



Гепатит – воспаление печени.

**Хронический гепатит – это
текущий более 6 месяцев**


ОСТРЫЙ
Хронизацию чаще вызывают вирусы
гепатитов С и В, В в сочетании с D, G.
Переход острого вирусного гепатита в
хронический сопровождается носительством
(персистенцией) вируса.

Факторы риска хронических гепатитов:

- возраст 40-60 лет, мужской пол,
- злоупотребление спиртным, наркомания,
- переедание,
- длительный приём гепатотоксических лекарств,
- переливание крови, пересадка органов,
- оперативные вмешательства,
- лечение и удаление зубов,
- пирсинг, татуировки,

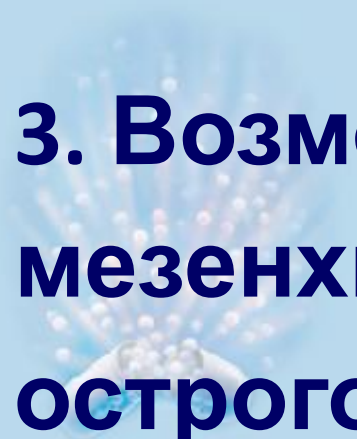
Патогенез:

1. Длительное персисти́рование вируса в организме. Кровь с австралийским антигеном заразна. Возможно внутриутробное заражение плода через плаценту. Вирус гепатита относится к группе медленных вирусов.




2. Включение в процесс иммунологических реакций.

Нарушается целостность мембраны гепатоцита, выходит мембранный липопротеин, который стимулирует Т-лимфоциты. Антигены могут через ряд трабекул попадать в кровь - начинается выработка антител. Появляется гистиолимфоцитарная инфильтрация.



3. Возможна активация мезенхимальной ткани в процессе острого гепатита. Пролиферация идет настолько быстро, что мезенхима начинает обкрадывать гепатоциты, отнимать у них питательные вещества . Гепатоциты начинают отмирать целыми островками, возникает их недостаточность.

Морфология хронического гепатита-



Печень увеличивается в размерах. В начале это большая белая печень, а затем большая пестрая печень. По ходу портальных полей - воспалительная инфильтрация. Могут быть поля некробиоза. Могут поражаться внутрипеченочные ходы,

Классификация

1. По этиологии:

а) вирусные

б) токсические


в) токсико-аллергические (при коллагенозах)

г) алкогольные.

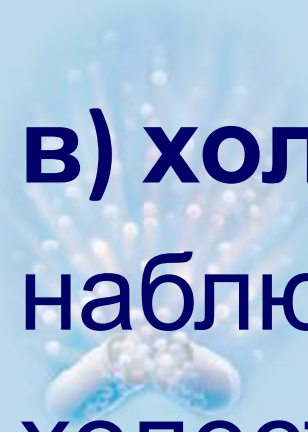
2. По морфологии

а) персистирующий - гистологические изменения минимальны.


Умеренный фиброз, иногда гистиолимфоцитарная инфильтрация, нет погибших клеток. Медленное доброкачественное течение. При устранении этиологического заканчивается фиброзом, но не циррозированием.



б) активный (агрессивный) гепатит -
злокачественная форма с резко выраженной интоксикацией. Идет аутоагрессия, деструкция и некроз. Резкие изменения со стороны мезенхимы. Быстро прогрессирует, в 30-60% переходит в цирроз. Один из вариантов – люпоидный гепатит совсем недавно считали самостоятельной нозологической формой, но это крайне тяжелый случай хронического агрессивного гепатита. Бывает чаще у молодых женщин.



в) холестатический. Как правило наблюдается внутрипеченочный холестаза, доминируют симптомы холемии. Это один из очень злокачественных гепатитов. Чаще дает первичный биллиарный цирроз.




**Клиника гепатита складывается
из целого ряда синдромов.**

Желтушный синдром: жёлтое прокрашивание сначала слизистых (склеры, ротовая полость) и кожи билирубином. когда концентрация билирубина в крови превысит 38-40мкмоль/л.

Холестатический - застоя желчи. Застой наблюдается не только в желчных протоках, но и во внутривенных. Проявляется зудом за счёт раздражения рецепторов кожи желчными кислотами, появления на коже век ксантелазм (отложений липидов и холестерина), признаков гиповитаминоза А, Е, К, Д, появлением тёмной цвета пива мочи, светлого (ахоличного) кала.


Гепатоспленомегалия: печень выстоит из-под края рёберной дуги, мягко-эластичная, край закруглён.

Селезёнка увеличена незначительно и пальпируется не всегда.



Портальная гипертензия - увеличение давления в воротной (портальной) вене за счёт блока кровотока в печени и как следствие спленомегалия, расширение вен пищевода, передней брюшной стенки («голова медузы») и геморроидальных, асцит, сосудистые звёздочки (телеангиоэктазии) выше пояса.

Энцефалопатия развивается за счёт токсического действия аммиака на головной мозг. На первой стадии энцефалопатии - апатия, **сонливость**. На второй больные перестают ориентироваться во времени и месте, появляется **оглушённость**. Третья стадия характеризуется нарушением координации движений, появлением **ступора**. Четвёртая стадия - печёночная **кома**. На этой стадии появляется печёночный запах изо рта



Болевой синдром - постоянные тупые ноющие боли или чувство тяжести, распирающая в правом подреберье, связанных с физической нагрузкой, но не с приёмом пищи.

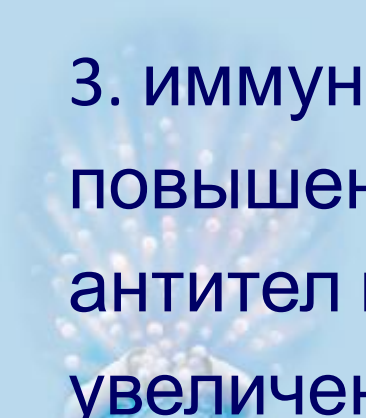
Причина - гепатомегалия и растяжение капсулы печени.

Геморрагический (кровоточивость смешанного типа – петехиально-синячковая и гематомная):кровоточивость дёсен, носовые кровотечения, синяки на местах инъекций, обильные менструации.

Диспепсический


Изменение биохимических показателей крови складывается из синдромов

1. печёночно-клеточной недостаточности (связан с ухудшением синтетической и дезинтоксикационной функции печени): холестерин снижен - уменьшен синтез (увеличен при холестазах), уменьшена концентрация протромбина и фибриногена;
2. цитолиза: аланинаминотрансфераза (АЛТ) и аспаратаминотрансфераза (АСТ) повышены в 5-10-30-50 раз, гамма-глутамилтранспептидаза (γ -ГТП) и лактатдегидрогеназа (ЛДГ₅) увеличена слегка, повышено железо и цианкобаламин (витамин В₁₂);



3. иммуно-(мезенхимально-) воспалительного -
повышение иммуноглобулинов и появление
антител к ДНК и митохондриям гепатоцитов,
увеличение числа циркулирующих иммунных
комплексов (антиген-антитело) и Т-лимфоцитов,
тимоловая и сулемовая пробы положительны;

4. холестаза: триада - повышение уровня
билирубина за счёт конъюгированного,
холестерина, щелочной фосфатазы.




Анализ крови клинический: увеличение СОЭ при отсутствии желтухи.

Коагулограмма: увеличены время свёртывания крови и длительность кровотечения.

Общий анализ мочи: моча становится цвета пива, так как в ней появляется билирубин, уменьшается уробилиноген, а по мере утяжеления процесса уробилиноген исчезает совсем.

Копрограмма: стеаторея.



Маркёры вируса гепатита В: HBS Ag –
поверхностный антиген, HBC Ag - глубокий,
сердцевинный антиген, Ab HBE Ag -
видоизменённый HBC Ag, антитела (Ab)
класса Ig M и Ig G ко всем трём антигенам.
Все маркёры обнаруживается в крови и
только HBC Ag - в печени.

Маркёры вируса гепатита С: HCV Ab
класса Ig M и Ig G, выявление РНК.

Инструментальная диагностика:


-биопсия печени - обязательное исследование, противопоказана при любой вирусной инфекции, геморрагиях, желтухе, тяжёлом состоянии;

-сканирование с ^{99m}Tc , Au или I, введёнными в/в, используется для диф. диагностики гепатитов и циррозов (соединительная ткань изотопы не накапливает), а так же выявления опухолей и других очаговых образований;

-спленопортография - позволяет оценить расположение и диаметр ветвей нижней поллой вены, при циррозе вена расширена, а число ветвей уменьшено;

-УЗИ - выявляет камни, опухоли, кисты, абсцессы,

-ФГДС - выявляет расширение вен пищевода.



Синдром Дубина-Джонсона или доброкачественная гипербилирубинемия. При этом есть дефект фермента, осуществляющего транспорт билирубина. В отличие от хронического гепатита нет увеличения печени, энзимопатия наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Заболевание появляется впервые после пубертатного периода. Жалобы на тяжесть и тупые боли в области печени, эпигастрии, непонятные диспептические расстройства. Спленомегалия отсутствует, желтуха умеренная, общий билирубин повышен и составляет 60-90% от общего. Наблюдается постоянная билирубинурия, уробилиновые тела остаются в норме. Один из характерных признаков - увеличение ретенции бромсульфалеина после 30 минут его введения.

Заболевание почти не влияет на трудоспособность и специального лечения, кроме диеты, не требует.

Лечение хр. гепатитов:

1. Устранить повреждающий этиологический фактор.

2. **Диета** - достаточное количество белков, углеводов, ограничение жиров, умеренное количество поваренной соли.

3. Патогенетическое лечение:

а) Кортикостероиды - преднизолон 30-40 мг в сутки.

б) Цитостатики

- имуран 100-200 мг в сутки.

- 6-меркаптопурин;

- плаквенил 0,5 1 раз в сутки.

Дозы препаратов снижают медленно и не раньше, чем



4. Симптоматическое лечение:

- глюкоза внутрь, а при тяжелом течении внутривенно из расчета 50 грамм в сутки - уменьшает интоксикацию.
- витамины групп В, С и другие.
- С при наличии признаков геморрагического диатеза.
- К при геморрагическом диатезе и снижении протромбина.
- D и А при холестазах, так как нарушено их всасывание.
- В 1, 2, 6, 12.

5. При нарушении белкового обмена:

- раствор альбумина 10% 50-100 мл,
- белковые гидролизаты и анаболики (осторожно) - ретаболил, вливания плазмы.
- Глютаминовая кислота.

6. При внутрипеченочном холестазае:

- фенобарбитал 0,01 (улучшает строение желчной мицеллы)
 - желчегонные (осторожно) - лучше растительные (кукурузные рыльца и др.).
 - холестирамин - ионообменная смола, образует в кишечнике растворимые комплексы с желчными кислотами, что ведет к усилению выделения желчных кислот из организма и уменьшает всасывание в кишечнике холестерина.
- Уменьшается зуд и желтуха. Дают 10-15 грамм в сутки.