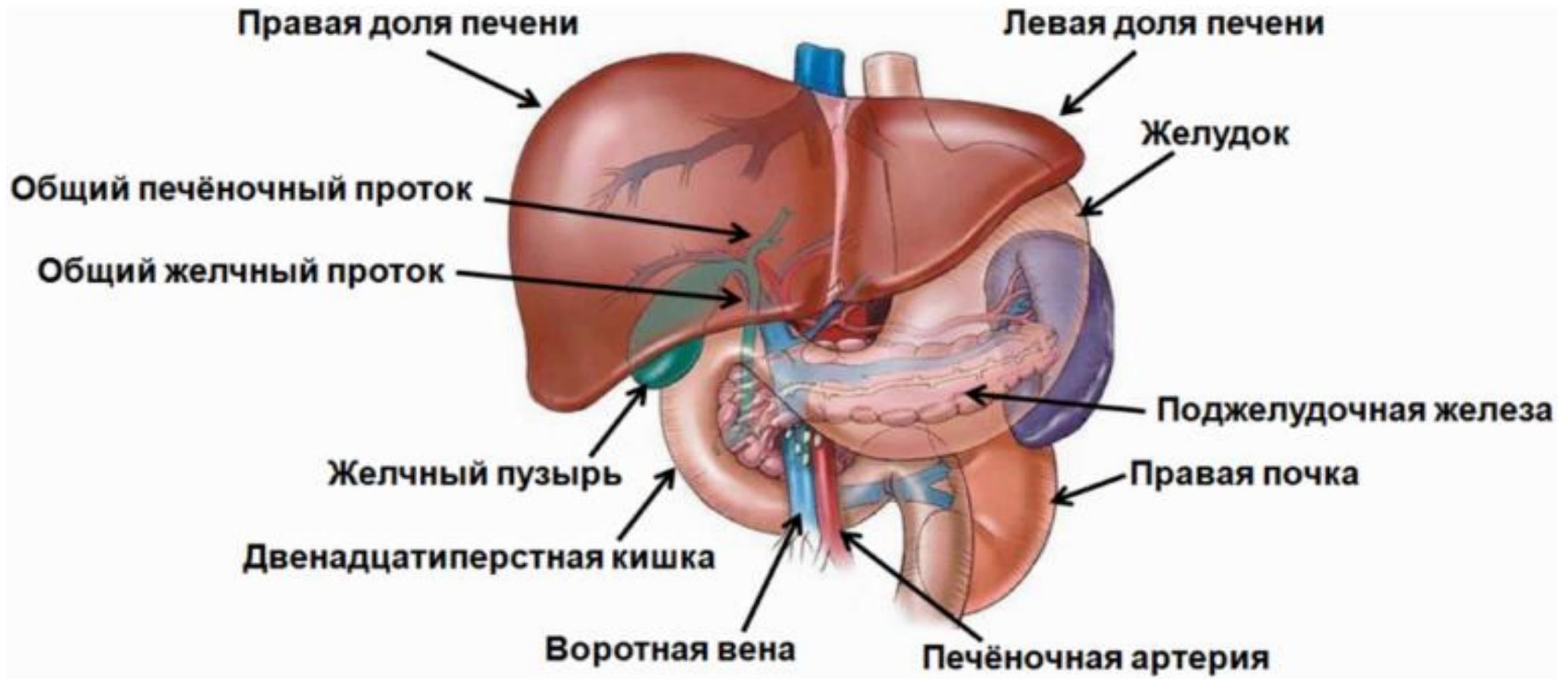


- ❑ Клинические синдромы при заболеваниях печени.
- ❑ Хронический гепатит и цирроз печени.
- ❑ Синдром портальной гипертензии, асцит, желтуха, печеночная недостаточность.
- ❑ Желчнокаменная болезнь. Желчная колика. Клинико-инструментальная диагностика. Экстренная медицинская помощь

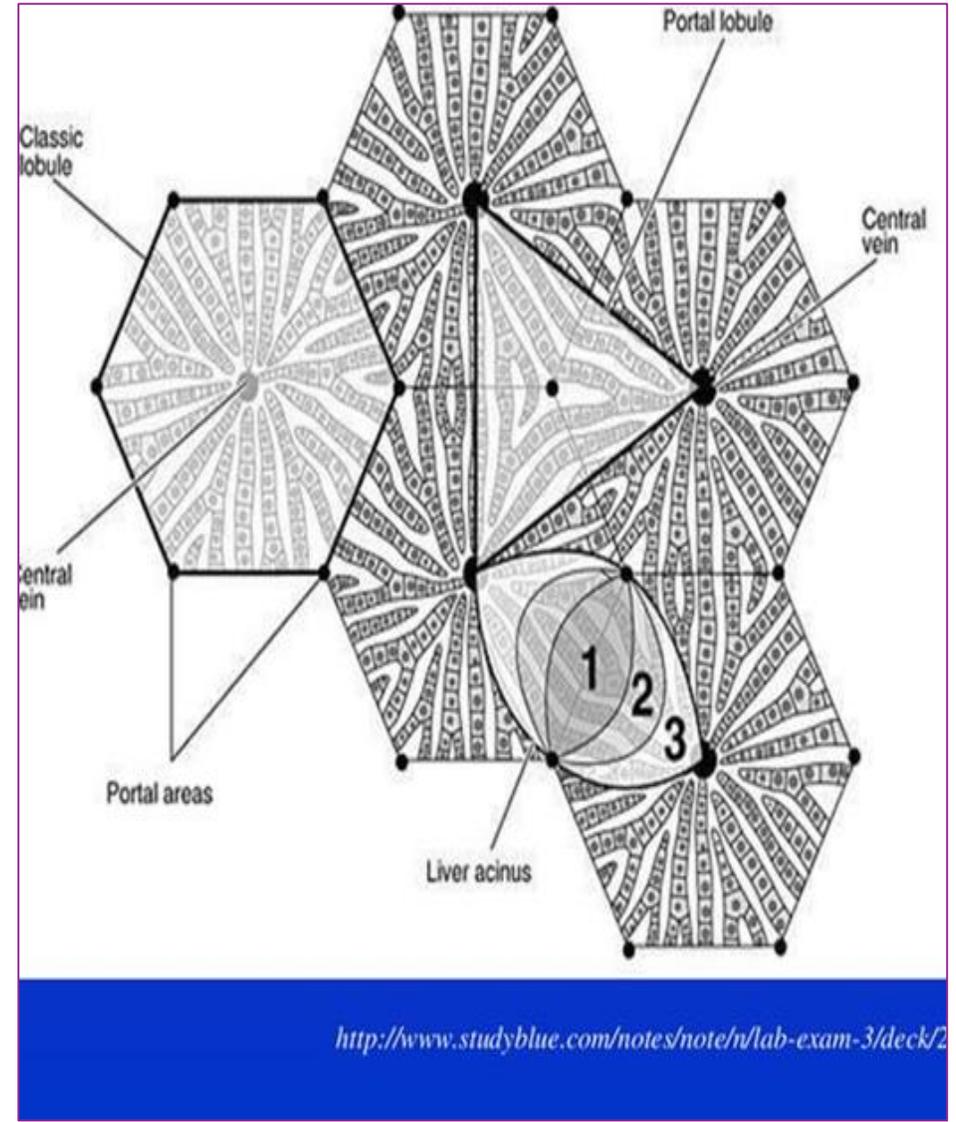
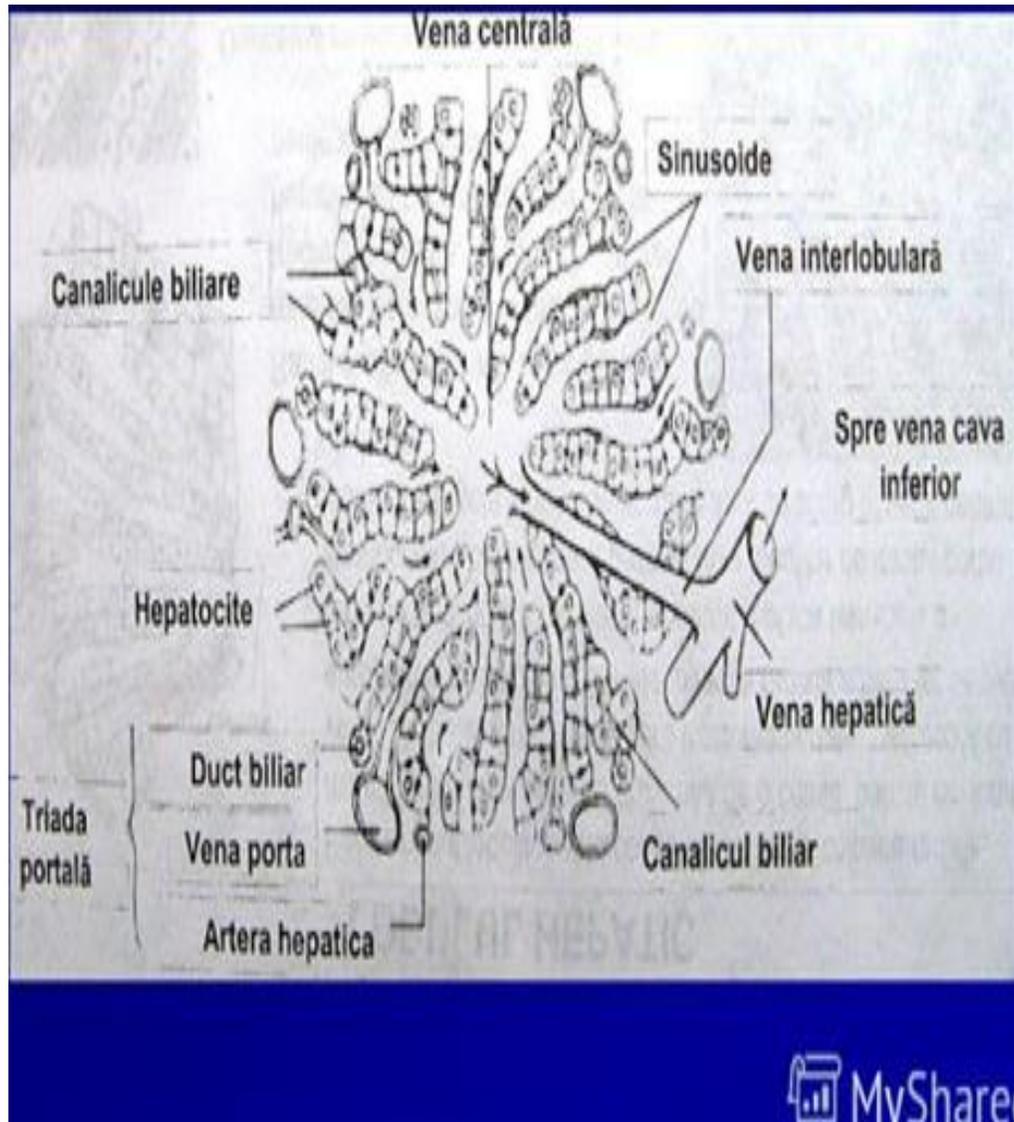




Анатомические данные печени

Из-за своего объема и веса печень является самой большой секреторной железой в организме.

- Это орган с пористой мелкой темно-красной текстурой, интенсивность которой зависит от количества содержащейся крови.
- У здорового взрослого человека печень весит ~1,5 кг и имеет размеры ~ 15 см. Размер печени варьируется в зависимости от ее функционального состояния - в секреторной фазе, днем печень меньше и увеличивается в размерах ночью, в фазе ассимиляции, когда она может составлять до 500 гр. гораздо больше. Этим объясняется склонность к ночным болям при некоторых заболеваниях печени.
- Являясь частью пищеварительного тракта, печень расположена на правой стороне живота, ниже диафрагмы, и состоит из двух неравных долей: правой и левой. Правая доля печени ~ в 6 раз больше левой. В свою очередь, две основные доли состоят из более мелких долей, известных как дольки.
- В печени может быть до 100 000 долек. Каждая долька печени состоит из гепатоцитов (клеток печени), синусоидальных капилляров и желчных протоков (в которые впадает желчь).



<http://www.studyblue.com/notes/note/n/lab-exam-3/deck/2>

Анатомические данные печени

- Классическая доля печени имеет многоугольную форму (шестиугольник, пятиугольник) и состоит из тяжей гепатоцитов Ремака, примыкающих к центральной вене (центролобулярной вене).
- Портовое пространство Кирнана (междольковое пространство) расположено на пересечении нескольких долей, имеет треугольную форму.
- К клеткам печени относятся **гепатоциты и негепатоцитарные клетки**, непаренхиматозные, это: **клетки Купфера, эндотелиальные клетки, липофагальные клетки.**
- Гепатоциты имеют кубовидную форму, располагаясь в виде тяжей в капиллярной сети.
- Каждый гепатоцит имеет два полюса, один сосудистый, где он контактирует с синусоидальными капиллярами, и один желчный, куда он изливает свой продукт внешней секреции (желчь).
- Гепатоциты (клетки печени) составляют около 60% печени и выполняют роль абсорбции питательных веществ, детоксикации и удаления вредных веществ из крови.
- Средняя продолжительность жизни гепатоцита составляет 150 дней.

Анатомические данные печени

- В отличие от многих органов, которые имеют единственное кровоснабжение, печень получает кровь из 2 источников: **печеночная артерия**, которая обеспечивает кровь, богатую O₂, из сердца, пополняя, таким образом, 25% крови в печени; **Портальная вена**, которая транспортирует кровь через пищеварительный тракт, где собирает питательные вещества по мере переваривания пищи, транспортирует их в печень для обработки или возможного хранения, является источником 75% богатого O₂ кровоснабжения печени.
- Маленькие кровеносные сосуды печеночной артерии и воротной вены находятся вокруг каждой доли печени. Эта сеть кровеносных сосудов отвечает за большой кровоток через печень: 1,4 л / мин. Кровь выходит из печени по печеночной вене.

Функции печени

- **Желчевыводящая функция:** - желчь это результат деятельности клеток Купфера и клеток печени.

Соли желчных кислот являются наиболее важным компонентом желчи.
Их функции:

- участвует в эмульгировании жиров в кишечнике и образовании этих эмульсий; это значительно увеличивает площадь поверхности жировых частиц, усиливая ферментативную атаку.
- сама активность липазы поджелудочной железы активируется солями желчных кислот.
- имеют важную роль в абсорбции жирорастворимых Vit. (А, D, Е, К), абсорбции железа и кальция
- стимулирует секрецию желчи, играет важную роль в стимуляции перистальтики кишечника и играет роль в поддержании кишечного микробизма

Функции печени

- **Гликонеогенез** - синтезирует гликоген из глюкозы, расщепляет гликоген и глюкозу, образует гликоген из жиров и аминокислот
- **Адипогенез** - жиры хранятся в печени-запасы жиров в организме на случай голодания. Печень синтезирует жиры из жирных кислот, превращает лишние углеводы в жиры и наоборот.
- Способствует эстерификации холестерина.
- **Контроль гемостаза** - синтезирует фибриноген, протромбин, проконвертин, фактор Stuart-Prower и частично проакцелерин.
- **Синтез креатинина** в печени сопровождается его отложением в основном в мышцах и меньше в нервной ткани.

Функции печени

- **Белковообразующая функция** заключается в синтезе альбумина, глобулинов, помогающих поддерживать баланс белков в крови; синтезирует фибриноген и протромбин, участвуя в коагуляции. Ежедневно печень синтезирует около 18 г альбумина посредством процессов, затрагивающих эндоплазматический ретикулум, рибосомы и мРНК, образующиеся в ядре. Синтез и транспорт молекулы альбумина занимает около 20 минут, и некоторые аминокислоты и гормоны могут влиять на этот аспект.
- Печень производит **глобин** - один из двух компонентов, составляющих гемоглобин.
- **Уреогенная функция** - состоит в производстве мочевины из избыточных аминокислот, используемых или не используемых в синтезе;
- Участвует в метаболизме **минералов**: Cl, Na, K, Cu, Fe (это запас железа).
- Роль в **водном обмене**, регулировании диуреза за счет нейтрализующих гормонов (надпочечников, эстрогенов, антидиуретиков)

Функции печени

- **Синтезирует ферменты** - аргиназу, уреазу, которые участвуют в образовании мочевины в печени; трибутираза, участвующая в сжигании жирных кислот: фосфатазы и фосфорилазы, участвующие в фосфорилировании жиров и углеводов; трансаминаза, которая способствует реакции между метионином и холином
- **Кроветворно-печеночная функция** формирует эритроциты во внутриутробном периоде плода, одновременно являясь местом разрушения старых эритроцитов.
- Печень играет роль в **регулировании кислотно-щелочного баланса**, вмешиваясь в преобразование молочной кислоты в глюкозу, образование аммиака из аминокислот.
- **Антитоксическая функция** - нейтрализация эндогенных и экзогенных токсических веществ.
- **Функция терморегуляции** печени - генерирует тепло в состоянии покоя.

Функции печени

- Это кладезь **жиро- и водорастворимых витаминов**. В печени - самый богатый запас витамина А - ~95%:
- **Водорастворимые витамины** также можно храниться или использоваться в печени - Тиамин, рибофлавин, ниацин, пиридоксин, пантотеновая кислота, биотин, фолиевая кислота, витамин В12, аскорбиновая кислота
- **Кетогенез** специфичен для печени и представляет собой физиологический путь метаболизма жирных кислот.

-Функция **очистки плазмы**

Функции печени

- -Печень отвечает за 80-90% функциональной способности **ретикулоэндотелиальной системы**, которая включает ткань и циркулирующие макрофаги с ролью фагоцитирования и разрушения различных коллоидных субстратов или частиц, чужеродных для организма или становящихся «чужими», из-за искажению различными средствами. Система макрофагов составляет 35% всех клеток печени и представлена синусоидальными клетками, включая клетки Купфера и эндотелиальные клетки.
- -**Очистка антигенных веществ кишечного происхождения** строго необходима при отсутствии ее эффективности, например, в случае внутри- или внепеченочных анастомозов, вызывающих интенсивный иммунный ответ. Кроме того, в печени происходит очистка бактериальных эндотоксинов пищеварительного происхождения, присутствие этих эндотоксинов в системном кровотоке является показателем нарушения печеночной деятельности.

Печень

- Печень выполняет **более 500 различных функций**, каждая из которых необходима для жизни.
- Печень уникальна среди органов человеческого тела благодаря своей способности регенерировать, воссоединять клетки, разрушенные болезнью или кратковременной травмой.
- Но если печень страдает повторяющимся, длительным повреждением (хронические заболевания), изменения становятся необратимыми, нарушая ее функцию.
- *Печень - «молчаливый орган», не болит и не имеет явных симптомов болезни.* Из-за этого многие пациенты обнаруживают случайно что они страдают заболеванием печени, часто на поздней стадии развития.



Хронический гепатит (ХГ)

- Хронический гепатит определяется как воспалительное заболевание печени с сохранением клинических проявлений и биохимических изменений продолжительностью не менее 6 месяцев.



НГ-Этиология

1. Вирусный :

- вирусы с обязательным гепатотропизмом: - A, B, C, D, E, F, G

- факультативные гепатотропные вирусы: v. Epstein-Barr, v. citomegalic, v. herpes simplex, v. varicelei, rubeolei, v. ECHO;

2. Бактериальный: сифилис, лептоспироз, Coxiella Burnetti, сальмонелла ...

3. Токсичные: алкоголь, лекарства (изониазид, пероральные контрацептивы, хлорпромазин, салицилаты, гидралазин, галотан, железо, эритромицин ...), промышленная химия, бытовая ...

4. Аутоиммунный НГ

5. Хронические паразитарные инвазии: Schistosomiasis, E. histolytica

6. Наследственные метаболические причины: - дефицит антитрипсина-1, Б. Вильсона, врожденная галактоземия,

7. Другие причины: терминальный илеит, язвенный колит, длительная непроходимость желчевыводящих путей: муковисцидоз, киста холедоха, первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит ...

Этиологическая классификация хронических гепатитов (1994, Лос-Анджелес, США):

Хронический вирусный гепатит В.

Хронический гепатит В с D.

Хронический вирусный гепатит С.

Хронический смешанный вирусный гепатит (В + С, В + С + D).

Аутоиммунный гепатит.

Хронический гепатит неклассифицирующиеся как вирусный или аутоиммунный.

Лекарственный или токсический гепатит.

Болезнь Вильсона.

Недостаток А1-антитрипсина.

Примитивный билиарный цирроз.

Первичный склерозирующий холангит.

Анатомопатологическая классификация хронического гепатита

Стойкий хронический гепатит

Хронический активный гепатит, легкие и тяжелые формы

Хронический лобулярный гепатит

Хронический септальный гепатит

Хронический гепатит - классификация

Международная классификация хронических гепатитов, редакция X (МКБ 10)

- В18 Хронический вирусный гепатит
- В18.0 Хронический вирусный гепатит В с дельта-антигеном
- В18.1 Хронический вирусный гепатит В без дельта-антигена
- В18.2 Хронический вирусный гепатит С
- В18.8 Хронический вирусный гепатит другого генеза
- В18.9 Хронический вирусный гепатит неуточненного генеза
- К70.1 Алкогольный гепатит (острый и хронический).

Хронический гепатит-патогенез

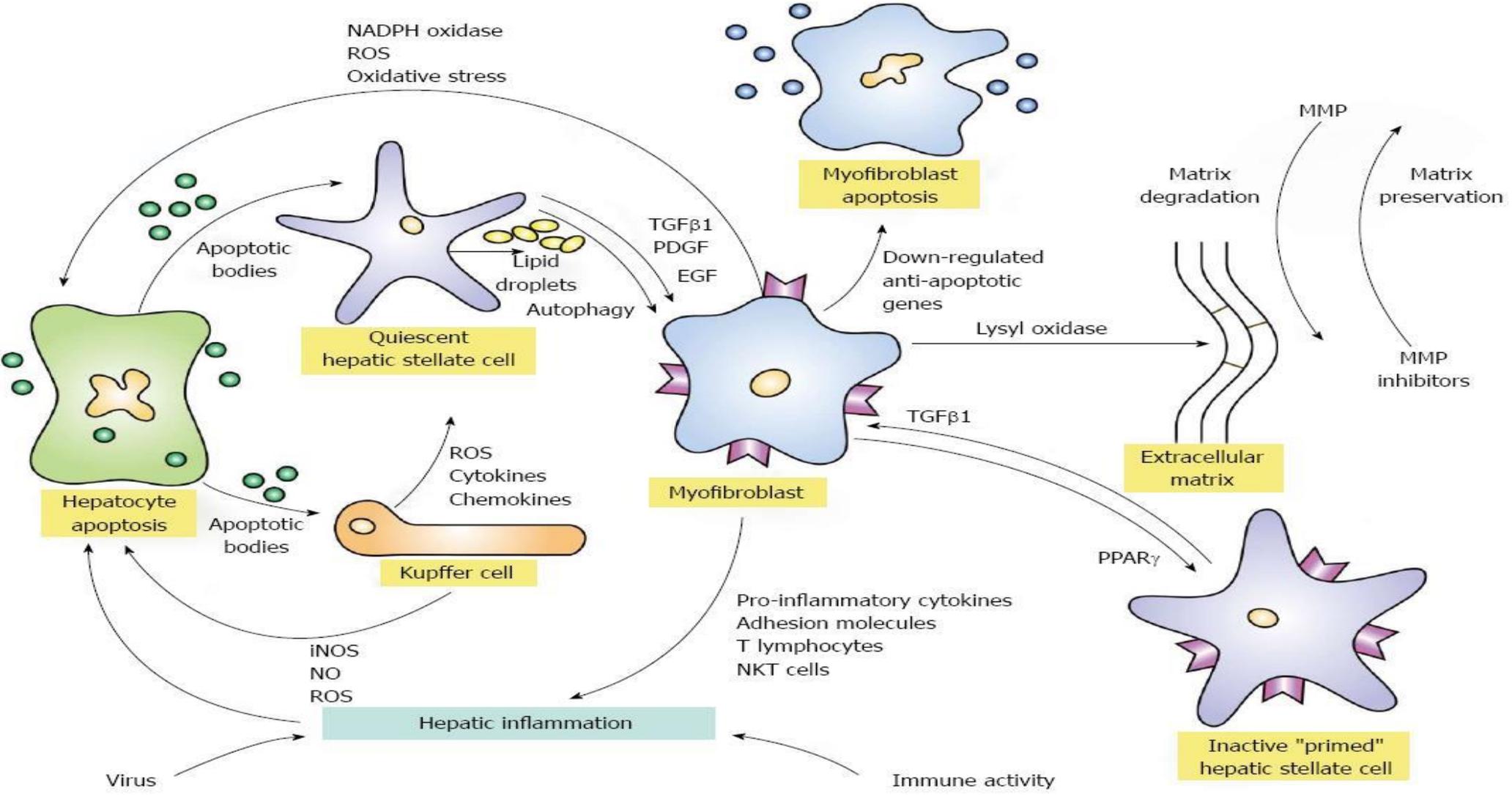
- Переход от стадии острого гепатита к хроническому гепатиту и циррозу печени зависит от **индивидуальной реактивности** и, в частности, от **иммунного ответа** и может быть::

- быстрый
- медленно -волнистый
- или после длительного латентного периода (неустановленный хронический гепатит)

Патогенез ХГ можно интерпретировать с точки зрения взаимосвязи между:

этиологическими факторами  и индивидуальной реактивностью человека

Патогенез гепатита



Хронический гепатит - Диагностика

1. Клинические критерии:

- изменение общего состояния: субфебрильная температура, астения, утомляемость, постпрандиальная сонливость.
- изменение баланса питания: потеря веса
- нарушение пищеварения: анорексия, тошнота, рвота, вздутие живота после приема пищи, боль в животе. (правое / диффузное подреберье, усиленное при физической нагрузке или после приема пищи)
- субиктеричность / желтуха: стойкая / рецидивирующая
- гиперхромная моча и обесцвеченный стул
- гепато и / или спленомегалия
- преходящий асцит, отек.

2. Биохимические критерии

а. тесты на мезенхимальное воспаление:

- количественные изменения белков плазмы:
- повышение α_2 , γ -глобулинов
- повышение сывороточных иммуноглобулинов.

б. тесты на цитолиз печени:

- Ферменты-маркеры цитолиза печени: -ALAT / TGP -ASAT / TGO

Хронический гепатит - Диагностика

c. исследование выделительно-билиарной функции

↑ **Общий билирубин, преимущественно конъюгированный билирубин**

-определение сывороточной активности ферментов гепатоцитов, связанных с выделительной функцией : ↑ ЩФ, ГГТр, холестерин сыворотки, общие липиды сыворотки, фосфолипиды и фракция липопротеинов сыворотки- LDL.

d. тесты, показывающие нарушение метаболических и детоксицирующих функций печени (гепатоприв-синдром):

-исследования способности к синтезу белка: **сывороточный альбумин**

-доказательства низкого синтеза факторов свертывания- ↓ протромбина, факторов II, VII, IX, X, XI)

-нарушение гепато-клеточного синтеза и метаболических функций: ↓ - этерифицированный холестерин, псевдохолинэстераза, церулоплазмин сыворотки, липопротеины сыворотки

3. Серологические тесты (для подтверждения вирусной этиологии).

Вирусный гепатит А (ВГА)

- Вирусный гепатит А обычно протекает в **легкой форме**, без внепеченочных изменений, безжелтушных в **90% случаев** и **бессимптомно**, редко в тяжелой форме.
- **Инкубационный период** - 15-45 дней, протекает остро.
- Путь передачи **фекально-оральный** (в исключительных случаях - парентеральный): при прямом контакте или через пищу и воду, при орально-анальном сексе. После короткого инкубационного периода вирус выводится с калом, при этом преджелудочная и желтушная фазы появляются примерно через две недели.
- IgM к HAV обычно появляется в начале этих фаз и повышается уровень трансаминаз. Повышенные уровни анти-HAV IgM присутствуют только в острой фазе и исчезают примерно через 10 недель. С этого момента появляются анти-HAV IgG, обеспечивающие защиту.
- **Хронический перенос**-отсутствует
- **Летальность** - 0,1-0,2% (при молниеносных формах). Восприимчивость к болезни - общая.
- **Профилактика** достигается путем изоляции пациентов и контактного контроля, санитарного просвещения, защиты воды и продуктов питания, гигиенического контроля. Также существует специфическая профилактика, в отдельных случаях, с помощью вакцины и гамаглобулина.

Симптомы вирусного гепатита А

- Симптомы гепатита А варьируются от легких (наиболее распространенных) до тяжелых и могут включать: **лихорадку, недомогание, потерю аппетита, диарею, тошноту, дискомфорт в животе, темную мочу и желтуху кожи и склеры. Болевой синдром в животе справа подреберье с гепатомегалией**
- Не у всех инфицированных будут все симптомы.
- У взрослых симптомы заболевания возникают чаще, чем у детей. Тяжесть заболевания и летальные исходы чаще встречаются у пожилых людей. У инфицированных детей в возрасте до 6 лет обычно нет видимых симптомов, и только у 10% развивается желтуха.
- У детей старшего возраста и взрослых инфекция обычно вызывает более серьезные симптомы, причем желтуха встречается более чем в 70% случаев.
- Гепатит А иногда рецидивирует. Только что выздоровевший человек снова заболевает острым приступом. Но после этого следует выздоровление.
- <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a> 9 July 2019

Вирусный гепатит А - кто входит в группу риска?

-Любой, кто не был вакцинирован или ранее был инфицирован, может заразиться вирусом гепатита А.

-В районах, где вирус широко распространен (высокая эндемичность), большинство случаев заражения гепатитом А происходит в раннем детстве.

Факторы риска включают:

- ✓ плохая гигиена;отсутствие безопасной воды;
- ✓ проживание с инфицированным человеком;
- ✓ быть сексуальным партнером человека с острой инфекцией гепатита А;
- ✓ употребление наркотиков;
- ✓ секс между мужчинами;
- ✓ Поездки в районы с высоким уровнем эндемизма без вакцинации.

Диагностика вирусного гепатита А

- *Случаи гепатита А клинически неотличимы от других типов острого вирусного гепатита.*
- Специфический диагноз ставится путем обнаружения в крови антител к ВГА-специфическому иммуноглобулину G (IgM).
- Дополнительные анализы включают полимеразную цепную реакцию с обратной транскриптазой для обнаружения РНК вируса гепатита А.

Лечение вирусного гепатита А

- Специфического лечения гепатита А не существует.
- Восстановление может быть медленным и может занять несколько недель или месяцев.
- Самое главное - избегать ненужных лекарств.
- При отсутствии острой печеночной недостаточности госпитализация не требуется.
- Терапия направлена на поддержание комфорта и адекватного баланса питания, включая восполнение потерь жидкости при рвоте и диарее.

Профилактика вирусного гепатита А

Улучшение санитарии, безопасности пищевых продуктов и иммунизация - самые эффективные методы борьбы с гепатитом А.

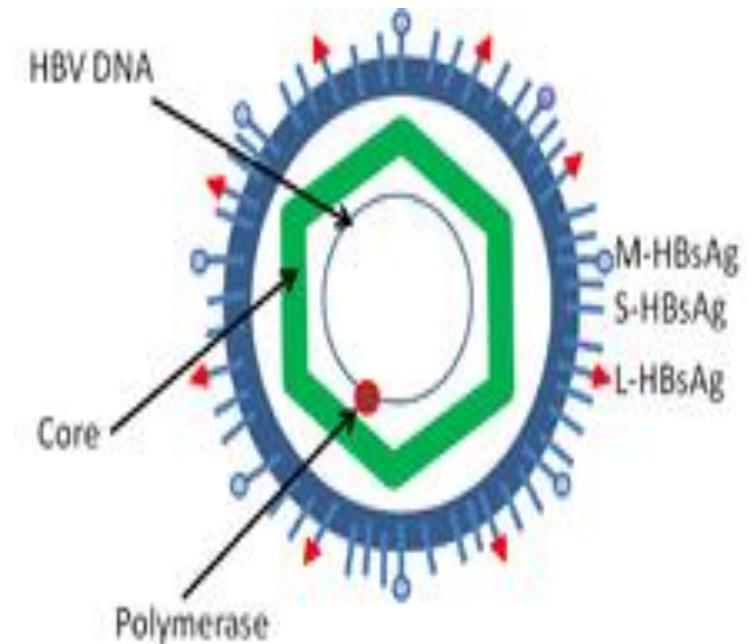
Распространение гепатита А можно уменьшить за счет:

- ✓ адекватных запасов безопасной питьевой воды;
- ✓ правильного удаления сточных вод в общинах;
- ✓ соблюдения правил личной гигиены, например, регулярное мытье рук перед едой и после посещения туалета.
- ✓ Вакцинация

• <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a> 9 July 2019

Вирусный гепатит В (ВГВ)

- Вирус вирусного гепатита В принадлежит к семейству *Нерадnaviridae* и был открыт в 1971 году датчанином.
- Он состоит из липопротеиновой оболочки, содержащей антиген HBs, и центрального нуклеокапсида (ядра), содержащего кольцевую ДНК и ДНК-полимеразу.
- Капсид образует центральный антиген (HBc), с которым связан антиген HBe (в замаскированной форме).
- Последние могут быть найдены в циркулирующей крови в свободной или ассоциированной форме.
- Следует отметить, что антиген HBs имеет множество подтипов.



Вирусный гепатит В

Чаще всего вирус передается от матери к ребенку во время родов и перинатального периода, а также при контакте с кровью или другими биологическими жидкостями.

Наиболее важные способы заразиться вирусом В:

- Секс с инфицированным человеком
- Секс с более чем одним партнером
- Незащищенный случайный секс
- Проживание с людьми, инфицированными вирусом В
- Профессия, допускающая контакт с человеческой кровью, выделениями или тканями (медицинские работники)
- Употребление инъекционных наркотиков
- Пирсинг, татуировка
- Маникюр, педикюр, бритье или парикмахерская с кем-то еще, у кого есть вирус
- Переливание крови (очень низкий риск из-за тестирования)
- Хирургические и стоматологические инструменты

Вирусный гепатит В

- Инфекция ВГВ варьирует от незначительных, нераспознанных форм до фатальных, молниеносных форм.
- Многие случаи протекают бессимптомно и классифицируются как грипп. Таким образом, у многих пациентов, которые не болели гепатитом в анамнезе, имеются серологические маркеры, которые позволяют предположить наличие в анамнезе воздействия ВГВ (как в случае инфекции ВГА).
- Инкубация 30-120 дней.
- Заболевание протекает коварно и в 10% случаев сопровождается желтухой. Иногда за несколько недель до того, как болезнь распознается как острый гепатит, может возникнуть артралгия, сыпь или крапивница. Острая фаза обычно длится несколько недель.
- Клинические признаки и симптомы вирусного гепатита А почти идентичны таковым при острой инфекции HBV.
- ❖ ВГВ гораздо более заразен, чем ВИЧ, в первую очередь из-за его устойчивости к внешним факторам и организму., Выживает во внешней среде мин. 7 дней. Хронический перенос отмечается в 5-10% случаев заражения, а летальность оценивается в 0,5-2%. 5-40% медицинского персонала, в зависимости от категории, имеют маркеры HBV-инфекции.

Группа риска вирусного гепатита В

- Вероятность перехода инфекции в хроническую форму зависит от возраста, в котором человек заражается. .
- Дети в возрасте до 6 лет, инфицированные вирусом гепатита В, чаще всего заболевают хронической формой.
- У младенцев и детей:
 - 80–90% инфицированных младенцев первого года жизни заболевают хронической формой ;
 - 30–50% инфицированных детей в возрасте до 6 лет заболевают хронической формой.
- У взрослых: менее чем у 5% здоровых людей, инфицированных во взрослом возрасте, переходит в хроническую форму;
- У 20-30% хронически инфицированных взрослых разовьется цирроз и / или рак печени.

Диагностика вирусного гепатита В

По клиническим причинам невозможно отличить гепатит В от гепатита, вызванного другими вирусными агентами, поэтому лабораторное подтверждение диагноза имеет важное значение.

- Лабораторная диагностика инфекции гепатита В фокусируется на обнаружении поверхностного HBsAg гепатита .
- Острая инфекция ВГВ характеризуется наличием антитела HBsAg и антитела иммуноглобулина М (IgM) к основному антигену, HBcAg. На ранних стадиях инфекции пациенты также являются серопозитивными по антигену гепатита В (HBeAg).
- HBeAg обычно является маркером высокого уровня репликации вируса.
- Присутствие HBeAg указывает на то, что кровь и биологические жидкости инфицированного человека чрезвычайно заразны.
- Хроническая инфекция характеризуется сохранением HBsAg не менее 6 месяцев (с сопутствующим HBeAg или без него).
- Персистенция HBsAg является основным маркером риска развития хронического заболевания печени и рака печени (гепатоцеллюлярной карциномы) в более позднем возрасте.

Лечение вирусного гепатита В

Хроническую инфекцию гепатита В можно лечить с помощью лекарств, в том числе пероральных противовирусных препаратов.

- Лечение может замедлить прогрессирование цирроза, снизить заболеваемость раком печени и улучшить долгосрочную выживаемость.
- Лишь часть (от 10% до 40% в зависимости от критериев отбора) людей с хроническим гепатитом В будет нуждаться в лечении.
- ВОЗ рекомендует использовать пероральные препараты - тенофовир или энтекавир
- Однако у большинства людей лечение не излечивает инфекцию гепатита В, а только подавляет репликацию вируса.
- Поэтому большинству людей, которые начинают лечение гепатита В, следует продолжать его всю жизнь.

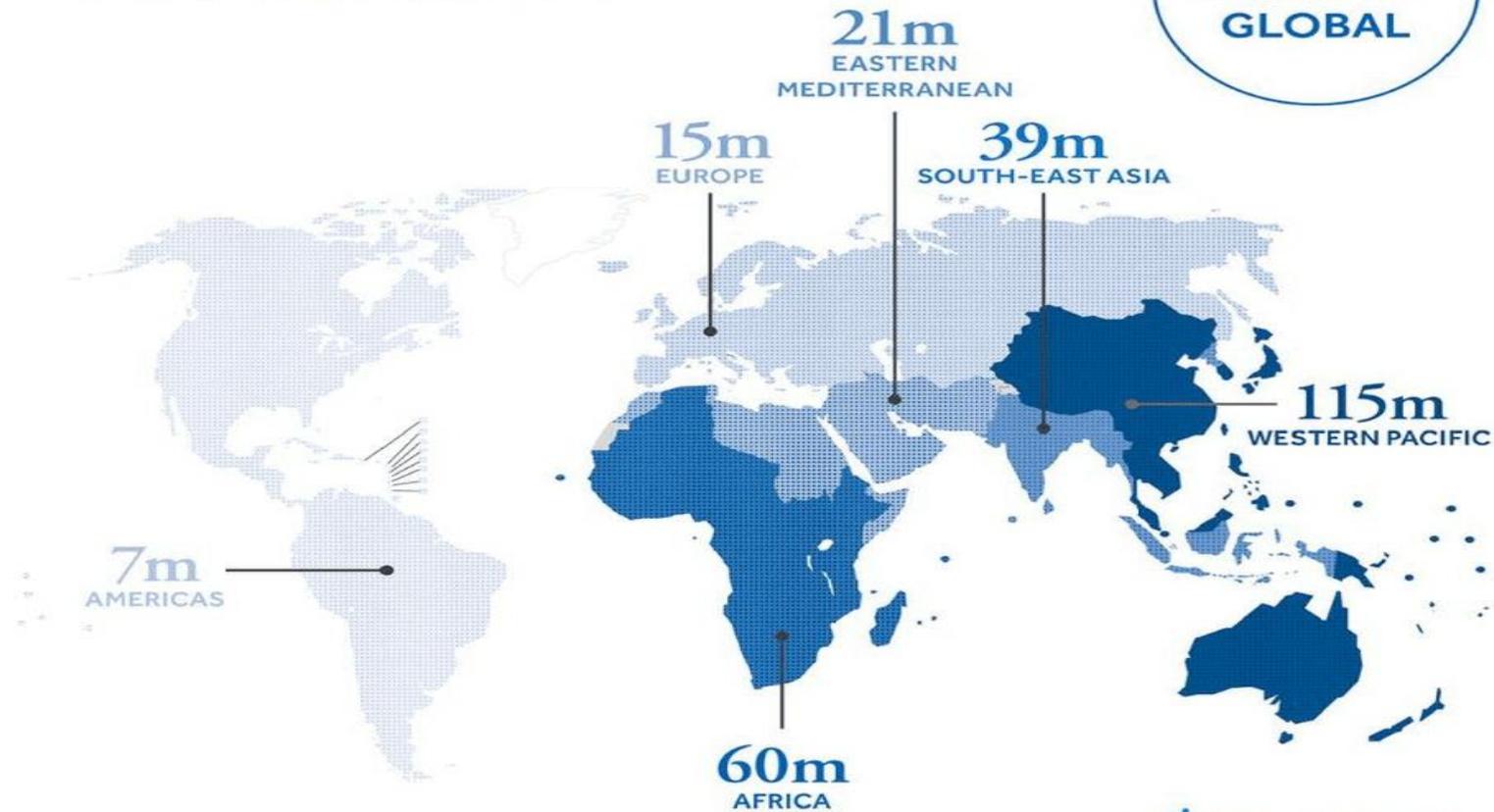
Профилактика хронического гепатита В

Вакцина против гепатита В - главный элемент профилактики

- ВОЗ рекомендует всем младенцам сделать вакцину против гепатита В как можно скорее после рождения, желательно в течение 24 часов, при этом один из следующих двух вариантов считается подходящим:
 - график вакцины против гепатита В из 3 доз, при этом первая (моновалентная) доза вводится при рождении, а вторая и третья дозы (моновалентная или комбинированная вакцина) вводятся одновременно с первой и третьей дозами вакцины против дифтерии, судорожного коклюша)) и столбняк - (вакцина АКДС);
 - или по схеме с 4 дозами, при которой одна доза при рождении сопровождается 3 дозами моновалентной или комбинированной вакцины, обычно вводимой с другими обычными вакцинами для младенцев.
- Полная серия вакцин индуцирует уровни защитных антител у более чем 95% младенцев, детей и молодых людей.
- Защита длится не менее 20 лет и может длиться всю жизнь. ВОЗ не рекомендует повторную вакцинацию людям, которые прошли программу вакцинации с 3 дозами.

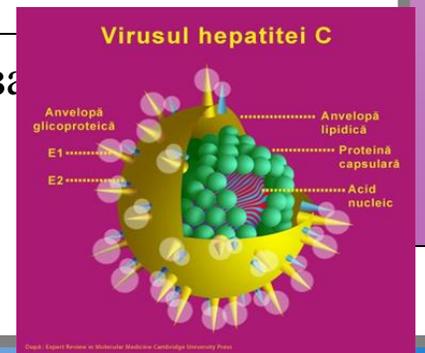
VIRAL HEPATITIS B IN THE WORLD

257m
GLOBAL

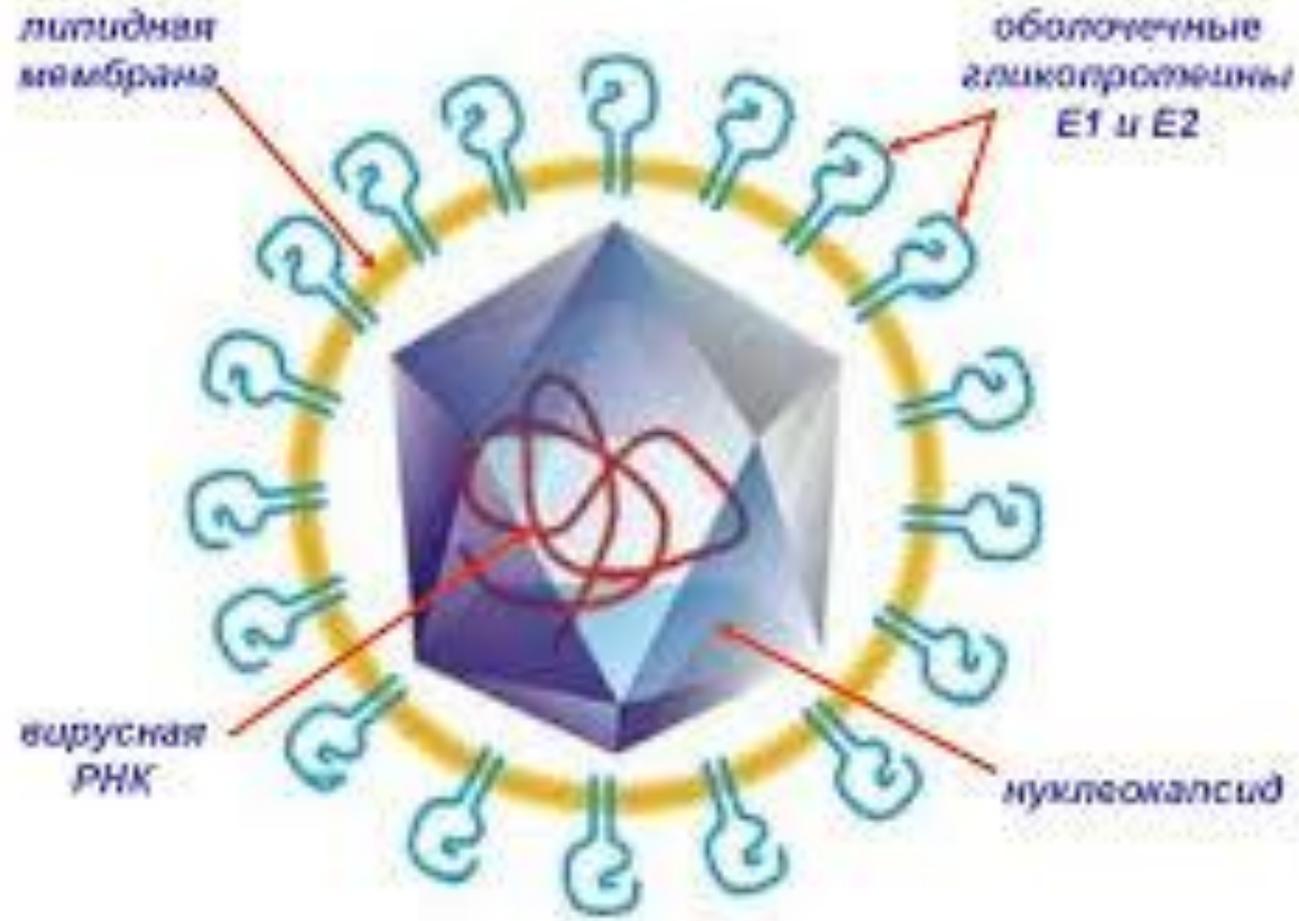


Вирусный гепатит С

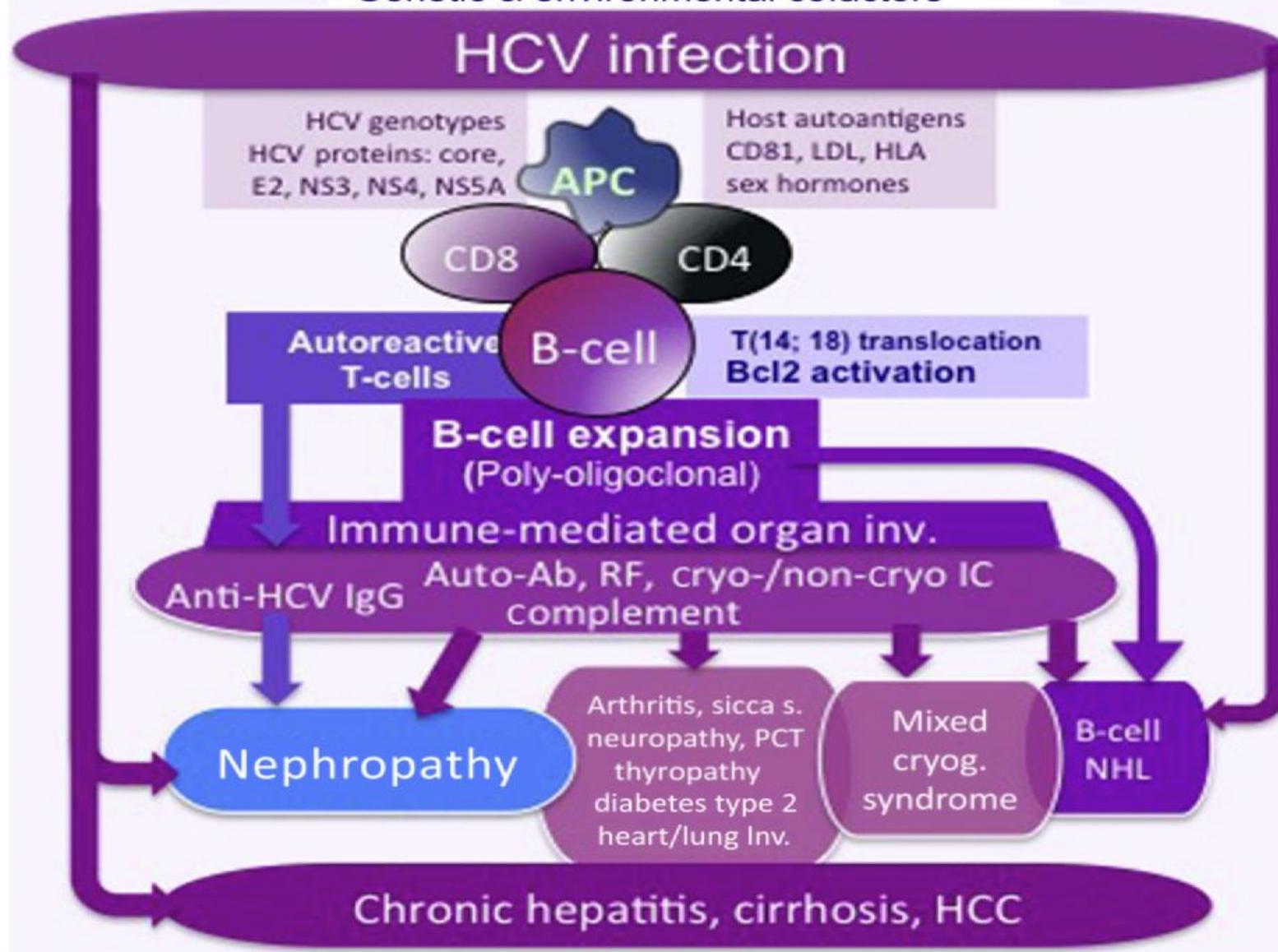
- Вирус вирусного гепатита С (ВГС) также называют вирусом гепатита не-А-В, вирусом гепатита типа В или посттрансфузионным вирусом. Он принадлежит к семейству Flaviviridae и имеет форму частицы диаметром 50-60 нм, которая содержит липидную оболочку с трансмембранными белками и одноцепочечной РНК.
- Путь передачи обычно парентеральный. Но есть также возможность передачи половым путем.
- Инкубационный период составляет 3-150 дней (чаще всего 8 недель).
- ВГС вызывает острые и хронические инфекции. Новые инфекции ВГС обычно протекают бессимптомно.
- **Около 30% (15–45%) инфицированных людей спонтанно выводят вирус в течение 6 месяцев после заражения без лечения.** У остальных 70% (55–85%) людей разовьется хроническая инфекция ВГС.
- Среди людей с хронической инфекцией ВГС риск цирроза печени составляет 15–20% в течение 20 лет. Начало острой формы неспецифично и в 25% случаев следует за желтухой. Заболевание нельзя отличить от гепатита В только клиническим обследованием.



СТРОЕНИЕ ВИРУСА ГЕПАТИТА С



Genetic & environmental cofactors



Передача вирусного гепатита С

ВГС - это вирус, передающийся через кровь

Чаще всего передается: употребление наркотиков путем инъекционного инструментария;

- ✓ неправильное повторное использование или стерилизация медицинского оборудования, особенно шприцев и гигиенических игл;
- ✓ переливание крови и продуктов крови; сексуальные практики, которые приводят к контакту с кровью (например, среди мужчин, имеющих половые контакты с мужчинами, особенно с ВИЧ-инфекцией)
- ✓ ВГС также может передаваться половым путем и от инфицированной матери ее ребенку; однако эти способы передачи менее распространены.

Гепатит С **не передается** через грудное молоко, пищу, воду или при случайных контактах, таких как объятия, поцелуи и совместное употребление пищи или напитков с инфицированным человеком.

Симптомы вирусного гепатита С

После первоначального заражения около 80% людей не имеют симптомов.

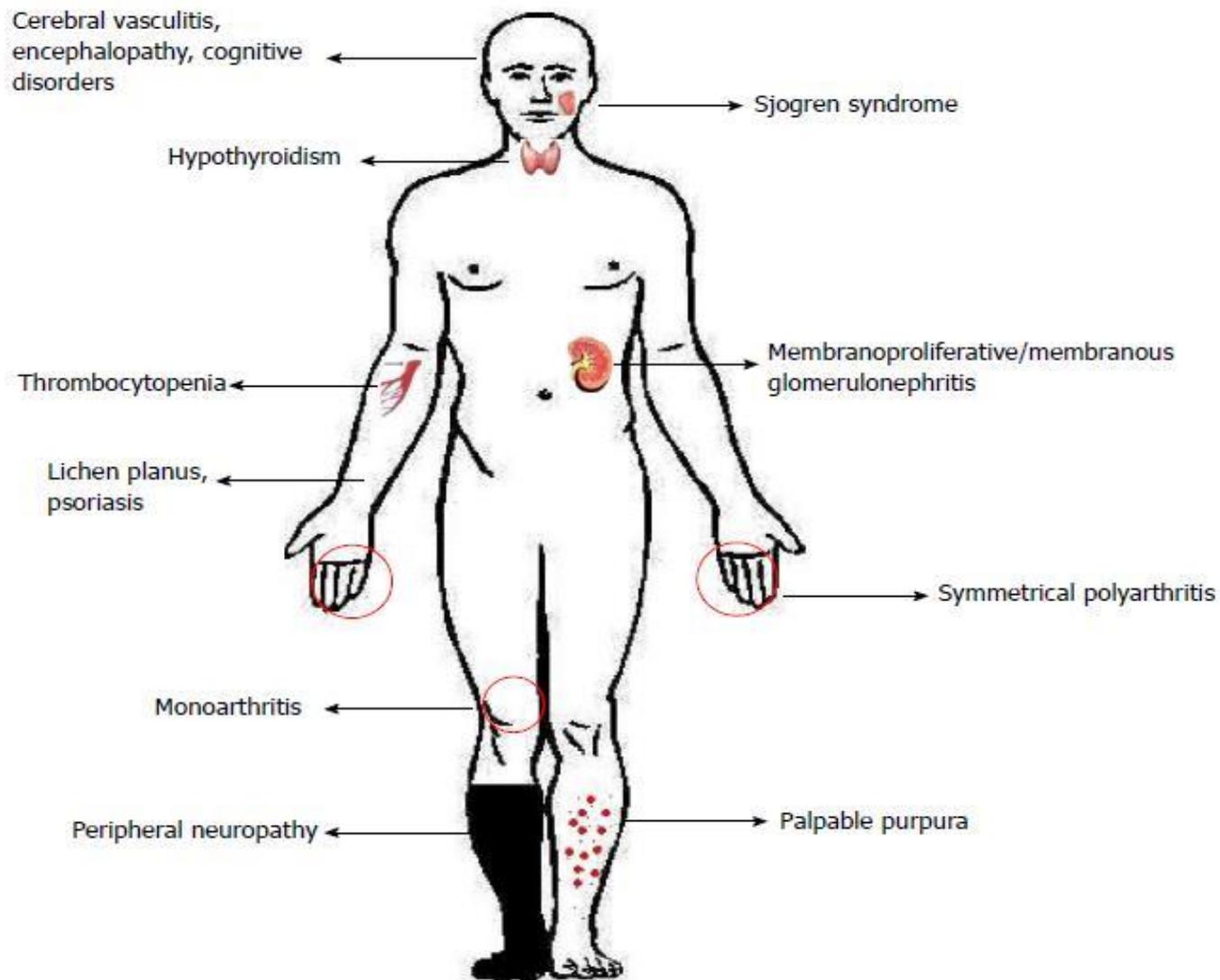
- У пациентов с острыми симптомами могут наблюдаться жар, усталость, потеря аппетита, тошнота, рвота, боль в животе, темная моча, серый стул, боль в суставах и желтуха склеры и кожи.
- Поскольку новые инфекции ВГС обычно протекают бессимптомно, очень немногие люди диагностируются на ранней стадии. У людей, у которых развивается хроническая инфекция ВГС, инфекция часто не диагностируется, поскольку она остается бессимптомной до десятилетий после заражения, когда симптомы развиваются вторично по отношению к тяжелому поражению печени.

Инфекция ВГС диагностируется в 2 этапа:

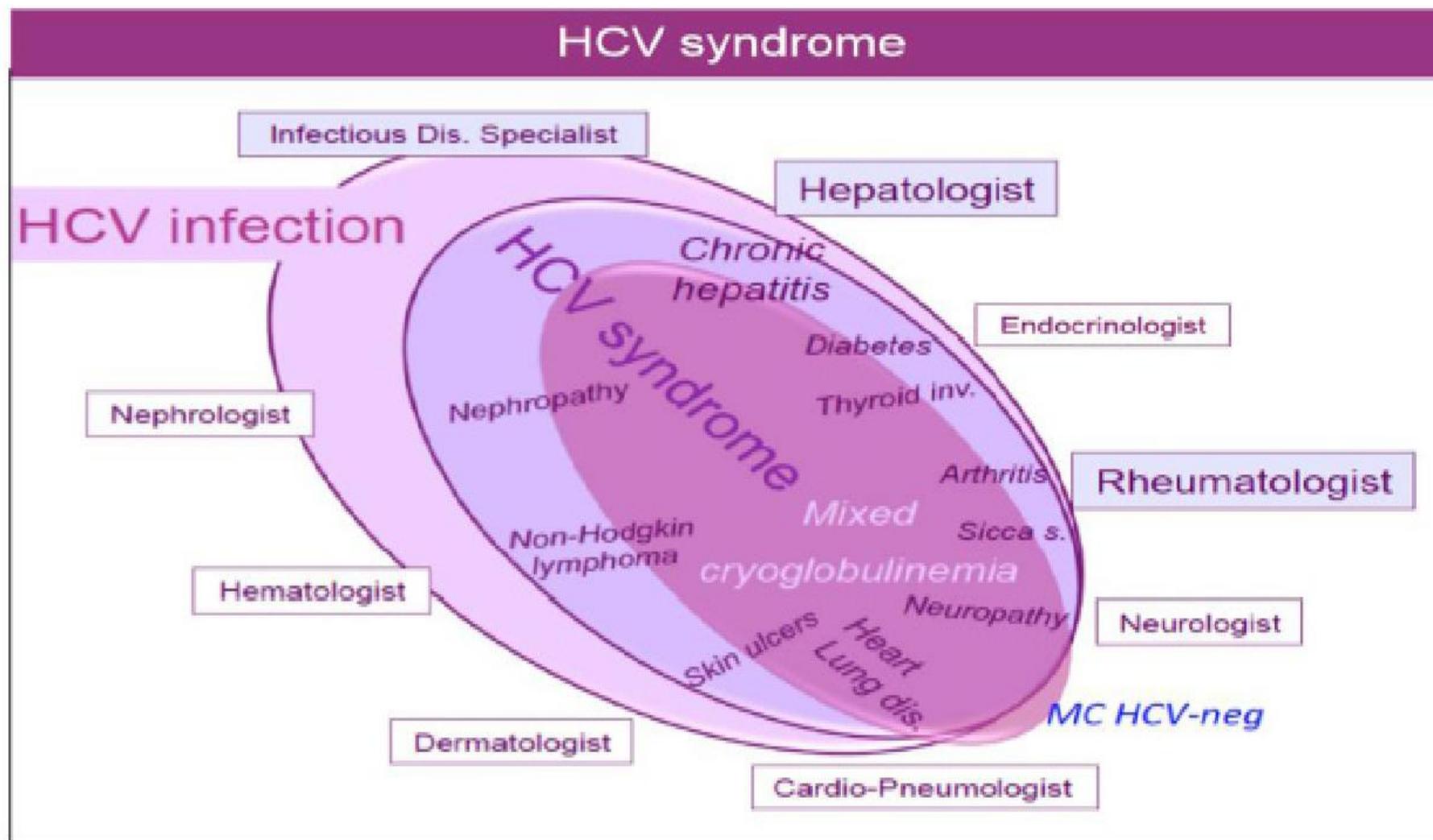
- Тестирование на антитела к ВГС - это серологический тест, который выявляет людей, инфицированных ВГС.
- Если тест на антитела к ВГС положительный, для подтверждения хронической инфекции необходим тест на РНК ВГС, поскольку примерно 30% людей с инфекцией ВГС спонтанно устраняют инфекцию с помощью сильного иммунного ответа без необходимости лечения. Хотя они больше не инфицированы, они будут продолжать давать положительный результат на антитела к HCV.

После того, как человеку поставили диагноз хронической инфекции ВГС, ему следует оценить степень поражения печени (фиброз и цирроз). Это можно сделать с помощью биопсии печени или различных неинвазивных тестов.

Вирусный гепатит С - внепеченочные проявления



Вирусный гепатит С - внепеченочные проявления



Вирусный гепатит С

Ранняя диагностика может предотвратить проблемы со здоровьем, которые могут возникнуть в результате инфекции, и может предотвратить передачу вируса.

- ВОЗ рекомендует проводить тестирование людей, которые могут подвергаться повышенному риску заражения.

К популяциям с высоким риском инфицирования ВГС относятся:

- ✓ люди, употребляющие инъекционные наркотики;
- ✓ люди в тюрьмах и других закрытых помещениях;
- ✓ люди, употребляющие наркотики другими путями (без инъекций);людям, употребляющим интраназальные препараты;
- ✓ получатели инфицированных продуктов крови или инвазивных процедур в медицинских учреждениях с ненадлежащей практикой инфекционного контроля;
- ✓ дети, рожденные от матерей, инфицированных ВГС;
- ✓ люди, чьи половые партнеры инфицированы ВГС;
- ✓ люди с ВИЧ-инфекцией;заключенные или ранее заключенные;
- ✓ люди, у которых были татуировки или пирсинг.

Лечение вирусного гепатита С

- Недавняя инфекция ВГС не всегда требует лечения, поскольку иммунный ответ у некоторых людей устраняет инфекцию. Однако, когда инфекция ВГС становится хронической, необходимо лечение. **Цель лечения гепатита С - исцеление.**
- Обновленные рекомендации ВОЗ на 2018 год рекомендуют пангенотипическую противовирусную терапию прямого действия (ПППД), которая излечивает большинство людей с инфекцией ВГС, а продолжительность лечения короткая (12-24 недели), в зависимости от отсутствия или наличия цирроза.
- ВОЗ рекомендует лечить всех людей с хронической инфекцией ВГС старше 12 лет.
- Для подростков в возрасте от 12 до 17 лет или с массой тела не менее 36 кг с хронической инфекцией ВГС ВОЗ рекомендует:
 - софосбувир / ледипасвир в течение 12 недель для генотипов 1, 4, 5 и 6
 - софосбувир / рибавирин в течение 12 недель для генотипа 2
 - софосбувир / рибавирин в течение 24 недель при генотипе 3.

ВОЗ рекомендует детям младше 12 лет с хронической инфекцией ВГС: отложить лечение до 12 лет.

Профилактика вирусного гепатита С

Первичная профилактика - Эффективной вакцины против гепатита С не существует !!!.

- Рекомендуемые ВОЗ меры первичной профилактики:
 - ✓ безопасное и правильное использование медицинских инъекций;
 - ✓ безопасное использование и хранение острых предметов и отходов; предоставление комплексных услуг по снижению вреда для потребителей инъекционных наркотиков, включая стерильный инъекционный инструментарий и эффективное лечение зависимости; тестирование донорской крови на ВГВ и ВГС (а также на ВИЧ и сифилис);
 - ✓ обучение медицинского персонала; предотвращение контакта с кровью во время секса; гигиена рук, включая хирургическую подготовку рук, мытье рук и использование перчаток;
 - ✓ содействие правильному и постоянному использованию презервативов.

Профилактика вирусного гепатита С

Вторичная профилактика

Людам, инфицированным вирусом гепатита С, ВОЗ рекомендует:

- ✓ обучение и консультирование по вариантам ухода и лечения;
- ✓ иммунизация вакцинами против гепатита А и В для предотвращения заражения этими вирусами печени и для защиты печени;
- ✓ раннее и соответствующее лечение, включая противовирусную терапию;
- ✓ периодический мониторинг для ранней диагностики хронических заболеваний печени.

Вирусный гепатит D

- **Вирус гепатита D (HDV)** был открыт в 1976 году и также называется **дельта-агентом**. Это дефектный гепатотропный вирус, поскольку его репликация и инфекционность происходят только в присутствии HBV.
- Путь передачи - **парентеральный**.
- Инфекция HDV может быть **острой или хронической**.
- Существует две формы инфекции HDV:

-коинфекция- при инфицировании ВГВ; Это может быть связано со случаями умеренно-тяжелого и фульминантного гепатита. Подтверждено серологически (появление антител к HDV).

- суперинфекция HDV в некоторых случаях хронического HBV; в 80-90% случаев инфекция переходит в хроническую форму. Классически описывается ситуация хронического носителя HBV с уровнями N трансаминаз, постоянным увеличением этих ферментов с появлением антител против HDV, которые сохраняются в высоком титре в течение длительного периода времени. Хроническая инфекция имеет неблагоприятный прогноз для пациента → 70-80 % цирроза (15% более чем за 2 года); серологически идентифицирован IgM к VHD. Благоприятное развитие дает быстрое снижение титра антител.

- Также возможно определить (более сложный и устаревший) антиген HDV и вирусную РНК, полезные в случаях хронического заболевания.

Вирусный гепатит D - передача

- Пути передачи HDV такие же, как и для HBV: **чрескожный или половой при контакте с инфицированной кровью или продуктами крови.**
- Вертикальная передача от матери к ребенку возможна, но редко
- Вакцинация против HBV предотвращает коинфекцию HDV, и в результате расширение программ иммунизации детей против HBV привело к снижению заболеваемости гепатитом D во всем мире.

Вирусный гепатит E

- Вирус гепатита E (HEV) был открыт в 1988 году и принадлежит к семейству калицивирусов.
- Он не имеет внешней оболочки, имеет размеры 32-34 нм и содержит РНК. Его также называют вирусом гепатита non-A-B A-like , а англосаксы называют его HEV.
- **Оро-фекальный путь передачи**, особенно через загрязненную воду, встречается в регионах третьего мира с плохими гигиеническими условиями (Северная Африка, Ближний Восток и Ближний Восток).
- Были выявлены и другие пути передачи, но, по-видимому, они объясняют гораздо меньшее количество клинических случаев: **прием сырого мяса или мясных продуктов, полученных от инфицированных животных (например, свиной печени); переливание инфицированных продуктов крови; и вертикальная передача от беременной женщины к ее ребенку.**
- Вирус имеет как минимум 4 различных типа: генотипы 1, 2, 3 и 4. Генотипы 1 и 2 были обнаружены только у людей. Генотипы 3 и 4 циркулируют у нескольких животных (включая свиней, кабанов и оленей), не вызывая каких-либо заболеваний, а иногда и заражают людей.
- Диагностическая серология пока не применима. С эволюционной точки зрения инфекция не сопровождается хроническим переносом
- Среди населения в целом смертность составляет 1-2% (у беременных до 20%).

Симптомы вирусного гепатита E

- Инкубационный период после воздействия HEV варьируется от 2 до 10 недель, в среднем 5-6 недель. Зараженные люди выделяют вирус от нескольких дней до начала заболевания до 3-4 недель.
- В регионах с высокой эндемичностью болезни симптоматическая инфекция чаще всего встречается у молодых людей в возрасте от 15 до 40 лет. В этих областях, хотя инфекция встречается у детей, они часто протекают бессимптомно или имеют легкую форму заболевания без желтухи, которая не диагностируется.
- Типичные признаки и симптомы гепатита включают:
 - начальную фазу (1-6 недель) легкой лихорадки, снижения аппетита (анорексия), тошноты и рвоты, которая длится несколько дней; иногда боль в животе, зуд (без кожных поражений), сыпь или боль в суставах, желтуха с темной мочой и серым стулом; слегка увеличенная, хрупкая печень. В редких случаях острый гепатит E может быть тяжелым и может привести к фульминантному гепатиту (острой печеночной недостаточности); эти пациенты подвержены риску смерти. Фульминантный гепатит чаще возникает, когда гепатит E возникает во время беременности.
 - Беременные женщины с гепатитом E, особенно во втором или третьем триместре, имеют повышенный риск острой печеночной недостаточности, потери плода и смертности. До 20–25% беременных женщин могут умереть, если они заболеют гепатитом E в третьем триместре.
 - Сообщалось о случаях хронической инфекции гепатита E у лиц с ослабленным иммунитетом, особенно у реципиентов трансплантатов органов с иммунодепрессивными препаратами с гепатитом 3 или 4 генотипа.

Лечение вирусного гепатита E

- Не существует специфического лечения, которое могло бы изменить течение острого гепатита.
- **Самое главное - избегать ненужных лекарств.**
- Госпитализация необходима людям с фульминантным гепатитом и беременным женщинам с симптомами
- Лица с ослабленным иммунитетом, страдающие хроническим гепатитом E, получают специальное лечение с использованием противовирусной терапии с **рибавирином**. В некоторых конкретных ситуациях также успешно применялся **интерферон**.

2019 <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-e-8-j>



Профилактика хронического гепатита E

Профилактика - самый эффективный подход против болезни

- На популяционном уровне передачу ВГЕ и гепатита E можно снизить за счет:
 - соблюдение стандартов качества коммунального водоснабжения;
 - создание соответствующих систем удаления человеческих фекалий.

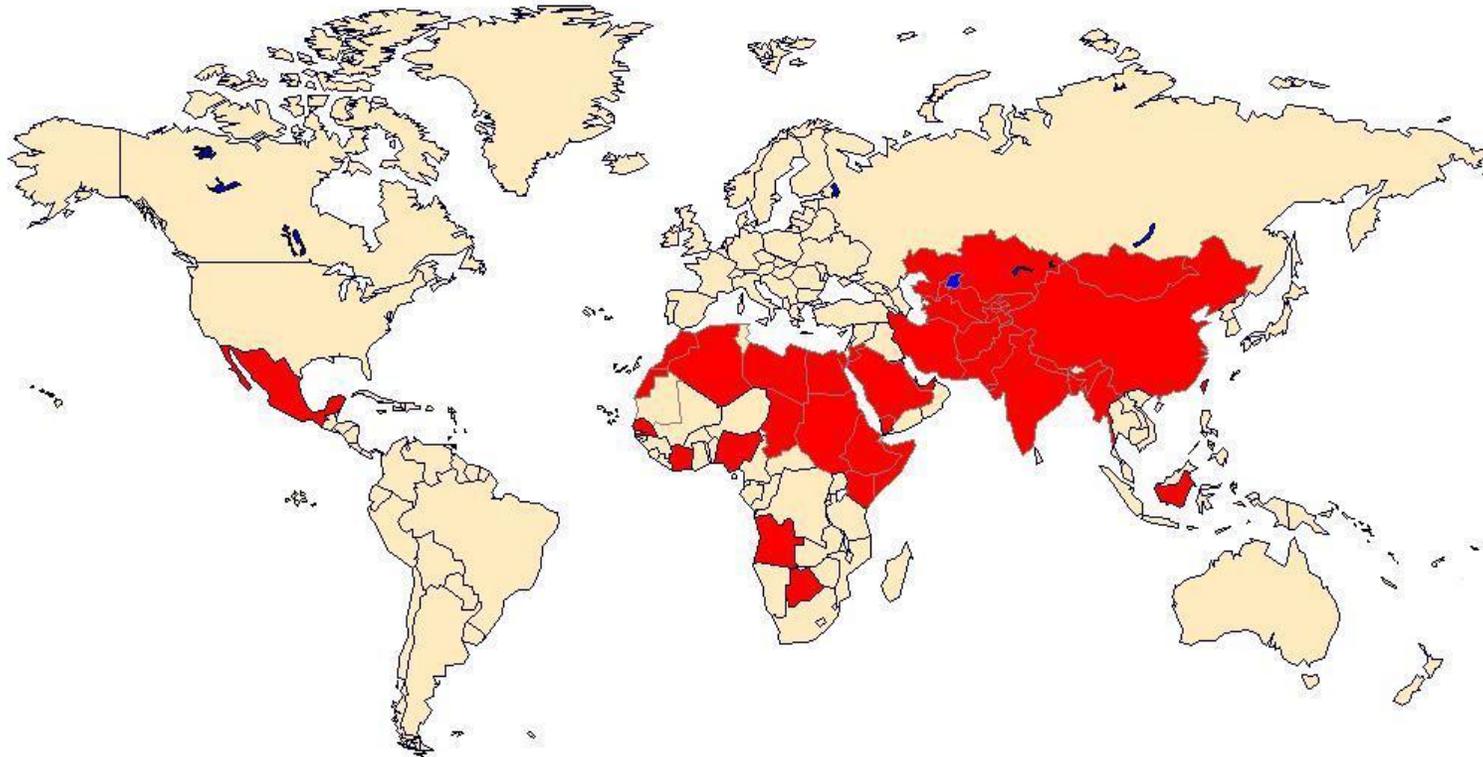
На индивидуальном уровне риск заражения можно снизить за счет:

- соблюдения гигиенических норм;
- избегания употребления воды и льда подозрительной чистоты.

В 2011 году в Китае была зарегистрирована рекомбинантная субъединичная вакцина для предотвращения заражения вирусом гепатита E. В других странах он еще не утвержден.

Geographic Distribution of Hepatitis E

Outbreaks or Confirmed Infection in >25% of Sporadic Non-ABC Hepatitis



Вирусный гепатит F

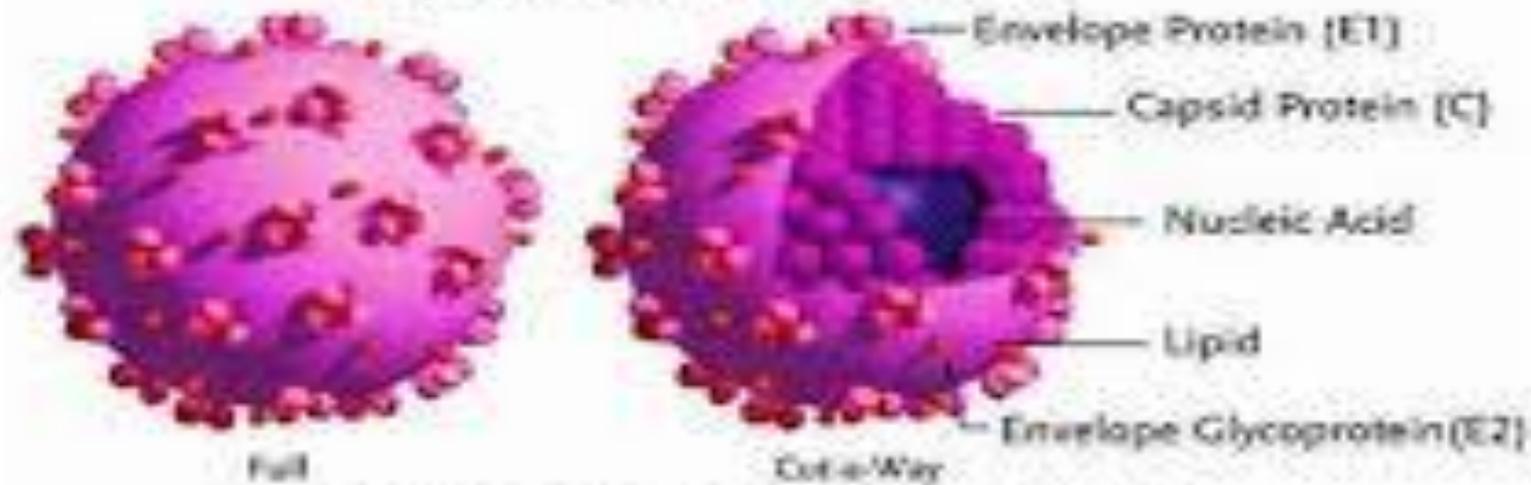
- гепатит F (гепатит не А-Е) встречается в отдельных случаях в Западной Европе, США и Индии.
- Вирус гепатита F (HFV) был выделен из фекалий инфицированных субъектов, где он проявляется в виде частиц размером 27–37 нм, содержащих двухцепочечную молекулу ДНК размером примерно 20 т.п.н. Этот вирус существенно отличается от НАV и HEV, оба из которых состоят из одноцепочечной молекулы РНК размером 7,5 т.п.н.
- Серологических тестов для диагностики гепатита F нет, но они могут быть выполнены путем исследования кала с помощью электронной микроскопии.
- В случаях гепатитов, этиология которых не может быть определена после тестирования на другие вирусы, предполагается наличие гепатита F.

Вирусный гепатит G

- **Вирус гепатита G (HGV)** - обычно называют вирусом GB (инициалы имени хирурга, больного острым гепатитом, в 1967 году, случай которого позволил обнаружить HGV спустя долгое время).
- HGV принадлежит к семейству Flaviviridae и имеет геном, представленный одноцепочечной молекулой РНК размером примерно 9,5 т.п.н.
- Путь передачи - парентеральный;
- Это часто связано с инфекцией ВГС;
- Распространенность среди здоровых доноров выше, чем у ВГС;
- Подавляющее большинство носителей протекает бессимптомно;
- Распространен среди наркоманов, перенесших переливание крови (гемофилики, пациенты с хроническим гемодиализом);
- В редких случаях это может вызвать фульминантный гепатит;
- Диагноз инфекции является молекулярным путем выделения вирусной РНК методом PCR .

Hepatitis G

Model of GB Virus-C (GBV-C)



©PhysiciansResearch Network, Inc. All rights reserved.
Published in The PRN Notebook, Volume 6, Issue 3, September 2000 and
The PRN Notebook Online at www.prn.org
Three-dimensional model of GBV-C Created by Louis E. Henderson, PhD,
Frederick Cancer Research Center

Хронический аутоиммунный гепатит

Определение: нарушения иммунного ответа с выработкой аутоантител.

- тип I: ANA и ↑ γ -глобулины
- тип IIa: антитела anti- LKM1 и ↑ γ -глобулина
- тип IIb: антитела anti-LKM1 и HCV
- тип III: антитела anti -SLA и важная связь с другим иммунологическими заболеваниями
- тип IV: наличие ASMA, выделенного в больших титрах против актина F.
 - антитела anti- LMP (мембранный белок печени)
 - антитела anti- двухцепочечной ДНК гладких мышц (актин) -70%
 - антитела против печеночных и почечных микросом (LKM1)
 - Острый цитозольный антиген печени (ALCA)
 - антитела anti-париетальных клеток желудка (AGPC = антижелудочные париетальные клетки)
 - антитела анти-тироидных микросом (ATMA = антитироидные микросомальные антитела)
 - Антитела anti- тиреоглобулина (ATGA)
 - Экстрагируемый ядерный антиген-муравей (AENA = антиэкстрагируемый ядерный антиген)
 - антитела anti-эритроцитов (прямой / непрямой положительный результат по Кумбсу)
 - Нейтрофильный цитоплазматический антиген-муравей (ANCA = цитоплазматический антинейтрофильный Ag)
 - Ревматоидный фактор
 - α 1-фетопротеин > 15 нг / мл

Хронический аутоиммунный гепатит

Клиника: -полиморфная , мультисистемные проявления.

-более «шумная», чем при хроническом вирусном гепатите

-дебют у молодой женщины с астенией, лихорадкой, артралгией

- астеноневротический сдр.
- альгодиспептический сдр.
- угри, аменорея,
- артралгия
- холестатическая желтуха,
- рельефная сосудистая пурпура + некротические проявления и
- сдр. Рейно, различные высыпания: макулопапулезные, аллергические, эритема «in vesperillo», ретикулярная ливедо, узловатая эритема, звездчатые ангиомы, ладонная эритроз
- геморрагический сдр. , тромбоцитопения / панцитопения, антитела против эритроцитов
- спленомегалия без ПГТ
- субфебрилитет + артралгии и рецидивирующие артриты,
- язвенный колит
- плеврит + преходящие легочные инфильтраты - легочный альвеолит + ЛАГ
- гломерулонефрит с узловыми отложениями IgG
- эндокринные проявления - сдр. Кушинга (акнея + гирсутизм), двусторонняя гинекомастия, тиреоидит Хашимото, микседема / тиреотоксикоз, диабет 1 типа

Хронический аутоиммунный гепатит

Лечение:

-Глюкокортикостероиды: начинают с преднизона 30-60 мг / день в течение нескольких недель, пока не уменьшатся трансаминазы, затем доза преднизона снижается на 5 мг / неделю. до минимальной поддерживающей дозы (10-15 мг / день) с последующим минимум 6 месяцев до полной ремиссии.

-Иммунодепрессанты: азатиоприн отдельно или в комбинации с преднизоном.

Алкогольный гепатит

Алкогольный гепатит - воспалительная реакция печени на алкогольную интоксикацию, встречается примерно у 40% лиц, употребляющих алкоголь, и характеризуется раздувающейся дегенерацией, воспалительным инфильтратом, преимущественно полиморфноядерными тельцами и тельцами Мэллори, перисинусоидным фиброзом.

- Когда алкоголь перерабатывается в печени, он производит чрезвычайно токсичные химические вещества.

- Факторы риска

- Потребление этанола в дозах более 40 г / сут для мужчин и 20 г / сут для женщин.
- Продолжительность употребления алкоголя более 5 лет, в среднем 15-20 лет.
- Пол - женщины более подвержены прогрессированию алкогольного поражения печени, чем мужчины.
- Генетический полиморфизм ферментов, участвующих в метаболизме алкоголя.
- Ожирение или недостаток питания.
- Инфекция вирусом печени (В или С).
- Использование препаратов, метаболизирующихся в печени.
- Иммунологические факторы.

Алкогольный гепатит

- Пациенты с алкогольной болезнью печени имеют **различные клинические картины** в зависимости от изменчивости ее морфопатологии, на которую влияет эволюционная стадия заболевания, наличие острого чрезмерного употребления алкоголя, вызванные алкоголем внепеченочные заболевания, зависимость и социально-профессиональный контекст.
- Алкогольное поражение печени может протекать бессимптомно или с неспецифической клинической картиной.

Алкогольный гепатит

Возможные клинические симптомы:

- Астения, снижение трудоспособности, утомляемость, эмоциональная лабильность, бессонница, недомогание, снижение способности к концентрации внимания, головная боль - астеновегетативный синдром
- Глухая боль в правом подреберье, ощущение тяжести, сдавливания в этой области - обычно обусловлены реакцией капсулы печени (серозной оболочки, висцеральной брюшины) на расширение, вызванное гепатомегалией.
- Иногда эти жалобы возникают из-за воспаления капсулы, спаек между фиброзной оболочкой и париетальной брюшиной.
- Снижение аппетита, тошнота, рвота, отрыжка, чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, непереносимость жирной пищи, вздутие живота, запоры, непереносимость алкоголя и сигаретного дыма - эти формы диспептического синдрома.
- Желтуха, кожный зуд, ксантелазмы, ксантомы, изменение цвета стула и мочи, более темная, сухая кожа отмечаются при алкогольном гепатите с холестаазом или осложненном синдромом Зиве.

Алкогольный гепатит

- Симптомы алкогольного гепатита аналогичны симптомам, вызванным другими заболеваниями печени, и варьируют в зависимости от степени поражения печени.
- В случае легкого повреждения может протекать бессимптомно. По мере возникновения новых причин или обострения болезни появляются:
 - изменения аппетита
 - сухость во рту
 - потеря веса-тошнота и рвота
 - боль или увеличение живота,
 - желтуха кожи или склеры
 - высокая температура
 - изменения психического состояния, в том числе спутанность сознания-усталость
 - кровоизлияния

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГЕПАТИТ

Оценка стигм систематического употребления алкоголя:

- Характерный внешний вид - *facies aethylica*, характеризующееся опухшим лицом, синюшностью, капилляром, телеангиэктазией, гиперемированной конъюнктивой, отеком; потливость, ожоги, переломы костей, обморожения.
- Дрожание пальцев, век, языка.
- Похудание, редко ожирение.
- Контрактура типа Дюпюитрена, распространенность втягивания ладони Дюпюитрена аналогична этиловому спирту с поражением печени или без него (22-32,5%).
- Гипертрофия околоушных желез.
- Мышечная атрофия, особенно лопаточного пояса.
- Признаки гипогонадизма - гинекомастия, атрофия яичек, половая импотенция, изменение распределения волос на теле, признаки феминизации у мужчин, эритема ладоней и сосудистые звездочки.
- Изменения в поведении и эмоциональном статусе - эйфория, эмоциональная нестабильность, нарушения памяти, бессонница, часто депрессия.

Алкогольный гепатит

Клинические признаки:

- Гепатомегалия
- Спленомегалия (15%)
- Желтуха (50%)
- Асцит, отек (30-60%)
- Признаки печеночной энцефалопатии
- Лихорадка (50%)
- Сосудистые звездочки, синяки, ладонная эритема
- Гипотония

Алкогольный гепатит

Маркеры хронического чрезмерного употребления алкоголя

- GGTP ↑↑↑ (значительное снижение на фоне воздержания)
- АСТ > АЛТ
- ↑TCD (дефицит углеводного трансферрина)
- ↑IgA
- ↑ Макроцитоз эритроцитов
- HDLC ↑

Алкогольный гепатит

Возможные изменения в анализе крови:

- **Макроцитарная анемия**, вызванная дефицитом фолиевой кислоты и витамина В12.
- **Гемолитическая анемия**, чаще встречается при остром алкогольном гепатите, синдроме Зиве.
- **Тромбоцитопения, лейкопения, анемия** вследствие гиперспленизма
- **Лейкоцитоз**, иногда с лейкомоидной реакцией, может быть обнаружен при остром алкогольном гепатите, при дополнительных инфекциях или как паранеопластическое проявление при гепатоцеллюлярной карциноме.
- **Лейкопения** чаще всего является проявлением гематологического гиперспленизма, но также может быть вызвана подавляющим действием алкоголя на гематогенный костный мозг.

Алкогольный гепатит

Лечение

- Прекращение употребления алкоголя и отказ от алкоголя в течение длительного времени
- Отказ от курения (для курильщиков)
- Поддержание оптимальной массы тела (ИМТ = 18,5-25,0)
- Исключение физического и умственного переутомления
- Исключение гепатотоксических препаратов
- Рациональная диета с дополнительными витаминами и минералами, избегание тяжелых приемов пищи, дробная диета 4-5 раз / день (5-й прием пищи по Певзнеру)
- Глюкокортикостероиды
- Гепатопротекторы
- Антифибротики

Хронический гепатит - лабораторные исследования

- Общий анализ крови, тромбоциты, ретикулоциты
- АЛТ, АСТ, билирубин, протромбиновое время, альбумин, ГГТФ, щелочная фосфатаза, Fe, глюкоза, мочевины, общий холестерин
- Серологический скрининг (HBsAg, anti-HBc, HBeAg, anti-HBe, anti-HCV, anti-VHD и т. Д.
- ДНК HBV, РНК HCV, РНК VHD с помощью PCR),
- α -фетопrotein (для первичного скрининга рака печени), общий анализ мочи.
- Аутоантитела: ANA, AMA, SMA, анти-LKM, антикардиолипин, криоглобулины.
- Трансферрин, ферритин, церулоплазмин с сывороткой и мочой
- Липидограмма: HDLC, LDLC, триглицериды, фосфолипиды, фибриноген, протромбиновое время (Quick), INRCa, Mg
- Общий белок и его фракции
- Мочевая кислота
- Клеточный и гуморальный иммунологический статус: Т-лимфоциты (CD4, CD8) и В, IgA, IgM, IgG, циркулирующие иммунные комплексы,
- уровень гормонов щитовидной железы (Т3, Т4, ТТГ, антиТПО)

Определение степени активности воспалительного процесса при патологии печени

Степень активности патологического процесса в печени оценивается по выраженности синдрома цитолиза:

- **Минимальная активность** - АЛТ и / или АСТ ≤ 2 норм
- **Умеренная активность** - АЛТ и / или АСТ от 2 до 5 норм.
- **Максимальная активность** - АЛТ и / или АСТ ≥ 5 норм.

ХГ – инструментальные исследования

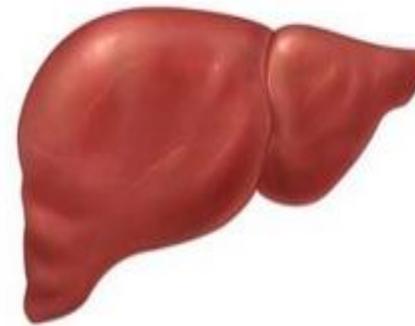
- ФЭГДС или рентгеноскопия пищевода и желудка (для оценки варикозного расширения вен пищевода / желудка и оценки риска кровотечения),
- ЭКГ, рентгенография грудной клетки,
- УЗИ Doppler портальной системы
- Сцинтиграмма печени и селезенки с изотопами Tc99
- Лапароскопия
- Биопсия печени:
 - чрескожная «в слепую»
 - чрескожная под контролем УЗИ
 - под лапароскопией
- Компьютерная томография, Ядерно Магнитный Резонанс
- Ретроградная эндоскопическая холангиография

Цирроз печени (ЦП)

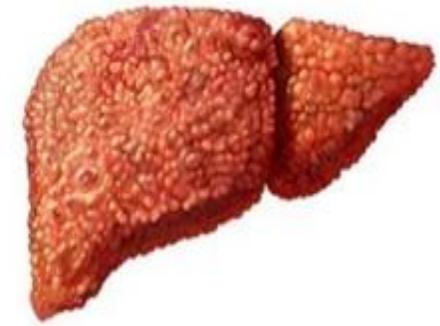
Цирроз печени - прогрессирующее заболевание печени, которое с морфологической точки зрения характеризуется диффузным **фиброзом** и дезорганизацией архитектуры печени с образованием **регенеративных узелков**.

- Название **цирроз** дал Лаеннек от греческого слова «kirrhos» (желто-коричнево-красноватый цвет цирроза печени).
- Эволюция в сторону ЦП = долгая (5-30 лет) = время, в течение которого происходит переход от острого гепатита → хроническому → циррозу.

ЗДОРОВАЯ ПЕЧЕНЬ

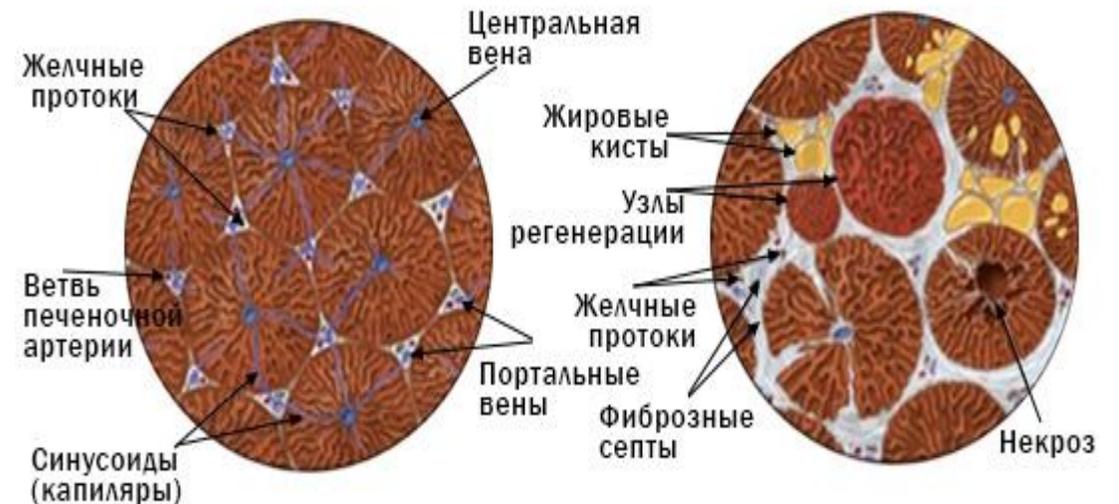


ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ



ПОРТАЛЬНАЯ ТРИАДА ПЕЧЕНИ

ПОРТАЛЬНАЯ ТРИАДА ПРИ ЦИРРОЗЕ



ЦП-ЭТИОЛОГИЯ

Известно более 20 патологий, которые могут прогрессировать до цирроза

Общие причины:

- Хронический гепатит В, С и D ($\approx 25\%$)
- Алкогольная болезнь печени ($\approx 20-40\%$)
- Криптогенный (неясной этиологии) ($\approx 10-40\%$)

Редкие причины (<10%)

- Неалкогольный стеатогепатит ($\approx 10\%$)
- Аутоиммунный гепатит · Первичный билиарный цирроз ·
- Лекарства и токсичные химикаты ($\approx 5\%$)

Очень редкие причины ($\approx 1\%$)

- Гемохроматоз · Болезнь Вильсона ·
- Недостаточность $\alpha 1$ -антитрипсина ·
- Вторичный билиарный цирроз (внепеченочная или внепеченочная непроходимость желчных протоков) · Синдром Бадда-Киари ·
- Тяжелая правожелудочковая недостаточность и т..

ЦП- классификация

Международная классификация ЦП, X редакция (МКБ 10):

- К 74 Фиброз и цирроз печени
- К 74.0 Фиброз печени
- К 74.1 Склероз печени
- К 74.2 Фиброз и склероз печени
- К 74.3 Примитивный билиарный цирроз
- К 74.4 Вторичный билиарный цирроз
- К 74.5 Билиарный цирроз печени без уточнения
- К 74.6 Цирроз печени (другой и не уточненный).
- К 70.3 Алкогольный цирроз печени.
- К 71.7 Токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом

ЦП- классификация

По этиологии:

- вирусный
- алкогольный
- медикаментозный
- другое (первичный билиарный, вторичный билиарный, аутоиммунный ...)
- криптогенный

По морфологии:

- микронодулярный (узелки паренхимы менее 3-5 мм; характерны для алкогольного ЦП, непроходимости желчевыводящих путей, гемохроматоз, длительный венозный застой печени, болезнь Вильсона ...)
- макронодулярные (регенерационные узелки более 5 мм, до 2-3 см; характерны для вирусного поражения печени)

ЦП- классификация

- **По активности воспалительного процесса в печени:**
 - ✓ активная фаза
 - ✓ неактивная фаза
 - ✓ острый гепатит на фоне ЦП
- **По эволюции:**
 - ✓ стабильный
 - ✓ медленно прогрессирующий
 - ✓ быстро прогрессирующий
- **По степени портальной гипертензии**

ЦП- классификация

Макроскопическая классификация цирроза печени производится по:

а) Размеру печени:

- гипертрофический
- атрофический

б) Морфологии печени:

- Микронодулярный (обычно алкогольный). Есть множество мелких регенеративных узелков размером 2-3 мм, распространяющихся на все доли.
- Макронодулярный (обычно поствирусный, но также токсичный, аутоиммунный). Неровные регенерационные узелки между собой, размером более 3 мм.
- Микро-макронодулярный (встречается при билиарном циррозе)

ЦП- классификация

Цирроз печени может быть:

- * компенсированным (при отсутствии - асцита и желтуха)
- * декомпенсированным:
 - сосудистый (есть асцит и отеки)
 - паренхиматозный (есть желтуха)

ЦП- классификация - шкала Child-Pugh

Для оценки прогноза ЦП были предложены различные баллы. Наиболее часто используется модифицированная шкала Child-Pugh. Согласно табл., Сумма рассчитывается и классифицируется:

➤ класс А - 6-7 баллов;

класс В - 8-11 баллов;

класс С - ≥ 12 баллов

Параметр	1 балл	2 балла	3 балла
Билирубин , мкмоль/л(мг%)	менее 34 (2,0)	34—51 (2,0—3,0)	более 51 (3,0)
Альбумин , г/л	более 35	28—35	менее 28
ПТВ, (сек) или ПТИ (%)	1—4 (более 60)	4—6 (40—60)	более 6 (менее 40)
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддаётся лечению	Напряжённый, плохо поддаётся лечению
Печеночная энцефалопатия	Нет	Лёгкая (I—II)	Тяжёлая (III— IV) (рефрактерная)

ЦП- факторы риска прогрессирования

- Смешанная этиология заболевания (смешанная вирусная инфекция HBV + HDV, HBV + HCV, HBV + HDV + HCV)
- Инфекция + алкоголь
- Злоупотребление алкоголем (> 150 г в неделю)
- Мужской пол
- Повышенная активность воспалительного процесса в печени
- Повышение уровня АЛТ > 2 Н
- Позднее выявление болезни
- Старость
- Наличие других серьезных сопутствующих патологий
- Прием препаратов, потенциально токсичных для печени, или действие других токсичных веществ.
- Неадекватное питание (белковая и витаминная недостаточность)
- Генетические факторы
- Отрицательное действие окружающей среды, экологических факторов (афлатоксины)
- Ожирение

ЦП- ранняя диагностика

Примерно в 40% случаев пациенты с компенсированным ЦП не предъявляют жалобы и не обращаются к врачу !!!

Раннее выявление патологии печени требует активной тактики.

В первую очередь, это относится к пациентам из групп риска:

- больным хроническим гепатитом разной этиологии
- люди, злоупотребляющие алкоголем
- пациенты со стеатозом и неалкогольным стеатогепатитом
- пациенты, длительно принимающие гепатотоксические препараты (противотуберкулезные, нестероидные противовоспалительные препараты, нейротропные препараты, гипотензивные средства и др.).

ЦП-патогенез

- Повреждение гепатоцитов токсическими, вирусными, иммунологическими факторами;
- аномальный клеточный энергетический обмен с дефицитом АТФ
- усиление окислительного стресса с перекисным окислением липидов клеточных структур

Фиброз печени с узловой регенерацией; состоит из:

- Повышенной выработки и отложение в Disse пространстве коллагена (коллаген типа IV, III и I), протеогликанов (декорин, бигликан, люмикан, агрекан) и гликопротеинов (фибронектин, ламинин, тенасцин, ундулин)
- Пролиферации компонентов внеклеточного матрикса → фиброз.
- регенерации клеток → узелки

ЦП-патогенез

Все циррозы печени имеют общую и обязательную отправную точку -гибель клеток.

Она различается в зависимости от этиологии.

- Чаще - некроз клеток, настоящая насильственная смерть в результате прямого нападения болезнетворных микроорганизмов.
- Иногда некроз возникает после воспалительного процесса и является результатом работы иммунных механизмов.
- Гибель клеток также может быть результатом обострения апоптоза (естественная запрограммированная смерть гепатоцитов), как это обнаруживается при алкогольной агрессии.

Для того чтобы развился цирроз, необходимо, чтобы некроз происходил с течением времени и не был массивным, в противном случае возникает молниеносная печеночная недостаточность.

- ✓ Некроз клеток может быть очаговым или может происходить по определенным путям, аналогичным воспалительному процессу (портально-портальный, porto-центральный или центрально-центральный)
- ✓ После разрушения клеток паренхима разрушается, происходит настоящий коллапс долей.
- ✓ Гепатоциты заключены в поддерживающую коллаген ткань, и после коллапса эти коллагеновые рамки перекрываются и сходятся, создавая фиброзный матрикс будущего цирроза.

ЦП-патогенез

Второй элемент - фиброз.

По пути уплотнения матрикса после дольчатого коллапса развивается фиброз, который следует по пути некроза.

- Поддерживающая ткань печени состоит из коллагена, структурных гликопротеинов, протеогликанов и эластина. При циррозе печени все четыре компонента растут.
- -Фиброз является результатом интенсивного процесса фиброгенеза, который в основном обусловлен коллагеном.
- - В процессе фиброгенеза участвуют фибробласты из портального пространства, клетки Ито, которые являются предшественниками миофибробластов, и миофибробласты из пространств Диссе.

ЦП-патогенез

Регенерация клеток - третья составляющая цирротического процесса.

- Процесс регенерации определяется гибелью клеток, но нет баланса между разрушением и регенерацией.
- Обычно регенерация чрезмерная и образует узелки, которые давят на окружающую фиброзную ткань.
- Они вызывают сдавление сосудистой системы, содержащейся в соединительной ткани, и повышение давления в воротной вене.
- В процессе разрушения, регенерации и фиброза внутрипеченочные соустья возникают между печеночной артерией и центральной венной, то есть между артериальной и портальной системой, что сказывается на функции печени.

ЦП - анамнез

Ключевые моменты:

- Ранее существовавшие заболевания печени или желчевыводящих путей (печеночная колика, желтуха и т. Д.)
- Поддерживаемые операции
- Переливания крови и / или кровезаменителей
- Особенности питания
- Заболевания обмена веществ (сахарный диабет, подагра, нарушение липидного обмена)
- Злоупотребление алкоголем
- Использование лекарств
- Профессиональная деятельность, занятия или хобби, которые могут оказывать токсическое воздействие на печень (масляная живопись и различные химические красители)
- Наркомания, токсикомания
- Сексуальные извращения
- Путешествия за границей
- Наследственные заболевания печени

ЦП -клиническое обследование

Клиническая картина ЦП зависит от стадии заболевания, а в некоторых случаях - от этиологии.

Около 40% пациентов с компенсированным ЦП не предъявляют жалоб, и диагноз устанавливается «от случая к случаю» во время клинического, параклинического обследования или во время абдоминальной хирургии.

Клинические симптомы цирроза печени определяются двумя основными последствиями морфологической перестройки:

- а) уменьшение паренхимы печени
- б) наличие портальной гипертензии

ЦП - жалобы (возможные)

На ранних стадиях симптомы могут отсутствовать или может наблюдаться физическая и психическая астения.

- **Астеновегетативный синдром:** астения, снижение трудоспособности, утомляемость, эмоциональная лабильность, бессонница, подавленное настроение, снижение способности концентрироваться, головная боль.
- **Глухая боль в правом подреберье,** ощущение тяжести, сдавливания в этой области - обычно обусловлены реакцией капсулы печени (серозной оболочки, висцеральной брюшины) на расширение, вызванное гепатомегалией.
- **Диспептический синдром:** снижение аппетита, тошнота, реже рвота, отрыжка, чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, непереносимость жирной пищи, вздутие живота, запоры, непереносимость алкоголя и сигаретного дыма.

ЦП - жалобы (возможные)

- **Желтуха, кожный зуд, ксантелазма, ксантома, изменение цвета стула и мочи, более темная кожа, сухость**
- **Эндокринные расстройства** - снижение либидо, нарушения менструального цикла, импотенция, увеличение щитовидной железы и / или дисфункция, диабет, гинекомастия.
- **Геморрагический синдром:** носовые и ректальные кровотечения, десны, подкожные гематомы, геморрагический васкулит, желудочно-кишечные кровотечения.
- **Психоневрологические расстройства** - снижение памяти, нарушение ритма сна, несоответствующее поведение, дезориентация во времени и пространстве, прекома, кома

ЦП- Синдром Zieve

Синдром Zieve встречается у алкоголиков, но особенно при алкогольном циррозе печени.

Это особая и сложная клиническая форма, характеризующаяся гиперлипемией и гемолитической анемией.

Жировая нагрузка печени обязательна вне зависимости от типа заболевания печени.

Клинические - лихорадка, желтуха, боли в животе, гепатомегалия.

ЦП- печеночные стигматы

Типичного пациента описал Hvosteck (1922):

- Отсутствие волос на груди и на животе, в подмышечных впадинах, «лысый живот» обнаруживается примерно у 70% больных. Волосы на голове тусклые, часто с ростом на лбу, густые брови, лобок у мужчин женского строения. У женщин могут отсутствовать лобковые, подмышечные волосы, атрофия груди, возможно выпадение волос на голове.
- «Циротическое» лицо (бледное лицо) - кожа бледная, с желто-серым оттенком, возможны темные пятна из-за отложений меланина, сосудистые звездочки, телеангиэктазии.
- Морщинистая, состаренная кожа.
- Парааурикулярные железы увеличены, но безболезненны.
- Желтуха склер, слизистых оболочек, кожи.

ЦП- печеночные стигматы

- **Сосудистые звездочки (сосудистые ангиомы)**
 - возникают в результате повышенного содержания гормонов эстрогена в крови или активации вазоактивных веществ (ферритин, гистамин, брадикинин; изменение чувствительности сосудистых рецепторов к этим веществам).
 - они могут быть одиночными или множественными размерами от нескольких мм до 2 см и более (на шее, лице, плечах, руках, груди, спине, на слизистой твердого неба, глотки, реже на носовой полости)
 - они уменьшаются или исчезают с улучшением состояния пациента.
- **Ладонная и подошвенная эритема (75%)** - симметричная гиперемия, ладоней и подошв, возможно, кончиков пальцев. При сдавливании эритема бледнеет. Это объясняется артериовенозными аневризмами.

ЦП- печеночные стигматы

- Белые ногти, кожа «пергамент» с состарившейся, морщинистой, сухой, атрофичной, желтоватой окраской. более заметно на груди, щеках, за ушами, на руках, на пальцах рук с усилением от солнечного света.
- Язык гладкий, красный, слегка припухший, со следами зубов, бороздчатый, угловатый гелиоз (трещины губной спайки), характерные губы - красные, гладкие, «лакированные» могут быть обусловлены венозным застоем и авитаминозом.
- У некоторых пациентов пальцы приобретают вид «барабанных палочек»,

ЦП- печеночные стигматы

- **Гинекомастия** у мужчин сочетание с атрофией яичек отражает эндокринные нарушения, вызванные нарушением метаболизма эстрогенов в пораженной печени или снижением синтеза тестостерона;
-у женщин - атрофия молочных желез, нарушения менструального цикла.
- **Контрактура Дюпюитрена** - это контрактура сгибателей пальцев, возникающая в результате изменений тканей в ладонном апоневрозе и подкожной клетчатке ладони.
Со временем из-за этой контрактуры функция руки нарушается.

ЦП- печеночные стигматы

- Цвет кожи может быть изменен
 - бронзовый цвет, темные складки ладоней, гиперпигментация подмышечной, паховой, поясничной областей при гемохроматозе (накопление меланина и гемосидерина)
 - при порфирии на тыльной поверхности кисти появляются волдыри с эпидермальными корочками отслоения или секторами гиперпигментации
 - при болезни Вильсона-Коновалоиа кожа приобретает серебристый цвет (серо-бронзовый или серо-голубой).
- На коже - ксантомы, расположенные внутрикожно, на веках (ксантелазмы), на руках, локтях, коленях, подошвах, ягодицах, в подмышечных впадинах при гиперлипидемии, гиперхолестеринемии,
- Зуд кожи (следы эксфолиации, корочки, эрозии, вторичный бактериальный дерматит, гиперпигментированные пятна) повышение уровня желчных кислот в крови и последующее раздражение рецепторов кожи.

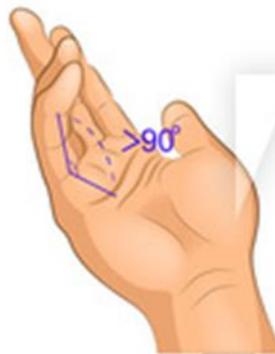
ЦП- печеночные стигматы

- **Геморрагические проявления** - носовое кровотечение, гингиворрагия, петехиальные высыпания, синяки, подкожные гематомы, желудочно-кишечные кровотечения, геморроидальные узлы ← гепатоцеллюлярная недостаточность.
- **Запах печени** (foetor hepaticus) ощущается при дыхании пациента (потоотделение, моча, рвотные массы пациента) ← накопление ароматических аминокислот и метилмеркаптана. При эндогенной печеночной коме - запах свежей печени, при экзогенной печеночной коме - запах серы или спелых фруктов.
- **Асцит, расширение вен на животе, отеки нижних конечностей,** ← портальная гипертензия.
- **Психоневрологические расстройства** - сонливость, снижение памяти, нарушение сна, несоответствующее поведение, дезориентация во времени и пространстве.

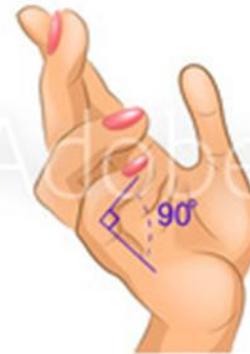
ЦП- печеночные стигматы



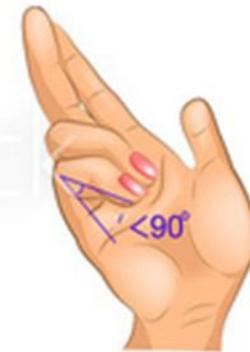
Dupuytren 'S Contracture arthritis



easy stage of the disease



the average stage of the disease



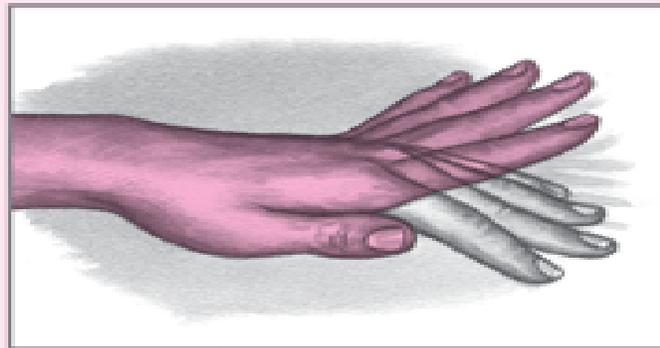
severe stage of the disease
fingers not unbend

#178439594

ЦП- печеночные СТИГМАТЫ

Recognizing asterixis

With asterixis, the patient's wrists and fingers are observed to "flap" because there's a brief, rapid relaxation of dorsiflexion of the wrist.



Normal foot



Foot with edema

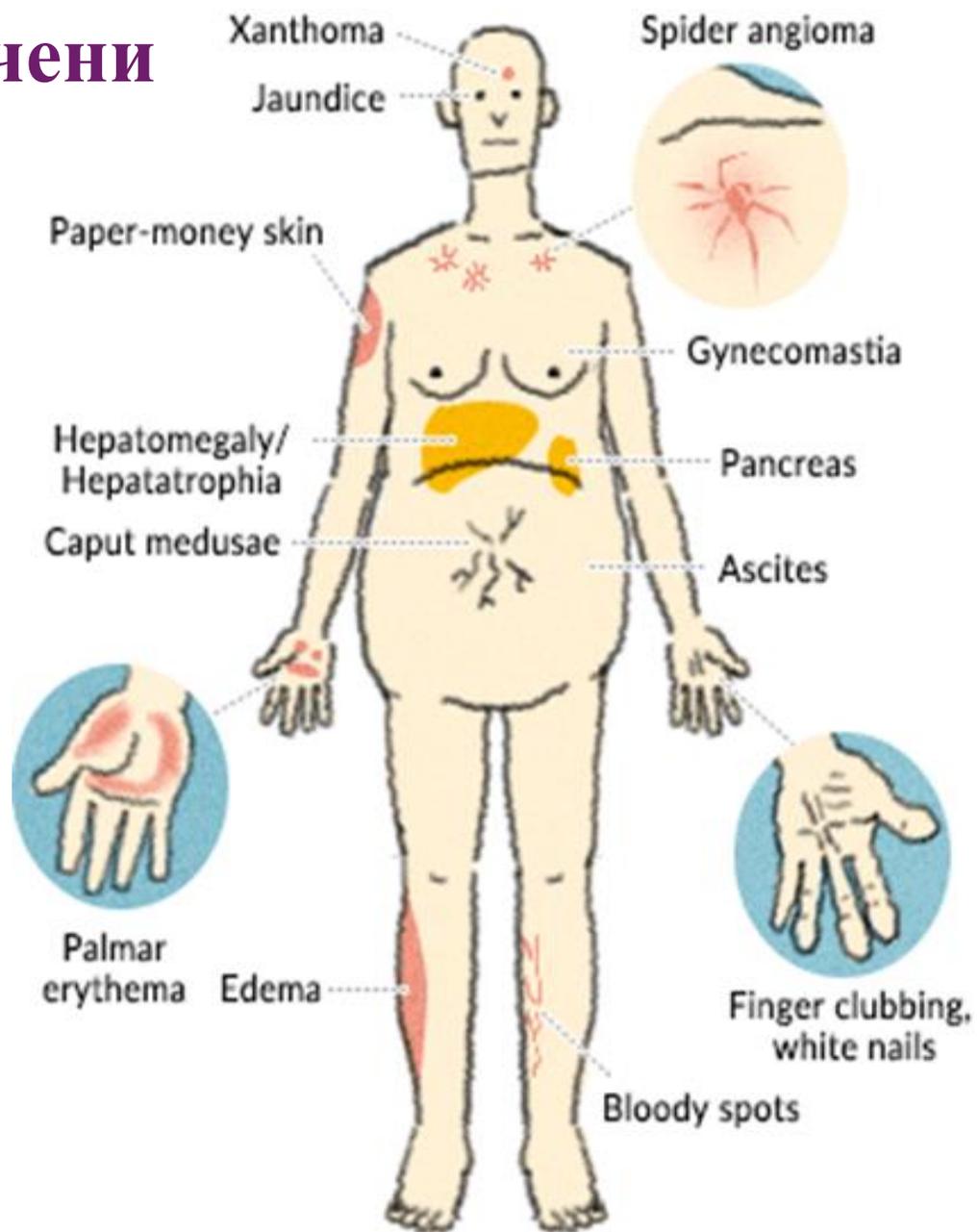


ADAM.

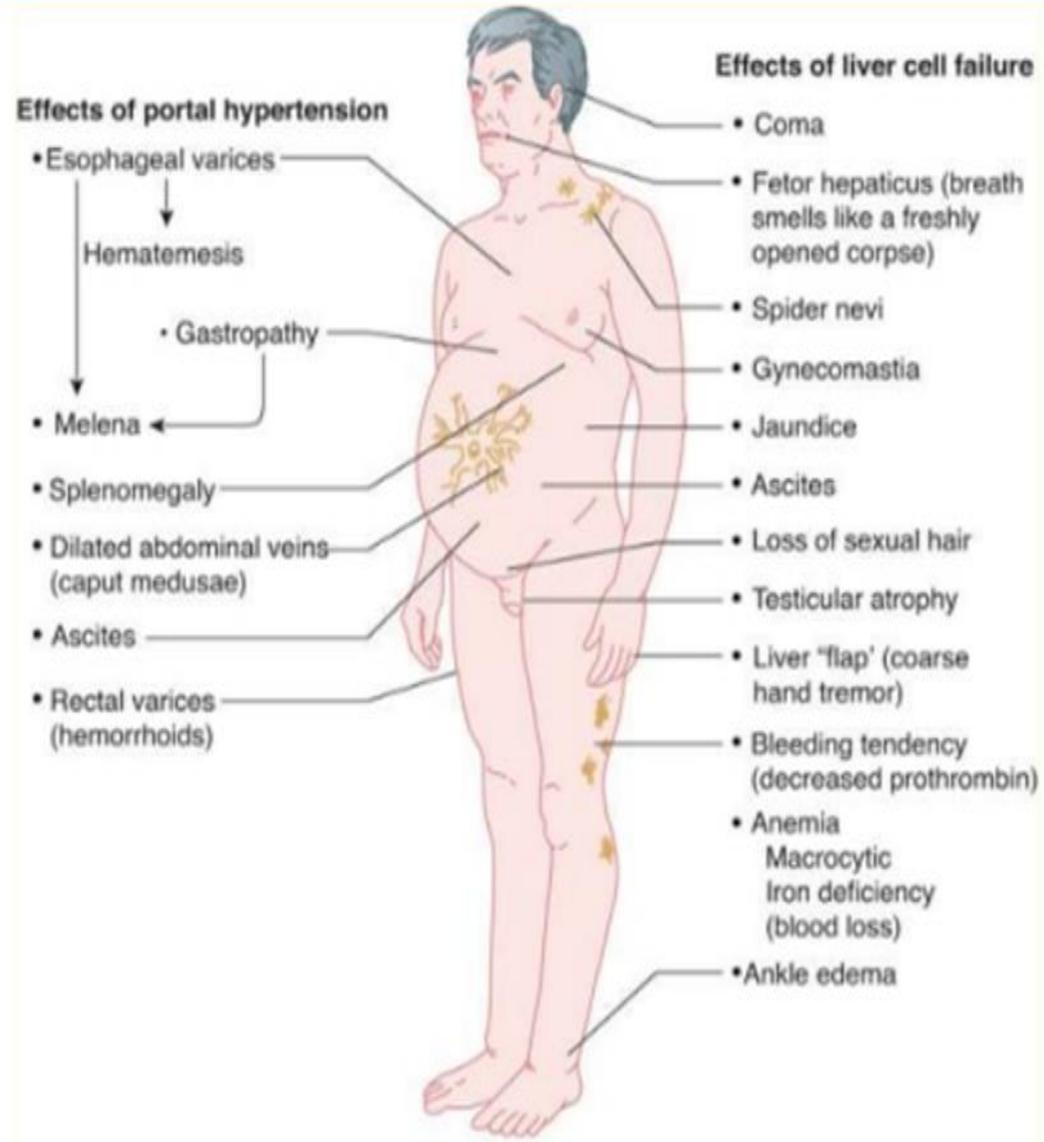


www.karrifamilyclinic.com.sg

Цирроз печени



Цирроз печени



Source: McPhee SJ, Hammer GD: *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine, 6th Edition*; <http://www.accessmedicine.com>
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Цирроз печени

Изменения печени и селезенки

- **Перкуссия печени (по Курлову)** - увеличение или, на поздних стадиях, уменьшение размеров органа.
- **Пальпация печени** - изменение формы печени, твердой консистенции с узловатой поверхностью и острым краем органа.
- **Пальпация, перкуссия селезенки** - спленомегалия

ЦП-внепеченочные проявления

- **Пищеварительная система:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь с рефлюкс-эзофагитом или без него, портальная гастропатия, язва желудка или двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит с недостаточной внешнесекреторной функцией, острый панкреатит, камни в желчном пузыре и т. Д.
- аутоиммунный тиреоидит, диабет II типа, диффузный гломерулонефрит, вторичный системный васкулит, кожные проявления, гепаторенальный синдром, гепатопульмональный и др.
- **Нервная система:** энцефалопатия, периферическая нейропатия (у алкоголиков), симптом Бабинского, ригидность мышц.
- **Остео-суставные:** остеопороз и остео дистрофия.
- **Сердечно-сосудистые:** скопления в перикарде, гипотензия, токсическая (алкогольная) кардиомиопатия.

ЦП-внепеченочные проявления

- **Гематологические:**

- * Нарушения свертывания крови - в печени синтезируются все факторы свертывания, кроме фактора VIII.

- * Тромбоцитопения часто возникает при гиперспленизме (носовое кровотечение, гингиворрагия, петехии или синяки). Функциональные нарушения также могут возникать при нарушениях агрегации тромбоцитов.

- * Анемия может быть гипохромной микроцитарной (результат небольших и повторяющихся кровоизлияний или массивных кровоизлияний в результате разрыва варикозно расширенных вен пищевода; гемолитической (гиперспленизм)

- **Легочные:**

- * Плевральные скопления (гидроторакс) - у 10% пациентов с циррозом печени, чаще справа

- **Гепатолегочный синдром** (повышение уровня вазодилататоров в плазме или отсутствие разрушения или ингибирования циркулирующих вазоконстрикторов).

- * Первичная легочная гипертензия

- **Почечный** - Гепато-ренальный синдром

ЦП - обследования

• Общий анализ крови, тромбоциты, ретикулоциты

- АЛТ, АСТ, билирубин, протромбин, альбумин, ГГТФ, ЖК, мочевины, глюкоза
- Вирусные маркеры: HBeAg, anti-HBe, anti-HBcor IgM, anti-HCV IgM, anti-HDV IgM и т. Д.
- ДНК HBV, РНК HCV, РНК HDV методом PCR
- α -фетопроtein (для первичного скрининга Cг в печени)
- общий анализ мочи,
- Аутоантитела: ANA, AMA, SMA, анти-LKM и др.
- Криоглобулины, сывороточное Fe, трансферрин, ферритин, церулоплазмин, липидограмма, К, Na, мочевины, креатинин, фибриноген, коагулограмма

ЦП - обследования

- УЗИ органов брюшной полости,
- Доплер портальной системы
- ФЭГДС или R-исследование пищевода и желудка (для оценки варикозного расширения вен пищевода / желудка и оценки риска кровотечения)
- ЭКГ
- Рентгенограмма грудной клетки,
- Сцинтиграмма печени и селезенки с изотопами
- КТ или РМН

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Определение:

- представляет ↑ давление в воротной вене более 10 мм рт. ст.

Причины:

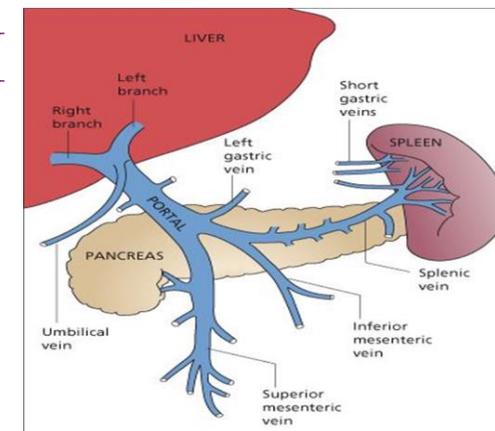
1. ↑ кровоток (очень редко, потому что увеличение кровотока в v. porta вызывает компенсаторное уменьшение кровотока в печеночной артерии для поддержания давления N в синусоидальных капиллярах)

- ↑ гидравлическое сопротивление в циркуляции портальной вены (!!!) в результате обструктивного процесса, расположенного на одном из следующих 3-х уровней:

- пресинусоидальный: тромбоз, фиброз или компрессия v. porta

- синусоидальный: сокращение сосудистого русла при циррозе печени.

- постсинусоидальный: сдавление вен печени при циррозе печени из-за узловой регенерации, тромбоз надпеченочных вен или полой вены при синдроме Budd Chiari, констриктивный перикардит, правожелудочковая недостаточность



СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ -проявления

➤ Развитие коллатерального кровообращения (порто-кавальные шунты):

- выполняет функцию отвода крови из портального кровотока в системе полых вен, обходя препятствие

- анастомозы могут исходить из следующих ветвей портальной системы:

• короткие желудочные вены, которые анастомозируют с подслизистым сплетением пищевода, которое течет через непостоянные вены в верхнюю полую вену → варикозное расширение вен пищевода

• нижняя брыжеечная вена, которая образует коллатерали с геморроидальными венами, которые впадают в геморроидальные узлы нижней полых вен → геморроидальные расширения

• околопупочные вены, которые могут быть анастомозированы с надчревной веной, которая отводится через нижнюю полую вену, или с венами молочных желез, которые отводят через верхнюю полую вену → околопупочное кровообращение в виде «головы медузы»

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ -проявления

➤ **Спленомегалия** является результатом перегрузки, фиброза и селезеночного сидероз

- вызывает гиперспленизм за счет гиперплазии РЭС → активной секвестрации и разрушения образующих элементов крови

➤ **Асцит** - это чрезмерное скопление жидкости в полости брюшины.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ -диагностика

- ФЭГДС - метод выбора (варикозное расширение вен пищевода и желудка, портальная гипертенгическая гастропатия).

- Варикозное расширение вен пищевода делится на 3 степени:

I степень - небольшие по размеру и исчезают при обдуве воздухом;

II степень - в виде выступающих столбиков, занимающих 2/3 просвета пищевода;

III степень - полностью закрывает просвет пищевода. расширение варикозных вен (на 1/3 нижних, до 1/3 средних или верхних) и признаки высокого риска кровотечения при варикозном расширении вен: красные пятна, гематокистозные дилатации, которые являются показаниями для эндоскопического лечения: склеротерапия или перевязка варикозного расширения вен.

- Наличие варикозного расширения вен пищевода является основным признаком, подтверждающим наличие портальной гипертензии, однако их отсутствие не исключает этот диагноз.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ -диагностика

- **УЗИ брюшной полости** - выявление изменений паренхимы печени и признаков портальной гипертензии (увеличение размеров воротной и селезеночной вен, спленомегалия, асцит).
- **Допплерография** - измерение диаметра сосудов в воротах селезенки, определение скорости и объема кровотока через портальную и селезеночную вену, через печеночную артерию
- **Радиологическое исследование с барием** - визуализация варикозного расширения вен пищевода или желудка (варикозное расширение вен II и III степени).

ЦП-АСЦИТ - это чрезмерное скопление жидкости в полости брюшины, обусловленное следующими патогенными механизмами:

Местные механизмы:

- ✓ **Повышенный печеночный лимфоток** (основной механизм)
- синусоидальные капилляры обладают очень высокой проницаемостью, что позволяет протеинам проходить через капиллярную мембрану в интерстиции → асцит
- Печеночная лимфа содержит 90% белков плазмы, а поток печеночной лимфы, отводимый в грудной проток, в 5-10 раз выше при циррозе, чем обычно.
- ✓ **Портальная гипертензия**

Системные механизмы:

- ✓ **Гипоальбуминемия**
- ✓ **Задержка солей и воды, вызванная:**
 - ↑ циркулирующего объема (кровь застаивается в портальной-системе)
 - активация системы РАА (из-за снижения перфузии почек)
 - ↑ уровня АДГ → ↑ Дистальная реабсорбция H₂O на уровне

ЦП-асцит

Классификация асцита по степени тяжести

1. Асцит I степени - асцит выявляется только при ультразвуковом исследовании.
2. Асцит второй степени - асцит, проявляющийся умеренным вздутием живота.
3. Асцит III степени - напряженный асцит с выраженным вздутием живота.

Классификация асцита по осложнениям

- Неосложненный асцит.
- Рефрактарный асцит.
- Осложненный асцит: спонтанный бактериальный перитонит.

ЦП-асцит

Классификация асцита по этиологии

1. Асцит без прямого повреждения брюшины

-Внутрипеченочная ПГ: цирроз печени, острый этаноловый гепатит, веноокклюзионная болезнь, массивные метастазы в печень.

-Внепеченочная ПГ: глобальная сердечная недостаточность, констриктивная недостаточность, трикуспидальная недостаточность, обструкция нижней полой вены, обструкция печеночной вены.

-Гипоальбуминемия: нефротический синдром, энтеропатия с потерей белка, недостаточность питания

.-Панкреатический асцит (хронический и острый панкреатит).

-Желчный асцит (травмы, операции на желчевыводящих путях, чрескожные операции: CPGRE)

.-Нефрогенный асцит

.-Острый асцит.

-Mixedemul.

-Заболевания яичников (карцинома, доброкачественные опухоли)

2. Асцит с первичным поражением брюшины.

- Злокачественный асцит.

- -Перитонеальный гранулематоз: туберкулезный перитонит, перитонит с *Chlamydia trachomatis*, грибковый перитонит, паразитарный перитонит, саркоидоз, ятрогенный гранулематозный перитонит.

- -Васкулит: системная красная волчанка, пурпура Шенлейна-Геноха.

- -Другие состояния: эозинофильный гастроэнтерит, болезнь Виппла, эндометриоз.

ЦП-асцит

- Осмотр

- живот расширен в объеме (за счет жидкости, а также за счет воздуха в кишечнике).

- При асците III степени выделяется увеличенный в объеме живот, при асците II степени - живот свисает, как мешок при ортостатизме.

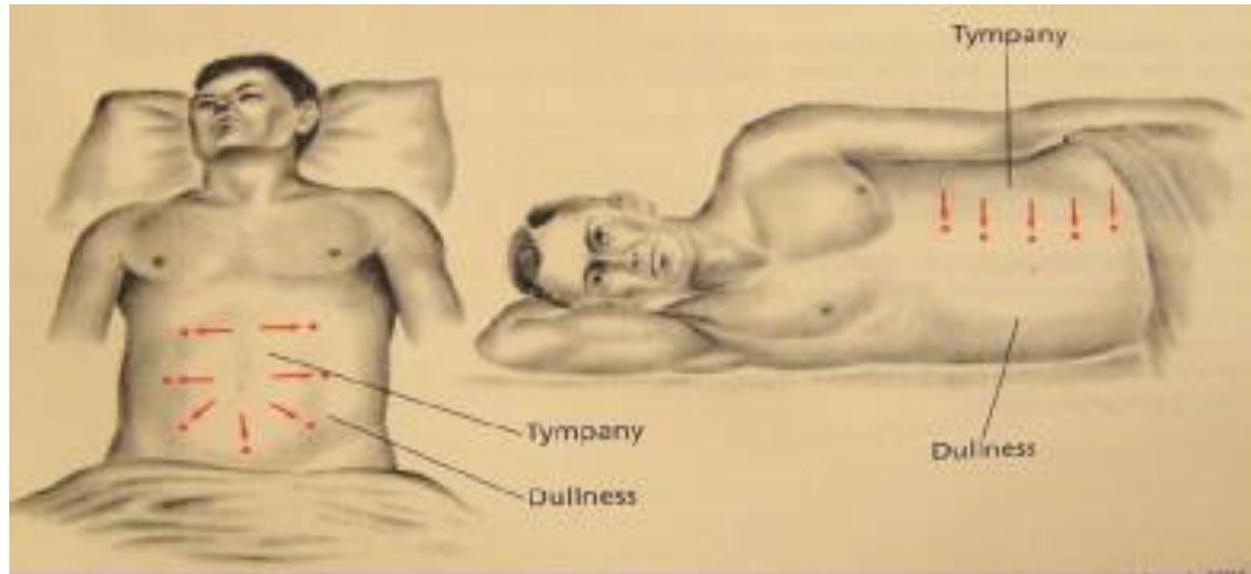
- Пупок выступает, и по мере увеличения количества жидкости замечается выпячивание пупочной или паховой грыжи бедренной кости.

- Дилатированные вены живота, которые исходят из пупка и не исчезают после уменьшения асцита (характерно для оранжевого кровообращения) или расширенные вены на боках, которые появляются в результате сдавления нижней полой вены асцитической жидкостью и исчезают после асцита. уменьшение (циркуляция кавокавы).

- При циррозе печени с асцитом печень и селезенку можно прощупать путем балотирования.
- При среднем количестве жидкости в брюшной полости (1 л - 5 л) - при **пальпации** - **признак плавающего льда** - при резком и прерывистом сдавливании печени возникает ощущение, как будто объект плавает в жидкости.

ЦП-асцит

- **Пальпация и перкуссия** выделяют **признак волны** при обильном асците. Он вызывается ударом по одному из фланков, а действие волны ощущается на противоположном фланке.
- При **перкуссии** живота выявляются изменения в зависимости от количества асцитной жидкости:



- ❖ У 5% пациентов с асцитом при ЦП возникает гидроторакс может чаще возникать справа из-за дефектов диафрагмы, которые позволяют сообщаться с плевральной полостью.

ЦП-асцит

Диагноз

- Клинически
- УЗИ
- парацентез: оценивает асцит-экссудат, трансудат, оценивает клеточность жидкости (количество лейкоцитов / мл)



Michelangelo Merisi, detto il CARAVAGGIO

Milano 1571 - Porto Ercole 610

Medusa

1595-1598 circa

Olio su tavola rivestita di tela
Inventario 1890 n. 1351

Donata nel 1598 al Granduca Ferdinando I dal Cardinale Francesco Maria del Monte e posta nell' "Armeria Nuova" di Galleria senza attribuzione, è citata come del Caravaggio nell' inventario del 1631, abbinata ad un' armatura persiana indossata da un manichino su cavallo di legno.

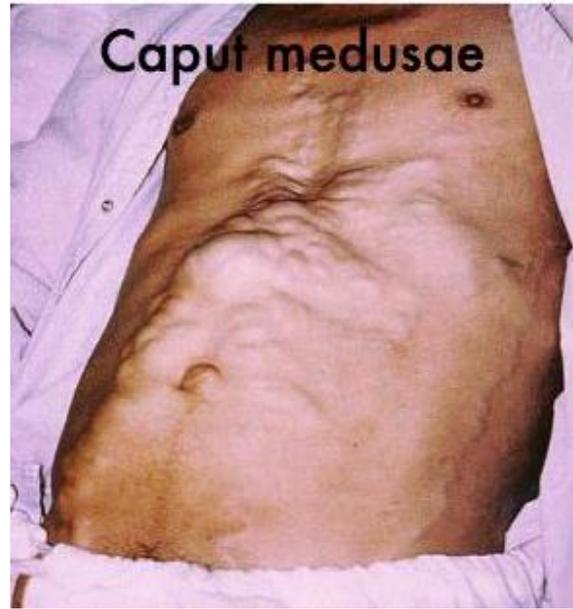
Medusa

ca. 1595-1598

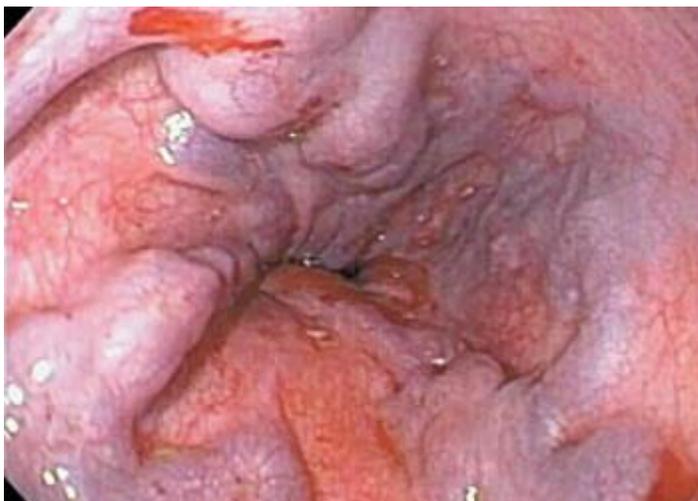
Oil on canvas-covered panel
Inventory 1890 no. 1351

.In 1598 Cardinal Francesco Maria del Monte gave this painted shield to the Grand Duke Ferdinando I. It was put in the "Armeria Nuova" of the Uffizi Gallery, without any attribution, near a figure dressed in Persian armor mounted on a wooden horse. In the 1631 inventory it was listed as a work by Caravaggio.

ЦП-ПГс асцитом



ЦП-ПГ-расширенные вены пищевода



Желтушный Синдром

- **Желтушный Синдром** - это клиническое проявление увеличения билирубинемии из-за наследственных, связанных с развитием или приобретенных аномалий образования, транспорта, метаболизма и распределения билирубина.
- Он характеризуется изменением цвета кожи, склеры и слизистых оболочек на желтый, изменением цветового оттенка мочи и некоторыми расстройствами пищеварения.
- Повышенный билирубин может возникать не только при патологических обстоятельствах, но и при голодании, длительных физических нагрузках, беременности или после чрезмерного употребления алкоголя, контрацептивов или рентгеноконтрастных веществ.



Метаболизм билирубина



Желтушный Синдром

Классификация желтухи

- ❑ **Гемолитическая желтуха** возникает в результате усиления процессов образования несвязанного билирубина в результате чрезмерного разрушения эритроцитов и может быть: врожденной, проявляющейся талассемией и другими наследственными гемоглобинопатиями или приобретенной аутоантителами, бактериальными инфекционными агентами, *Clostridium welchii*, *Clostridium welchii*, инфекционный мононуклеоз, паразиты, малярия или токсоплазмоз, химические вещества, такие как лекарства, физические агенты, ожоги. (↑ свободный сывороточный билирубин)
- ❑ **паренхиматозная Желтуха** обнаруживается в основном при вирусном, токсическом, алкогольном или токсическом гепатите, циррозе печени и генетических дефектах передачи билирубина, при синдроме Жильбера у взрослых или синдроме Криглера-Наджара у детей. (↑ свободный и конъюгированный сывороточный билирубин)
- ❑ **Обструктивная желтуха** вызывается застоем желчных протоков, вызванным механическим воздействием препятствий, таких как камни, опухоли, гематомы, лимфаденопатия, сосудистые аномалии, стенозирующий папиллит или, в редких случаях, паразиты, расположенные внутри или вне желчных протоков. (↑ сывороточный конъюгированный билирубин)

Желтушный Синдром

Нормальный уровень билирубина в сыворотке:

- Билирубин общий - 8,5-20,5 мкмоль / л
- Неконъюгированная (свободный) -2,14-5,13 мкмоль / л
- Конъюгированный (связанный)-6,41-15,39 мкмоль / л

Желтуха считается:

- - легкой - когда уровень общего билирубина в сыворотке крови не превышает 85 мкмоль / л;
- -средней- 86-170 мкмоль / л;
- -тяжелой - > 171 мкмоль / л.

ЦП- Синдром печеночной недостаточности

- Синдром печеночной недостаточности - это комплекс клинических и биохимических признаков и симптомов, вызванный острым / хроническим ↓ числа и / или функциональной способностью гепатоцитов ниже критического предела, совместимого с полным и адекватным функционированием печени
- * Установка печеночной недостаточности (ИГ) → при ↓ 7/8 числа гепатоцитов
- характеризуется различными печеночными и внепеченочными клиническими признаками в результате поражения всех функций печени.

ЦП- Синдром печеночной недостаточности

- Общий белок-N-65-85 г / л ↓
- Сывороточный альбумин-N-35-50 г / л - ↓
гипоальбуминемия коррелирует со степенью печеночной недостаточности
- Протромбиновый индекс -N-90-105% - ↓ при циррозе печени, остром гепатите, подострой дистрофии печени, является неблагоприятным прогностическим критерием.
- Мочевина-N-2,5-8,3 ммоль / л ↓
- Фибриноген -N-2,0 - 4,0 г / л ↓
- Псевдохолинэстераза-N-5300-12900 МЕ / л: описаны два типа ферментов: ацетилхолинэстераза (нервная ткань, мышцы, эритроциты) и сывороточная псевдохолинэстераза (секретируется печенью). Она имеет клиническое значение для функции печеночного синтеза, прогрессирующе при ЦП, что свидетельствует об отсутствии возможности регенерации.

протромбин <50%-
альбумин <35 г / л-
билирубин > 35 ммоль / л

ЦП-Синдром цитолиза

- АлАТ-N-7-40 ME / л (0,1-0,45 мкмоль / л / час - по методу Райтмана-Френкеля) ↑
- АсАТ Н-10-30 ME / л (0,1-0,68 мкмоль / л / ч - по единой методике Рейта Мана-Френкеля) ↑
- Коэффициент Ritis (АСТ / АЛТ) - норма = 1,33.
- При сердечной патологии и алкогольной болезни коэффициент- ↑ , а при заболеваниях печени другой этиологии - ↓

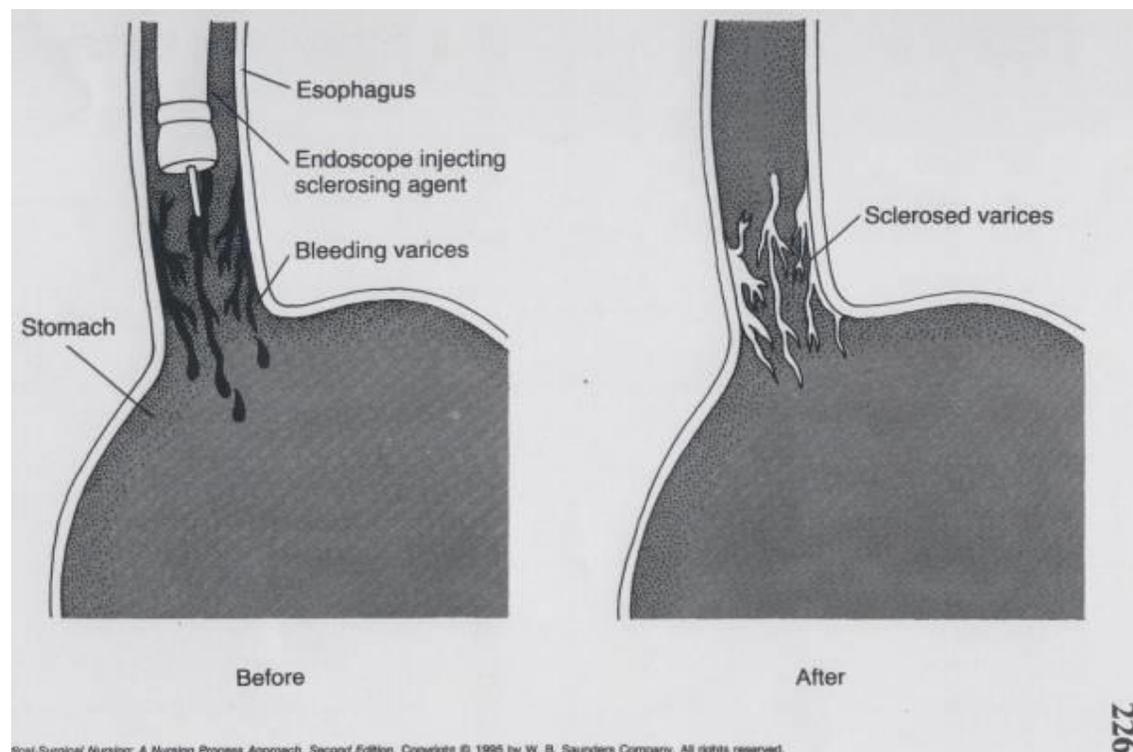
ЦП-осложнения

- Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта
- Печеночная энцефалопатия
- Спонтанный бактериальный перитонит
- Гепаторенальный синдром
- Острый тубулярный некроз

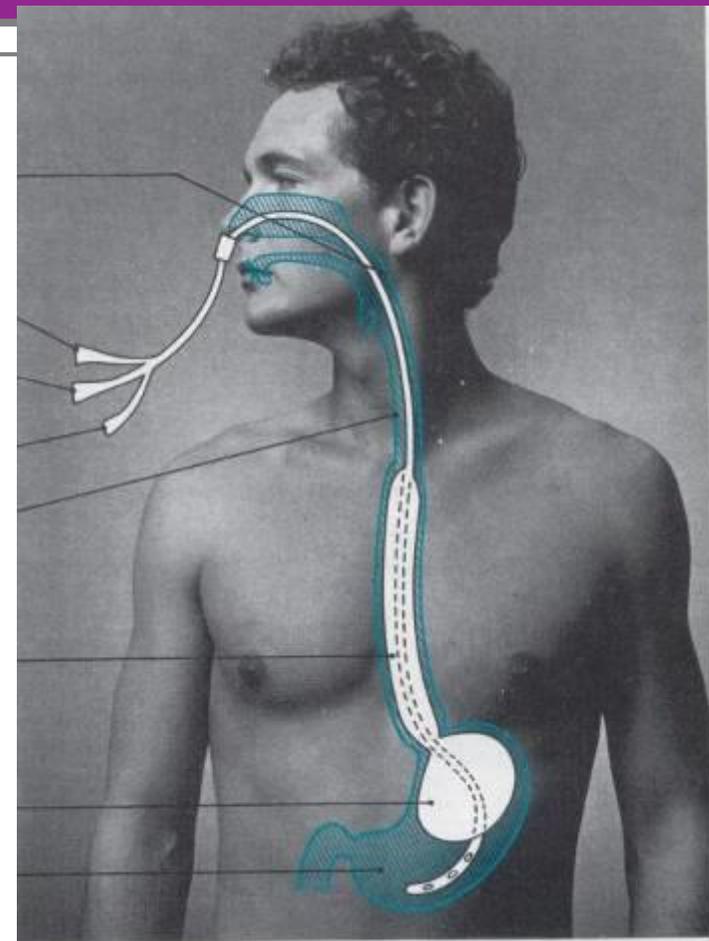
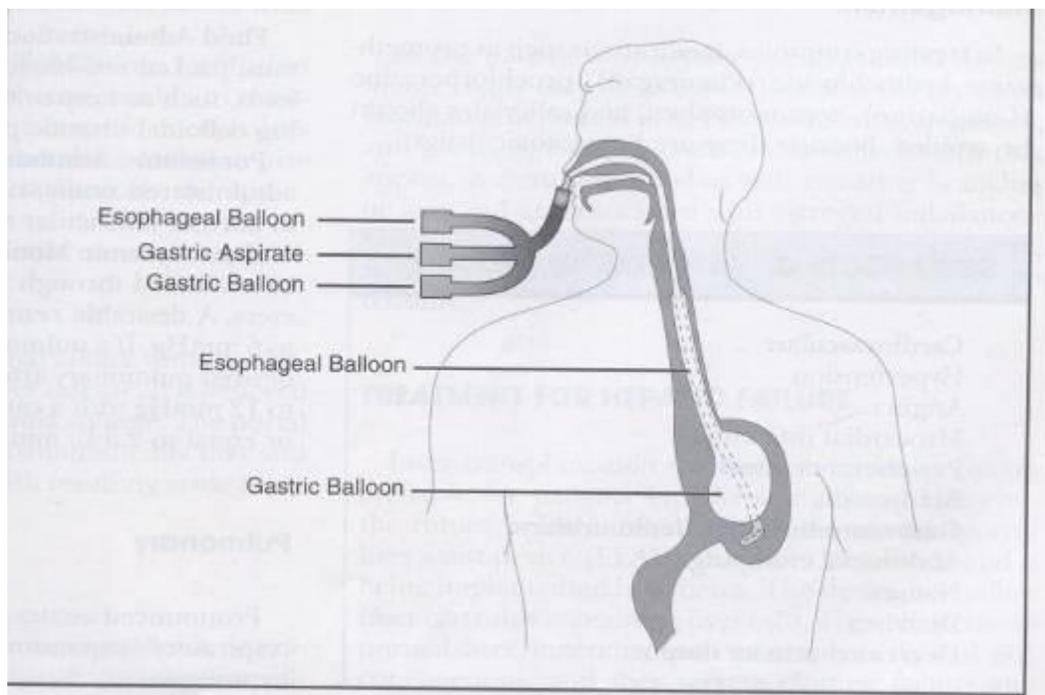
ЦП-лечение

- Исключение физического и умственного переутомления
- Рациональная диета, отказ от тяжелых приемов пищи, разделенная на 4-5 раз в день (5 приемов пищи по Певзнеру).
- Этиологическое лечение, направленное на устранение причины (алкоголь, токсические вещества, гепатотоксические препараты, противовирусное лечение при вирусной патологии и др.)
- Патогенетическое лечение первичных реакций направлено на прерывание патогенетических взаимоотношений, вызванных этиологическим фактором (иммунодепрессанты при аутоиммунном циррозе печени, пеницилламин при болезни Вильсона и др.).
- Лечение патологических процессов с потенциалом прогрессирования и обострения заболевания - уменьшение фиброгенеза (антифиброзаны: пентоксифиллин, силимарин и др.), Портальной гипертензии (бета-адреноблокаторы и др.), Холестаза (урсодезоксихолевая кислота, адеметионин и др.).
- Симптоматическое лечение - антиоксиданты, эссенциальные фосфолипиды, орнитин, холестирамин.

Склерозирование варикозно расширенных вен пищевода

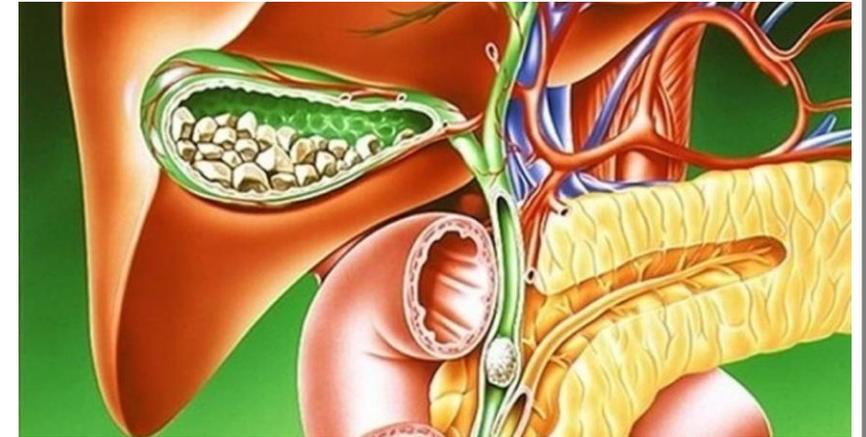


Зонд Блейкмора



Холелитиаз (камни в желчном пузыре)

- Желчные камни или желчекаменная болезнь - патология, характеризующаяся образованием камней в желчных протоках и желчном пузыре из-за изменения коллоидного состава желчи.
- Камни могут образовываться в любой части желчных протоков (внутрипеченочных или внепеченочных), но преобладающим местом их образования является желчный пузырь.
- преимущественно в шестом десятилетии жизни;
- Соотношение Ж/ М= 2/1



Холелитиаз - факторы риска

❑ **холестериновые камни** (рентгенопрозрачные)

-старость, Ж пол, ожирение

-лечение гиполипидемическими препаратами (клофибрат)

-терминальные поражения подвздошной кишки / обширные резекции подвздошной кишки
наследственность

❑ **пигментный литиаз:**

-хронический гемолиз, цирроз печени

-эстрогены, прогестерон: усиливают литогенез желчи (беременность, СО), диета с высоким содержанием холестерина и низким содержанием клетчатки:

❑ **литогенная желчь** (НLP IV типа), хронические заболевания печени, стриктуры / расширения желчных протоков (б. Кароли) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулярная болезнь, паразитоз (аскариды) , феохромоцитома

Холелитиаз - клинические данные

- ✓ бессимптомно – (обнаруживают на ультразвуковом исследовании)
- ✓ желчная диспепсия - вздутие живота, метеоризм, связь с синдромом раздраженного кишечника
- ✓ симптоматический литиаз - желчная колика

Холелитиаз - клинические данные

- Осмотр брюшной полости:

- выпячивание области желчного пузыря, которое может быть вызвано водянкой желчного пузыря (включение камня в пузырный проток)

- рубец в правом подреберье (холецистэктомия) у пациента с желчными нарушениями: постхолецистэктомический синдром, оставшиеся камни в желчном пузыре

- Пальпация живота:

- Поверхностная - гиперестезия в правом подреберии

Желчекаменная болезнь

болезненные точки, характерные для поражения желчных путей

Merphy – обострение боли в правом подреберье при надавливании правой брюшной стенки в проекции желчного пузыря при глубоком вдохе (обычно пациент прерывает выдох из-за боли)

Kerhr – появление или усиление боли при вдохе при пальпации в точке желчного пузыря

Lepohne – боль при перкуссии мягких тканей в области правого подреберья

Ortner – перкуторная боль по правому реберному краю

Aizenberg II – боль возникает в области правого подреберья, если больной поднимается на пальцах и внезапно опускается на подошву

Volskii – боль, возникающая при легком ударе ребром руки сверху вниз по правому реберному краю

Krâmov – боль при пальпации правой верхней области пупочной области

Желчекаменная болезнь

Рефлективные болевые точки при заболеваниях желчевыводящих путей

- Правый реактивный вегетативный синдром (раздражитель) - болезненность возникает при пальпации сосудистых и нервных точек:
- орбитальная точка (симптом Bergman),
- затылочная точка (симптом Ionash),
- шейная точка (симптом Mussy)
- межлопаточная точка (симптом Харитонов),
- бедренная точка (симптом Lapinskii),
- подошвенная точка (тыльная сторона правой стопы)

Желчекаменная болезнь-осложнения

- Холецистит, холедохолитиаз, холангит
- билиарно-желчные / желчно-пищеварительные свищи,
- желчная кишечная непроходимость
- гемобилия (свищи между сосудами печени и желчным протоком, карцинома желчного пузыря)

Желчная колика

- ❖ **Желчная колика (боль)** - наиболее характерный признак желчных камней, вызванный преходящей закупоркой пузырного или желчного протока желчными камнями.
- ❖ Боль обычно начинается внезапно, после еды, длится несколько часов.
- ❖ **Причины:** камни в желчном пузыре, желчно-сосудистая дискинезия, острый холецистит.
- ❖ **обстоятельства :** обильные обеды, алкоголь, физическая нагрузка, психическое напряжение
- ❖ **характер:** постоянный, с пароксизмами (надавливание, раздавливание, разрыв)
- ❖ **расположение и иррадиация :** правое подреберье → у основания правой половины грудной клетки, правое межлопаточно-verteбральное, правое плечо.
- ❖ Иногда боль распространяется в область сердца, имитируя приступ стенокардии («холецисторонарный коронарный синдром» или синдром Боткина)

Желчная колика

Клинические данные:

- Тошнота и рвота, которые, как правило, не приносят очевидного облегчения.
- Лихорадка и потливость возникают при инфекционных осложнениях (холецистит, панкреатит, холангит).
- Беспокойство
- Желтуха склеры и кожи
- Переднее сгибание туловища
- + маневр Мерфи
- Тахипноэ, тахикардия
- Темная моче

Желчная колика

Диагностика- инструментальная

- УЗИ брюшной полости - метод с хорошей точностью, позволяющий визуализировать камни размером до 2 мм; ложноположительные или ложноотрицательные результаты в 2-3% случаев
- Рентгенография брюшной полости - может диагностировать камни с содержанием кальция
- Дуоденоскопия
- КТ брюшной полости
- МРТ брюшной полости
- Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
- Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (MRCP)
- Эндоскопическая ультрасонография

Лечение желчных колик

- Диета 0;
- Инфузионная терапия кристаллоидными или коллоидными растворами;
- Спазмолитические препараты (платифилин, папаверин);
- Анальгетики
- Антибиотики
- Установка назогастрального зонда при сохранении тошноты и рвоты;
- Нестероидные противовоспалительные препараты -индометацин и диклофенак
- Холецистэктомия

VĂ MULTUMESC PENTRU ATENȚIE !

