

Ю. М. АМБАЛОВ

**ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ
ГЕПАТИТОВ**

ЛЕКЦИЯ
для студентов
медицинских ВУЗов

Ростов-на-Дону

2014 г.

Амбалов Ю.М. Диагностика и принципы лечения острых вирусных гепатитов: лекция для студентов медицинских ВУЗов/ Ю.М. Амбалов. – Ростов-на-Дону, НЕО-ПРИНТ, 2014. – 33 с.

В лекции кратко изложены методические основы диагностики и лечения острых вирусных гепатитов.

Лекция предназначена для студентов медицинских ВУЗов.

Автор:

Амбалов Ю.М. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Ростовский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Рецензенты:

Романова Е.Б. - доцент кафедры инфекционных болезней с курсами эпидемиологии и детских инфекционных болезней ФПК и ППС ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, доктор медицинских наук;

Усаткин А.В. - заведующий инфекционным отделением №5 МБУЗ ГБ №1 им. Н.А. Семашко города Ростова-на-Дону, кандидат медицинских наук.

© ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, 2014 г.

© Амбалов Ю.М., 2014 г.

Сегодня разговор пойдет о диагностике и принципах лечения острых вирусных гепатитов. Что это за заболевания?

На сегодняшний день ясно, что их, как минимум, пять. Они обозначаются очень удобно - по первым буквам латинского алфавита: острый гепатит А, острый гепатит В, острый гепатит С, острый гепатит D и острый гепатит Е.

Часто они встречаются или не очень? Ответ короткий: «Предостаточно»! Поэтому каждый из нас «ходит под богом». А для парентеральных вирусных гепатитов, вызываемых вирусами гепатита В, D и С, медики просто «родные» люди. Не зря же мы относимся к одной из групп риска по этим заболеваниям.

Второе неприятное обстоятельство: от некоторых вирусных гепатитов можно и умереть. Летальность при гепатите А составляет порядка 0,1 %, при гепатите Е в 10 раз чаще (особенно опасно это заболевание для беременных и кормящих женщин), при остром гепатите В – от 1 до 5 %, а при гепатите D - и того больше – от 10 % до 20 %. От острого гепатита С умереть трудно, но почти гарантированно (с вероятностью около 90 %) можно «заработать» хроническое течение заболевания. Такое же может произойти при гепатитах В (в 5-10 % случаев) и D (в 40 – 60 %).

Развитие хронической формы любого из указанных вирусных гепатитов чревато развитием в ближайшие десятилетия цирроза и даже рака печени. Это зависит от того, какой это человек, какая у него генетика, какая иммунная система, какая способность гепатоцитов к восстановлению. Если последние регенерируют у больного вполне прилично, хронический воспалительный процесс в печени может протекать достаточно долго без каких-либо серьезных нарушений. В тех же случаях, когда печеночные клетки пролиферируют весьма вяло, то преобладать начинает репродукция соединительной ткани. Тогда, на месте погибших гепатоцитов появляются не их молодые «собратья», а рубцы соединительной ткани. Процесс длится годами, поэтому фиброз и прогрессирует вплоть до развития цирроза печени, что является фактически исходом разных болезней печени, включая, конечно же, и гепатиты В, D и С

Третье обстоятельство, с которым необходимо считаться, это ошибочная диагностика острых вирусных гепатитов, которая стала в настоящее время чуть ли не привычным явлением. Если речь идет о тех случаях, когда у больного желтухи нет (безжелтушная форма), или она еще не проявилась (начальный этап заболевания), то обратившись к врачу, он, скорее всего, не получит своевременного и необходимого лечения. Это связано с тем, что диагностические ошибки в такой ситуации допускаются врачами чуть-ли не в 100 % случаев. Вот когда пациент уже пожелтел, то вероятность таких ошибок уменьшается, но не более того. Правда, при этом речь будет идти не о гиподиагностике, а гипердиагностике острых вирусных гепатитов. В общем, распознавать эти заболевания врачи, в большинстве своем, не могут. Мы же будем учить вас, как правильно это делать, не допуская даже минимального числа ошибок.

Некоторые из вас могут спросить: «А почему эти пять заболеваний, эти пять вирусных гепатитов мы будем обсуждать вместе?»

Дело в том, что те вирусы, которые вызывают гепатиты А, В, С, D и E, генетически запрограммированы на размножение в гепатоцитах. Это главное в их жизни. Если же в силу определенных обстоятельств они научились репродуцироваться и в других клетках организма человека, то только потому, что деваться им некуда.

Что же из себя представляют эти возбудители - вирусы гепатитов А, В, С, D и E? Чем они могут «насолить» человеку? Как они воюют против нас? С помощью какого оружия, с помощью каких патогенных факторов? (табл. 1).

Начнем с **вируса гепатита А**. Это, как известно, РНК-содержащий возбудитель, впрочем, как и большинство его сотоварищей по «любви» к печени. Для чего это нужно знать? Дело в том, что практически все РНК-содержащие вирусы – классические убийцы клеток, в которых размножаются. Только такой ценой они создают гигантское количество себе подобных. Что

Факторы патогенности вирусов гепатитов А, В, С, D, Е

Вирусы гепатитов	РНК /ДНК	Цитолиз гепатоцитов	Изменчивость	Сродство с альбумином	Р а з м н о ж е н и е				
					Гепатоциты	Кишечник	Лимфоциты	Эритроциты	Другие
А	РНК	+++++	+	-	+++++	++	+++	-	-
В	ДНК	-	++	+++++	+++	-	-	-	+
С	РНК	++	+++++	-	++	-	++	-	-
D	РНК	+++	+	-	+++++	-	-	-	-
Е	РНК	+++++	-	-	+++++	++	+	++	-

касается ДНК-содержащих вирусов, к которым относится, как вы помните, и возбудитель гепатита В, тут все значительно сложнее. Но об этом – чуть позже.

Еще одно свойство вируса гепатита А, которое надо иметь в виду. Это его способность к цитолизу гепатоцитов, то есть, к их уничтожению. Только что мы говорили об этом. Замечу только, что гибель гепатоцитов под влиянием репродуцирующихся вирусов гепатита А развивается очень быстро, фактически за считанные часы.

Третье качество, о котором мечтает любой патогенный микроорганизм, это - способность к изменчивости. То есть, меняется или не меняется вирус. Чем быстрее и лучше это происходит, тем хуже для человека и его иммунной системы. Слава богу, у вируса гепатита А это получается «так-себе».

Еще несколько слов о пристрастии вируса гепатита А к размножению в клетках человеческого организма. Конечно, приоритет несомненно за гепатоцитами. Но в силу жизненно важных обстоятельств этот вирус научился репродуцироваться и в эпителиальных клетках тонкого кишечника, а также – в

лимфоцитах и моноцитах крови. Высказываются соображения, что указанные клетки выступают в этом случае, скорее, «в роли верблюда», то есть, просто «перетаскивают» вирус гепатита А поближе к печени. Согласно другому мнению, о чем мы будем говорить подробнее далее, этот возбудитель не только пользуется лимфоцитами и моноцитами, как «транспортным средством», но и пытается в них размножиться. Те же, в свою очередь, начинают выделять в кровь ряд цитокинов (интерлейкин 1 β , фактор некроза опухолей, интерфероны α , β и γ и т.п.), обладающих, как известно, пирогенными свойствами. Если количество вирусов гепатита А оказывается в крови сравнительно небольшим, то мало и пораженных ими лимфоцитов и моноцитов, а следовательно, и количество выделяемых последними цитокинов весьма умеренное. В этом случае, самочувствие пациентов может особенно не страдать, а температура тела – не повышаться. Если же вирусов в крови достаточно много, то лихорадка и интоксикация у больных острым гепатитом А вполне закономерны. Причем, чем больше возбудителей в крови, тем выше у пациента температура тела и выраженнее интоксикационный синдром.

Вирус гепатита В, в отличие от своих «коллег», является ДНК-содержащим возбудителем. В гепатоцитах он размножается вполне прилично. При этом, как это не парадоксально, эти клетки не повреждаются и, уж тем более, не гибнут. Другими словами, вирус гепатита В не обладает цитолитическими свойствами. Фантастика, но факт остается фактом. Что касается изменчивости, то особых талантов здесь вирус гепатита В не демонстрирует. А вот свойство, которым обладает только этот возбудитель, следует отметить. Речь идет о его способности связываться с альбумином, который, как вы знаете, циркулирует в крови. Зачем это нужно для вируса гепатита В, обсудим дальше.

Вирус гепатита D является РНК-содержащим вирусом. Прежде, чем обсудить стандартные свойства этого возбудителя, хочу обратить ваше

внимание на его уникальность. В биологическом мире других подобных примеров не существует. Мне, по крайней мере, об этом ничего не известно. Мы привыкли, что вирусы размножаются в самых различных клетках. А вирус в вирусе, не хотите? Так вот, вирус гепатита D может существовать вне гепатоцитов только внутри другого возбудителя – вируса гепатита B. А точнее, внутри его «оболочки», называемой HBsAg. Иными словами, вирус гепатита D использует для своей жизнедеятельности «кусочек тела» вируса гепатита B. Когда этот уникальный паразит достигает гепатоцитов, то за ненадобностью избавляется от своей «крыши». И уже в таком оголенном виде начинает размножаться в печеночных клетках, причем довольно агрессивно, быстро приводя последних к гибели. Когда же вирус гепатита D покидает растерзанный им гепатоцит, то снова вспоминает о существовании вируса гепатита B, HBsAg которого ему жизненно необходим.

Вирус гепатита C. РНК-содержащий. Однако, размножается в гепатоцитах достаточно вяло, в связи с чем их цитолиз – не столь выражен. Это позволяет печени довольно легко, за счет уникальной регенераторной способности гепатоцитов, компенсировать это безобразие. Поэтому и нарушений функций печени у большинства инфицированных этим вирусом людей не происходит.

Вирус гепатита E. Тоже РНК-содержащий. Размножается в гепатоцитах и соответственно губит их практически также безжалостно, как и вирус гепатита A. В силу необходимости способен репродуцироваться и в эпителиальных клетках тонкого кишечника, а также - в клетках крови, в частности, лимфоцитах, моноцитах и, что самое поразительное, в эритроцитах. Размножение в слизистой кишечника никак не отражается на функционировании последнего. Совсем другое дело – клетки крови. Если количество вируса гепатита E в кровеносном русле вполне приличное, то лимфоциты и моноциты выделяют достаточно много цитокинов. Поэтому, в

этом случае, вполне закономерно у больных гепатитом Е и повышение температуры тела, и появление признаков интоксикации. В общем также, как и при гепатите А. А вот способность размножаться в эритроцитах чревата значительно более серьезными последствиями для заболевшего человека. Естественно, когда вирусов гепатита Е достаточно много и количество пораженных ими эритроцитов тоже велико. В этом случае, может развиваться массивный гемолиз этих клеток с выходом в кровь гемоглобина. А это плохо, поскольку при его большой концентрации в крови происходит закупорка капилляров, в том числе, и почечных. Тут и ДВС-синдром «не за горами», да и до острой почечной недостаточности рукой подать.

Как же **возбудители указанных вирусных гепатитов попадают внутрь человека?** По-разному. Если речь идет о вирусах гепатитов А и Е, то понятно, что, если они размножаются в кишечнике, то, может быть, через его слизистую и проникают в организм человека? Так оно и есть. Способность внедряться в слизистую тонкого кишечника обладают только два этих возбудителя. В связи с этим, могут ли заболевания, которые вызываются вирусами гепатитов А и Е, рассматриваться как кишечные инфекции? А почему бы и нет? Наверное, могут.

А что с вирусами гепатитов В, С и D? В состоянии ли они проникать самостоятельно через наружные покровы человека, скажем, кожу или какие-нибудь слизистые оболочки? Нет, не могут. Бог им такую способность не дал. Попасть в организм человека эти возбудители могут только парентерально.

Ну, а теперь обсудим **клинические проявления** каждого из пяти **острых вирусных гепатитов**. Начнем с острых гепатитов А, Е и С (табл. 2).

Откройте, пожалуйста, ваши «методички» с клиническими моделями указанных заболеваний, а я постараюсь их прокомментировать.

Начнем с **лихорадки**. При гепатите А она встречается довольно часто, при гепатите Е – несколько реже, а для гепатита С – это вообще «экзотика».

Повышение температуры тела если и отмечается, то, обычно, недолго. У большинства больных острым гепатитом А она нормализуется через 3-5 дней от начала заболевания, причем, как правило, к моменту появления желтухи. При гепатите Е лихорадка может иметь место не только в преджелтушном, но и

Таблица 2

Клиническая модель острых гепатитов А, Е, С

Клинические синдромы	Частота		
	ГА	ГЕ	ГС
Лихорадка	++++	+	<+
Интоксикация	++++	++++	++
Диспепсия	+++	++	<+
Темная моча	<+++++	<+++++	++++
Желтуха	++	++	<+
Светлый кал	++	+++	<+
Кожный зуд	<+	<+	+
Увеличение печени	<+++++	<+++++	+++
Увеличение селезенки	++++	+++	<+
Энцефалопатия	<+	<+	<+
Нефропатия	-	<+	-

некоторое время и в желтушном периодах болезни.

Несколько слов о том, что мы обычно называем **интоксикацией**. О ней судят, чаще всего, по жалобам больного человека. Речь идет об общей слабости, снижении аппетита, тошноте, головной боли и т.п. Нередко это сочетается с лихорадкой. При гепатитах А и Е – это обычное дело. Во всяком случае, в первую неделю заболевания. При остром гепатите С наличие лихорадочно-интоксикационных явлений — большая редкость.

Еще один синдром, который нередко отмечается у больных, страдающих острыми гепатитами А и Е, это - **диспепсия**. При указанных заболеваниях она

может проявляться тошнотой, рвотой, болью в верхних отделах живота, иногда – поносом. Как видите, диспептический синдром — это нередкое явление и при гепатите А, и при гепатите Е. Для острого гепатита С – это мало приемлемо.

Потемнение цвета мочи – характерный клинический признак для гепатитов А и Е и достаточно редкий – для острого гепатита С. Темный цвет мочи обусловлен при этих заболеваниях повышенным содержанием в моче уробилина, а с момента появления желтухи – и желчных пигментов, то есть, связанного билирубина.

Почему это происходит? В норме уробилин всасывается из кишечника в кровь и по портальной системе вновь попадает в печень, которая его, собственно говоря, и утилизирует. И лишь небольшая часть уробилина «проскакивает» в мочу. Если печень - не в порядке, что и бывает и при острых вирусных гепатитах, начинает страдать одна из важнейших функций гепатоцита - функция захвата. В этом случае, уробилин попадает в мочу в значительно большем количестве - ведь больная печень не в состоянии полноценно утилизировать. Это и понятно. Чем хуже обстоят дела с печенью, тем больше уробилина поступает в мочу. Поэтому, она, собственно говоря, и темнеет. Помешать этому может только одно обстоятельство: если гепатоцитам станет совсем худо, то нарушится и их экскреторная функция. И тогда уробилин может вообще не образовываться в кишечнике. Не из чего. Желтуха есть, а уробилина в моче - нет. Тем не менее, последняя все-таки остается темной. Ее цвет, в таком случае, будет обусловлен уже другим веществом - связанным билирубином, или желчными пигментами. Последние, как вы помните, в норме выбрасываются с желчью в желчевыводящие пути, а затем и в кишечник, где и образуются водорастворимый, хорошо всасывающийся в кровь уробилин и практически не утилизирующийся из кишечника стеркобилин, обеспечивающий традиционный, темно-коричневый цвет кала. Если экскреторная функция гепатоцитов не «работает», то и кал перестает у

таких больных окрашиваться, напоминая по цвету «белую глину».

Спустя 5-7 дней от начала заболевания у ряда пациентов может появиться желтушное окрашивание кожи и склер. Это и есть известная всем **желтуха**. Она обусловлена увеличением содержания в крови преимущественно связанного билирубина. Связанного, естественно, с глюкуроновой кислотой. Такой билирубин не попадает в кишечник, поскольку «больные» гепатоциты не могут экскретировать его в желчевыводящую систему, а просачивается в кровь. Может повышаться и содержание свободного билирубина. Но при острых вирусных гепатитах в крови, слава богу, все же превалирует связанный билирубин, не обладающий, как известно, «ядовитыми» свойствами. Напомню, что он образуется в гепатоцитах путем соединения весьма токсичного свободного билирубина с глюкуроновой кислотой. Поэтому интоксикация у некоторых больных острыми вирусными гепатитами может быть и не слишком выраженной. Это и понятно. Ведь связанный билирубин не так уж и вреден для организма человека. Вот свободный билирубин, если его количество в крови повышено, совсем другое дело, поскольку он не растворяется в воде, а только в жирах. Связанный билирубин водорастворим, поэтому и легко выводится из организма человека с мочой (не зря же она становится такой темной). Свободный же билирубин циркулирует в крови и портит жизнь клеткам нашего организма. Он растворяет жиры клеточных мембран, и клетки само собой «приказывают» долго жить. Причем, в первую очередь, наименее стойкие и наиболее чувствительные. Вы уже поняли, что я намекаю на клетки коры головного мозга.

Как я уже говорил, при острых вирусных гепатитах чаще увеличивается содержание в крови связанного билирубина. Если же начинает расти уровень его свободной фракции, то это свидетельствует о высоком риске тяжелого, неблагоприятного течения заболевания с возможным развитием печеночной энцефалопатии.

Желтуха, развивающаяся чаще при гепатите А, реже – при гепатите Е и лишь в единичных случаях при остром гепатите С, свидетельствует о более или менее продвинутом течении заболевания. Причем, чем выраженнее желтуха, тем тяжелее протекают вирусные гепатиты. Если она и появляется у больных острыми вирусными гепатитами, то, как правило, не сразу, а спустя 5-7 дней от начала заболевания.

Вы уже, наверное, поняли, что нередко указанные вирусные гепатиты, особенно острый гепатит С, протекают вообще без желтухи.

Еще одним клиническим признаком рассматриваемых заболеваний является **кожный зуд**, который появляется, чаще всего, вместе с желтухой. Правда, не очень часто. В ряде случаев, кожный зуд сочетается у больных острыми вирусными гепатитами с расчесами. А это уже **очевидный** клинический симптом.

Вполне ожидаемо у больных острыми вирусными гепатитами - **увеличение печени**. Этот симптом выявляется действительно очень часто, но все же не у всех больных.

Увеличение селезенки может определить далеко не каждый врач. Для этого ведь используют не глаза, а руки. Поэтому не удивительно, что спленомегалия выявляется у больных острыми вирусными гепатитами далеко не всегда.

Один из самых грозных клинических признаков, который, хотя и сравнительно редко, но все же встречается при всех разбираемых острых вирусных гепатитах, - это **печеночная энцефалопатия**. Последняя отражает дисфункцию коры и более глубоких отделов головного мозга. Выделяют 4 клинические стадии этого состояния: прекома I, прекома II, кома I и кома II.

Прекома I проявляется сонливостью, а ночью - бессонницей (инверсия сна), анорексией, раздражительностью, выраженной общей слабостью. Если в начале заболевания у больных с острыми гепатитами А, Е или С было

зарегистрировано увеличение печени, то уже на стадии прекомы I, а тем более прекомы II, размеры последней могут начать быстро уменьшаться, как бы таять. Развитие печеночной энцефалопатии в сочетании с уменьшением границ печени позволяет прогнозировать у больного с острым вирусным гепатитом крайне тяжелое течение заболевания с высокой вероятностью летального исхода.

Следующая стадия печеночной энцефалопатии, когда клетки коры головного мозга уже реально отключаются, это прекома II. На языке патофизиологов это называется декортикацией. В этой ситуации, подкорка, которая в нормальных условиях подавляется корой головного мозга, активизируется. У больных начинают отмечаться дезориентация, психомоторное возбуждение, судорожная готовность. Появляются странности в поведении, никак не свойственные этому пациенту ранее. Это и попытки выпрыгнуть в окно, и грубость с медицинским персоналом, и прогулки в «неглиже» по отделению и т.д.

Кома I – это уже практически полная потеря сознания при сохранении основных рефлексов.

Кома II – это терминальная стадия энцефалопатии, когда перестают определяться практически все рефлексy, сохраняются лишь дыхание и сердцебиение.

Если начать интенсивное лечение такого больного на первой стадии энцефалопатии, то вероятность выйти из этого состояния составляет порядка 60-70 %. Шансы на выздоровление в случае начала активной терапии на этапе прекомы II – не выше 10 %. Надежды на то, что пациент, находящийся в коме I, останется жив - практически никакой. Каждый из случаев такого чудесного исцеления описывается, как правило, в научной литературе. Случаев возвращения на этот свет из комы II не отмечено.

Несколько слов об энцефалопатии при остром гепатите E. Как мы уже

говорили, этот синдром, слава богу, при этом заболевании встречается достаточно редко. Но есть люди, у которых энцефалопатия развивается при гепатите Е катастрофически часто. Это беременные или кормящие грудью женщины. Среди них летальность от гепатита Е может достигать 20-40 %.

При гепатите Е, и только при нем, развивается еще один угрожающий жизни клинический синдром – **нефропатия с развитием почечной недостаточности**. И опять это касается, в первую очередь, упомянутых только что женщин. Если они заболевают гепатитом Е, то могут погибнуть из-за развития не только печеночной, но и почечной недостаточности.

То, что мы с вами обсудили, можно назвать клиническим портретом острых гепатитов А, Е и С. Зачем это нам нужно? А для того, чтобы знать каким способом необходимо правильно и своевременно ставить предварительный диагноз больным, которые, к несчастью, заполучили какое-то из этих заболеваний. Но вы же заранее не будете знать, что у них имеется на самом деле. Никаких ведь патогномоничных клинических признаков при острых гепатитах А, Е и С не бывает. Поэтому, рассчитывать на постановку диагноза маркерным способом глупо. Остается пользоваться в этих случаях только **методом дифференциальной диагностики**.

Вам интересно, какие диагнозы ставят врачи большинству больным с указанными вирусными гепатитами, когда у них имеется безжелтушная форма заболевания, либо желтуха еще не появилась? Это грипп, ОРВИ, пневмония, кишечная инфекция, холецистит, гастрит и т.д. и т.п. Это, конечно же, ни в какие ворота не лезет.

Теперь нам необходимо обсудить **клинические портреты** оставшихся вирусных гепатитов. Речь идет об острых гепатитах В и D (табл. 3).

При этих заболеваниях, как и при острых гепатитах А, Е и С, также, в ряде случаев, отмечается **повышение температуры тела**. Причем, лихорадка может выявляться не только в преджелтушном, но и в желтушном периодах

Клиническая модель острых гепатитов В и D

Клинические синдромы		Частота	
		ГВ	ГD
Лихорадка		+	+++
Интоксикация		++++	<+++++
Диспепсия		++	++++
Сыпь		+	<+
Артралгия		++	+++
Темная моча		<+++++	<+++++
	Желтуха	++++	<+++++
	Светлый кал	+++	++++
Зуд		++	<+
Увеличение печени		+++	+++
Увеличение селезенки		+	<+
	Энцефалопатия	<+	+

заболевания. Может регистрироваться как субфебрильная, так и очень высокая температура. Замечу, что если острые гепатиты В или D начинаются с выраженной лихорадки, то почти наверняка эти заболевания будут протекать очень тяжело, вплоть до летального исхода. В связи с этим, температура тела, превышающая в начальном периоде заболевания $38,5^{\circ}\text{C}$, является прогностическим признаком развития у таких больных печеночной энцефалопатии.

Интоксикационные явления отмечаются как у больных острым гепатитом В, так и острым гепатитом D. Причем, интоксикация может сохраняться и в желтушном периоде этих заболеваний.

Диспепсия (боли в животе, тошнота, рвота, понос) также могут

отмечаться на любом этапе течения острых гепатитов В и D: как до, так и после появления желтухи. Особенно угрожающе выглядят такой диспептический симптом как рвота. Дело в том, что частая, неукротимая **рвота** в желтушном периоде этих заболеваний может быть отнесена к ранним клиническим признакам развивающейся **печеночной энцефалопатии**.

Еще одним клиническим симптомом острых гепатитов В и D является **сыпь**, которая встречается в преджелтушном периоде заболевания у 10-20 % больных. Сыпь может быть розеолезной, папулезной, пятнистой, но только не гнойничковой и геморрагической.

В ряде случаев, больных с острыми гепатитами В и D может беспокоить достаточно выраженная **артралгия**, которая, правда, к моменту появления желтухи довольно быстро исчезает. При остром гепатите В она отмечается в 25 %, при остром гепатите D - в 40 %. Боли в суставах могут быть достаточно сильными, но, при этом, очевидных признаков воспаления суставов (красноты, отечности) не просматривается. Для чего я обратил ваше внимание на этот клинический симптом? Дело в том, что боли в суставах, иногда настолько дают о себе знать, что вынуждают больного обращаться к врачу. К какому? Конечно же, не к инфекционисту, ведь болят суставы. Чаще всего, это участковые терапевты, которые, как правило, назначают таким больным анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты. Но последние, как известно, весьма негативно влияют на печень. В результате такого «лечения» можно значительно усугубить тяжесть течения указанных острых вирусных гепатитов.

Темная моча может появиться у больных с острыми гепатитами В и D уже с первых дней заболевания, сохраняясь вплоть до периода клинической реконвалесценции.

Такой очевидный клинический признак как **желтуха** регистрируется при острых гепатитах В и D довольно часто. Ее наличие и выраженность бесспорно отражают тяжесть течения заболевания.

Светлый кал появляется, как правило, в желтушном периоде указанных вирусных гепатитов, правда, далеко не у всех больных.

Кожный зуд - не слишком распространенный клинический признак у больных острыми гепатитами В и D. Может наблюдаться при этих заболеваниях как в желтушном, так и в преджелтушном периодах. В ряде случаев, зуд может быть очень сильным. Об этом можно судить по следам расчесов на коже. Если кожный зуд начинает беспокоить больных, когда желтуха еще не появилась, они вынуждены обращаться за помощью к дерматологам, аллергологам, эндокринологам и другим врачам, но никак не к инфекционистам. В этом случае, пациентам выставляются не имеющие ничего общего с реальностью диагнозы и назначается соответствующее лечение, в том числе, с применением гепатотоксичных препаратов.

Увеличение размеров печени является закономерным клиническим признаком при рассматриваемых острых гепатитах В и D. Консистенция печени у таких больных мягкая. При ее пальпации может отмечаться умеренная болезненность.

В ряде случаев выявляется и **увеличение селезенки**.

Такой грозный клинический признак как **печеночная энцефалопатия** регистрируется в этой группе острых вирусных гепатитов чаще, чем при острых гепатитах А, Е и С. Ее развитие сигнализирует о тяжелом и крайне тяжелом течении заболевания, а следовательно, и о реальной угрозе летального исхода. Стадии энцефалопатии при тяжелых формах острых гепатитов В и D практически такие же, как и при других вирусных гепатитах.

Ну, а теперь, мы можем со спокойной совестью приступить к обсуждению того, как ставится **предварительный диагноз** больным, страдающим одним из указанных острых вирусных гепатитов.

Когда на начальном этапе заболевания к вам обратится такого рода больной, (а вы, естественно, «ни сном, ни духом», что у него), необходимо

поискать при его клиническом обследовании очевидные признаки. И таковые, скорее всего, у этих больных найдутся. Это могут быть и лихорадка, и рвота, и темная моча, и светлый кал, и, наконец, желтуха. Понятно, что у разных больных, обратившихся к вам, скорее всего, будут обнаружены и разные очевидные симптомы.

Если вы выявили у пациента, например, повышение температуры тела, обратитесь к перечню заболеваний, при которых может отмечаться именно этот клинический признак, если – желтуху, то к другому перечню – на «желтуху». Напоминаю, таковые имеются в ваших методичках. Поскольку среди заболеваний, способных протекать и с лихорадкой, и с желтухой, фигурируют острые вирусные гепатиты, то мимо них вы уже не пройдете. Подтвердить наличие этих заболеваний на этапе проведения **предварительной дифференциальной диагностики** вы, конечно же, не сможете. Это и понятно, ведь при острых вирусных гепатитах патогномоничные клинические признаки отсутствуют.

Исключить эти заболевания с помощью противоречий 1-го типа тоже не получится, поскольку у них отсутствуют симптомы, регистрирующиеся у всех больных без исключения. Остается уповать только на противоречия 2-го типа, которые могут выявляться довольно часто. Если такое случилось, вы вправе указанные острые вирусные гепатиты у такого больного исключить. Правда, есть одно «но». А вдруг у него есть второе, фоновое заболевание? Что тогда? Ведь симптомы последнего могут выглядеть как противоречие 2-го типа для острых вирусных гепатитов. В таком случае, их исключать, вроде бы и нельзя. Более того, в предварительный диагноз придется включать помимо острых вирусных гепатитов и это самое фоновое заболевание.

Но вполне приемлемо поступить и по-другому. Найдя противоречие 2-го типа, вы можете и рискнуть, исключив у больного указанные заболевания. Если, конечно, будете уверены в отсутствии у него второго, фонового заболевания. В

общем, решение - за вами.

Чем же определяется клиника острых вирусных гепатитов? Почему при этих заболеваниях регистрируются именно такие симптомы, а не, скажем, другие? Откуда что берется? Чтобы ответить на эти вопросы, надо обратиться к **патогенезу острых вирусных гепатитов** (табл. 4).

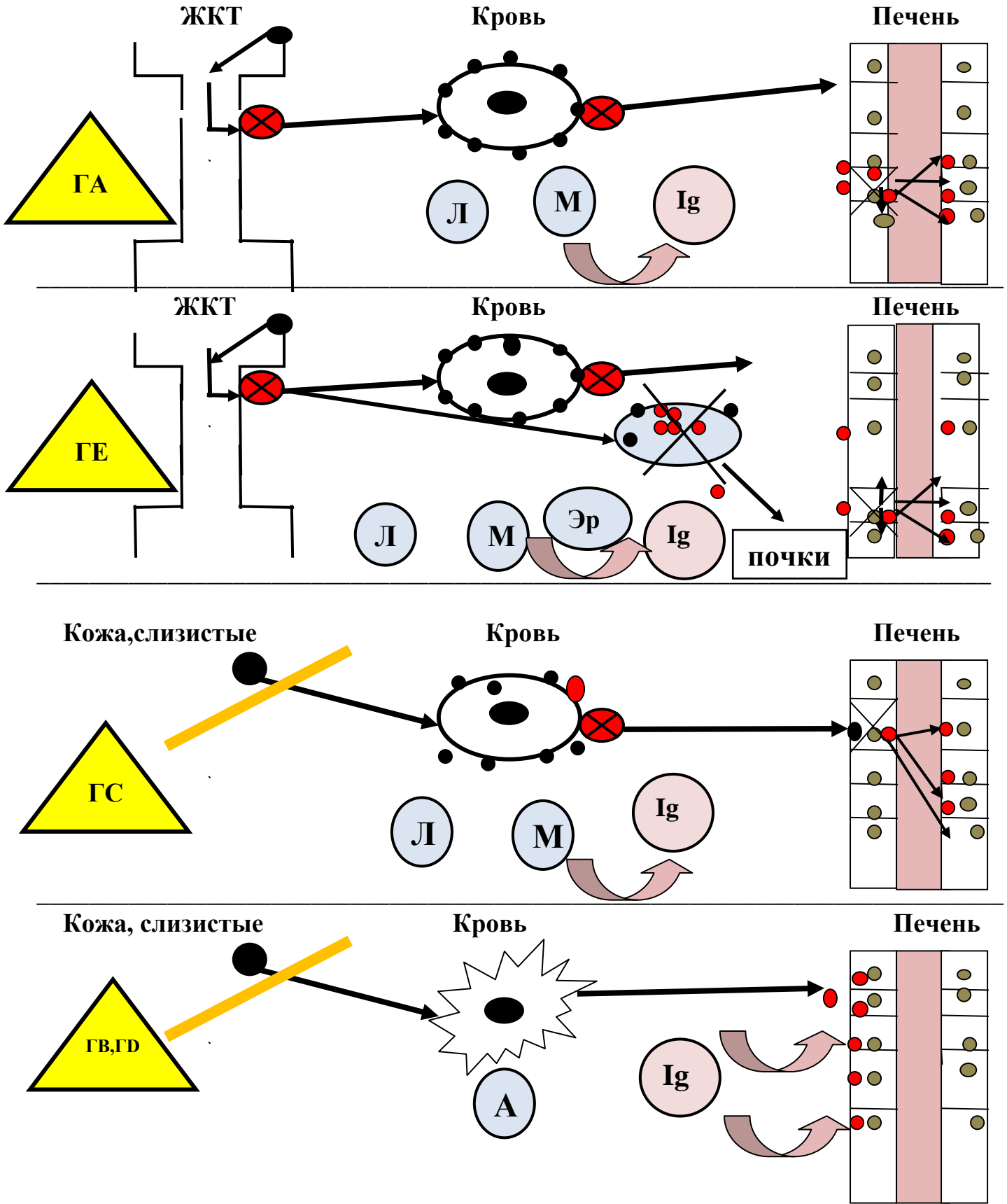
Начнем с острых гепатитов А и Е.

Если вирусы, возбудители этих заболеваний, попали в кишечник в достаточном количестве, то, при отсутствии у человека защитных антител, у них появляются перспективы для размножения. Местом первичной репродукции вирусов гепатитов А и Е является слизистая оболочка тонкого кишечника. При этом, накопление этих возбудителей в энтероцитах никак не сказывается на работе кишечника зараженного человека.

Лишь значительно увеличив свое количество, вирусы гепатитов А и Е проникают в кровь и «сплавляются» по ней в печень, поближе к гепатоцитам. Чтобы пребывание в кровеносном русле не закончилось для них печально, эти возбудители внедряются в лимфоциты и моноциты и начинают в них размножаться. Вирус гепатита Е использует для этой цели, как вы помните, и эритроциты. При репродукции указанных вирусов в лимфоцитах и моноцитах, последние выделяют в кровь своеобразные пирогенные вещества белковой природы - цитокины. Если концентрация возбудителей, а следовательно и цитокинов, в крови достаточно велика, то скорость обменных процессов у зараженного человека возрастает, возникает то, что мы называем интоксикацией. Может повыситься и температура тела.

При интенсивном размножении вируса гепатита Е в эритроцитах, последние могут легко разрушаться, что приводит к развитию острой анемии и почечной недостаточности.

ПАТОГЕНЕЗ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ



Достигнув печени, вирусы гепатитов А и Е покидают клетки крови и внедряются в гепатоциты, где они, собственно говоря, и мечтали размножаться. Спустя сутки - двое гепатоцит «приказывает долго жить», а размножившиеся до гигантского количества возбудители захватывают все новые и новые печеночные клетки. Цитолиз последних лавинообразно нарастает. Теоретически через 2-3 недели от печени могут остаться «рожки, да ножки». Так почему же больные острыми гепатитами А и Е, в большинстве своем, и не думают умирать? Да потому, что в тот момент, когда указанные вирусы впервые оказываются в крови, в работу включается иммунная система. И уже спустя пять-семь дней от начала заболевания в крови больных появляются специфические антитела к вирусам гепатитов А или Е класса IgM. Пусть и не очень качественные, но зато самые ранние. Под их влиянием происходит своего рода обрыв инфекционного процесса. Но для полного и радикального уничтожения указанных возбудителей понадобятся еще десятки дней. Это связано с тем, что не все «новорожденные» вирусы попадают в кровь, где их ждет печальная участь. Спасибо специфическим антителам! Некоторая часть возбудителей еще какое-то время будет пробираться в расположенные по соседству гепатоциты, минуя кровь. Этим они как-бы продлевают свое существование. Но не надолго. В конечном счете, иммунная система все-таки справится и с ними. Печень же за счет феноменальной регенераторной способности гепатоцитов довольно быстро восстановится, и больной поправится. Но, к сожалению, не в 100% случаев. Если человек, по какой-то причине, иммунодефицитен (страдает, например, онкогематологическим заболеванием, принимает глюкокортикостероидные препараты, получает химиотерапию или имеет ВИЧ-инфекцию), то в случае заболевания острыми гепатитами А или Е он может даже умереть. Правда, это бывает не так уж часто, но тем не менее.

При тяжелом течении острого гепатита Е, что нередко бывает у беременных и у кормящих грудью женщин, могут развиваться как печеночная,

так и почечная недостаточность. Если это происходит у иммунодефицитного человека, все понятно. А причем тут беременные или кормящие женщины? Почему у молодых, вроде бы, не страдающих какими-либо заболеваниями женщин, такое происходит, причем довольно часто? Дело в том, что многие из них социально неустроены, в связи с чем, могут просто-напросто недоедать, не получая в достаточном количестве белковую пищу. А ведь развивающемуся плоду она крайне необходима. Если будущая мать недополучает, по той или иной причине, белки, плод начинает «вытягивать» их из ее крови. Причем, в первую очередь, гамма-глобулины, которые, как известно, являются своего рода заготовками для создания специфических антител. Поэтому выработка последних у беременных и кормящих женщин может быть замедлена и неадекватна. Кроме того, у них значительно повышено содержание в крови прогестиннов, что уже само по себе подавляет иммунитет. Как вы знаете, это нужно для того, чтобы плод не был отторгнут организмом матери. Поэтому, когда сочетаются эти два подавляющих иммунную защиту фактора, вирусы гепатита Е, попадая в организм такой женщины, не испытывают серьезного сопротивления с ее стороны, и поэтому могут интенсивно размножаться и в эритроцитах, и в гепатоцитах. В первом случае развивается массивный гемолиз, что вызывает острую анемию и блокирует работу почек. Это приводит к тяжелой почечной недостаточности. Получается, что не сами вирусы гепатита Е поражают почки, а продукты распада эритроцитов. При массивной же гибели гепатоцитов легко развивается печеночная энцефалопатия, являющаяся такой «лакмусовой бумажкой» тяжелого, неблагоприятного течения заболевания и летального исхода.

А теперь попробуем объяснить с позиции **патогенеза** этих заболеваний клиническую симптоматику **острых гепатитов А и Е**.

Итак, в начале заболевания при этих вирусных гепатитах может появиться **лихорадка**. Это свидетельствует о том, что в крови у таких больных пребывает довольно большое количество вирусов, поражающих лимфоциты и

моноциты. Последние, в этом случае, начинают выделять в кровь пирогенные белковые вещества – цитокины.

Когда температура тела у этих лиц приходит к норме, можно считать, что в крови вирусов уже нет. С ними покончено. То же самое касается и **интоксикации**. **Диспепсические явления**, в той или иной мере, также связаны с нарушением деятельности печени, поскольку с появлением в крови специфических противовирусных антител исчезает и диспепсический синдром: при остром гепатите А – к моменту появления желтухи, при гепатите Е – чуть позже.

Желтуха обусловлена диффузным поражением довольно значительного числа гепатоцитов. Кстати, этот синдром, как бы угрожающе он не выглядел, является чуть ли не самым безобидным признаком любого заболевания печени. Но зато желтушное окрашивание кожи и слизистых хорошо видно как самому больному, так и окружающим его лицам. Это своего рода «лакмусовая бумажка» острых вирусных гепатитов, как, впрочем, и многих других заболеваний печени.

Кожный зуд. Почему он возникает у больных с различными болезнями печени, в том числе, и с острыми вирусными гепатитами? Помимо свободного билирубина, печеночные клетки "перерабатывают" и свободные желчные кислоты. Они также соединяются с глюкуроновой кислотой и благополучно выводятся из организма. А если связываются плохо? Тогда накапливающиеся в крови больных свободные желчные кислоты сбрасываются из крови в кожу и слизистые оболочки. При этом, естественная кожная реакция на избыток свободных желчных кислот, являющихся сильнейшими прооксидантами, это **кожный зуд и расчесы**.

Печень увеличивается как за счет компенсаторной гиперплазии «здоровых» гепатоцитов, так и вследствие усиления ее кровенаполнения.

Замечу, что при очень тяжелом течении острых гепатитов А и Е размеры печени могут даже уменьшаться. Как вы понимаете, это связано с массивной

гибелью гепатоцитов. Поэтому нарастание интенсивности желтухи и «таяние» печени являются, наряду с симптомами энцефалопатии, признаками крайне неблагоприятного течения указанных заболеваний.

Патогенетические механизмы появления **темной мочи, светлого кала и энцефалопатии** - мы уже с вами обсуждали ранее, поэтому на этом позвольте сейчас не останавливаться.

Теперь о том, что касается **патогенетической** интерпретации клинических проявлений **острых гепатитов В, D и С**.

Если вирус гепатита В попадает в организм человека даже в ничтожном количестве, этого вполне достаточно для развития заболевания. Первичную репродукцию в кишечнике, как это делают вирусы гепатитов А и Е, этот возбудитель осуществлять не может. Использовать для своего размножения ни лимфоциты, ни моноциты, ни эритроциты он тоже не в состоянии. Да и, честно говоря, вирусу гепатита В это не нужно. Есть одна хитрость, которая позволяет ему выжить, попав в кровь. Вспомните о способности этого возбудителя связываться с альбумином. Проникнув в кровеносное русло, он тут же накрывает себя своего рода одеялом из этого самого альбумина. Поэтому иммунная система человека на него и не реагирует. А под прикрытием альбумина вирусы гепатита В могут плавать безбоязненно в крови столько времени, сколько это необходимо, чтобы добраться к печеночным клеткам и приступить к размножению в них. В этом периоде заболевания никаких клинических симптомов гепатита В у зараженного человека нет и в помине, хотя вирус гепатита В уже циркулирует в крови.

Причालив к гепатоциту, указанный возбудитель проникает через его мембрану и, расщепив себя на несколько частей, или, если хотите, несколько антигенов (HBsAg, HBcAg и HBeAg), устраивается в разных частях гепатоцита для своего фрагментарного размножения (табл. 5). При такой репродукции ни структура, ни функции печеночных клеток совершенно не страдают. Ни о каком цитолизе гепатоцитов, а следовательно, и нарушении их деятельности

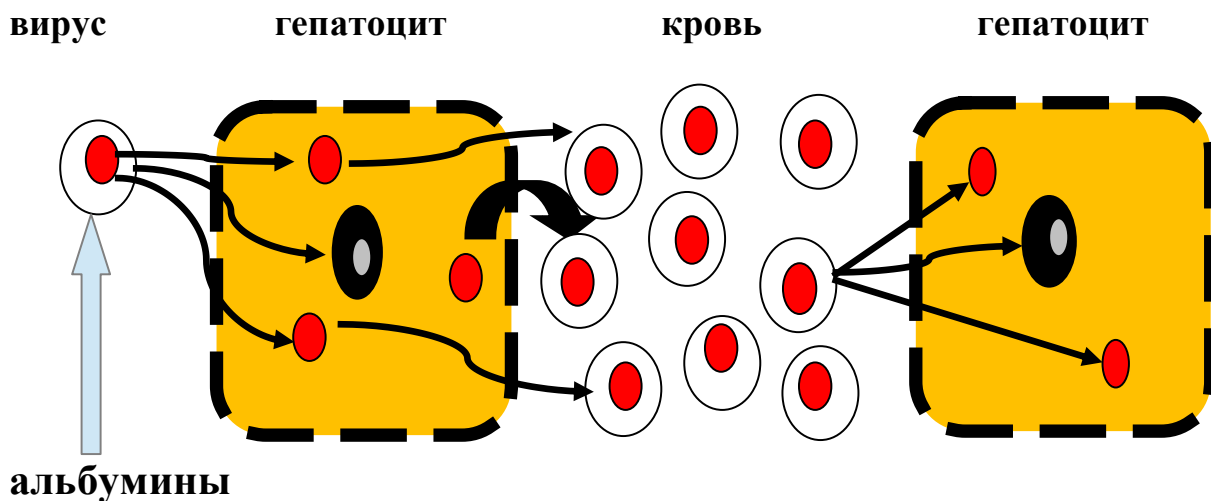
речи вообще нет. Все идет незаметно и бессимптомно.

Восстановление полноценного вируса гепатита В из разных его частей, или другими словами, его репродукция, идет, честно говоря, с достаточно низким коэффициентом полезного действия. Ну, и ничего страшного. Куда ему спешить? Выбравшись из одного гепатоцита, который, по-видимому, даже не почувствовал, что в нем кто-то был, размножившиеся вирусы гепатита В проникают в следующие, еще «неиспорченные» печеночные клетки. И все повторяется по тому же сценарию. Таким же образом, спустя некоторое время будут инфицированы практически все имеющиеся в печени гепатоциты. Человек становится, как бы, неактивным «носителем» вируса гепатита В. Получается так, что, когда возбудитель пребывает вне печеночной клетки, человек не болеет, когда находится внутри нее – тоже не болеет. А ведь кто-то же все-таки заболевает. Как же это происходит на самом деле?

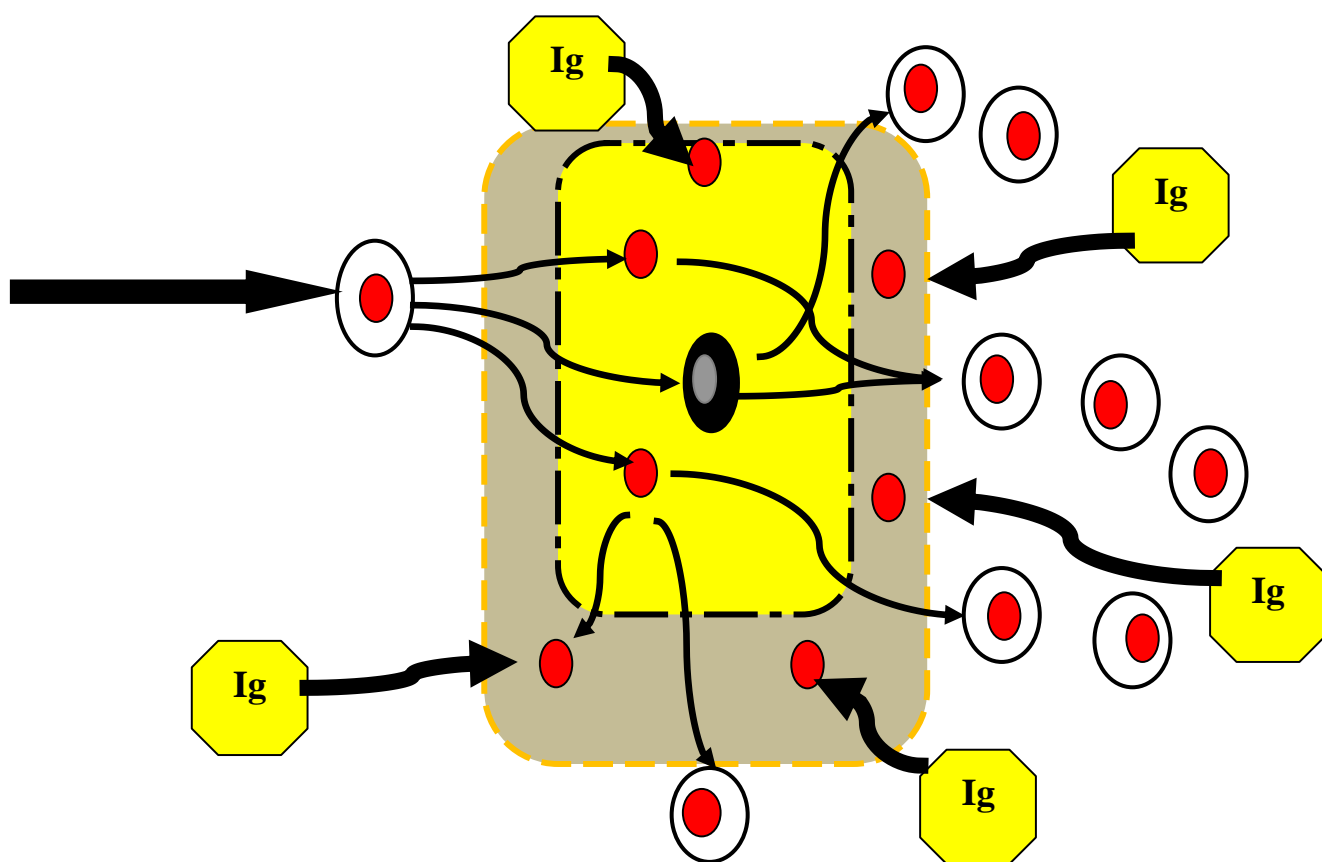
У некоторых людей, в силу определенных генетических особенностей мембран гепатоцитов, доставшихся им либо от папы, либо от мамы, вирус гепатита В может при «прохождении» через эту самую мембрану просто напросто застрять в ней, или, как говорят специалисты, встроится. Такой зацепившийся за мембрану печеночной клетки возбудитель немедленно становится для иммунной системы врагом, то есть, антигеном. Прикрыться альбумином вирус в этой ситуации уже не может. Поэтому, с этого момента можно ожидать включения зараженным человеком механизмов защитной, иммунной реакции. Но реально это срабатывает лишь тогда, когда инфицируется не менее 35 % гепатоцитов. Еще спустя 5-7 дней после этого в крови начнут появляться специфические антитела, количество которых будет стремительно расти. Они набрасываются на нашпигованные вирусами гепатита В мембраны гепатоцитов, в результате чего последние, будучи практически «раздетыми», начинают погибать. Такой достаточно дорогой ценой организм больного гепатитом В освобождается от возбудителя.

ПАТОГЕНЕЗ ГЕПАТИТА В

МЕХАНИЗМ «НОСИТЕЛЬСТВА» ВИРУСА ГЕПАТИТА В



МЕХАНИЗМ ГИБЕЛИ ГЕПАТОЦИТОВ ПРИ ГЕПАТИТЕ В



Если такого рода гепатоциты с такого рода мембранами достались человеку и от папы, и от мамы, то в случае их инфицирования вирусами гепатита В можно ожидать практически тотального разрушения печени. А это, как вы понимаете, гарантированный летальный исход. Если теоретически подвергнуться цитолизу могут лишь не более половины гепатоцитов (при наличии такого «генетического подарка» только от одного из родителей), то человек, заболевший острым гепатитом В, скорее всего, не умрет. Клинические симптомы заболевания появятся лишь тогда, когда уже погибнет довольно значительное количество печеночных клеток. Температура тела у больных острым гепатитом В начнет повышаться не потому, что лимфоциты или моноциты выделяют цитокины, как это происходит, скажем, при острых гепатитах А и Е, а потому, что в кровь поступают продукты распада собственных гепатоцитов. Теперь понятно, почему при остром гепатите В высокая лихорадка в начале болезни - очень плохой в прогностическом отношении признак. За короткий срок ведь сразу гибнет гигантское количество печеночных клеток, а времени для их регенерации совсем не остается. Фактически это - аутоиммунный процесс, спровоцированный вирусами гепатита В, застрявшими в мембранах гепатоцитов.

Если речь идет о своего рода гомологичном «дефекте» этих мембран, доставшихся человеку от обоих родителей, то шансов на выздоровление у такого больного острым гепатитом В практически нет. Если же эта генетическая особенность передалась только от одного из родителей, то человек, скорее всего, справится с возбудителем и не погибнет.

Несколько слов я хотел бы сказать о возможных механизмах хронизации гепатита В. Кстати говоря, что такое вообще хронический гепатит? Определение крайне простое. Это такое воспалительное заболевание печени, которое продолжается более шести месяцев. Получается так, что клетки печени гибнут, а человек, тем не менее, не умирает. Правда, и не выздоравливает. А почему, собственно говоря? Да потому, что печень обладает

уникальной способностью к регенерации. Мы уже говорили об этом не раз. В этой ситуации, вирус не может погубить человека, но и человек не в состоянии уничтожить возбудителя. При этом, хронические вирусные гепатиты, включая, конечно, и хронический гепатит В, могут развиваться по разным сценариям. Если процесс регенерации гепатоцитов превалирует над пролиферацией соединительно-тканых элементов печени, тогда с этим можно жить достаточно долго, практически не чувствуя себя больным человеком. Если же соединительная ткань, в силу каких-то причин, регенерирует быстрее и начинает интенсивно разрастаться, то в печени развивается фиброз, а затем - цирроз. А это, между прочим, прекрасная «питательная среда» и для гепатоцеллюлярной карциномы, то есть, рака печени. Как вы понимаете, и то, и, особенно, второе – прямая дорога в «мир иной».

Острое заболевание, вызванное вирусом гепатита D, протекает несомненно тяжелее, чем острый гепатит В. Это связано, как минимум, с двумя патогенетическими обстоятельствами. Как же ведет себя вирус гепатита D, который, как вы помните, заимствует у вируса гепатита В «шкуру» под названием "HBsAg"? Какие шансы у этого возбудителя встраиваться в мембраны гепатоцитов? Уверяю вас, значительно большие, чем у вируса гепатита В. В связи с этим, и развитие цитолиза печеночных клеток должно быть при остром гепатите D более выраженным. Так оно и есть на самом деле.

Кроме того, вирус гепатита D, проникнув в гепатоцит, начинает весьма энергично размножаться и сам. Это может приводить к довольно быстрой и массовой гибели печеночных клеток, а там и до печеночной энцефалопатии рукой подать.

Вирус гепатита С также, как и возбудители острых гепатитов А и Е, прежде чем оккупировать гепатоциты, «эксплуатирует» лимфоциты и моноциты крови. Правда, значительно менее фанатично. Поэтому, это, как правило, не сопровождается появлением лихорадочно-интоксикационного синдрома. В печеночных же клетках он размножается как полагается

приличному РНК-содержащему вирусу. Но значительно медленнее и аккуратнее, нежели другие возбудители вирусных гепатитов. Так как иммунный процесс включается при остром гепатите С с момента первоначального попадания вируса в кровь, то у инфицированного человека уже спустя 2-3 недели появляются специфические антитела. Однако, когда «насытившиеся» вирусы наконец-то выходят из «выпотрошенных» ими гепатоцитов, эти, казалось бы, убийственные антитела и не думают набрасываться на них. Вроде бы, не замечают. Поэтому новые, репродуцировавшиеся возбудители захватывают следующие печеночные клетки, где и продолжают размножаться. Почему же такое происходит? Дело в том, что из гепатоцитов вышли вирусы с уже другой, измененной поверхностной структурой, в связи с чем «старые» антитела на них просто-напросто не «ключут». Но поскольку преобразившийся возбудитель вновь побывал в крови, то уже через 2-3 недели иммунная система человека выдает новую партию антител, но уже к изменившемуся возбудителю. И эта история повторяется много-много раз, поскольку каждые 5-7 дней размножающийся вирус гепатита С, как заведенный, меняет свою антигенную структуру.

Почему же тогда зараженный этим вирусом человек и болеет практически незаметно, и умирает крайне редко? Да потому, что при таком неторопливом размножении возбудителя печени удается за счет активной регенерации гепатоцитов спокойно, без напряжения компенсировать нарушения ее функциональной деятельности. Поэтому пациент с гепатитом С, как правило, и не болеет, и не умирает. Печень, ведь, остается достаточно длительное время вполне сохранной. Однако, заболевание при таком развитии событий почти неминуемо приобретает хроническое течение. А дальше «работает» генетика пациента, которая, в значительной мере, и определяет, по какому пути будет развиваться хронический воспалительный процесс, вызванный вирусом гепатита С. Если, не дай бог, начнет превалировать репродукция соединительной ткани, то в перспективе можно ожидать формирование у

большого цирроза печени. Да и гепатоцеллюлярная карцинома – «не за горами».

Больные с гепатитом С, в абсолютном большинстве случаев, не попадают в поле зрения врача. Это связано с тем, что это заболевание протекает обычно без каких-либо клинических проявлений. Что-то беспокоить больного будет лишь тогда, когда у него уже разовьются либо декомпенсированный цирроз, либо, что еще хуже, рак печени.

Для верификации, то есть, подтверждения острых вирусных гепатитов необходимо провести **дополнительные лабораторные исследования**. Вещь, вроде бы, абсолютно необходимая, но мы, клиницисты, к этим исследованиям, а точнее, их результатам, относимся достаточно осторожно. Дело в том, что их выполняют другие люди, а не мы сами! Поэтому, ошибки, допущенные лаборантом при проведении того или иного анализа, могут отразиться самым негативным образом на врачебном заключении о диагнозе и лечебных мероприятиях. Как бы там ни было, для того, чтобы доказать наличие у больного того или иного вирусного гепатита, необходимо планировать те лабораторные исследования, результаты которых можно было бы оценивать как маркерный признак.

Так, **острый гепатит А** можно подтвердить при выявлении в крови антител к вирусу гепатита А (анти-HAV) класса IgM (табл. 6). Эти антитела

Таблица 6

Маркеры острых вирусных гепатитов

Нозологическая форма	Маркеры крови	Частота выявления в первые 2 недели заболевания
ГА	Анти-HAV класса IgM	<+++++
ГЕ	Анти-HEV класса IgM	++++
ГС	Антитела к структурным и неструктурным антигенам HCV класса Ig M	++++
ГВ	HB _s Ag Анти-HB _c Ag класса IgM	<+++++ ++++
ГD	Анти-HDV класса IgM	++++

являются самыми ранними, поскольку появляются в первые дни и недели заболевания. Причем, как минимум, у 80-90 % больных. Для этого обычно используется иммуноферментный анализ (ИФА). Быстро, дешево и надежно. Наличие в крови больного анти-HAV класса IgM можно рассматривать как патогномоничный признак острого гепатита А. Правда, отсутствие в указанные сроки этих антител не позволяет это заболевание исключить.

Для верификации **острого гепатита В**, казалось бы, достаточно обнаружить у больного вирус, вызывающий это заболевание. Об этом можно было бы судить по наличию в крови его «оболочки», то есть, HBsAg. Кстати, последний раньше называли «австралийским антигеном». Поразительно, но меньше всего «носителей» HBsAg именно в Австралии, тем не менее, нашли этот белок впервые у местных жителей. На самом деле, HBsAg выявляется у больных с любой клинической формой гепатита В. Это и острый гепатит В, и хронический, и цирроз, и рак печени, а также – неактивное «носительство» вируса.

Частота выявления HBsAg при острой форме гепатита В в первые две недели заболевания составляет порядка 65-70%. Тем не менее, по этому показателю нельзя утверждать о наличии у больного именно острого гепатита В. Потребуется выполнить еще одно исследование - на наличие в крови антител к HBsAg класса IgM. Последние также выявляются в первые две недели заболевания у 70% больных острым гепатитом В. Однако, только этот показатель и является патогномоничным признаком, или, если хотите, маркером этой формы заболевания.

При **остром гепатите D** в первые две недели болезни приблизительно у 65% больных можно обнаружить в крови антитела к HDsAg класса IgM. Если такое произойдет, можете считать, что вы подтвердили наличие у пациента острого гепатита D.

Острый гепатит E верифицируется практически так же, как и острый гепатит А, и с той же частотой – 80-90 %. Маркером этого заболевания

являются антитела к HEV класса IgM.

Подтверждает **острый гепатит С** появление в крови больных антител класса IgM к ряду структурных и неструктурных белков HCV. Они обнаруживаются в первые две недели этого заболевания не менее, чем у 50-60% пациентов.

Вот мы и обсудили с вами лабораторные исследования, результаты которых можно рассматривать в качестве маркеров острых гепатитов А, В, С, D и Е. Еще раз напомню, что если какой-то из указанных показателей найден — болезнь, можно считать, есть, если нет — ее исключить нельзя. По крайней мере, в первые две недели заболевания.

Какие же **лечебные мероприятия** показаны больным, у которых не удалось исключить острые вирусные гепатиты?

В настоящее время **этиотропная (противовирусная) терапия** указанных заболеваний фактически не разработана. Это связано с отсутствием лекарственных средств, способных уничтожить возбудителей гепатитов А, В, С, D и Е.

Правда, на сегодняшний день в арсенале практического врача имеются препараты, изготовленные генно-инженерными методами, которые способны замещать недостающие у некоторых людей альфа-интерфероны. Указанные белки участвуют, как известно, в защите организма человека от вирусных инфекций. Искусственные их аналоги сами не в состоянии уничтожить ни один из гепатитных вирусов. Они лишь оптимизируют неспецифическую и специфическую системы защиты организма человека. Кому же показаны такие лечебные препараты?

При острых гепатитах А и Е иммунитет «работает» вполне прилично. Поэтому лицам, страдающим этими заболеваниями, альфа-интерфероны не показаны.

Для острых гепатитов В и D такого рода лечение вообще недопустимо, поскольку способно усилить аутоиммунный цитолиз гепатоцитов.

В отношении острого гепатита С сказать пока ничего нельзя, поскольку не получено достаточно веских научных и клинических доказательств эффективности лечения таких больных препаратами альфа-интерферона.

При фактическом отсутствии противовирусного лечения острых вирусных гепатитов остается возлагать определенные надежды лишь на патогенетическую терапию этих заболеваний.

Нет никаких возражений в отношении, так называемой, **базисной терапии**, которая предусматривает соблюдение больными острыми вирусными гепатитами соответствующих режима и диеты. Питание – «легкое» для печени. Если больной с любым из разбираемых острых вирусных гепатитов съест что-либо жареное или жирное, ему однозначно станет плохо. Появятся боли в верхнем отделе живота, тошнота, рвота, усилится желтуха, ухудшатся биохимические показатели крови, отражающие функциональное состояние печени. Как мне представляется, больным острыми вирусными гепатитами необходимо ориентироваться, все-таки, на питание, которое соответствует существовавшей не так давно диете №5 по М.И. Певзнеру.

Что касается **инфузионной терапии**, то с патогенетической точки зрения при острых вирусных гепатитах она лишена какого-либо смысла. Ни о какой **дезинтоксикации** здесь говорить не приходится, поскольку никаких эндотоксинов в крови больных, страдающих вирусными инфекциями, включая, естественно, и острые вирусные гепатиты, быть не может. То, что врачи называют интоксикацией, обусловлено при обсуждаемых заболеваниях либо продуктами распада собственных печеночных клеток, либо цитокинами, которые выделяют в кровь лимфоциты и моноциты. И в том, и в другом случаях, это белковые вещества, которые, как известно, в воде не растворяются и с мочой не выводятся. Единственно, что врач может в этой ситуации сделать, это временно уменьшить концентрацию указанных белков в крови. В связи с этим, их влияние на соответствующие центры терморегуляции на пару-тройку часов может снизиться. Но это все временно, как говорится, до первого

посещения туалета.

Допускаю, что инфузионная терапия у больных острыми вирусными гепатитами способна улучшить реологические свойства крови и возможно скорректировать минимальные нарушения микроциркуляции и водно-солевого обмена. Однако, это требует строгих научных доказательств, которых на сегодняшний день нет. Можно ли отнести такое лечение к патогенетической терапии? Если да, то только с большой натяжкой.

Научно доказанных способов устранения **кожного зуда**, являющегося клиническим признаком холестаза, в настоящее время не разработано.

Изолированная «борьба» с **желтухой** с помощью медикаментозных средств не представляется обоснованной: до «капельницы» содержание общего билирубина крови может быть равно 200 мкм/л, сразу после нее – 120 мкм/л, спустя два часа снова - 200 мкм/л. Такая «противожелтушная» терапия тем более лишена смысла, что связанный билирубин, который преобладает в крови у больных острыми вирусными гепатитами, совершенно не токсичен. Что касается свободного билирубина, то его медикаментозная нейтрализация на сегодняшний день практически невозможна.

По поводу **светлого кала** и **темной мочи** тоже не следует кручиниться. Это еще никому не мешало жить, в том числе, и больным острыми вирусными гепатитами.

А **увеличение печени и селезенки**, скорее, хороший клинический признак, чем плохой. А раз так, то и «лечить» такого рода симптомы не требуется.

Предупредить развитие **печеночной энцефалопатии** можно только с помощью эффективных противовирусных средств. Но таковые на сегодняшний день просто-напросто отсутствуют. При уже развившейся энцефалопатии, я думаю, и противовирусные средства, если бы они даже и имелись в лечебном арсенале врача, тоже вряд-ли бы помогли. Ведь от печени у таких больных остаются фактически «рожки, да ножки».

Если сказать честно, лечение острых вирусных гепатитов носит в настоящее время исключительно симптоматический характер. Фактически же надо просто не мешать больному человеку справляться с указанными заболеваниями. «Ничего лишнего, ничего вредного, ничего недоказанного» - вот каким должен быть девиз клинициста, занимающегося ведением такого рода пациентов.

Поскольку реального лечения ни одного из острых вирусных гепатитов нет, волей-неволей задумаешься об эффективной **профилактике** этих заболеваний.

Самый надежный вариант – это, конечно же, **вакцинация**.

Надо ли прививаться от гепатита А? Надо. Потому, что вы не можете наперед знать, как человек, заразившись вирусом гепатита А, справится с этим возбудителем. А если у него, не дай бог, что-то не в порядке с выработкой иммунного ответа? Тогда острый гепатит А может закончиться для него весьма трагически.

Можно ли выздороветь, заболев острым гепатитом В? Можно, но где гарантия, что этот человек не имеет гомологичный «дефект» мембран гепатоцитов? Поэтому вакцинация от гепатита В – дело необходимое. Причем, что важно, вакцинация от гепатита В ограждает еще и от гепатита D.

Вакцины от гепатитов Е и С пока не созданы. Поэтому не заполучить эти заболевания может помочь только соблюдение неспецифических мер профилактики, в частности, соблюдение элементарных правил личной гигиены.