**РЕФЕРАТ**

НА ТЕМУ: ***ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ***

**ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ**

(Hepatitis acuta)

Острый гепатит объединяет труппу острых, в основном инфекционных, заболеваний, поражающих преимущественно паренхиму печени. Среди этих заболеваний преобладает острый вирусный гепатит, который имеет особое значение ввиду того, что нередко после клинического выздоровления (даже через много лет) может привести к развитию хронического гепатита, цирроза печени и хронических воспалительных заболеваний желчных путей. Можно без преувеличения сказать, что среди причин, вызывающих заболевания печени и желчных путей, вирусный гепатит занимает такое же место, какое занимает ревматизм в развитии заболеваний сердца.

Ведущим симптомом острого гепатита является печеночная (паренхиматозная) желтуха, хотя в ряде случаев возможны и безжелтушные формы.

Возбудителем заболевания является вирус (А и В). Вирус А вызывает инфекционный (эпидемический) гепатит, или болезнь Боткина, с инкубационным периодом 10—40 дней, вирус В — сывороточный (инокуляционный, прививочный) гепатит с продолжительным инкубационным периодом (до 200 дней).

В последние годы обнаружено, что существует еще вирус С, вызывающий развитие острого гепатита. Большое значение имеет дельта-вирус, особенностью которого является то, что он может вызывать поражение печени лишь у тех лиц, которые уже инфицированы вирусом гепатита В, что приводит к более тяжелому течению последнего.

Подробнее вирусный гепатит описан в учебниках по инфекционным болезням.

Из других инфекционных агентов в этиологии острого гепатита особую роль играют лептоспиры, поскольку заболевание, вызываемое ими (болезнь Васильева—Вейля), характеризуется тяжелым течением и в 5— 10 % случаев приводит к смертельному исходу (при вирусном гепатите этот показатель составляет 0,1 —0,4%).

Кроме инфекционного различают токсический гепатит. Факторами, вызывающими его, могут быть некоторые вещества (четыреххлористый углерод, хлороформ, тринитрофенол и др.), лекарственные препараты (экстракт мужского папоротника, атофан, сульфаниламидные препараты), а также острые, в том числе профессиональные, отравления. Издавна известно, что токсический гепатит может быть вызван внутривенным введением мышьяковистых препаратов. Однако в настоящее время в большинстве подобных случаев установлено скрытое течение вирусного гепатита, иногда вызванного внутривенным проникновением вируса В.

Среди промышленных ядов, обусловливающих возникновение острого токсического гепатита, следует отметить тринитротолуол, бензол и др. Известное значение в развитии остро-, го токсического гепатита имеет предшествующее употребление алкоголя. Отмечены также относительно редкие случаи, острого алкогольного гепатита, в большинстве случаев обусловленного приемом больших количеств суррогатов алкоголя.

Острый гепатит возможен при отравлениях грибным, ядом (сморчки, бледная поганка).

Возможно развитие гепатита при острой лучевой болезни (у японских рыбаков после взрыва атомной бомбы на Бикини).

Клиника. При токсическом гепатите наряду с нарушением общего состояния больного основным симптомом является желтуха, имеющая чаще паренхиматозный генез, хотя иногда присоединяются явления гемолиза, особенно при отравлениях грибным ядом.

В большинстве случаев отмечается увеличение печени и болезненность ее при пальпации.

При токсическом гепатите, особенно с тяжелым и среднетяжелым течением, отмечается более или менее выраженная функциональная недостаточность печени, в частности значительное угнетение ее антитоксической, белковообразовательной и протромбинообразовательной функций.

Клиническими проявлениями острого алкогольного гепатита являются желтуха, ощущение тяжести вверхней части живота, часто лихорадка, иногда быстро развивающийся асцит. В легких случаях эти признаки отсутствуют. При лабораторном исследовании в зависимости от тяжести заболевания отмечается умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, а функциональные пробы печени указывают на поражение ее паренхимы (А. С. Логинов, А. С. Мухин).

В тяжелых случаях острый токсический гепатит может явиться причиной острой и подострой дистрофии печени.

Дифференциальный диагноз проводят прежде всего с желтухой другого происхождения, в частности механической (подпеченочной) и гемолитической (надпеченочной) (см. табл. 10), В дифференциальной диагностике вирусного· и лептоспирозного гепатита большое значение имеют эпидемиологические данные. При токсическом гепатите в анамнезе больных имеются сведения о профессиональных или бытовых интоксикациях. Учитываются также результаты пункционной биопсии печени.

Прогноз при остром гепатите определяется его этиологией.

Дистрофия печени может протекать остро, подостро, являясь исходом вирусного гепатита, а также ряда других как острых (токсический гепатит), так и хронических заболеваний печени (хронический гепатит, цирроз).

При развитии острой дистрофии в течении заболевания обычно критически наступает перелом в худшую сторону. Больной становится апатичным, безразличным к окружающему, нередко как бы оглушенным. В некоторых случаях, напротив, наблюдаются бессонница, возбуждение, бред, галлюцинации и даже психоз. В терминальной стадии возможна печеночная кома. Довольно часто ранее нормальная или субфебрильная температура тела значительно повышается, желтуха усиливается. На коже появляются геморрагии от петехиальных элементов до крупных кровоподтеков. Изо рта часто исходит сладковатый (печеночный) запах (foetor hepaticus).

Печень начинает уменьшаться, при пальпации становится болезненной; вскоре пальпаторно не определяется, а при, перкуссии отмечается ее уменьшение (появление тимпанического звука над правой реберной дугой). В острых случаях печень уменьшается довольно быстро. Часто значительно снижается суточный диурез, при микроскопическом исследовании мочи обнаруживаются кристаллы лейцина и тирозина. Резко повышается аминотрансферазная активность крови, нарастает остаточный азот, азот полипептидов и мочевины, понижаются А/Г коэффициент сыворотки крови, уровень протромбина. Характерны увеличение СОЭ, лейкоцитоз.

При подострой дистрофии печени все вышеописанные явления развиваются медленнее. Больной чаще угнетен, подавлен, оглушен и редко бывает возбужден. Печень уменьшается постепенно, консистенция ее иногда становится неравномерной. Остальные симптомы те же, что и при острой дистрофии.

Острая и подострая дистрофия печени проявляется синдромом недостаточности печени, которая может развиться на заключительном этапе течения ряда заболеваний этого органа, в частности хронического гепатита, цирроза печени, цирроза-рака, злокачественных опухолей. Она характеризуется глубокими обменными нарушениями, дистрофическими процессами, развивающимися в ряде органов, тяжелой общей интоксикацией, в том числе и центральной нервной системы. В результате возникает печеночная кома, характеризующаяся постепенно нарастающей депрессией, сонливостью, спутанностью сознания, реже — периодами возбуждения, бредом, иногда эйфорией.

При обследовании обращает на себя внимание сладковатый запах, исходящий от больного, сухость кожи, наличие на ней кровоизлияний — от петехий до более обширных экстравазатов. Кожа больного холодная на ощупь, черты лица заострены, тонус глазных яблок снижен, нередко отмечаются судороги, патологические рефлексы. В ряде случаев возможна лихорадка, иногда достигающая высокого уровня.

Дыхание больного шумное, нередко с нарушением ритма (типа Куссмауля, Чейна— Стокса). Со стороны сердца и сосудов, наряду с тахикардией, может отмечаться нарушение ритма, снижение уровня артериального давления.

При исследовании крови обычно обнаруживается анемия, в ряде случаев лейкоцитоз, обусловленный ацидозом, увеличение СОЭ. Биохимическое исследование крови устанавливает повышение уровня в ней группы остаточного азота, в том числе мочевины, увеличение содержания аммиака, снижение уровня калия, несколько реже — натрия.

Мочеотделение снижено, а в осадке мочи могут быть выявлены кристаллы лейцина и тирозина, прежде считавшиеся патогномоничными для тяжелой недостаточности печени, в то время как форменные элементы крови и цилиндры обычно отсутствуют.

Лечение должно начинаться как можно раньше — при появлении первых угрожающих признаков, так как в период комы лечение чаще неэффективно.

Необходима массивная дезинтоксикационная терапия. Для борьбы с ацидозом целесообразно внутривенное введение натрия гидрокарбоната (200—400 мл 4 % раствора). Показано промывание кишок раствором натрия гидрокарбоната. Обязательно введение больших доз кортикостероидов (150—300 мг преднизолона в сутки). Эффективны повторные в течение 2—3 дней частичные обменные переливания крови. При этом выводят до 750—1000 мл крови, одновременно в другую вену вводят такое же количество одногруппной донорской крови с небольшим сроком хранения. Показаны такие препараты, как АТФ, леводопа (L-дофа), а также антиферментные препараты.

Е. М. Та реев и С. Р. Мардашев с сотрудниками (1974) предложили применять L-глутамин (12—18 г в сутки в течение 10—15 дней).

С целью связывания накапливающегося в крови аммиака рекомендуют внутривенное введение 10—20 мл 1 % раствора глутаминовой кислоты, предпочтительно в 5 % растворе глюкозы (100—200 мл) 2—3 раза в день.

Улучшает кровоснабжение печени внутривенное введение 10 мл 2,4 %
раствора эуфиллина 3—4 раза в сутки. Для повышения усвоения кислорода клетками печени назначают кальция пангамат, кокарбоксилазу, липоевую кислоту; в последующем целесообразно внутривенное введение глюкозы, а для улучшения липо-тропной функции — внутривенное введение 10 мл 10 % раствора холина хлорида (лучше в 200—250 мл глюкозы) 2 раза в сутки.

При печеночной коме отмечается благоприятный эффект от применения антибиотиков, особенно тех, которые плохо всасываются из кишок (неомицин, канамицин и др.). Они подавляют кишечную микрофлору, что приводит к уменьшению образования в кишках, а затем и всасывания в кровь аммиака и свободных фенолов (А. Ф. Блюгер). Эти средства обладают свойством подавления церебротоксических процессов.

При выраженном алкалозе назначают препараты калия до 10 г в сутки (С. Д. Подымова).

Целесообразно парентеральное введение витаминов: пиридоксина — 50—100 мг, цианокобаламина — 100—200 мкг, аскорбиновой кислоты — 0,3—0,5 г.

Для борьбы с гипоксией проводят оксигенотерапию.

При недостаточности печени важное значение приобретает профилактика инфекций, включающая применение антибиотиков широкого спектра действия (ампициллин, левомицетин и др.).

При печеночной коме в ряде лабораторий и клиник делались попытки подключения находящимся в коме больным печени животных (гетеро-печени) — чаще печени свиньи. В некоторых случаях удавалось добиться хорошего лечебного эффекта.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ**

(Hepatitis chronica)

Хронический гепатит — это медленно протекающее заболевание с полиморфными изменениями как в паренхиме печени (в гепатоцитах), так и в ее интерстиции. Наряду с дегенеративными и дистрофическими изменениями при хроническом гепатите наблюдаются явления воспалительного характера в виде очагового или диффузного процесса.

Хронический гепатит в ряде случаев является исходом затянувшегося или рецидивирующего острого гепатита, иногда протекавшего малозаметно. Заболевание нередко переходит в цирроз печени, хотя последний может развиться без клинической стадии хронического воспалительного процесса в печени. Таким образом, хронический гепатит занимает промежуточное положение между острым гепатитом (в немалом числе случаев обратимым) и циррозом (как правило, необратимым заболеванием), однако по симптоматике и некоторым особенностям клинического течения он близко примыкает к циррозу, вследствие чего нередко возникают трудности в разграничении хронического гепатита и цирроза печени.

Целесообразно выделять две формы хронического гепатита: малоактивную (персистирующий гепатит) и активную (агрессивный гепатит), которые могут переходить одна в другую (А. С. Логинов, X. X. Мансуров).

Этиология, Чаще всего (50— 70 % случаев) хронический гепатит является продолжением острого вирусного гепатита, реже — следствием перехода процесса при хронических воспалительных заболеваниях желчных путей из внутрипеченочных желчных ходов на паренхиму печени (холангиогепатит).

В настоящее время установлена возможность длительного (в течение многих лет) сохранения вируса в организме после инфекционного гепатита, что объясняет хроническое прогрессирование заболевания и даже возможность контагиозности больных хроническим гепатитом.

О связи хронического гепатита с острым вирусным свидетельствует также наличие у многих больных австралийского антигена (HBsAg). Несомненна значимость и микрофлоры, в особенности кишечной и паракишечной групп.

Развитие хронического гепатита может быть обусловлено нарушением питания, в частности недостаточностью белка и витаминов, хроническим алкоголизмом. Высказывается мнение о том, что в возникновении хронического гепатита весьма неблагоприятным является сочетание алкогольного и вирусного факторов.

В развитии так называемого вторичного (реактивного) хронического гепатита особое значение имеют специфические инфекционные возбудители (малярии, лейшманиоза, бруцеллеза, туберкулеза, сифилиса). Последние два возбудителя дают основание к выделению специфического хронического гепатита — сифилитического и туберкулезного. Наконец, развитие хронического гепатита может быть связано с рядом токсико-аллергических факторов, в частности с хроническими профессиональными интоксикациями, реже — некоторыми бытовыми, в том числе и повторными пищевыми.

Хронический гепатит может быть следствием ряда длительно существующих хронических заболеваний (гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, энтерита, колита, заболеваний системы крови, почек, диффузных болезней соединительной ткани и др.).

Патогенез. Прежде всего имеет значение переход острого вирусного гепатита в хронический, особенно при несоблюдении диеты, в том числе приеме алкогольных напитков в перид реконвалесценции.

В настоящее время придают значение аутоиммунному генезу хронического гепатита. Существует мнение, что в результате вирусного, бактериального, а также токсического и даже алиментарного поражения ткани печени белок печеночных клеток приобретает антигенные свойства и вызывает образование в организме аутоантител. Реакция аутоантиген — аутоантитело ведет к непрерывному прогрессированию процесса. В развитии хронических заболеваний печени имеет значение аутоинфекция, особенно кишечная и паракишечная палочка.

Полагают, что развитие хронического гепатита связано с нарушением кровоснабжения печени, которое, в свою очередь, обусловлено очагами некроза и регенерации, меняющими условия кровотока в органе. По-видимому, это лежит в основе прогрессирования хронического гепатита и цирроза печени по типу цепной реакции: некроз — регенерация — перестройка сосудистого русла — ишемия паренхимы — некроз и т. д.

Патогенез хронического гепатита в последние годы уточняется в связи с более детальным изучением стадийности морфологических изменений в печени, что стало возможным благодаря электронно-микроскопическому исследованию пунктатов печени, добытых с помощью игловой биопсии. При этом, как показал А. Ф. Блюгер с сотрудниками, наблюдаются изменения органелл печеночных клеток, возникающих от момента развития острого вирусного гепатита ло перехода его в хронический гепатит, а затем и в цирроз печени. Важное значение имеют также исследования биохимического состава ткани печени.

Патоморфология. Морфологические изменения при хроническом гепатите во многом напоминают изменения при остром, однако чаще превалирует реактивный процесс, исходящий преимущественно из интерстиция. В частности, не так отчетливо, как при остром гепатите, выражены нарушения структуры печени и дезинтеграция печеночных клеток, но чаще встречаются расширение желчных путей, лимфоцитарная и гистиоцитарная инфильтрация их. Обычно увеличивается число коллагеновых волокон. В дальнейшем наблюдается первоначально в виде очагов, а затем и более распространенное развитие соединительной ткани, что, по сути, является предстадией цирроза; при хроническом гепатите отчетливо выражены регенераторные процессы, в частности они возникают в очагах некроза паренхимы. Предполагают, что очаги регенерации имеют свои желчные пути. При хроническом гепатите наблюдается обратимость морфологических изменений, чего, как правило, не бывает при циррозе.

Отличительной особенностью агрессивного гепатита является нарушение пограничных пластинок, внедрение в дольку печени воспалительного крупноклеточного инфильтрата и возникновение участков некроза. Практическое значение имеет макроскопическая характеристика морфологических изменений печени, устанавливаемых при лапароскопии. Вначале, в фазе острого течения, печень увеличена, край ее закруглен, поверхность гладкая, багрово-красного цвета («большая красная печень»). При прогрессировании процесса, приобретающего хроническое течение, печень остается увеличенной, край ее несколько заостряется, поверхность приобретает серовато-белый цвет («большая белая печень»). В дальнейшем, с появлением участков некроза и регенерации, поверхность печени становится неровной: на коричневатом и сером фоне располагаются отдельные красного цвета, округлой формы участки до 1—2 см в диаметре («большая пестрая печень»). Последующая эволюция — развитие цирроза с характерными выступающими над поверхностью печени мелкими красноватыми узлами, впоследствии приобретающими коричневатую окраску («большая бугристая печень»). В этом периоде в отдельных случаях еще возможно клиническое выздоровление, но чаще развивается выраженный цирроз.

Некоторое своеобразие морфологических изменений присуще хроническому специфическому гепатиту, в частности сифилитическому и туберкулезному.

Клиника. Больные жалуются на боль в области печени (чувство тяжести или распирания в правой подреберной области). Боль нередко усиливается в связи с погрешностью в еде (острые, жареные, тушеные, жирные блюда), особенно после приема алкоголя, а также при физической работе в наклонном положении или сопровождающейся резкими движениями; усиление боли возможно при тряской езде, прыжках, беге, у женщин иногда при менструации. Наблюдаются диспепсические явления (горечь во рту, нарушение аппетита, тошнота, реже рвота, изменение стула). Во многих случаях снижается работоспособность, появляется раздражительность, иногда головная боль. Реже отмечается непостоянный зуд кожи, иногда локального характера (например, под правой лопаткой), крапивница и др.

В некоторых случаях выражена желтушность кожи, часто субиктеричность склер и слизистой оболочки мягкого неба. По мере прогрессирования хронического гепатита питание больных снижается. Кожа нередко в результате вторичного гиповитаминоза становится сухой, шелушащейся.

При пальпации печень, как правило, увеличена, уплотнена, умеренно болезненна. Край печени, закругленный вначале, в последующем заостряется, консистенция ее становится более плотной, а болезненность при пальпации может уменьшиться и даже исчезнуть. Нередко (до 20 %) прощупывается болезненная, гладкая, несколько уплотненная селезенка, выступающая на 1—2 см (реже больше) из-под края реберной дуги. Лучше и чаще удается прощупать селезенку по методу Сали (в положении больного на правом боку).

Характерно периодическое ухудшение состояния больных, причем усиление неприятных ощущений, нарастание диспепсических явлений сочетается с появлением субфебрильной, реже — более высокой температуры тела. В это время обычно усиливается или появляется болезненность (чувствительность) печени при пальпации.

При хроническом, особенно активном (агрессивном), гепатите отмечается нарушение функционального состояния печени. Для определения особенностей нарушения имеет значение морфологическое исследование пунктатов печени, полученных при помощи игловой биопсии, а также лапароскопическое исследование. Однако эти методы не могут быть рекомендованы для широкого практического применения. Большое значение имеет сканирование печени.

С практической точки зрения важно определение активности хронического процесса. К клиническим признакам активности хронического процесса относятся ухудшение самочувствия больного, появление или нарастание интенсивности боли в области печени, появление или усиление диспепсических явлений, субиктеричности, повышение температуры тела и т. д. Важное диагностическое значение имеют результаты повторного функционального исследования печени, в частности изменение белкового спектра сыворотки крови (гипопротеинемия, нарастание уровня γ-глобулинов), повышение уровня гликопротеидов, снижение алипопротеидов крови и т. д. Большое диагностическое значение в настоящее время придают результатам определения активности ферментов крови — «энзимологической биопсин печени» (Вроблевски). Так, активность хронического гепатита подтверждается повышением активности аминотрасфераз крови, повышением концент

радии фруктозобисфосфат-альдолазы, нарастанием уровня щелочной фосфатазы, снижением активности сывороточной холинэстеразы и пр. Имеют значение и другие показатели состояния функциональной способности печени, в том числе ее протромбинообразовательной и антитоксической функций. Как для определения функциональной способности печени, так и для решения вопроса об активности процесса необходимо проведение комплекса функциональных проб, результаты которых обязательно должны сопоставляться с клиническими данными. Известную диагностическую значимость представляет радионуклидное сканирование с введением коллоидного раствора 198Аu (рис.34).

Течение хронического гепатита определяется формой заболевания (агрессивный или персистирующий) и активностью процесса.

Персистирующий (доброкачественный) гепатит по клинике менее яркий, нежели агрессивный, степень его проявлений зависит от стадии заболевания. Течение чаще волнообразное, с повторными обострениями и относительно длительными ремиссиями.

Обычно больные в период обострения жалуются на постоянную тупую боль в правой подреберной области, нередко усиливающуюся после еды, диспепсические явления (горечь во рту, тошноту и др.). Наблюдается прогрессирующая общая слабость, раздражительность, нарушение сна.

Общее питание больных удовлетворительно и только при частых обострениях заболевания понижается, развиваются гипотрофия мышц и трофические изменения кожи.

При пальпации печень, как правило, увеличена, край уплотнен, закруглен, иногда заострен, почти всегда умеренно болезнен. Примерно в 20 % случаев можно прощупать безболезненную гладкую селезенку, выступающую на 1—2 см из-под левой реберной дуги.

В период обострения (активная фаза) в той или иной степени нарушаются различные функции печени. Чаще всего отмечаются билирубинемия, уробилинурия, нерезкая диспротеинемия с уменьшением количества альбуминов и увеличением а-и γ-глобулинов, патологические коагуляционные (осадочные) пробы (сулемовая, Вельтманна и др.). В редких случаях нерезко повышается содержание в крови аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и изоферментов лактатдегидрогеназы (ЛДГ). В период ремиссии биохимические показатели, как правило, не нарушены. Могут иметь место лишь уробилинурия и незначительная диспротеинемия.

При гистологическом исследовании пунктата печени выявляется умеренная дистрофия гепатоцитов (жировая, зернистая), нерезкая реакция мезенхимы (ограниченные инфильтраты портальных трактов, гипертрофия, пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов — купферовских клеток).

Активный (агрессивный) гепатит, как правило, сопровождается выраженной субъективной симптоматикой. Почти постоянно больные жалуются на неприятные ощущения в верхней половине живота, в частности в правой подреберной области. Чаще это ноющая боль, усиливающаяся в связи с погрешностями в еде (острые, жареные блюда), а также при физической нагрузке. Наряду с этим нередки различные диспепсические явления (горечь во рту, отрыжка, вздутие живота), зуд кожи, снижение работоспособности, повышенная раздражительность, головная боль, часто артралгия.

При осмотре больных отмечаются субиктеричность кожи и склер, телеангиэктазии, эритема ладоней, выраженная гепато- и значительно реже спленомегалия. Кожные симптомы встречаются в 50—60 % случаев; отсутствие их не означает, что заболевание протекает менее тяжело.

По характеру течения активного гепатита выделяют два типа заболевания: с умеренно выраженной активностью и с резкой активностью, в том числе так называемые люпоидный и некротизирующий гепатит.

При активном гепатите обычно значительно нарушаются функции печени: повышается уровень конъюгированного билирубина сыворотки крови, увеличивается активность аминотрансфераз, наблюдается диспротеинемия с уменьшением количества альбуминов и увеличением α- и γ-глобулинов, изменяются показатели коагуляционных проб и др.

С еще более яркой клинической картиной протекает холестатическая форма активного гепатита, при которой наблюдается выраженная желтуха, периодическая лихорадка, резкий зуд кожи, нередко изменение ее (темная пигментация, ксантоматоз и др.).

При биохимическом исследовании сыворотки крови — выраженная билирубинемия, гиперхолестеринемия, повышенная активность щелочной фосфатазы, значительная диспротеинемия, β-липопротеинемия и др. В 30 % случаев хронический активный гепатит эволюционирует в цирроз печени (А. Ф. Блюгер).

При гистологическом исследовании ткани печени, полученной с помощью игловой биопсии, выявляются массивные клеточные инфильтраты портальных полей с внедрением их в ткань дольки печени, мелкоочаговый некроз в основном по ходу инфильтратов, развитие соединительнотканных фиброзных тяжей, пролиферация желчных капилляров.

Хронический холангиогепатит является частым заболеванием, развивающимся при длительном воспалительном процессе в желчных путях. Обычно преобладают жалобы на частую боль, возникающую в области печени, в связи с погрешностями в еде, сотрясением тела, физической работой в наклонном положении. Нередки диспепсические явления, снижение общего питания, быстрая утомляемость.

Наряду с умеренным снижением питания часто отмечается субиктеричность слизистой оболочки неба, значительно реже — склер. При физическом исследовании печени определяется ее увеличение, болезненность различной степени, уплотнение нижнего края. Болезненность печени иногда более выражена в зоне проекции желчного пузыря, иногда в области правой доли печени, причем места максимальной болезненности могут перемещаться. Заболевание обычно сопровождается периодической субфебрильной температурой.

При доуденальном зондировании закономерно наличие элементов воспаления в порциях желчи В и С, а холецистография свидетельствует о снижении концентрационной способности желчного пузыря (тень меньшей интенсивности). Функциональные пробы свидетельствуют о снижении функции печени. При исследовании пунктата печени отмечаются морфологические изменения в паренхиме и в интерстиции, а также в желчных путях.

Для хронического холангиогепатита характерно рецидивирующее течение с возможным постепенным исходом в холангитический цирроз печени.

Специфический хронический гепатит в настоящее время встречается редко и в основном бывает туберкулезным или сифилитическим.

Возможность развития туберкулезного гепатита в виде хронического диффузного воспаления печени вызывает сомнение: в большинстве случаев имеет место первичный милиарный туберкулез печени, весьма трудный для распознавания, либо туберкулезный гранулематоз.

При милиарном туберкулезе печени наблюдается общее тяжелое состояние больного со значительно выраженной лихорадкой, ознобом и профузным потом. Иногда наблюдается желтуха, закономерна субиктеричность склер и мягкого неба. Печень увеличена, уплотнена, при пальпации умеренно чувствительна. В диагностике существенную помощь оказывают результаты исследования пунктата печени, положительные туберкулиновые пробы; рентгенологически — увеличение интраторакальных и мезентериальных лимфатических узлов.

Туберкулезный гранулематоз печени наблюдается в 25—50 % случаев туберкулеза легких (Е. М. Тареев, И. Е. Тареева).

Сифилитический гепатит может протекать в виде очагового гуммозного, развивающегося через 10—20 лет после перенесенного сифилиса и разлитого интерстициального воспаления печени.

Другие инфекции — малярия, бруцеллез, амебиаз, гельминтозы (аскаридоз, эхинококкоз, трихинеллез и описторхоз) — также могут привести к развитию хронического гепатита.

Хронический токсический гепатит объединяет хронические заболевания печени, возникающие в результате длительного воздействия на организм человека различных бытовых, промышленных токсических веществ (бензола и его производных, хлорированных углеводородов, соединений бериллия, марганца, производных тиомочевины, свинца, ртути, мышьяка, хлорированных нафталанов), нерационального применения лекарственных средств (сульфаниламидных препаратов, фенобарбитала, производных тиомочевины, бутадиона, новарсенола, аминазина, некоторых противотуберкулезных препаратов и др.). В настоящее время наблюдаются случаи развития хронического гепатита вследствие назначения больших доз кортикостероидов. В эту же группу включают и своеобразное хроническое, преимущественно воспалительное, поражение печени, возникающее в результате действия гелиотропа, произрастающего в республиках Средней Азии и в некоторых странах (Афганистане, Иране и др.).

Для токсического гепатита характерны боль в области печени, увеличение и плотность ее; относительно редко наблюдается желтуха. Селезенка, как правило, не увеличена. Функциональная способность печени нарушается незначительно, хотя стойко снижается содержание альбуминов в крови, а также отмечается гипергамм аглобулинемия.

Нередко наблюдается хронический воспалительный процесс в желчных путях, что важно учитывать при комплексном лечении. Обычно выражены астеновегетативные явления.

Течение токсического гепатита относительно благоприятное. Ремиссии бывают длительными, но возможны рецидивы, особенно при повторном действии токсических факторов. В редко встречающихся тяжелых случаях заболевание принимает прогрессирующее течение с исходом в подострую, реже — в острую дистрофию печени или в цирроз печени.

Дифференциальный диагноз хронического гепатита нередко встречает большие трудности в отграничении его от цирроза печени. В этих случаях важно учитывать изменения клинической картины при длительном наблюдении за больными. В частности, уплотнение печени, острый нижний край, выраженные признаки портальной гипертензии, телеангиэктазии, стойкое увеличение селезенки, желтушность ладоней свидетельствуют о циррозе печени. Известное вспомогательное значение имеют лабораторные исследования, указывающие на резкое усугубление функциональной недостаточности печени. Диагностическое значение имеют данные пункционной биопсии печени и лапароскопии.

Трудна во многих случаях и дифференциация хронического гепатита с хроническими воспалительными заболеваниями желчных путей, так как, с одной стороны, они нередко являются причиной развития гепатита (холангиогепатита), с другой—хронические воспалительные заболевания желчных путей, особенно внутрипеченочный холангит, а также дискинезия внепеченочных желчных путей часто сопутствуют хроническому гепатиту. Практическое значение приобретает только дифференциация хронического гепатита с желчнокаменной болезнью, поскольку при последней показано хирургическое вмешательство. В этих случаях сильная приступообразная боль, вслед за которой возникает механическая желтуха, имеет решающее диагностическое значение (наряду с данными холецистографии).

Иногда приходится проводить дифференциальный диагноз с гемолитической анемией, когда, в частности при увеличении печени и селезенки, возможен ошибочный диагноз хронического гепатита.

Важно отличить хронический гепатит от амилоидоза и жирового гепатоза (жировой дистрофии печени).

Амилоидоз печени развивается при длительном существовании в организме гнойных очагов или при хронических септических заболеваниях (абсцессе легкого, фиброзно-кавернозном туберкулезе, костно-суставном туберкулезе, остеомиелите и др.).

При амилоидозе печень, как правило, увеличенная, плотная, поверхность ее гладкая. Поскольку чаще всего при этом имеет место и амилоидоз почек, соответствующие изменения отмечаются в моче. Известную помощь для диагностики оказывает положи тельная проба Беннхольда (после внутривенного введения краски конгорот отмечается быстрое исчезновение ее из крови вследствие адсорбирования амилоидом). Диагностическую ценность представляют также результаты пункционной биопсии печени.

Жировой гепатоз, который относится к дисметаболическим заболеваниям печени, характеризуется как клинически, так и по динамике биохимических показателей медленным течением и маловыраженной симптоматикой.

Жировой гепатоз полиэтиологичен, наиболее часто он связан с употреблением алкоголя, развивается также у лиц, страдающих сахарным диабетом и ожирением. Отмечают его нередкое возникновение у больных неспецифическим язвенным колитом и при болезни Крона.

Макроскопически печень равномерно увеличена, с гладкой поверхностью, имеет желтоватую окраску (диффузную или пятнистую), край ее закруглен. Микроскопически обнаруживают накопление нейтрального жира в цитоплазме гепатоцитов. При значительном переполнении жиром клеточная мембрана разрывается и жировые капли, сливаясь друг с другом, образуют внеклеточные жировые «кисты», существенно не нарушая при этом архитектонику печеночных долек.

Клиника жирового гепатоза скудна симптомами. Больные, как правило, не предъявляют особых жалоб либо указывают на нерезко выраженное ощущение тяжести или распираний в правом подреберье.

При осмотре обычно отмечается значительное снижение питания больного, часто отеки. Пальпаторно устанавливают увеличение печени, выступающей на 3—5 см из-под края реберной дуги, гладкую плотноватую поверхность ее и закругленный, малочувствительный нижний край. В редких случаях возможно развитие портальной гипертензии с наличием спленомегалии, асцита, расширения вен пищевода и пр. (А. Ф. Блюгер, И. Н. Новинский).

Биохимические исследования малопоказательны, у ряда больных отмечается умеренное повышение уровня аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы, глутамилтранспептидазы.

Большое диагностическое значение имеет игловая (пункционная) биопсия печени.

Лечение предусматривает соблюдение диетического режима (стол № 5) с ограничением энергетической ценности пищи за счет углеводов и животных жиров. Из лекарственных средств рекомендуют липотропные препараты, эссенциале, цианокобаламин, анаболические стероиды.

Застойная печень легко отграничивается от хронического гепатита на основании других признаков недостаточности кровообращения.

Прогноз при хроническом гепатите в значительной степени определяется его этиологией, формой и особенностями течения.

При малоактивном (персистирующем) гепатите прогноз благоприятнее, чем при активном (агрессивном), поскольку последний всегда сопровождается значительным нарушением функции печени. При хроническом гепатите без резко выраженной недостаточности печени и при условии устранения дальнейшего действия этиологических факторов прогноз относительно благоприятен. В отдельных случаях возможно клиническое выздоровление, чаше являющееся длительной ремиссией.

В значительной мере характер течения заболевания определяется соблюдением диеты, бытовыми и производственными условиями.

Лечение при хроническом гепатите, в особенности в стадии обострения, проводится как и при циррозе печени. В фазе ремиссии назначают диету (стол № 5), витамины, легко действующие желчегонные средства, липотропные препараты. Возможно санаторно-курортное лечение.

Трудоспособность больных при хроническом гепатите длительно сохранена. Лица физического труда нуждаются в рациональном трудоустройстве (освобождение от работы в ночное время суток, ограничение дежурств и т. д.). В ряде случаев необходимо сменить профессию, связанную с воздействием химических вредностей, неблагоприятных условий (работа в холодное время на улице, горячие цехи). В далеко зашедших случаях, особенно при выраженной недостаточности печени, больным устанавливают инвалидность.

**Использованная литература**

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.