**Гепатозы**

Гепатозы - болезни печени, характеризующиеся дистрофическими изменениями ее паренхимы без выраженной мезенхимально-клеточной реакции. Различают острые и хронические гепатозы, среди последних-жировой и холеста-тический.

Гепатоз острый (токсическая дистрофия печени, острая желтая атрофия печени и др.).

**Этиология и патогенез**

Острый гепатоз развивается при токсических поражениях печени - тяжелых отравлениях фосфором, мышьяком, большими дозами алкоголя, некоторых лекарств (тетрациклины, экстракт папоротника и др. ), несъедобными грибами - сморчками, бледной поганкой и др. Иногда острой дистрофией печени осложняются вирусный гепатит и сепсис.

**Симптомы, течение**

Острый жировой гепатоз развивается бурно, проявляется диспепсическими расстройствами, признаками общей интоксикации, желтухой. Печень вначале несколько увеличена, мягка, в дальнейшем - не пальпируется, ее перкуторные размеры уменьшены. В крови значительное повышение содержания аминотрансфераз, особенно АлАТ, фруктозо-1 -фосфатальдолазы, урокиназы. В тяжелых случаях имеет место гипокалиемия, может повышаться СОЭ. Изменения других печеночных проб незакономерны. В биоптатах печени обнаруживают жировую дистрофию гепатоцитов вплоть до некроза.

**Дифференциальный диагноз**

В отличие от вирусного гепатита при гепатозах нет характерного продромального периода. Следует учитывать также данные анамнеза (систематическое злоупотребление алкоголем, прием гепатотоксических препаратов, употребление в пищу не известных больному грибов и т. д. ), эпидемиологические данные. При острых гепатозах обычно селезенка не увеличивается, при острых гепатитах-увеличивается.

Острый жировой гепатоз может сопровождаться тяжелой почечной недостаточностью и привести к гибели больного от печеночной комы, вторичных геморрагических явлений. В более легких случаях морфология и функция печени могут восстановиться или же заболевание переходит в хроническую форму.

Профилактика - санитарно-эпидемические мероприятия, направленные на борьбу с вирусным гепатитом, профилактика токсических производственных и бытовых интоксикаций гепатотропными ядами.

**Лечение**

Больных госпитализируют, принимают срочные меры для прекращения поступления в организм токсического фактора и выведения его из организма (промывание желудка, солевые слабительные, сифонные клизмы). При первых признаках- плазмаферез (см. Гепатит острый). При остром вирусном гепатозе больного госпитализируют в инфекционную больницу (терапия основного заболевания, печеночной недостаточности).

Гепатоз хронический жировой (жировая дистрофия, жировая инфильтрация, стеатоз печени и др. ) характеризуется жировой (иногда с элементами белковой) дистрофией гепа-тоцитов и хроническим течением.

Этиология, патогенез: чаще всего-алкоголизм, реже -эндогенный (при тяжелых панкреатитах, энтеритах) дефицит белка и витаминов, хронические интоксикации четыреххлористым углеродом, фосфорорганическими соединениями, другими токсическими веществами, обладающими гепатотропным действием, бактериальными токсинами, различные нарушения обмена в организме (гиповитаминозы, общее ожирение, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.). Патогенез поражения печени в этих случаях в основном сводится к нарушению метаболизма липидов в гепатоцитах и образования липопротеидов. В прогрессировании дистрофических и некробиотических изменений имеют значение не только непосредственное действие повреждающего фактора на печеночную клетку, но и токсико-аллергические процессы.

**Симптомы, течение**

Возможна малосимптомная форма, при которой клиника маскируется проявлениями основного заболевания (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др. ), токсического поражения других органов или сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта. В других случаях наблюдаются выраженные диспепсические явления, общая слабость, тупая боль в правом подреберье; иногда-легкая желтуха. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации. Спленомегалия не характерна. Содержание аминотрансфераз в сыворотке крови умеренно или незначительно повышено, нередко также повышено содержание холестерина, бета-липопротеидов. Характерны результаты бромсульфалеиновой и вофавердиновой проб: задержка выделения печенью этих препаратов наблюдается в большинстве случаев. Другие лабораторные тесты малохарактер-ны. Решающее значение в диагностике имеют данные пункционной биопсии печени (жировая дистрофия гепатоцитов).

Течение относительно благоприятное: во многих случаях, особенно при исключении действия повреждающего агента и своевременном лечении, возможно выздоровление. Однако гепатоз в отдельных случаях может трансформироваться в хронический гепатит и цирроз.

**Дифференциальный диагноз**

Отсутствие спленомегалии позволяет с известной степенью уверенности дифференцировать хронические гепатозы с гепатитами и циррозами печени. При циррозах печени обычно имеются печеночные стигматы (печеночные звездочки -телеангиэктазии, ярко-красного или малинового цвета язык, "перламутровые" ногти и т. д. ), признаки портальной гипертензии, чего не бывает при гепатозах. Следует иметь в виду также гепатолентикулярную дегенерацию (см. ), гемохроматоз (см. ). Очень большое значение для дифференциальной диагностики гепатоза с другими поражениями печени имеет чрескожная биопсия печени.

Гепатоз холестатический характеризуется холестазом и накоплением желчного пигмента в гепатоцитах, дистрофическими изменениями в них (преимущественно белковой дистрофией).

Этиология: токсическое и токсико-аллергическое воздействие некоторых веществ, например медикаментов (аминазин, аналоги тестостерона, гестагены, некоторые антибиотики и др. ).

Патогенез: нарушение обмена в гепатоцитах, преимущественно холестерина и желчных кислот, нарушение желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным канальцам.

**Симптомы, течение**

Желтуха, кожный зуд, обесцвечивание кала, темный цвет мочи, нередко имеет место лихорадка. Печень обычно увеличена. Лабораторные исследования выявляют гипербилирубинемию, повышенную активность щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы в сыворотке крови, гиперхолестеринемию, нередко - увеличение СОЭ. Испражнения в большей или меньшей степени обесцвечены за счет уменьшенного содержания в них стеркобилина.

Диагностическое значение имеют данные пункционной биопсии: при холестатическом гепатозе желчный пигмент накапливается в гепатоцитах, ретикулоэндотелиоцитах и во внутридольковых желчных канальцах, определяются дистрофические изменения гепатоцитов (преимущественно белковая дистрофия), в запущенных случаях-явления холангита.

Заболевание может быть острым или иметь затяжное хроническое течение. Хронический холестатический гепатоз сравнительно быстро трансформируется в гепатит вследствие возникающей реакции ретикулогистиоцитарной стромы печени и вторичного холангита.

Профилактика хронических гепатозов состоит в устранении причин, вызывающих эти заболевания (борьба с алкоголизмом, тщательный врачебный контроль за применением больными и действием различных лекарственных препаратов, обладающих побочным гепатотропным эффектом), обеспечение сбалансированного рационального питания, своевременное лечение заболеваний пищеварительной системы, выявление и лечение заболеваний, которые могут осложниться жировым гепатозом (сахарный диабет, тиреотоксикоз). Больные хроническим гепатозом должны находиться на диспансерном наблюдении с периодическими (1- 2 раза в год и более) курсами лечения и профилактики обострения.

**Лечение**

Необходимо стремиться к прекращению действия этиологического фактора. Категорически запрещают прием алкогольных напитков. Назначают диету с повышенным содержанием полноценных белков животного происхождения.

**Список литературы**

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