



**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

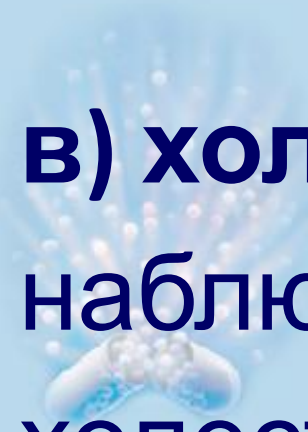
а) персистирующий - гистологические изменения минимальны.

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, распираания в правом подреберье, связанных с физической нагрузкой, но не с приёмом пищи.

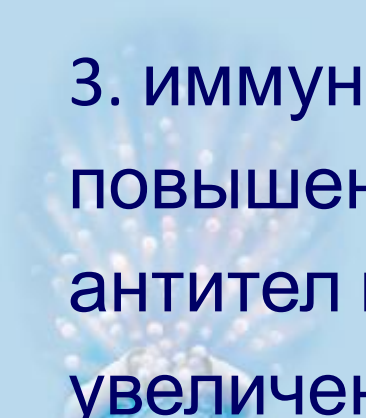
Причина - гепатомегалия и растяжение капсулы печени.

**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 ( $\gamma$ -ГТП) и лактатдегидрогеназа (ЛДГ<sub>5</sub>) увеличена слегка, повышено железо и цианкобаламин (витамин В<sub>12</sub>);



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  $^{99m}\text{Tc}$ , 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 холестазе:**

- 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.