**Гепатит**

Гепатит - воспалительное заболевание печени.

Гепатит острый. Этиология, патогенез. Наиболее частая причина острого поражения печени у человека- вирусный гепатит. Острый гепатит может быть вызван также знтеровирусами, возбудителями кишечных инфекций, вирусами инфекционного мононуклеоза, лептоспирой, некоторыми тропическими паразитами, септической бактериальной инфекцией (см. Инфекционные болезни; Сепсис). Существуют также острые токсические гепатиты, вызываемые лекарственными препаратами (ингибиторами МАО-производными гидразина, ПАСК, производными изоникотиновой кислоты, экстрактом мужского папоротника и др. ), промышленными ядами (фосфор, фосфорорганические инсектициды, тринитротолуол и др. ), грибными ядами бледной поганки, сморчков (мускарин, афалотоксин и др. ). Острый гепатит может возникнуть как следствие лучевого (радиационного) поражения, при обширных ожогах тела, тяжелых инфекционных заболеваниях, токсикозах беременных. Употребление алкоголя нередко предрасполагает к развитию острого гепатита. Патогенез острого гепатита заключается либо в непосредственном действии повреждающего фактора на печеночную паренхиму, либо в иммунологических нарушениях, возникающих в ответ на первичное поражение печени, с последующим цитолизом пораженных и интактных гепатоцитов. В некоторых случаях дополнительное значение имеет нарушение микроциркуляции в печени и внутрипеченочный холестаз.

Симптомы, течение. В легких случаях острый гепатит протекает практически бессимптомно, выявляясь лишь при случайном либо целенаправленном обследовании (например, на производстве среди лиц, контактирующих с гепатотропными ядами, при бытовых групповых отравлениях грибами и т. д. ). В более тяжелых случаях (например, при токсическом гепатите) клинические симптомы заболевания развиваются быстро, часто в сочетании с признаками общей интоксикации и токсического поражения других органов и систем. В разгар болезни характерны желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, беловато-глинистого цвета стул, насыщенно-темного цвета ("цвета пива") моча, геморрагические явления. Цвет кожных покровов бывает оранжевым или шафранным. Однако в легких случаях желтуха видна только при дневном освещении, наиболее рано появляется желтушное окрашивание склер и слизистой оболочки мягкого неба. Нередки носовые кровотечения, петехии; больных беспокоит кожный зуд, отмечаются брадикардия, угнетенное психическое состояние, повышенная раздражительность больных, бессонница и другие признаки поражения центральной нервной системы.

Печень и селезенка несколько увеличены и слабо болезненны. При особо тяжелых поражениях и преобладании некротических изменений в печени (острой дистрофии) ее размеры могут уменьшаться.

Лабораторные исследования обнаруживают гипербилирубинемию (100-300 мкмоль/л и более), повышение активности ряда сывороточных ферментов: альдолазы, аспартатаминотрансферазы и особенно аланинаминотрансферазы (значительно выше 40 ед. ), лактатдегидрогеназы, гипоальбуми-немию, гиперглобулинемию (преимущественно повышается содержание. Отклонены от нормы показатели белково-осадочных проб (тимоловая, сулемовая и др. ). Нарушена выработка печенью фибриногена, протромбина, VII, V факторов свертывания, вследствие чего возникают геморрагические явления.

Течение, осложнение, прогноз. При своевременном лечении часто наступает полное выздоровление. В части случаев острый гепатит переходит в хронический, а затем в цирроз печени. В отдельных случаях развивается острая дистрофия печени (см. Гепатоз) с клиникой острой печеночной или печеночно-почечной недостаточности, от которой больные могут погибнуть.

Дифференциальный диагноз. Большое значение имеет тщательно собранный анамнез, установление возможности профессиональных или бытовых интоксикаций, учет эпидемиологической обстановки в выявлении характера и причины заболевания. В неясных случаях прежде всего следует подумать о вирусном гепатите. Выявление так называемого австралийского антигена характерно для сывороточного гепатита В (он выявляется также у вирусоносителей, редко при других заболеваниях). Механическая (подпеченочная) желтуха возникает остро обычно лишь при закупорке общего желчного протока камнем при желчно-каменной болезни. Но в этом случае появлению желтухи предшествует приступ желчной колики; билирубин в крови в основном прямой, стул-обесцвеченный. При гемолитической надпочечной желтухе в крови определяется свободный (непрямой) билирубин, стул интенсивно окрашен, осмотическая резистентность эритроцитов обычно снижена. В случае ложной желтухи (вследствие окрашивания кожи каротином при длительном и обильном употреблении в пищу апельсинов, моркови, тыквы) склеры обычно не окрашены, гипербилирубинемия отсутствует.

Профилактика острых гепатитов, учитывая многообразие их этиологических факторов, заключается в четком проведении санитарно-эпидемических мероприятий, соблюдении правил личной гигиены, обеспечении соответствующего санитарно-технического надзора на предприятиях, предотвращающего возможность производственных отравлений гепатотропными ядами. Не следует употреблять в пищу заведомо несъедобные или неизвестные грибы, а также съедобные, но старые (которые тоже могут вызвать тяжелое отравление).

Лечение. Больных острым вирусным гепатитом (и с подозрением на таковой), а также инфекционными гепатитами другой этиологии обязательно госпитализируют в специальные отделения инфекционных больниц, а в очаге инфекции проводят санитарно-эпидемические мероприятия. Больных с токсическими гепатитами госпитализируют в центры отравлений, где им проводят мероприятия по удалению яда из организма, дезинтоксикационную терапию. Больным острым гепатитом назначают постельный режим, щадящую диету с ограничением жиров и увеличением содержания углеводов, большое количество фруктовых соков. В тяжелых случаях, особенно при выраженной анорексии и рвоте, внутривенно капельным способом вводят раствор глюкозы. При появлении признаков загруженности или комы при срочном показании проводят массивный плазмаферез.

Хронические гепатиты - полиэтиологические хронические (длительностью более 6 мес) поражения печени воспалительно-дистрофического характера с умеренно выраженным фиброзом и преимущественно сохраненной дольковой структурой печени. Среди хронических заболеваний печени хронический гепатит является наиболее частым.

Этиология, патогенез. Наибольшее значение имеет вирусное, токсическое и токсикоаллергическое поражение печени при вирусных гепатитах, промышленных, бытовых, лекарственных хронических интоксикациях (алкоголь, хлороформ, соединения свинца, тринитротолуол, атофан, аминазин, изониазид, метилдофа и др. ), реже - вирусы инфекционного мононуклеоза, герпеса, цитомегалий. Хронический гепатит часто наблюдается при затяжном септическом эндокардите, висцеральном лейшманиозе, малярии. Хронический холестатический гепатит может быть обусловлен длительным подпеченочным холестазом (вследствие закупорки камнем или рубцового сдавления общего желчного протока, рака головки поджелудочной железы и т. д. ) в сочетании с обычно присоединяющимся воспалительным процессом в желчных протоках и ходах, преимущественным первично-токсическим или токсико-аллергическим поражением холангиол. Он также может быть вызван некоторыми медикаментами (производные фенотиазина, метилтестостерон и его аналоги и т. д. ) или возникать после перенесенного вирусного гепатита.

Помимо хронических гепатитов, представляющих собой самостоятельное заболевание (первичные гепатиты), встречаются также хронические неспецифического характера гепатиты, возникающие на фоне хронических инфекций (туберкулеза, бруцеллеза и др. ), различных хронических заболевании пищеварительного тракта, системных заболеваний соединительной ткани и т. д. (вторичные, или реактивные, гепатиты). Наконец, во многих случаях этиология хронического гепатита остается невыясненной.

Патогенез: непосредственное действие атиологического фактора (вируса, гепатотоксического вещества) на печеночную паренхиму, вызывающее дистрофию и некробиоз гепатоцитов и реактивную пролиферацию мезенхимы. Одним из патогенетических механизмов перехода острого вирусного и токсического гепатита в хронический и дальнейшего прогрессирования последнего являются специфические иммунологические нарушения.

Симптомы, течение. Характерны увеличение печени, боль или чувство тяжести, полноты в правом подреберье, диспепсические явления; реже выявляются желтуха, кожный зуд, субфебрилитет. Увеличение печени встречается приблизительно у 95% больных, однако в большинстве случаев оно умеренное. Увеличение селезенки отсутствует или она увеличена незначительно. Боль в области печени тупого характера, постоянная. Часты снижение аппетита, отрыжка, тошнота, плохая переносимость жиров, алкоголя, метеоризм, неустойчивый стул, общая слабость, снижение трудоспособности, гипергидроз. У трети больных выявляется нерезко выраженная (субиктеричность склер и неба) или умеренная желтуха. Часты, но неспецифичны увеличение СОЭ, диспротеинемия за счет снижения концентрации альбуминов и повышения глобулинов, преимущественно альфа- и гамма-фракции. Положительны результаты белково-осадочных проб - тимоловой, сулемовой и др. В сыворотке крови больных увеличено содержание аминотрансфераз: АлАТ, АсАТ и ЛДГ, при затруднении оттока желчи - щелочной фосфатазы. Приблизительно у 50% больных находят незначительную или умеренную гипербилирубинемию преимущественно за счет повышения содержания в сыворотке крови связанного (прямого) билирубина. Нарушается поглотительноэкскреторная функция печени (удлиняется период полувыведения из крови бромсульфалеина).

При холестатическом гепатите обычно наблюдается более выраженная стойкая желтуха и лабораторный синдром холе-стаза: в сыворотке крови повышено содержание щелочной фосфатазы, холестерина, желчных кислот, связанного билирубина, меди.

Выделяют малоактивный (неактивный), доброкачественный, персистирующий и активный, агрессивный, прогрессирующий рецидивирующий гепатит.

Течение. Малоактивный (персистирующий) гепатит протекает бессимптомно или с незначительными симптомами, изменения лабораторных показателей также незначительны. Обострения процесса нехарактерны.

Хронический активный рецидивирующий (агрессивный) гепатит характеризуется выраженными жалобами и яркими объективными клиническими и лабораторными признаками. У некоторых больных наблюдаются системные аутоаллергические проявления заболевания (полиартралгия, кожные высыпания, гломерулонефрит и т. д. ). Характерны частые рецидивы болезни, иногда наступающие под воздействием даже незначительных факторов (погрешность в диете, переутомление и т. д. ). Частые рецидивы приводят к значительным морфологическим изменениям печени и развитию цирроза. В связи с этим прогноз при активном гепатите более тяжелый.

Пункционная биопсия печени и лапароскопия позволяют более точно различить эти две формы гепатита, а также провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями печени.

Сканирование печени позволяет определить ее размеры; при гепатитах иногда отмечается уменьшенное или неравномерное накопление радиоизотопного препарата в ткани печени, в ряде случаев происходит повышенное его накопление в селезенке.

Дифференциальный диагноз в случаях с яркой клинической картиной диффузного поражения печени в первую очередь нужно проводить с циррозом печени. При циррозе более выражены симптомы заболевания, печень обычно значительно плотнее, чем при гепатите; она может быть увеличенной, но нередко и уменьшенной в размерах (атрофическая фаза цирроза). Как правило, наблюдается спленомегалия, часто выявляются печеночные признаки (сосудистые телеангиэктазии, печеночный язык, печеночные ладони), могут иметь место симптомы портальной гипертензии. Лабораторные исследования показывают значительные отклонения от нормы результатов так называемых печеночных проб; при пункционной биопсии -дезорганизация структуры печени, значительное разрастание соединительной ткани.

Фиброз печени в отличие от гепатита обычно не сопровождается клиническими симптомами и изменением функциональных печеночных проб. Анамнез (наличие в прошлом заболевания, которое могло вызвать фиброз печени), длительное наблюдение за больным и пункционная биопсия печени (в необходимых случаях) позволяют дифференцировать его от хронического персистирующего гепатита.

При жировом гепатозе печень обычно более мягкая, чем при хроническом гепатите, селезенка не увеличена, решающее значение в диагностике имеет пункционная биопсия печени.

Дифференциальный диагноз с функциональными гипербилирубинемиями основывается на особенностях их клинической картины (легкая желтуха с гипербилирубинемией без яркой клинической симптоматики и изменения данных лабораторных печеночных проб и пункционной биопсии печени). Амилоидозу с преимущественной печеночной локализацией в отличие от хронического гепатита свойственны симптомы и других органных локализаций процесса, положительная проба с Конго красным или метиленовым синим; диагноз подтверждается пункционной биопсией печени. При очаговых поражениях (опухоль, киста, туберкулома и др. ) печень неравномерно увеличена, а сканирование определяет очаг деструкции печеночной паренхимы.

Больные хроническим гепатитом нуждаются в трудоустройстве (ограничение тяжелой физической нагрузки, освобождение от работ, связанных с частыми командировками и не позволяющих соблюдать режим питания). Больных агрессивным гепатитом с быстрым прогрессированием процесса переводят на инвалидность III, а в отдельных случаях- II группы.

Профилактика хронических гепатитов сводится к профилактике инфекционного и сывороточного гепатита, борьбе с алкоголизмом, исключений возможности производственных и бытовых интоксикаций гепатотропными веществами, а также к своевременному выявлению и лечению острого и по-дострого гепатита.

Лечение. Больные хроническим персистирующим и агрессивным гепатитом вне обострения должны соблюдать диету с исключением некоторых блюд. При обострении гепатита показана госпитализация, постельный режим, более строгая щадящая диета с достаточным количеством белков и витаминов. При хроническом холестатическом гепатите основное внимание должно быть направлено на выявление и устранение причины холестаза, в этом случае можно ожидать успеха от лечебных мероприятий.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://www.policlinica.ru/>