

# Патофизиология печени

**Лекция для студентов 3-го курса  
Специальность «педиатрия»  
Кафедра патофизиологии КрасГМА**

- Цель лекции: Сформировать у студентов современные представления об этиопатогенезе нарушений функций печени.

### Содержание лекции:

- **Этиология заболеваний печени;**
- **Иммунные реакции при патологии печени;**
- **Синдром желтухи. Виды и лабораторная диагностика;**
- **Патогенез и проявления цирроза печени;**
- **Печеночная недостаточность. Причины и проявления;**
- **Печеночная кома;**
- **Лабораторные индикаторы повреждения печени.**

# Структурно-функциональные особенности печени

## Функции печени:

- **Метаболическая** (синтез аминокислот и важнейших белков, участвует в обмене липидов, углеводов, ферментов; депо витаминов, минералов).
- **Коррекция кислотно-основного состояния.**
- **Экскреторная** (образование и выделение желчи в кишечник)
- **Участие в пигментном обмене** (превращение неконъюгированного билирубина в конъюгированный).
- **Барьерная** (95% веществ с антигенными свойствами обезвреживается клетками Купфера, специфические защитные реакции осуществляются лимфоцитами печеночных лимфоузлов).
- **Детоксицирующая функция печени** (обезвреживание токсических продуктов как эндогенного, так и экзогенного происхождения).



## АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

- По данным ВОЗ с 1961 г. в США и странах Западной Европы как причина смерти хронические гепатиты и циррозы переместились с 10 на 5 место.
- В мире насчитывается 3 млн больных хроническим гепатитом В ( 6-10% от общего числа хронических заболеваний печени).
- Эпидемия наркомании также приводит к широкому распространению HBV и HVC –инфекции : от 50 до 90% инъекционных наркоманов инфицированы этим вирусом.
- Материальные затраты на лечение очень велики ( в США в 1998 г. израсходовано 2.5 млрд \$ на лечение больных алкогольным гепатитом)
- Среди всех инфекционных болезней вирусные гепатиты остаются на 3 месте по распространенности.
- По данным ВОЗ около 300 000 человек ежегодно заболевают гепатитом В.



# Этиология заболеваний печени

**Инфекционное поражение печени** – вирусы, простейшие, бактерии, гельминты, грибы.

**Токсическое поражение печени** – действие гепатотоксических веществ (полициклические ароматические УВ, хлор- и фосфорорганические пестициды, этанол и его суррогаты, фенолы, соединения фосфора, соли тяжелых металлов,  $CCl_4$ , токсины растительного происхождения (бледной поганки) многие гепатотоксические ЛС: средства для наркоза (хлороформ), психотропные (аминазин), ненаркотические анальгетики (индометацин, парацетамол), АБ, противотуберкулезные препараты.

**Физические воздействия** – радиация, механические повреждения.

**Алиментарные факторы** – повышение потребления животных жиров, дефицит липотропных факторов и белков.

**Нарушение печеночного кровотока** – локальное (тромбоз печеночной артерии, воротной вены, цирроз печени) и системное .

**Эндокринные расстройства** – сопровождаются нарушением обмена веществ (сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.)

**Опухоли** – первичные и метастазы.

**Врожденные дефекты** – аномалии развития печени (каверноматоз воротной вены), нарушение метаболизма (гликогенозы), наследственные ферментопатии.

**Аутоиммунные процессы** в печени.

# Механизмы их повреждающего действия ЛС

- действие на гепатоциты немодифицированной молекулы препарата, обычно липофильной природы;
- влияние на гепатоцит активных продуктов метаболизма, образовавшихся в результате биотрансформации препарата;
- развитие аллергической реакции на введение препарата и аутоиммунного повреждения гепатоцитов.

# Иммунные реакции при патологии печени

Механизмы клеточных повреждений типичны (ПОЛ, образование СР, гипоксия, изменения ферментных систем и др.) . **Иммунные механизмы**

- При хронической и острой формах гепатита в крови выявляют повышенное содержание CD8+ Т-лимфоцитов, служащих супрессорами и обладающих цитолитическими свойствами.
- **В качестве антигенных детерминант, которые вызывают образование активированных Т-лимфоцитов, выступают вирусы, аутоантигены и гаптены.** При поражении вирусом гепатита В возникают очаги иммунного цитолиза гепатоцитов, в которых персистирует вирус.
- Индукцию цитолиза обеспечивают циркулирующие иммунные комплексы как гетерологичные, содержащие антиген вируса, так и аутологичные, образующиеся с включением печеночного аутоантигена — липопротеида, к которому вырабатываются АТ (IgG). Антитела фиксируются на поверхности гепатоцитов, а также индуцируют цитотоксичность нормальных лимфоцитов в отношении печеночных клеток. *В зависимости от иммунного статуса пациента и характера возбудителя преобладают цитотоксические реакции или проявляется толерантность в отношении чужеродных антигенов.*
- **Количество клеток, вступающих во взаимодействие с вирусом, определяет клиническое течение гепатита.**



# ОСТРЫЕ ГЕПАТИТЫ

- **диффузное инфильтративно-некротическое изменение паренхимы печени.**

## Этиология

инфекционные

токсические

лекарственные

## Пути передачи

Гепатиты А,Е

Гепатиты В,С,Д

Кал, слюна

Кровь, сперма, слюна,  
перинатальный.



# ПРИЧИНЫ ГЕПАТИТА

## Наиболее частые

- вирус гепатита А
- вирус гепатита В
- вирус гепатита С
- алкоголь

## Менее частые

- вирус гепатита Е
- вирус Энштейна-Барра
- лекарства

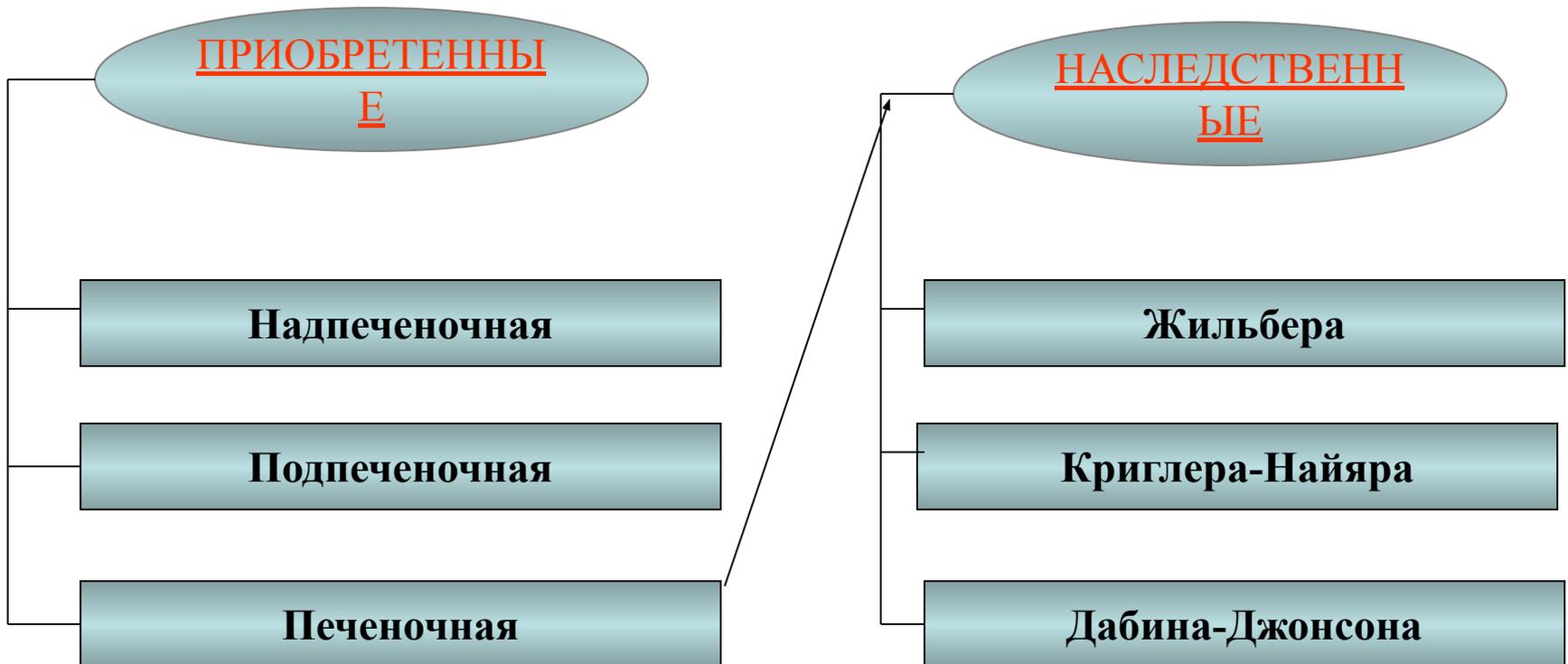
## Редкие

- вирус гепатита D
- цитомегаловирус
- вирус Коксаки А и В
- лептоспироз
- хим. вещества
- токсины грибов



# ЖЕЛТУХА

симптом, характеризующийся появлением желтой окраски кожи, склер и слизистых оболочек в результате отложения желчных пигментов при их увеличении в крови  $> 30-35$  мкмоль/л.



# Обмен билирубина

- Клетки печени захватывают непрямой билирубин из крови и превращают его в **прямой (связанный) билирубин** посредством соединения первого с двумя молекулами глюкуроновой кислоты.
- Выделяясь в составе желчи, прямой билирубин в желчевыводящих путях и в верхних отделах тонкого кишечника под влиянием кишечной микрофлоры превращается в **уробилиноген**, а в толстом кишечнике — в **стеркобилиноген**. Уробилиноген, всасываясь в тонкой кишке, попадает в кровь системы воротной вены → в печень, где захватывается печеночными клетками и подвергается энергозависимому ферментативному разрушению. В норме в моче уробилиногена нет. Часть стеркобилиногена, всасываясь в нижнем отделе толстой кишки, поступает в геморроидальные вены и далее по портокавальным анастомозам в систему нижней полой вены. Стеркобилиноген проходит почечный фильтр и выводится с мочой, где, окисляясь на воздухе, превращается в стеркобилин, придавая ей соломенно-желтый цвет.
- **Уробилиноген в норме полностью утилизируется печенью; появление его в крови является одним из ранних и высокоспецифичных признаков нарушения функции печени.**

# Надпеченочная желтуха

- **Причина** в усиленном разрушении эритроцитов или их незрелых предшественников. → избыточное образование из гемоглобина непрямого билирубина, превышающее способность печеночных клеток к его захвату и трансформации в прямой билирубин. **В результате: 1) ↑ в крови непрямого билирубина и 2) признаки гемолитической анемии.** При гемической гипоксии происходит частичное ограничение активности ферментов гепатоцитов, участвующих в глюкуронизации непрямого билирубина, что способствует развитию «непрямой» билирубинемии. Нарастает содержание стеркобилина в кале и моче (образование в печени прямого билирубина все же возрастает). **Моча и кал имеют темный цвет.** При этом уробилиноген появляется в крови.
- «Проскакиванию» уробилиногена через печеночный барьер способствуют: **1) высокая концентрация пигмента в воротной вене; 2) обусловленное гипоксией ↓ активности ферментов, разрушающих уробилиноген в печени.**

# Печеночная желтуха

- Выделяют печеночно-клеточную (паренхиматозную) и энзимопатическую разновидности печеночных желтух.
- Печеночно-клеточная желтуха **развивается из-за поражения гепатоцитов** (чаще при вирусном гепатите или токсическом поражении печени), сопровождающемся нарушением всех функций печеночных клеток. В зависимости от степени деструкции печеночных клеток и выраженности нарушения функции печени в целом различают три стадии паренхиматозной желтухи (преджелтушная, желтушная и стадия исхода).

# Преджелтушная стадия

Характеризуется ранними специфическими признаками поражения гепатоцитов, к которым относят:

- **утрату способности печеночных клеток к ферментативному разрушению уробилиногена, поступающего по воротной вене, и развитию уробилиногенемии и уробилиногенурии;**
- **«утечку» через поврежденную клеточную мембрану в кровь печеночных трансаминаз (аспартат аланинаминотрансферазы и др.);**
- **снижение количества стеркобилиногена в испражнениях, так как способность гепатоцитов к трансформации непрямого билирубина в прямой вследствие падения активности глюкуронилтрансферазы начинает уменьшаться.**

# Желтушная стадия

- **Нарастающее снижение интенсивности образования прямого билирубина из непрямого. Поврежденные гепатоциты начинают выделять синтезируемую желчь не только в желчные, но и в кровеносные капилляры. Это обуславливает, несмотря на снижение интенсивности синтеза прямого билирубина, появление его в крови и моче.**
- **Появляются в крови и желчные кислоты (холемия). Этому способствует сдавление желчных капилляров отечными гепатоцитами, что затрудняет нормальную эвакуацию из них желчи и создает условия для увеличения ее резорбции в кровеносные капилляры.**
- **Эти нарушения сопровождаются уменьшением поступления желчи в кишечник → происходит снижение содержания стеркобилиногена в крови и кале (моча светлеет, а кал может стать практически бесцветным).**

# Третья стадия (исхода)

- При бурном прогрессировании процесса гепатоциты полностью утрачивают способность захватывать из крови и трансформировать непрямой билирубин (НП) в прямой. Уровень НП в крови начинает возрастать, а содержание прямого билирубина снижается. Поскольку последний в кишечник практически не поступает, из крови исчезает уробилиноген. В кале и моче отсутствует стеркобилиноген. Процесс может закончиться развитием печеночной комы и смертью.
- Если патологический процесс ослабевает и больной начинает выздоравливать, все изменения желчного обмена возвращаются к уровню первой стадии и постепенно сходят на нет (при этом моча и кал начинают темнеть).

# Энзимопатическая форма паренхиматозной желтухи

- **Обусловлена нарушениями метаболизма билирубина в самих печеночных клетках в связи со снижением активности ферментов, ответственных за захват, транспорт, связывание с глюкуроновой кислотой и экскрецию билирубина из гепатоцитов.**
- **По этиологии эти желтухи обычно наследственные, но могут развиваться при длительном голодании, после введения рентгеноконтрастных, радионуклидных препаратов и других веществ, конкурирующих с билирубином за захват гепатоцитами.**

# Формы энзимопатических желтух

- ***Синдром Жильбера–Мейленграхта*** — в основе лежит нарушение активного захвата и транспорта непрямого билирубина из крови в гепатоциты (вследствие генетического дефекта синтеза фермента). Отмечается гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина.
- ***Синдром Криглера–Найяра*** развивается в результате дефицита глюкуронилтрансферазы. По этой причине в крови наблюдается возрастание концентрации непрямого билирубина.
- ***Синдром Дабина–Джонсона*** возникает вследствие нарушения активности ферментов, участвующих в экскреции прямого билирубина через мембрану гепатоцита в желчные капилляры, т. е. прямой билирубин поступает не только в желчные капилляры, но и в кровь.

# Подпеченочная желтуха

- Развивается, когда затруднено выведение желчи из желчных капилляров, желчного пузыря или его протока в ДПК. Нарушение оттока желчи сопровождается ↑ давления в желчных капиллярах, их перерастяжением, ↑ проницаемости стенок и диффузией компонентов желчи в кровеносные капилляры. При полной обтурации желчевыводящих путей → разрыв желчных капилляров и выход желчи за пределы последних. Желчь, вступая в контакт с тканью, вызывает ее повреждение, проявляющееся в виде *билиарного гепатита*.
- Для обтурационной желтухи типична манифестация двух синдромов: холемии и ахолии.

# Холемия

**Холемия** - комплекс нарушений, обусловленных появлением в крови всех основных компонентов желчи — желчных кислот (ЖК), билирубина и холестерина. Ранний признак ☞ окрашивание в желтый цвет кожи, склер и слизистых оболочек, вызванное увеличением в крови содержания прямого билирубина. Выделение ПБ и ЖК с мочой придает ей «цвет пива» с желтой пеной. Так как количество стеркобилина в кале ↓, наблюдается обесцвечивание стула. Повышение в крови уровня холестерина приводит к его отложению под эпидермисом (*ксантомы*). Важный субъективный симптом холемии — кожный зуд (раздражение нервных окончаний ЖК).

Отмечаются также ↓ АД и брадикардия, появление «сосудистых звездочек» (местное расширение мелких сосудов кожи под воздействием ЖК).

АГ объясняется снижением адренореактивности сосудов и сердца и падением базального тонуса гладких мышц сосудистой стенки. Под влиянием ЖК ↑ тонус ядер блуждающего нерва. ЖК оказывают прямое тормозное влияние на синусный узел сердца.

Показатели	норма			Надпеч еноч.			Подпеч еноч.			печеночноклеточная										
	к р	М	К	к р	М	К	к р	М	К	к р	М	К	1 стад.			2 стад.			3 стад.	
Непрямой билирубин	+	-	-	↑	-	-	<b>N</b>	-	-	<b>N</b>	-	-	<b>N</b>	-	-	↑	-	-		
Прямой билирубин	+	+	-	<b>N</b>	-	-	↑	+	-	-	-	-	↑	+	-	-	-	-		
Уробилин-(оген )	-	-	-	+	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	-		
Стеркобилин-(оген)	+	+	+	↑	↑	↑	-	-	-	<b>N</b>	<b>N</b>	<b>N</b>	↓	↓	↓	-	-	-		
Желчные кислоты	-	-	-	-	-	-	↑	+	-	-	-	-	+	+	-	+	+	-		
Печеночные ферменты													+	+	-	+	+	-		



# Цирроз печени

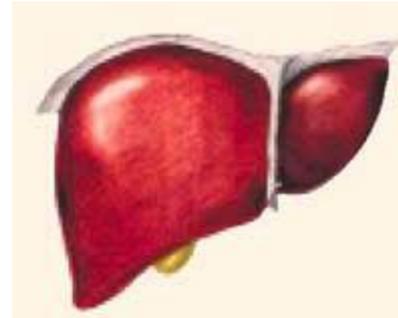
- хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся нарастающей печеночной недостаточностью, обусловленной дистрофией печеночных клеток, рубцовым сморщиванием и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных узлов.

## Классификация по морфологической картине:

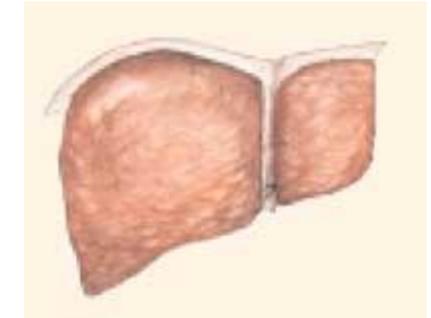
- портальный
- постнекротический
- билиарный

## Этиология:

- следствие вирусных гепатитов
- хронический алкоголизм
- аутоиммунные гепатиты
- нарушение метаболизма (гемохроматоз, недостаточность альфа-1-антитрипсина, гликогенозы)
- заболевания внутри- и внепеченочных желчных путей (первичные и вторичные билиарные циррозы)



Так выглядит здоровая печень



Так выглядит печень при циррозе



## **Патогенез цирроза – «Цепная реакция»**

**Повторные различной протяженности некрозы печеночных клеток**



**Спадение ретикулинового остова печени**



**Образование рубцов**

**Нарушение кровоснабжения прилежащих участков сохранившейся паренхимы печени**



**Уцелевшие гепатоциты усиленно пролиферируют**



**Образование узлов**



**Сдавление окружающей ткани с проходящими в ней сосудами вплоть до ишемического некроза**



**Нарушение оттока крови**



**Образование новых сосудистых анастомозов между воротной и печеночной венами**



**Кровь идет в обход сохранившейся паренхимы**



**Резко ухудшается кровоснабжение и приводит к новым ишемическим некрозам**

**Механизм «самопрогрессирования» - действие первичного патологического фактора уже не обязательно.**

# Проявления цирроза

- **Портальная гипертензия**. При большой длительности — варикозное расширение вен пищевода, кардиального отдела желудка, передней брюшной стенки (голова медузы) и геморроидальных вен.
- **Гепатомегалия и спленомегалия** (результат затруднения оттока крови и региональной гипоксии). Отмечается нарушение функции селезенки по элиминации из крови и разрушению старых форменных элементов крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).
- **Асцит**. Происхождение связывают,
  - с гемодинамическими, застойными явлениями в портальной системе;
  - с гормональным фактором (депонирование крови в органах брюшной полости ведет к активации РААС и задержке натрия и воды в организме);
  - с возможным дефицитом натрийуретического гормона, вырабатываемого печенью.



# Проявления цирроза

- Паренхиматозная желтуха и геморрагический диатез (кровоточивость слизистой носа и десен, подкожные петехии и кровоизлияния).
- Диспротеинемия (гипоальбуминемия, гипер-γ-глобулинемия), повышение активности печеночных трансаминаз и концентрации прямого билирубина в крови, возрастание СОЭ.
- Гипонатриемия, гипокалиемический алкалоз.
- **Болевой синдром** (дискинезия желчных путей или некроз печени).
- Печеночная недостаточность (выраженная в разной степени) с гепатоцеребральным синдромом.



# Печеночная недостаточность

- это состояние, при котором происходит снижение одной или нескольких функций печени ниже уровня, необходимого для обеспечения нормальной жизнедеятельности организма.

## Виды печеночной недостаточности:

- абсолютная и относительная (на фоне функциональных перегрузок)
- тотальная (снижены все функции печени) и парциальная
- малая ПН (без энцефалопатии) и большая ПН (с энцефалопатией)

## Патогенетические формы печеночной недостаточности:

1. Экскреторная (холестатическая)
2. Гепато-целлюлярная (при воспалении, дистрофии, некрозе печени)
3. Сосудистая (при нарушении местного или общего кровообращения)
4. Смешанная

## Клинические формы:

- острая и хроническая
- с диффузным поражением печени или очаговым

# Причины печеночной недостаточности

## *печеночные и внепеченочные*

- **Печеночные** 👉 гепатиты вирусной природы, реже гепатиты, вызванные бактериями, спирохетами, риккетсиями. Нередко причиной служат токсические гепатиты. К этой группе относятся также дистрофии (гепатозы), циррозы печени, камни, опухоли или воспаления желчевыводящих путей с выраженным холестазом.
- **Внепеченочные** 👉 патологические процессы, локализующиеся вне печени: шок, коллапс, сепсис, ожоги, обширные травмы, хроническую сердечную или почечную недостаточность, белковое голодание.



## **Печеночно-клеточная недостаточность**

- синдром, который характеризуется ослаблением метаболической, детоксикационной и барьерной функции печени.

### **Нарушения метаболических функций печени при печеночно-клеточной недостаточности:**

- **белковый обмен**
- **углеводный обмен**
- **дисбаланс гормонов**
- **жировой обмен**
- **ослабление антитоксической функции печени**
- **ослабление барьерной функции**
- **токсемия**



## Углеводный обмен

- **склонность к гипогликемии** (↓ процессов гликогенолиза и глюконеогенеза)

1. Слабость
2. Головокружение
3. Вегетативные расстройства
4. Ослабление детоксикационной функции печени
5. Обезвреживание НКБ

## Жировой обмен

- нарушение синтеза и окисления триглицеридов, ФЛ, ЛП, ХС, ЖК и КТ.

 → Снижение содержания холестерина антиатерогенных форм ЛП

 → Дефицит желчных кислот



# Белковый обмен

## - уменьшение в крови альбуминов

- появление гипергидратации и отеков
- развитие асцита

## - диспротеинемия

- снижение альбумино-глобулинового коэффициента
- увеличение СОЭ

## - гипераминоацидемия

## - аминоацидурия

## - ↑ повышение содержания в крови аммиака

## - ↓ содержания в крови мочевины

## - нарушение синтеза важных факторов свертывания крови 1, 2, 5, 7, 9, 10, 13.



-уменьшение синтеза в печени трансферрина и транскобаламина, витамина В6 и А.



# Маркер тяжести гепатоцеллюлярной недостаточности ☞ **протромбиновый индекс крови**

Чем ниже ПТИ, тем тяжелее патология печени.

## **Ослабление антитоксической функции печени**

- нарушение обезвреживания аммиака и непрямого билирубина
- появление эндогенных канцерогенов



# Ослабление барьерной функции

## Следовательно:

- снижение устойчивости к инфекции
- развитие аллергических, иммунных заболеваний

## Токсемия

### Клинические проявления и изменения в периферической крови:

- лейкоцитоз
- лихорадка
- гемолиз эритроцитов
- эрозии кишечника
- почечная недостаточность
- токсемический коллапс

# Печеночная кома

- Печеночная кома  конечный этап развития прогрессирующей печеночной недостаточности, когда на фоне интоксикации организма выявляются признаки выраженного повреждения ЦНС (гепатоцеребральный синдром), а также других органов и тканей.
- «Печеночной комы без печени не бывает» (если синдром уремии можно вызвать в эксперименте с помощью двусторонней нефрэктомии, то для развития печеночной комы необходима частичная сохранность функций гепатоцитов).
- Различают три варианта развития печеночной комы: *шунтовой, печеночно-клеточный и смешанный.*

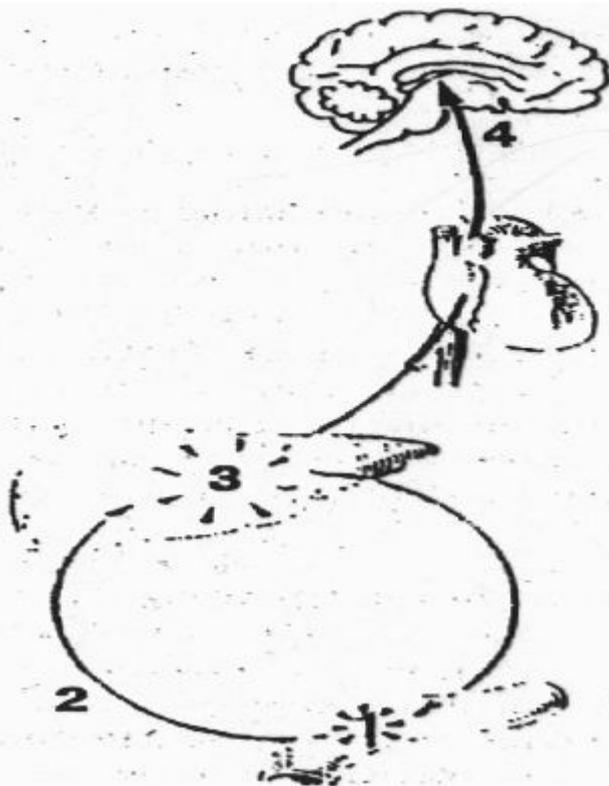


Схема развития истинной печеночной комы: 1 — всасывание продуктов расщепления пищевого белка; 2 — транспорт продуктов расщепления по воротной вене в печень; 3 — недостаточная детоксикация в печени; 4 — транспорт токсичных метаболитов в головной мозг.



Схема развития шунтовой печеночной комы: 1 — всасывание продуктов расщепления пищевого белка; 2 — транспорт продуктов расщепления в печень; 3 — недостаточная детоксикация в печени; 4 — транспорт продуктов расщепления по портокавальному анастомозу, минуя печень; 5 — транспорт токсичных метаболитов в головной мозг.

Развитие энцефалопатии объясняется появлением в крови большого количества **ЦЕРЕБРОТОКСИНОВ:**

- аммиак
- белковые метаболиты
- жирные кислоты
- производные пировиноградной и молочной кислоты
- аминокислоты
- ложные нейромедиаторы

### Причины развития комы

может развиваться на фоне:

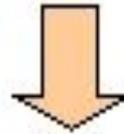
- тяжелого вирусного гепатита
- токсической дистрофии
- циррозе печени
- при остром нарушении печеночного кровообращения
- при травмах печени

# Лабораторные индикаторы повреждения печени

- **Цитолиз**: ↑ активности АЛТ и АСТ, глутаматдегидрогеназы, ЛДГ, повышение содержания железа и витамина В<sub>12</sub> в крови.
- **Холестаз**: ↑ уровня прямого билирубина, холестерина, повышение активности ЩФ, γ-глутамилтранспептидазы (ГГТ), 5-нуклеотидазы.
- **Печеночная (продукционная) гиперазотемия**: ↑ сывороточного аммиака, общего аминного азота, ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана), фенолов, индикана.
- **Недостаточность синтетической функции печени**: ↓ уровня альбуминов, холестерина, прокоагулянтов протромбинового комплекса, ↓ активности холинэстеразы.
- **Поликлональная гаммапатия**: ↑ содержания в сыворотке крови общего белка, β-и γ-глобулинов, IgA, G, M, положительные осадочные коллоидные пробы.

# Диагностика вирусного гепатита

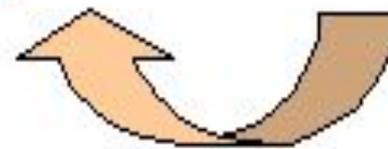
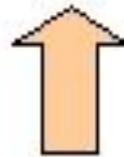
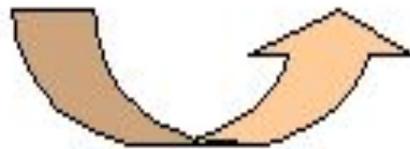
**Клиническая картина**



**Биохимический  
анализ крови  
больного**

**Вирусный  
гепатит**

**Иммунологический  
анализ крови  
больного**



**Генодиагностика**

непосредственное выявление возбудителя  
количественная оценка содержания вируса  
детекция генетических вариантов вируса

- Спасибо за внимание!
- Добра Вам и успехов!



# ГЕПАТИТ А

- в большинстве случаев протекает легко
- обратное развитие болезни благоприятное

## 1. Инкубационный период (2-4 недели)

## 2. Преджелтушный период (5-7 суток)

- начинается внезапно; проявляется симптомами интоксикации и ООФ.
- в периферической крови: лейкопения, активности АлАТ, АсАТ, нарушение пигментного обмена.

## 3. Желтушный период ( 5-7 суток)

- появляется иктеричность склер
- желтуха достигает максимума
- при пальпации печень , гладкая, плотная.
- в периферической крови: лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ до 18-24 мм/ч

## 4. Фаза обратного развития

- быстрое исчезновение биохимических и клинических признаков гепатита



# ГЕПАТИТ В

- особой опасности заражения подвергаются биохимических лабораторий, отделений переливания крови, пациентов отделения гемодиализа, больные иммуносупрессивными заболеваниями.
- **особенность:** аутоиммунное поражение печени

## Серологические исследования при **гепатите В:**

- Hbs Ag
- Hbe Ag
- Hbc Ag класса Ig M, позже Ig
- ДНК HBV
- ДНК-полимераза HBV



# Клиническое течение **острого гепатита В**

## 1. **Инкубационный период (2-4 месяца)**

## 2. **Преджелтушный период (от 1 до неск. дней)**

- начинается постепенно с диспепсических расстройств и астеновегетативного синдрома.

- в периферической крови: лейкопения, СОЭ, сорбит- и лактатДГ, альдолазы.

## 3. **Желтушный период – разгар болезни**

- желтуха 12-16 дней

- диспепсические нарушения

- болевой синдром

- кожный зуд и геморрагические явления

- увеличение печени

- лихорадка

- артралгия

- спленомегалия

- внепеченочные признаки

- брадикардия, гипотония

- дистрофические изменения миокарда и ЦНС

- **в периферической крови:** лейкопения, лимфоцитоз, иногда моноцитоз, СОЭ, гипербилирубинемия, маркеры цитолиза.

## 4. **Реконвалесценция (с 3-4 недели)**



# АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

- при системном употреблении алкоголя
- имеет широкий спектр клинических проявлений

## Клиническая картина:

- анорексия, тошнота, рвота, диарея
- лихорадка
- гепатомегалия (80-100%)
- асцит (30-60%)
- «сосудистые звездочки»
- пальмарная эмфизема
- контрактура Дюпюитрена

## Течение и прогноз алкогольного гепатита (осложнения):

- энцефалопатия
- асцит
- почечная недостаточность

**Но к сожалению, на поздних стадиях** АБП может прогрессировать даже при воздержании от приема алкоголя.



# Данные лабораторных анализов, характерные для **алкогольного гепатита.**

## **В периферической крови:**

- нейтрофильный лейкоцитоз с п/я сдвигом
- повышение СОЭ
- лейкомоидные реакции
- билирубина
- aminotрансфераз
- гаммаглутаминтрансфераза – «потенциальный маркер алкоголизма» (80-90%)
- альбуминов

## **Критерии достоверности диагноза: ДАННЫЕ БИОПСИИ ПЕЧЕНИ**

- алкагольный гиалин (тельца Маллори)
- коагуляционный некроз гепатоцитов с инфильтратами из п/я лейкоцит.
- центролобулярный некроз, часто со стеатозом