

Печень становится большой и красной. В ткани печени определяют некрозы гепатоцитов (пятнистые, перипортальные, центрилобулярные, мостовидные, субмассивные и массивные). Гепатоциты находятся в состоянии гидропической и баллонной дистрофии, часть из них — в состоянии апоптоза с образованием телец Каунсильмена. В портальных трактах и ацинусах выявляют обильную инфильтрацию (преимущественно лимфоциты, макрофаги, небольшое количество лейкоцитов). Заметны гиперплазия и очаговая пролиферация [купфферовских клеток](#), а также регенерирующие гепатоциты. Возможен холестаз.

Иногда при HBV в печени возникают субмассивные и массивные некрозы гепатоцитов. Это фульминантная, или быстро прогрессирующая форма болезни. Клинически для неё характерно развитие острой печёночной недостаточности, часто смерть больного. Если пациент выживает, у него формируется постнекротический цирроз печени.

Холестатическая форма HBV протекает с поражением внутрипечёночных жёлчных протоков (холангитом), образованием в них жёлчных пробочек, накоплением билирубина в гепатоцитах (пенистый вид цитоплазмы).

Маркёры присутствия вируса в клетке:

иммуногистохимические — реакция со специфическими антителами;

гистохимические (орсеин по Шиката) — выявление HB_sAg в цитоплазме инфицированных гепатоцитов;

морфологические (гематоксилин и эозин) — матово-стекловидная цитоплазма гепатоцитов при накоплении избытка HB_sAg в гладкой эндоплазматической сети, песочные ядра гепатоцитов (при наличии HbcAg в ядрах определяют вакуоли с мелкими

эозинофильными включениями).

Клиническая картина. По цикличности течения различают следующие формы HBV.

□ Циклическая (в том числе, бессимптомная, безжелтушная, желтушная, с холестатическим синдромом).

□ Персистирующая (в том числе, носительство HBV, хронический HBV в интегративной фазе).

□ Прогрессирующая:

молниеносный (фульминантный) гепатит;

подострый гепатит;

хронический HBV в репликативной фазе (в том числе, с циррозом печени).

□ Сочетание с другими гепатотропными вирусами.

Субклиническую форму обычно диагностируют случайно, при этом в крови пациентов могут быть обнаружены ДНК вируса гепатита В, антигены HBV и антитела к ним, биохимические признаки поражения печени.

Клиническое проявление острого HBV — острая циклическая желтушная форма с цитолитическим синдромом. Болезнь имеет классическое фазовое течение. В конце

преджелтушного периода увеличиваются печень и селезёнка, возникают признаки холестаза, иногда поражения кожи (васкулит, уртикарная экзантема). Длительность и выраженность желтушного периода обычно соответствует тяжести болезни. Характерны симптомы интоксикации, кожный зуд, диспепсические расстройства. Как правило, выявляют увеличение печени, больше левой доли. Пальпация её болезненна, консистенция эластическая или плотно эластическая, поверхность гладкая. Сокращение размеров печени на фоне прогрессирующей желтухи и нарастающей интоксикации — неблагоприятный признак некроза паренхимы. Плотная консистенция печени, особенно правой доли, заострённый край, сохраняющиеся после исчезновения желтухи, — симптомы хронизации заболевания.

Безжелтушная форма HBV напоминает преджелтушный период острой циклической формы. Несмотря на более лёгкое течение, часто имеет затяжной характер. Нередки случаи хронической инфекции.

Для острой циклической формы с холестатическим синдромом характерно преобладание и длительное существование признаков холестаза.

Осложнения HBV: обострения и рецидивы заболевания, геморрагический и [отёчно-асцитический синдром](#)

, острая печёночная недостаточность, печёночная энцефалопатия (прекома, кома), ассоциированная инфекция (воспаление жёлчных протоков, пневмония, флегмона кишки, сепсис).

Течение HBV-инфекции и исходы HBV. Выздоровление может быть полным или с остаточными явлениями (постгепатитный синдром, дискинезия жёлчных путей, гепатофиброз). Хронизация происходит у 5–10% больных, преимущественно мужчин. Существует риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. В США ежегодно регистрируют около 1200 случаев HBV-индуцированной гепатоцеллюлярной карциномы. Факторы риска хронизации HBV: лёгкое течение заболевания, высокая репликативная способность вируса (высокий титр ДНК

HBV

, наличие HB

e

Ag), слабый иммунный ответ (

CD

4

+

/
CD
8
+
<3).

Профилактика направлена на прерывание естественных и искусственных путей передачи инфекции. Эффективны только вакцины (плазменные и генно-инженерные). Вакцинация против HBV включена в календарь детских прививок, кроме того, вакцинация необходима лицам, входящим в группы риска.

Полезные статьи:

- 1) [Теории заболевания](#)

2) [Опухоли костной ткани](#)

3) [Хронические диффузные заболевания легких](#)