

МИНИСТЕРСТВО ОБОРОНЫ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ГЛАВНОЕ ВОЕННО-МЕДИЦИНСКОЕ УПРАВЛЕНИЕ

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

**Указания по диагностике, лечению и профилактике
в Вооруженных Силах РФ**

**Утверждены начальником медицинской службы
Вооруженных Сил Российской Федерации**

Москва

1998 год

Указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооруженных Силах РФ предназначены для военно-медицинских специалистов - инфекционистов, терапевтов, эпидемиологов и вирусологов.

ПОДГОТОВЛЕНЫ: доцентом **В.М.Волжаниным**, кандидатом медицинских наук **К.В.Ждановым**, доктором медицинских наук **Е.Б.Жибуртом**, профессором **Т.М.Зубиком**, профессором **О.И.Кошилем**, кандидатом медицинских наук **А.А.Кучерявцевым**, профессором **Ю.В.Лобзиным** (руководитель), кандидатом медицинских наук **В.В.Малышевым**, профессором **П.И.Огарковым** (руководитель), доцентом **К.К.Раевским**, доктором медицинских наук **Л.П.Свиридовым**, кандидатом медицинских наук **В.С.Токмаковым**, кандидатом медицинских наук **М.К.Шишкиным**.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГ - вирусный гепатит

ОВГ (ОГ) - острый вирусный гепатит

ХВГ (ХГ) - хронический вирусный гепатит

ГА (ВГА) - вирусный гепатит А

ГВ (ВГВ) - вирусный гепатит В

ГС (ВГС) - вирусный гепатит С

ГD (ВГD) - вирусный гепатит D

ГЕ (ВГЕ) - вирусный гепатит E

ГF (ВГF) - вирусный гепатит F

ГG (ВГG) - вирусный гепатит G

АлАТ - аланинаминотрансфераза

АсАТ - аспартатаминотрансфераза

ГГТП - гамма-глутамилтранспептидаза

ИФА - иммуноферментный анализ

ПЦР - полимеразная цепная реакция

HAV - вирус гепатита А

HBV - вирус гепатита В

HCV - вирус гепатита С

HDV - вирус гепатита D

HEV - вирус гепатита E

HGV - вирус гепатита G

анти-HAV IgM - антитела к вирусу гепатита А класса IgM

анти-HAV IgG - антитела к вирусу гепатита А класса IgG

HBsAg - поверхностный антиген вируса гепатита В

анти-HBs - антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В

анти-HBc IgM - антитела к ядерному антигену вируса гепатита В
класса IgM

анти-HBc IgG - антитела к ядерному антигену вируса гепатита В
класса IgG

HBeAg - антиген инфекционности вируса гепатита В

анти-HBe - антитела к антигену инфекционности вируса гепатита В

анти-HCV IgM - антитела к вирусу гепатита С класса IgM

анти-HCV IgG - антитела к вирусу гепатита С класса IgG

анти-NS4 - антитела к неструктурному белку 4 вируса гепатита С

анти-HDV IgM - антитела к вирусу гепатита D класса IgM

анти-HDV IgG - антитела к вирусу гепатита D класса IgG

анти-HEV IgM - антитела к вирусу гепатита E класса IgM

анти-HEV IgG - антитела к вирусу гепатита E класса IgG

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
1. Вирусные гепатиты (общие положения)	10
2. Этиология, патогенез и клиника вирусных гепатитов	16
2.1. Вирусный гепатит А.....	16
2.2. Вирусный гепатит Е.....	22
2.3. Вирусный гепатит В.....	23
2.4. Вирусный гепатит D.....	32
2.5. Вирусный гепатит С.....	33
2.6. Микст-гепатиты.....	35
3. Критерии оценки тяжести острых вирусных гепатитов	36
4. Диагностика вирусных гепатитов	41
4.1. Диагностика на догоспитальном этапе	41
4.2. Диагностика в лечебных учреждениях.....	42
4.3. Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов	43
5. Лечение больных острыми вирусными гепатитами	49
5.1. Режим	50
5.2. Лечебное питание	51
5.3. Этиотропная терапия	52
5.4. Патогенетическая терапия	53
5.5. Интенсивная терапия	57
6. Исходы острых вирусных гепатитов	60

7. Хронические вирусные гепатиты.....	63
7.1. Особенности клинического течения хронического гепатита В	68
7.2. Особенности клинического течения хронического гепатита D	70
7.3. Особенности клинического течения хронического гепатита С	72
7.4. Принципы лечения больных ХВГ	74
8. Реабилитация.....	78
8.1. Организация и содержание восстановительного лечения в отделении реабилитации	80
8.2. Организация и содержание восстановительного лечения в медицинских пунктах воинских частей	84
8.3. Организация и содержание восстановительного лечения в санатории	85
9. Военно-врачебная экспертиза	94
10. Диспансерное динамическое наблюдение	98
11. Эпидемиология вирусных гепатитов	101
12. Эпидемиологическая диагностика	110
13. Профилактические мероприятия	116
13.1. При вирусных гепатитах А и Е	116
13.2. При вирусных гепатитах В, С, D	121
14. Противоэпидемические мероприятия	126
14.1. При вирусных гепатитах А и Е	126
14.2. При вирусных гепатитах В, С, D	130

Приложение 1. Серологические и вирусологические маркеры вирусных гепатитов В и D на различных стадиях инфекционного процесса	132
Приложение 2. Серологические и вирусологические маркеры вирусного гепатита С на различных стадиях инфекционного процесса	133
	Стр.
Приложение 3. Серологические и вирусологические маркеры вирусных гепатитов А и Е на различных стадиях инфекционного процесса.....	133
Приложение 4. Примерный комплекс упражнений лечебной гимнастики №1.....	134
Приложение 5. Примерный комплекс упражнений лечебной гимнастики №2.....	136
Приложение 6. Примерный распорядок дня реабилитационного отделения для военнослужащих, перенесших вирусный гепатит ..	138
Приложение 7. Схема занятий лечебной физкультурой с элементами физической подготовки для восстановления боеспособности военнослужащих, перенесших легкие и среднетяжелые формы вирусного гепатита	141
Приложение 8. Примерные комплексы бальнеофизиотерапии при восстановительном лечении больных после вирусного гепатита в условиях санатория	143
Приложение 9. Задачи и методические рекомендации к проведению ЛФК в санатории в системе реабилитации больных, перенесших вирусный гепатит	149
Приложение 10. Примерный комплекс упражнений лечебной гимнастики для больных, перенесших вирусный гепатит	152
Приложение 11. Методика качественной оценки клинических,	

диагностических показателей при постгепатитном синдроме	155
Приложение 12. Способы обнаружения антигена вируса гепатита А в воде.....	159
Приложение 13. Иммуноглобулинопрофилактика вирусного гепатита А	161
Приложение 14. Дезинфекционные мероприятия при вирусных гепатитах	165
	Стр.
Приложение 15. Инструкция по противоэпидемическому режиму в лабораториях диагностики вирусных гепатитов	177
Приложение 16. Профилактика гепатита В по экстренным показаниям	183
Приложение 17. Инструкция по профилактике вирусных гепатитов при заготовке и переливании крови, ее компонентов, препаратов крови и кровезаменителей	185
Приложение 18. Инструкция по организации и методике раннего активного выявления больных вирусными гепатитами А и Е.....	191

1. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

(Общие положения)

Вирусные гепатиты - группа инфекционных заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением печени. В настоящее время выделяют вирусные гепатиты А (ГА), В (ГВ), С (ГС), D(ГD), E(ГE), возбудители которых различаются по таксономическим признакам, а заболевания - по эпидемиологическим, патогенетическим особенностям и по вероятности перехода в хронические формы. Недавно открыты новые вирусные гепатиты F (ГF) и G (ГG), однако они малоизучены.

Гепатиты А и Е характеризуются фекально-оральным механизмом передачи, реализуемым водным, пищевым и контактно-бытовым путями распространения. При достаточно выраженной устойчивости возбудителей во внешней среде это обеспечивает широкое распространение заболеваний, нередко проявляющихся в виде вспышек или эпидемий, охватывающих целые регионы.

Гепатиты В, С, и D распространяются парентеральным путем. Это предполагает более низкую активность механизмов передачи инфекции, осуществляемых при переливаниях крови или ее компонентов, при инвазивных диагностических и лечебных процедурах, при внутривенном введении наркотиков и т.п. Возможны половой, анте-, пери- или постнатальный, а также гемоперкутанный пути заражения. Более низкая активность механизмов передачи возбудителей этой группы заболеваний компенсируется длительной вирусемией инфицированных, недостаточной манифестацией заболевания (ГС) и хронизацией

патологического процесса, что в конечном итоге ведет к увеличению численности популяции “вирусоносителей”.

Гепатотропность возбудителей вирусных гепатитов объясняет сходность клинических проявлений, общность методов диагностики и патогенетической терапии, а также систем реабилитации и диспансерного наблюдения реконвалесцентов. Для всех вирусных гепатитов характерны общие патогенетические процессы в печени в виде цитолитического синдрома, холестаза и мезенхимально-воспалительной реакции.

Ц и т о л и з г е п а т о ц и т о в различной степени выраженности закономерно развивается при вирусных гепатитах разной этиологии. Он может быть обусловлен прямым цитопатическим либо иммуноопосредованным (ГВ) действием вирусов. В основе цитолиза лежит нарушение внутриклеточных метаболических процессов, активация прооксидантных и угнетение антиоксидантных систем клеток. В результате на мембранах гепатоцитов происходит накопление свободных радикалов, усиливается перекисное окисление липидов, что приводит к повышению их проницаемости, выходу из гепатоцитов внутриклеточных ферментов (аминотрансфераз и др.), ионов калия. Последние заменяются натрием и кальцием, что ведет к задержке жидкости и набуханию клеток, изменению их рН, нарушению окислительного фосфорилирования со снижением биоэнергетического потенциала гепатоцитов. В результате нарушаются их весьма разнообразные функции, в том числе детоксицирующая, синтетическая, ухудшаются утилизация глюкозы, эстерификация холестерина, процессы переаминирования и дезаминирования аминокислот.

Наиболее ранним проявлением цитолитического синдрома является повышение активности в сыворотке крови таких внутриклеточных ферментов, как аланин-, аспартат-аминотрансфераза (АлАТ, АсАТ) и др.

Угнетение синтетической функции печеночных клеток приводит к гипоальбуминемии, уменьшению практически всех факторов свертывания крови, особенно протромбина, ингибиторов коагуляции и фибринолиза. При критическом падении коагуляционного потенциала появляются кровоизлияния, а в тяжелых случаях - массивные кровотечения (геморрагический синдром).

В случаях тяжелого цитолитического синдрома процесс дезинтеграции мембран распространяется на внутриклеточные органеллы. В случаях нарушения целостности лизосомных мембран происходит массивный выход протеолитических ферментов-гидролаз, что ведет к саморазрушению клеток, которое может приобрести характер своеобразной цепной реакции с развитием острой печеночной недостаточности.

Х о л е с т а з отражает нарушение оттока желчи, в результате чего в крови накапливаются не только различные фракции билирубина, но и желчные кислоты, холестерин, экскреторные ферменты (щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтранспептидаза - ГГТП и др.) и некоторые микроэлементы, в частности, медь.

Клинически значимым отражением нарушения пигментного обмена, детоксицирующей функции печени является гипербилирубинемия, обусловленная снижением процессов захвата свободного билирубина гепатоцитами, его глюкуронидирования и выведения с желчью. Холестатический синдром может быть

проявлением внеклеточной патологии. При вирусных гепатитах он, как правило, сочетается с цитолитическим синдромом, в результате чего нарушается детоксикационная и секреторная функции гепатоцитов. Холестаз может быть проявлением нарушения экскреции глюкуронидов билирубина через билиарную систему гепатоцитов или оттока его по желчным путям.

Синдром общей инфекционной интоксикации и не всегда соответствует уровню гипербилирубинемии. В начальном (преджелтушном) периоде он может быть отражением фазы вирусемии и проявляться лихорадкой, недомоганием и другими свойственными ему общими симптомами. В периоде разгара существенное значение имеет цитолитический синдром с нарушением детоксицирующей функции гепатоцитов (анорексия, тошнота, рвота, слабость, вялость и т.п.). С его углублением и развитием острой печеночной недостаточности интоксикация приобретает черты специфических нарушений функций центральной нервной системы, проявляющихся в так называемых инфекционно-токсической или печеночной энцефалопатии.

Общность патофизиологических процессов позволяет классифицировать вирусные гепатиты (таблица 1) по клинической форме, степени тяжести и характеру течения. В последние годы нередко диагностируются микст-гепатиты (чаще гепатиты В + С), что обусловлено общими механизмами инфицирования. По клиническим проявлениям гепатиты могут быть манифестными (желтушные, безжелтушные) и латентными (субклинические, инаппарантные).

Ж е л т у ш н ы е ф о р м ы относятся к наиболее выраженным вариантам болезни. Они являются отражением существенного цитолиза гепатоцитов и характеризуются желтухой (повышением уровня билирубина в крови свыше 40 мкмоль/л), а также положительными энзимными тестами. Они могут протекать в типичной форме с преджелтушным (начальным), желтушным и восстановительным периодами или с холестатическим синдромом. Иногда ведущим проявлением болезни является холестатический синдром (желтуха с увеличением в крови желчных пигментов, холестерина, бета-липопротеидов, экскреторных ферментов - щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы). При этом характерна билирубин-трансаминазная диссоциация (значительное увеличение содержания билирубина со сравнительно невысокой активностью трансаминаз, в частности, АлАТ).

Б е з ж е л т у ш н ы е ф о р м ы вирусных гепатитов характеризуются полным отсутствием клинических признаков желтухи при положительных энзимных тестах и слабовыраженных общих проявлениях заболевания, включая увеличение печени, субъективные признаки нарушений ее функций.

При с у б к л и н и ч е с к о м (бессимптомном) течении болезни отсутствуют ее клинические объективные и субъективные проявления при незначительной гепатомегалии или даже ее отсутствии. Диагноз устанавливается по наличию специфических маркеров вирусов гепатитов в сочетании с невысокой активностью в сыворотке крови печеночноспецифических и индикаторных ферментов (АлАТ и др.), а также по патоморфологическим изменениям в печени.

Выявление только специфических маркеров возбудителей при полном отсутствии клинических и биохимических признаков гепатита дает основание для установления **и н а п п а р а н т н о й** ф о р м ы болезни.

В практической работе, исходя только из клинических данных и результатов лабораторных исследований функции печени, используется временной критерий определения **о с т р о г о** ц и к л и - ч е с к о г о т е ч е н и я - до 3-х месяцев, **о с т р о г о** з а т я ж н о г о (п р о г р е д и е н т н о г о) т е ч е н и я - до 6 месяцев и **х р о н и ч е с - к о г о** т е ч е н и я - свыше 6 месяцев. Однако истинными критериями оценки характера течения вирусных гепатитов являются показатели длительности репликативной активности соответствующих возбудителей (см. ниже), а также данные гистологического исследования печеночных биоптатов.

Патоморфологические изменения в печени при вирусных гепатитах оцениваются по результатам прижизненной пункционной биопсии печени. Она информативна в случаях затяжного (прогрессиентного) и особенно хронического течения вирусных гепатитов. В совокупности с клиническими, лабораторными и инструментальными методами исследований морфологический контроль позволяет выявить не только характер и степень воспалительных изменений в печени, но и оценить эффективность проводимых сложных и дорогостоящих лечебных мероприятий.

На клиническое течение, методы диагностики и лечения, исходы существенный отпечаток накладывают особенности возбудителей вирусных гепатитов.

Таблица 1.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Нозологическая форма	Клиническая форма	Степень тяжести	Характер течения
Вирусный гепатит А	Желтушная а) типичная	Легкая Средняя	Острое циклическое
Вирусный гепатит В	б) с холестатическим синдромом	Тяжелая Особоотяжелая (фульминант-ная)	Острое затяжное (прогредиентное)
Вирусный гепатит С	Безжелтушная		Хроническое
Вирусный гепатит D	Субклиническая (бессимптомная)		
Вирусный гепатит E	Инаппарантная		
Микст-гепатиты			

2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

2.1. Вирусный гепатит А

Этиология и патогенез. Вирус гепатита А (HAV) содержит РНК, относится к семейству пикорнавирусов и по совокупности физико-химических характеристик сходен с энтеровирусами. Имеет размеры 25-28 нм. Во внешней среде он более устойчив, чем типичные пикорнавирусы, может сохраняться в течение нескольких месяцев при температуре + 4С, несколько лет - при температуре - 20С, в течение нескольких недель - при комнатной температуре. Вирус инактивируется при кипячении через 5 мин. Частичная гибель его в воде происходит в течение 1 ч при концентрации остаточного хлора 0,5 - 1,5 мг/л, полная инактивация - при

концентрации 2,0-2,5 мг/л в течение 15 мин, а при ультрафиолетовом облучении (1,1 Вт) - за 60 секунд.

Известен только один серологический тип вируса ГА. Из определяемых в настоящее время специфических маркеров важнейшим являются антитела к вирусу ГА класса IgM (анти-HAV IgM), которые появляются в сыворотке крови уже в начале заболевания и сохраняются в течение 3-6 месяцев. Наличие анти-HAV IgM свидетельствует о гепатите А, используется для диагностики заболевания и выявления источников инфекции в очагах. Появление анти-HAV IgG возможно с 3-4 недели заболевания, антитела сохраняются длительно, что свидетельствует о перенесенном ГА, позволяет оценить динамику специфического иммунитета населения. Антиген вируса ГА обнаруживают в фекалиях больных за 7-10 дней до клинических симптомов и в первые дни заболевания, что используют для ранней диагностики и выявления источников инфекции.

Возбудитель гепатита А обычно внедряется в организм человека через слизистую желудочно-кишечного тракта, размножается в эндотелии тонкой кишки, мезентериальных лимфатических узлах, затем гематогенно попадает в печень, где внедряется в ретикулогистиоцитарные клетки Купфера, в паренхиматозные клетки печени (гепатоциты) и повреждает их. Внедрение вируса в гепатоциты приводит к нарушению внутриклеточных метаболических процессов, в том числе и в мембранах гепатоцитов. Вирус гепатита А обладает достаточно высокой иммуногенностью и уже с первых дней болезни индуцирует специфическую сенсibilизацию лимфоцитов. Ключевое значение в элиминации вируса придается лизису

инфицированных гепатоцитов натуральными киллерами. Анти-HAV вместе с лимфоцитами-киллерами осуществляют антителозависимый цитолиз гепатоцитов. Нарастание иммунитета ведет к освобождению организма от возбудителя, наступающему, как правило, с появлением желтухи. Больные ГА опасны для окружающих лиц во второй половине инкубационного и в преджелтушном периодах заболевания. Можно утверждать, что ГА не завершается хроническим гепатитом и состоянием вирусоносительства. Не свойственно ГА и формирование злокачественных вариантов болезни. Однако на фоне предшествовавших поражений печени, при хронической интоксикации алкоголем, наркотиками, токсичными лекарственными препаратами, а также у истощенных лиц, особенно при смешанных инфекциях, наблюдаются молниеносные, коматозные формы болезни, приводящие к острому некрозу печени.

Клиника. И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д: минимальный - 7 дней, максимальный - 50 дней, чаще от 15 до 30 дней.

Н а ч а л ь н ы й (п р е д ж е л т у ш н ы й) п е р и о д обычно характеризуется гриппоподобным, реже диспепсическим или астеновегетативным вариантами клинических проявлений. Продолжительность начального периода 4 - 7 дней.

В случае гриппоподобного варианта болезнь начинается остро, температура тела быстро повышается до 38-39С, часто с ознобом, и держится на этих цифрах 2-3 дня. Больных беспокоят головная боль, ломота в мышцах и суставах. Иногда отмечаются небольшой насморк, болезненные ощущения в ротоглотке. У курящих уменьшается или пропадает желание курить. Астенические и диспепсические симптомы выражены слабо.

Для диспепсического варианта преджелтушного периода болезни характерны снижение или исчезновение аппетита, боли и тяжесть в подложечной области или правом подреберье, тошнота и рвота. Иногда учащается стул до 2-5 раз в сутки.

При астеновегетативном варианте болезнь начинается постепенно, температура тела остается нормальной. Преобладает слабость, снижается работоспособность, появляются раздражительность, сонливость, головная боль, головокружение.

Смешанный вариант начала болезни проявляется чаще всего признаками нескольких синдромов. При пальпации органов брюшной полости отмечаются увеличение, уплотнение и повышение чувствительности печени, а нередко и увеличение селезенки. За 2-3 дня до появления желтушности склер и кожных покровов больные замечают, что у них потемнела моча (приобрела темно-коричневый цвет), а испражнения, наоборот, стали более светлыми (гипохоличными).

Выраженность симптомов начального периода часто имеет прогностическое значение: повторная рвота, боли в правом подреберье, высокая длительная лихорадка указывают на возможное тяжелое течение вирусного гепатита в желтушном периоде и вероятность острого массивного некроза печени.

Ж е л т у ш н ы й п е р и о д проявляется желтушностью склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем кожи. Интенсивность желтухи нарастает быстро и в большинстве случаев уже в ближайшую неделю достигает своего максимума. Цвет мочи становится все более темным, испражнения - бесцветными. С появлением желтухи ряд симптомов преджелтушного периода ослабевает и у значительной части

больных исчезает, при этом дольше всего сохраняются общая слабость и снижение аппетита, иногда - чувство тяжести в правом подреберье. Температура тела в желтушном периоде обычно нормальная. При обследовании больного можно выявить увеличение, уплотнение и повышение чувствительности края печени, положительный симптом Ортнера. У 15-50% больных в положении на правом боку пальпируется край селезенки. Характерно урежение пульса. Артериальное давление нормальное или несколько снижено. Первый тон сердца на верхушке ослаблен. В крови повышено содержание общего билирубина, главным образом за счет прямого (связанного), резко нарастает активность aminотрансфераз, особенно аланиновой aminотрансферазы (АлАТ), увеличены показатели тимоловой пробы, снижен протромбиновый индекс. Характерны гематологические сдвиги: лейкопения, нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз, нормальная или замедленная СОЭ.

При циклическом течении болезни за периодом разгара следует фаза реконвалесценции, когда улучшается общее состояние, ослабевают признаки нарушения пигментного обмена, наступает "пигментный криз". Уменьшается желтушность кожи и слизистых, светлеет моча, испражнения приобретают обычную окраску, появляется четкая тенденция к нормализации биохимических показателей и прежде всего билирубина и протромбина.

Следует подчеркнуть, что билирубинемия при вирусном гепатите А в 70-80% случаев не превышает 100 мкмоль/л. Выраженное снижение уровня билирубина крови происходит чаще всего на второй неделе желтухи. Одновременно наблюдается

падение активности аминотрансфераз, а к 20-25 дню с момента появления желтухи эти показатели обычно достигают нормы.

Циклическое течение вирусного гепатита А наблюдается примерно в 90-95% случаев, в 5% и более инфекционный процесс приобретает волнообразный характер в виде одного или двух обострений (обычно в пределах 1-3 месяцев от начала болезни, иногда и позднее). Обострения проявляются усилением признаков, характерных для разгара гепатита. При этом общее состояние после улучшения вновь ухудшается, исчезает аппетит, усиливаются неприятные ощущения в области печени, темнеет моча, обесцвечивается кал, нарастает интенсивность желтушности кожи, повышается активность аминотрансфераз. При вирусном гепатите А, даже с затянувшейся фазой реконвалесценции, заболевание, как правило, заканчивается полным выздоровлением.

Однако не исключается возможность того, что в результате грубых нарушений диеты, употребления алкоголя, физического перенапряжения, интеркуррентных инфекций в 0,5-1% случаев может возникнуть рецидив болезни - возврат клинических и лабораторных признаков вирусного гепатита. Иногда наблюдаются бессимптомные рецидивы - повышение активности аминотрансфераз, появление патологических показателей осадочных проб, положительных качественных реакций мочи на уробилин и желчные пигменты при отсутствии клинических признаков ухудшения.

Легкие формы вирусного гепатита А у взрослых отмечаются в 70-80%, среднетяжелые - в 20-30%, тяжелые - в 2-3% случаев. Острое циклическое течение преобладает в 95-97%, затяжное - 3-4% случаев, летальные исходы наблюдаются очень редко.

Безжелтушные формы ГА. Начальный период у большинства больных протекает по смешанному астенодиспепсическому варианту. На 2-3-й день повышается температура тела до 37,3 - 37,8С, появляются общее недомогание, неприятные ощущения в эпигастрии или в правом подреберье, тошнота, рвота, снижается аппетит. Увеличиваются размеры печени, край ее уплотняется, выступает из-под правого подреберья на 1-3 см. В разгар заболевания общее состояние может ухудшаться, интоксикация усиливается. В этот период некоторые больные жалуются на тошноту, тяжесть в эпигастрии или правом подреберье. Может отмечаться субиктеричность склер. Наиболее чувствительным диагностическим тестом считается повышение активности аминотрансфераз в 3-5 и более раз по "печеночному типу" (активность аланинаминотрансферазы выше, чем аспартатаминотрансферазы). Часто повышается активность лактатдегидрогеназы, особенно пятой "печеночной" фракции.

Клиническое течение безжелтушных форм вирусного гепатита А обычно легкое и редко превышает один месяц.

Субклинические (бессимптомные) формы. Для них характерно умеренное повышение активности аминотрансфераз при полном отсутствии клинических проявлений гепатита, за исключением возможной незначительной гепатомегалии. Субклинические и инapparантные (выявление анти-HAV IgM при полном отсутствии клинико-биохимических признаков) формы, как и безжелтушные, выявляются в очагах вирусного гепатита при целенаправленном обследовании всех контактировавших с больными желтушными формами заболевания.

2.2. Вирусный гепатит E

Этиология и патогенез. Вирусный гепатит E характеризуется энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, распространен в регионах преимущественно тропического и субтропического пояса у лиц молодого возраста. Его возбудитель вирус GE (HEV) относится к РНК-содержащим калициподобным вирусам, диаметром 32-34 нм. Геном HEV содержит одну цепочку РНК, покрыт белковой оболочкой. Он мало устойчив к термическим и химическим воздействиям. Вирус обладает цитопатическим эффектом. В поражении печеночной клетки иммунопатологические клеточные механизмы существенной роли не играют. Специфическим маркером GE служит обнаружение в сыворотке крови антител класса IgM. После перенесенного GE формируется достаточно устойчивый иммунитет (анти-HEV IgG).

Клиника. Инкубационный период составляет от 20 до 65 дней, чаще около 35 суток. В клинической картине преобладают признаки, характерные для ГА. Однако в начальном периоде лихорадочная реакция не выражена. Чаще беспокоят общая слабость, отсутствие аппетита, тошнота, ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии. Продолжительность начального периода составляет 5-6 дней. С появлением желтухи синдром общей интоксикации не уменьшается, что отличает GE от ГА. В неосложненных случаях желтушный период длится 2-3 недели. Особого внимания заслуживает GE у женщин во второй половине беременности. Заболевание у них в 20-25% случаев может приобретать злокачественное течение по фульминантному типу с

быстрым развитием массивного некроза печени и острой печеночной энцефалопатии. При этом характерен усиленный гемолиз, сопровождающийся гемоглинурией, приводящей к острой почечной недостаточности. Хронические формы заболевания и вирусоносительство не зарегистрированы.

2.3. Вирусный гепатит В.

Этиология и патогенез. Вирус ГВ (HBV) содержит ДНК, относится к семейству гепаднавирусов. Он отличается высокой устойчивостью во внешней среде, к воздействию различных химических и физических факторов. При комнатной температуре сохраняется в течение 3 мес, в холодильнике - 6 мес, в высушенной плазме или в замороженном виде - годами. Инактивация возбудителя гепатита В в 1-2% р-ре хлорамина наступает лишь через 2 ч, а в 1,5% р-ре формалина - через 7 суток. При автоклавировании он погибает в течение 45 мин, а при стерилизации сухим жаром (160 С) - через 2 часа.

Возбудитель ГВ выявляется в трех морфологических разновидностях: в виде мелких сферических частиц диаметром 18-22 нм, трубчатых частиц диаметром около 20 нм, длиной до 200 нм и частиц Дейна диаметром около 42 нм. Частица Дейна имеет двойную оболочку, ядро с двунитчатой циркулярной ДНК и обладает полимеразной активностью. Некоторые из этих частиц не содержат ДНК. Принято считать, что "полные" частицы Дейна являются полноценным HBV.

Вирус ГВ состоит из нескольких антигенов, что отражает его сложную структуру. В организме зараженных с разной частотой и

на разных этапах инфекционного процесса могут быть выявлены поверхностный антиген - HBsAg, сердцевинный - HBcAg, антиген инфекционности - HBeAg, антитела к ним, а также вирусоспецифическая ДНК. Все антигены вируса и соответствующие им антитела могут служить индикаторами различных стадий инфекционного процесса (приложение 1).

Наружная липопротеиновая оболочка вируса представлена HBsAg, который обнаруживается в сыворотке крови спустя 4-6 недель после заражения, еще в инкубационном периоде (за 25-30 дней до появления клинических признаков), а также в преджелтушном и на протяжении всего острого периода гепатита. У большинства больных он исчезает в периоде реконвалесценции, однако у отдельных пациентов HBsAg продолжает обнаруживаться в крови месяцы и даже годы после начала заболевания.

Антитела к поверхностному антигену (анти-HBs) большей частью начинают обнаруживаться в крови только в отдаленном периоде, спустя длительное время после исчезновения HBsAg. Продолжительность фазы "окна" чаще составляет 3-4 месяца. Выявление анти-HBs рассматривают как один из критериев развития постинфекционного протективного иммунитета и выздоровления после острого ГВ.

HBcAg выявляется только в биоптатах печени, что ограничивает возможности внедрения этого теста диагностики в практику. Антитела к сердцевинному антигену (анти-HBc IgM) появляются при остром ГВ еще до желтухи или в первые дни разгара болезни. Они циркулируют в крови до 3-5 месяцев. Обнаружение анти-HBc IgM является для клиницистов наиболее

важным подтверждением наличия у больного острого ГВ. Анти-НВс IgG обычно обнаруживаются практически в те же сроки, или несколько позже, но сохраняются продолжительное время.

НВеAg появляется у больного ГВ почти одновременно с НВсAg и свидетельствует о высокой ДНК-полимеразной активности. Наличие в сыворотке крови НВеAg, ДНК НВV являются показателями активной репродукции (репликации) вируса и степени остроты инфекционного процесса. Антитела к антигену инфекционности (анти-НВе) начинают появляться при исчезновении НВеAg. Значительное снижение НВеAg, ДНК НВV и появление анти-НВе указывают на вероятность доброкачественного течения патологического процесса. Длительная циркуляция в крови НВеAg и НВсAg, высокое содержание ДНК НВV свидетельствуют о затяжном течении инфекционного процесса и угрозе хронизации заболевания.

Патогенез ГВ имеет ряд принципиальных отличий от патогенеза ГА. Возбудитель внедряется в организм, как правило, парентеральным, а также половым, анте-, пери- или постнатальным и еще реже гемоперкутаным путями, что обеспечивает его прямой гематогенный занос в печень. Другим существенным отличием ГВ является механизм поражения гепатоцитов. Вирусу не свойственно прямое повреждающее действие на клетки. Цитолиз гепатоцитов осуществляется цитотоксическими Т-лимфоцитами с момента распознавания ими антигенов вируса, локализованных в гепатоцитах. При этом адекватному иммунному ответу, обеспечивающему купирование инфекционного процесса, соответствует развитие типичного клинически манифестного острого ГВ циклического течения с

полным выздоровлением. При слабом иммунном ответе цитолиз вирусосодержащих гепатоцитов происходит недостаточно активно. Это препятствует полному очищению печени от HBV. Инфекционный процесс приобретает прогрессивное течение с длительным персистированием вируса и угрозой хронизации.

Клиника. И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д продолжается от 42 до 180 дней, в среднем 60 - 120 дней.

Н а ч а л ь н ы й (п р е д ж е л т у ш н ы й) п е р и о д. Заболевание в 50-55% случаев начинается с признаков смешанного варианта преджелтушного периода обычно без значительного повышения температуры тела. Симптомы интоксикации и диспепсические проявления выражены умеренно. У 30-35% больных наблюдается артралгический вариант начального периода, особенностью которого является усиление болей в крупных суставах по ночам и в утренние часы. У 10-12% больных могут появляться уртикарные высыпания на коже, сохраняющиеся 1-2 дня и сопровождающиеся эозинофилией в периферической крови. В 5-7% случаев признаки интоксикации полностью отсутствуют, а иктеричность склер и кожи, потемнение цвета мочи могут быть первыми клиническими проявлениями заболевания. Начальный период болезни длится 7-14 дней и более, однако при заражениях, связанных с переливанием крови, он может быть короче.

Ж е л т у ш н ы й п е р и о д обычно продолжается 3-4 недели и характеризуется выраженностью и стойкостью клинических проявлений. Отмечаются более выраженная и продолжительная болезненность, а иногда и довольно резкие боли в правом подреберье. Сохраняется слабость, снижение аппетита доходит до анорексии. Нередки тошнота и даже рвота. Часто (почти

в 20% случаев) отмечается зуд кожи. Печень всегда увеличена, при пальпации гладкая, с несколько уплотненной консистенцией. Как правило, отмечается увеличение селезенки. Могут быть положительными желчепузырные симптомы.

В периферической крови чаще выявляется лейкопения с лимфо- и моноцитозом, иногда - с плазматической реакцией. СОЭ снижена до 2-4 мм/час, в периоде реконвалесценции может ускоряться до 18-24мм/час с последующей нормализацией при отсутствии осложнений.

Гипербилирубинемия - более выраженная и стойкая, чем при ГА, особенно на 2-3 неделе желтушного периода. Как правило, наблюдается достаточно манифестированное повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови при снижении сулемового теста и протромбинового индекса.

При тяжелом течении очень важны своевременное выявление и комплексная оценка признаков нарастания печеночной недостаточности и прогрессирования некротических процессов в печени:

- усиление общей мышечной слабости, головокружение, апатия, анорексия, тошнота, учащение рвоты, появление немотивированного возбуждения, нарушения памяти;

- прогрессирующее увеличение желтушной окраски кожи;

- уменьшение размеров печени, усиление болезненности ее края;

- появление геморрагического синдрома (петехиальная сыпь на коже, носовые кровотечения, кровоизлияния в местах инъекций, "дегтеобразный" стул, рвота с примесью крови);

- появление отечно-асцитического синдрома (отеки на стопах и нижней трети голеней, асцит);
- возникновение лихорадки, тахикардии, нейтрофильного лейкоцитоза;
- увеличение содержания общего билирубина в сыворотке крови при нарастании его непрямой фракции;
- уменьшение содержания холестерина ниже 2,6 ммоль/л, коэффициента эстерификации ниже 0,2, сулемового титра менее 1,2.

Особенно информативны выраженные изменения коагулограммы - удлинение времени рекальцификации и времени образования сгустка крови, снижение толерантности плазмы к гепарину, снижение протромбинового индекса ниже 50%, количества тромбоцитов - ниже $100 \times 10^9/\text{л}$.

Усиление дистрофических и воспалительных изменений в печени могут привести к ее острому или подострому некрозу с острой печеночной недостаточностью, которая клинически выражается синдромом острой печеночной энцефалопатии (ОПЭ).

Выделяют три стадии острой печеночной недостаточности: первую и вторую, относящиеся к прекоме, третью - кому (таблица 2).

Первая стадия (ОПЭ-I) характеризуется относительно незначительными нарушениями психики и сознания. Нарастают астения и адинамия. Настроение неустойчивое, апатия сменяется эйфорией. Поведение больных становится неадекватным, часто агрессивным. Они бурно реагируют на болевые раздражения (в том числе и на инъекции), а затем погружаются в дремоту. Больных беспокоят чувство тоски, тревоги, головокружения даже в горизонтальном положении. Из рта улавливается "печеночный

запах". Наблюдается зевота, повторная рвота. Важным признаком прекомы I является нарастающая сонливость днем. Эти признаки выявляются на фоне усиления желтушности кожи, сокращения размеров печени, геморрагического синдрома, ухудшения лабораторных показателей.

Чрезвычайно важно у больных тяжелыми формами вирусного гепатита своевременно выявлять снижение протромбинового индекса и еще нерезко выраженные нарушения психической деятельности, которые могут быть первыми предвестниками надвигающейся энцефалопатии. Для этой цели используются такие простые тесты, как "проба письма" и "проба счета". При первом учитываются изменения почерка больного при попытке написать что-нибудь или невозможность правильно нарисовать какую-либо геометрическую фигуру (круг, звезду, квадрат и т.п.). "Пробы счета" выявляют ошибки при последовательном вычитании, например, от 300 какой-нибудь однозначной цифры (7,8,9).

Таблица 2. СТАДИИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Стадии острой печеночной недостаточности	Основные психоневрологические признаки
Первая стадия - прекома I (ОПЭ-I)	Нарастающая сонливость, провалы памяти, зевота, головокружения. Эмоциональная неустойчивость (апатия, сменяющаяся эйфорией, неадекватным, агрессивным поведением). На ЭЭГ характерных изменений нет.
Вторая стадия - прекома II (ОПЭ-II)	Сопорозное состояние, спутанное сознание. Тремор конечностей, на ЭЭГ - тета-волны.
Третья стадия - кома: - начальный период	Полная утрата сознания. Сохранение

(ОПЭ-III)	глотательного, роговичного, болевого рефлексов, на ЭЭГ - медленные тета- и дельта-волны.
- глубокая кома (ОПЭ-IV)	Арефлексия, симптом "плавающих глазных яблок", на ЭЭГ угасание всех волн.

Во второй стадии (ОПЭ-II) периоды возбуждения становятся менее продолжительными и все чаще сменяются сопорозным состоянием, из которых больных еще можно вывести окриком или болевым раздражением. Сознание спутано, больной дезориентирован во времени и пространстве, глотательный и роговичный рефлексы сохранены. Появляются мышечные подергивания и характерный "хлопающий" тремор кистей, напоминающий ритмичные взмахи крыльев птицы. Брадикардия сменяется тахикардией. Нередко повышается температура тела. Нарастает кровоточивость, у некоторых больных появляются рвота "кофейной гущей", а также черный "дегтеобразный" стул. Сопорозное состояние постепенно углубляется, переходя в кому. На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) регистрируются тета-волны на фоне замедления альфа-ритма.

Третья стадия (ОПЭ-III) отличается от предыдущей нарушением словесного контакта, утратой адекватной реакции на боль. Выявляются патологические рефлексы (Бабинского, клонус стопы и др.), симптомы орального автоматизма (хоботковый, Маринеску-Радовичи и др.). Дефекация и мочеиспускание становятся произвольными.

С углублением комы (ОПЭ-IV) наступает полная потеря реакции на все виды раздражителей, в т.ч. и на болевые. Арефлексия. Появляется симптом "плавающих глазных яблок", исчезает "хлопающий тремор". В терминальной стадии зрачки

расширены и не реагируют на свет. Нарушения биохимических показателей крови и, особенно, коагулограммы весьма отчетливы, но они лишь дополняют яркую клиническую симптоматику, которая сама по себе достаточна для проведения градации ОПЭ.

Условно выделяется ранняя и поздняя печеночная кома. Ранняя развивается в первые 10-14 дней болезни, поздняя - позже 14 дня.

Желтушный период вирусного гепатита В характеризуется длительностью и стойкостью симптомов болезни. Нормализация активности аминотрансфераз, как правило, при легкой форме происходит к 30-35-му дню болезни, при среднетяжелой - к 40-50-му, при тяжелой форме - 60-65-му дню.

При вирусном гепатите с холестатическим синдромом на фоне интенсивного цитолиза гепатоцитов (высокая активность аминотрансфераз, диспротеинемия, положительная тимоловая проба, низкие цифры протромбинового индекса) в разгаре желтушного периода появляются признаки холестаза (зуд кожи, выраженная гипербилирубинемия, повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП, увеличение в крови желчных кислот, фосфолипидов, бета-липопротеидов, холестерина). В редких случаях (как правило, у больных пожилого возраста) при ГВ развивается холестатическая форма, для которой характерен выраженный синдром холестаза при отсутствии или слабой выраженности цитолитического синдрома.

При затяжных формах ГВ клинико-биохимические проявления разгара заболевания и особенно периода обратного его развития длительные - от 3 до 6 месяцев. Эти формы могут быть предстадией хронического гепатита. Установлено, что циркуляция

в крови стабильно высоких титров HBeAg более 1 месяца характеризует прогрессивное течение ГВ, а более 1,5-2 месяцев прогнозирует вероятность хронизации.

Период реконвалесценции. В связи с возможной хронизацией инфекционного процесса решение вопроса о выздоровлении после ГВ зависит от полноты и тщательности клинико-биохимического и серологического (вирусологического) обследования. Так, к моменту выписки из госпиталя клиническое выздоровление, нормализация биохимических показателей и исчезновение маркеров активной вирусной репликации наступает лишь у 75-90% реконвалесцентов, у остальных наблюдаются различные клинико-лабораторные изменения, выявление которых зависит от качества клинического обследования, набора применяемых лабораторных тестов и их правильности их оценки.

2.4. Вирусный гепатит D

Этиология и патогенез. Вирусный гепатит D вызывается РНК-содержащими вирусами (HDV) генотипов I, II, III. В России преобладает I генотип. Они способны к репликации только в присутствии вируса ГВ, встраиваясь в его внешнюю оболочку. Таким образом, полноценный возбудитель ГD состоит из внутреннего антигена - собственно вируса ГD - и его внешней оболочки, - состоящей из поверхностного антигена (HBsAg) ГВ. Поэтому ГD встречается только у лиц, инфицированных возбудителем ГВ. Заражение может произойти одновременно

обоими возбудителями с развитием HBV/HDV-коинфекции (микст-гепатит В+D) или в случаях инфицирования возбудителем ГD лиц с HBV-инфекцией с возникновением HDV/HBV-суперинфекции (гепатит D).

Заражение возможно при переливании крови, ее препаратов, при инокуляции контаминированной крови во время парентеральных вмешательств, а также половым путем. Основной особенностью патогенеза HDV-инфекции является ведущая роль HDV по сравнению с HBV. При этом активная репликация HDV приводит к подавлению репродукции HBV. Разной является и характеристика повреждающего действия. При ГD, в отличие от ГВ, допускают прямое цитопатическое действие вируса.

Клиника. Острый гепатит чаще всего развивается при HBV/HDV-коинфекции. Инкубационный период при этом составляет 20-40 дней. По сравнению с острым ГВ заболевание отличается более высокой и более длительной лихорадочной реакцией, более частым появлением полиморфной сыпи, суставных болей, увеличением селезенки, двухволновым течением болезни. Для микст-гепатита В+D в основном характерна циклическая среднетяжелая форма, завершающаяся выздоровлением. Прогрессирующее течение наблюдается у немногих больных. Соответственно, угроза хронизации возникает примерно с той же частотой, что и при острым ГВ.

При HDV/HBV-суперинфекции клинически манифестный острый гепатит наблюдается намного реже, чем при коинфекции. Однако, если данная форма имеет место, то часто отмечаются тяжелые и фульминантные формы заболевания с резко выраженными симптомами интоксикации, геморрагическим и,

нередко, отечно-асцитическим синдромами, болями в области правого подреберья, с повторными волнами обострения, иногда превышающими по тяжести первую. В части случаев происходит лишь повышение активности аминотрансфераз без клинических проявлений. Диагноз устанавливается только при обнаружении в сыворотке крови соответствующих маркеров гепатитов В и D (HBsAg в сочетании с анти-HDV IgM и/или РНК HDV).

2.5. Вирусный гепатит С

Этиология и патогенез. Вирусный гепатит С - заболевание, сходное по эпидемиологическим признакам с ГВ, однако протекающее более легко и отличающееся при желтушных формах сравнительно быстрым обратным развитием болезни. Чаще встречаются безжелтушные, субклинические и инаппарантные формы ГС, которые переносятся без стационарного лечения, однако в 70-80% случаев переходят в хронический гепатит и у 20-30% больных - в цирроз печени.

Возбудитель ГС (HCV) - однонитчатый РНК-вирус размерами 50-70 нм, имеет липидорастворимую оболочку, что позволяет отнести его к семейству флавивирусов. Геном HCV кодирует структурные (С, Е1, Е2/NS1) и неструктурные (NS2, NS3, NS4, NS5) белки. К каждому из этих белков вырабатываются антитела, циркулирующие в крови. Вариабельность их соотношения определяет наличие ряда серотипов. Они не обладают вируснейтрализующими свойствами, особенно у лиц с хроническим течением ГС.

Важной особенностью возбудителя ГС является его генетическая неоднородность. Считается, что для целей клинической практики необходимо различать 5 субтипов HCV: 1а, 1в, 2а, 2в и 3а. На Европейской части России преобладают 1в и 3а генотипы HCV.

ГС с полным основанием можно назвать "гепатитом наркоманов", заражение также происходит при гемотрансфузиях, парентеральных вмешательствах. Меньшее значение имеют половой и другие, более характерные для ГВ, пути передачи. Непременным условием развития инфекции является проникновение вируса в гепатоциты, где и происходит его репликация. Принято считать, что HCV, в отличие от HBV, обладает прямым цитопатическим действием, вызывающим цитолиз печеночных клеток. При этом высокая изменчивость вируса (подобно ВИЧ) и его слабая иммуногенность приводят к "ускользанию" возбудителя из-под иммунного надзора, что и объясняет частое формирование хронического гепатита.

Клиника. Инкубационный период продолжается от 20 до 150, в среднем - 40-50 дней. Считается, что, несмотря на относительно слабую выраженность симптомов или даже при отсутствии клинических проявлений болезни, течение ГС растягивается на многие годы по типу так называемых медленных инфекций и делится на 3 последовательные фазы: острую, латентную и реактивации. В таких случаях острая фаза, как правило, остается нераспознанной, т.к. патологический процесс обычно протекает латентно (субклинические, инаппарантные формы). Она может быть диагностирована лишь по повышению активности АлАТ, положительным результатам исследований на

РНК HCV, несколько реже анти-HCV IgM, IgG и при отсутствии антител к неструктурному белку NS4, которые обычно появляются значительно позже, когда патологический процесс переходит в хроническую форму.

Для безжелтушных и начального периода желтушных (встречаются значительно реже) форм ГС характерны астеновегетативный и диспепсический синдромы. Клиническая симптоматика скудная. Больные отмечают слабость, вялость, быструю утомляемость, ухудшение аппетита, иногда ощущение тяжести в правом подреберье. Жалобы большей частью выражены нерезко. В желтушном периоде признаки общей интоксикации незначительны. Проявления желтухи, как правило, минимальны (субиктеричность склер и слизистых неба, легкое окрашивание кожи, транзиторные холурия и ахолия), может быть выявлено слабо выраженное увеличение печени. Клинически манифестный острый ГС протекает преимущественно (в 75-85% случаев) в легкой, реже - в среднетяжелой форме. Острая печеночная недостаточность (энцефалопатия) развивается крайне редко.

2.6. Микст-гепатиты

Микст-гепатиты с наибольшей частотой регистрируются у лиц, использующих внутривенное введение наркотиков. Вот почему микст-инфекция преимущественно регистрируется у пациентов молодого возраста. В первую очередь это касается сочетания ГВ и ГС. Клинико-лабораторные и эпидемиологические данные у большей части больных свидетельствуют о наслоении ГВ на предшествующий ГС или о сочетанном заражении. В последнем

случае клинически нередко наблюдаются две волны, первая из которых определяется развитием HCV-инфекции с более коротким инкубационным периодом, а вторая, как правило, протекающая тяжелее - развитием HBV-инфекции с более длительной инкубацией. В остальных случаях клинические проявления при микст-гепатите в основном соответствуют HBV-моноинфекции. Частота хронизации при остром микст-гепатите В+С и остром ГС приблизительно одинаковая. У небольшой части больных могут выявляться и маркеры HDV-инфекции. Такой "тройной" микст-гепатит в острую фазу рассматривают как потенциально тяжелое заболевание, которое также обуславливает частую хронизацию.

Заражение ГА в основном происходит при уже развившихся хронических гепатитах В, С и D. При этом ГА, в отличие от HAV-моноинфекции, протекает тяжелее. Сочетание острого ГА и острых парентеральных гепатитов (В, С, D) отмечается крайне редко.

3. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Различают тяжесть состояния больного вирусным гепатитом, которое определяется ежедневно, и клиническую форму болезни по тяжести течения, определяемую с учетом тяжести состояния и длительности заболевания.

Своевременная оценка тяжести состояния больных вирусными гепатитами влияет на выбор средств и методов патогенетической терапии, на предупреждение угрожающей жизни острой печеночной недостаточности, а также установление степени тяжести болезни для экспертных выводов и определения характера

реабилитационных мероприятий. Наиболее ответственным является желтушный период болезни, во время которого максимально выражены патологические сдвиги, возможно развитие критических состояний.

Тяжесть состояния больного определяется во время каждого врачебного осмотра на основании оценки и сопоставления клинических и лабораторных показателей, наиболее информативные из которых представлены в таблице 3.

Субъективные проявления при вирусных гепатитах (жалобы больных) являются отражением функциональной недостаточности печени (диспепсические симптомы, признаки нарушения функции центральной нервной системы). К наиболее значимым объективным критериям тяжелого состояния больного следует отнести нарастающие проявления геморрагического синдрома: кровоточивость десен, носовые кровотечения, положительные симптомы "жгута" или "щипка", обширные кровоизлияния в местах инъекций, петехии, экхимозы (спонтанные подкожные и/или внутрикожные кровоизлияния), усиление положительной реакции на скрытую кровь в испражнениях, желудочно-кишечные кровотечения. Появление их свидетельствует об угрозе или развитии острой печеночной недостаточности.

Результаты лабораторных исследований следует использовать для объективизации оценки как состояния больного, так и тяжести заболевания в целом. Приведенные в таблице 3 значения билирубинемии, содержания холестерина в сыворотке крови, как и широко применяемые для диагностики результаты определения активности внутриклеточных ферментов (АлАТ, АсАТ), относительные, так как их показатели варьируют в зависимости от

преобладания цитолитического или холестатического синдромов. Наиболее информативными критериями тяжести течения болезни и прогноза развития критических состояний являются протромбиновый индекс и сулемовый титр.

Таблица 3.

**КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ
ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ**

Показатели	Состояние больного		
	удовлетворительное	средней тяжести	тяжелое
Слабость	+/-	+	++
Сонливость	-	-	+
Головокружение в покое	-	-	+
Снижение аппетита	+/-	+	++
Анорексия	-	-	+
Тошнота	-+	+	++
Рвота	-	-+	++
Икота	-	-	+
Эмоциональная лабильность	-	-	+
Субфебрильная температура	-	-	+
Тахикардия	-	-	+
Геморрагический синдром	-	-+	++
Билирубин, мкмоль/л	до 100	100-200	более 200
Протромбиновый индекс, %	более 60	50-60	менее 50
Сулемовый титр, ед	более 1,5	1,2-1,5	менее 1,2
Холестерин, ммоль/л	более 2,6	более 2,6	менее 2,6

Тяжелое течение вирусного гепатита всегда представляет угрозу острой печеночной недостаточности - критического состояния с летальным исходом в случае несвоевременной интенсивной терапии, которая должна всегда быть упреждающей. В связи с этим при оценке тяжести состояния больного и прогноза

течения болезни целесообразно учитывать факторы, отягчающие течение гепатитов, наличие которых увеличивает риск развития острой печеночной недостаточности.

К ним относятся:

- микст-гепатиты;
- беременность при ГЕ;
- сопутствующая соматическая патология, в частности, язвенная болезнь, сахарный диабет, заболевания крови;
- сопутствующие очаговая (одонтогенная, тонзиллогенная и др.) инфекция, туберкулез;
- алкоголизм, наркомания или токсикомания;
- лекарственные токсические гепатиты;
- иммунодефицитные состояния (предшествующий прием иммунодепрессантов, показатели периферической крови и др.);
- алиментарная дистрофия, несбалансированное питание.

При ГЕ дополнительным критерием степени тяжести является гемоглобинурия в сочетании с анемией, свидетельствующие о гемолизе эритроцитов.

Наличие хотя бы одного из вышеуказанных отягчающих факторов предполагает изменение оценки тяжести состояния (таблица 3) на одну ступень в сторону более тяжелого, а также проведение дополнительных лечебных мероприятий в сочетании с диагностическим мониторингом (интенсивным наблюдением).

Тяжесть клинической формы ВГ устанавливают при определенном исходе путем комплексной оценки состояния больного в разгаре болезни, длительности желтушного периода и общей продолжительности болезни (цитолитические изменения гепатоцитов, определяемые повышением активности АЛАТ; а для

вирусных гепатитов В, С, D еще и наличие маркеров активной вирусной репликации - HBeAg, ДНК HBV, РНК HDV и РНК HCV).

Легкая форма ВГ характеризуется общим удовлетворительным состоянием больного в разгаре заболевания, быстрым исчезновением желтушности кожи (через 2-3 нед), быстрой нормализацией активности АлАТ (в течение 1 мес). В случаях, когда по основным клинико-лабораторным показателям состояние больного только 2-3 дня оценивалось как среднетяжелое, а в остальные дни обозначалось как удовлетворительное, и гепатит приобрел легкое течение, более обоснованно относить эту форму заболевания к легкой.

Среднетяжелая форма ВГ отличается средней степенью тяжести больного в период разгара болезни, длительностью желтушности кожи до 3-4 нед и повышенной активностью АлАТ до 1,5 мес. В случаях, когда по основным клинико-лабораторным показателям состояние больного определяется как легкое, однако нормализация активности АлАТ происходит более 1 мес, заболевание следует расценивать как среднетяжелое. С другой стороны, если в самый разгар болезни основные клинико-лабораторные показатели соответствуют тяжелому состоянию больного, но при быстром течении желтушного периода, продолжающегося до 20 дней, и нормализации активности АлАТ в течение 30 дней также более обоснованно относить данную форму гепатита к среднетяжелой.

При тяжелой форме ВГ в разгаре заболевания наблюдается тяжелое состояние больного, длительность желтухи превышает 4 нед, повышение активности АлАТ - более 1,5 мес. Если тяжесть состояния больного определяется как среднетяжелое, однако

нормализация активности АлАТ происходит более 1,5 мес, заболевание следует расценивать как тяжелое.

В целях принятия в последующем адекватного экспертного решения необходимо отметить, что длительное (более 3-х месяцев) выявление маркеров активной вирусной репликации при острых гепатитах В, С и D предполагает изменение оценки тяжести течения на одну ступень в сторону более тяжелого.

Фульминантное (молниеносное) течение острого гепатита проявляется быстрым, в течение часов-суток, развитием ОПЭ (см. п.2.2., табл.2). Такое течение чаще всего обусловлено сочетанным действием вирусов ГВ и ГД (80%) или токсическими воздействиями на организм больного ВГ (алкоголь, суррогаты его, наркотики, другие химические и токсические вещества). Фульминантное течение характеризуется быстрым развитием печеночной комы, чаще всего на 4-5 день от начала желтухи. У большинства больных наблюдаются геморрагии в местах инъекций, носовое кровотечение, рвота содержимым типа “кофейной гущи”. Нередко отмечается появление отеков на стопах и в нижней трети голени. О глубоком повреждении печеночных клеток свидетельствуют высокие показатели активности аминотрансфераз, при этом АсАТ преобладает над АлАТ. Развитие комы приводит к летальному исходу, особенно при отсутствии превентивной интенсивной терапии.

4. ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

4.1. Диагностика на догоспитальном этапе

Ранней диагностике ВГ в значительной степени способствуют результаты клинического обследования, эпидемиологический анамнез, лабораторные анализы мочи (уробилиноген и желчные пигменты). В процессе распознавания безжелтушных форм заболевания и при всех вариантах начального периода желтушных форм можно выделить наиболее характерные признаки. Большинство больных имеет сочетание субъективных (вялость, общая мышечная слабость, снижение аппетита, тошнота, неприятные ощущения в животе) и объективных (потемнение цвета мочи с 3-4-го дня болезни, увеличение и уплотнение печени, повышение болевой чувствительности ее нижнего края) признаков, позволяющих заподозрить заболевание. У части курящих с первых дней болезни может появиться равнодушие к курению или отвращение к запаху табачного дыма. Количество лейкоцитов периферической крови нормальное или уменьшенное, характерен лимфоцитоз, иногда обнаруживают плазматическую и моноцитарную реакцию, скорость оседания эритроцитов замедлена. С первого дня болезни выпадает положительная качественная реакция мочи на уробилиноген.

4.2. Диагностика в лечебных учреждениях

При комплексной диагностике ВГ в госпитальном звене учитываются вышеперечисленные симптомы и их сочетания. Проводится более глубокое лабораторное обследование. Раннее и длительное повышение активности трансаминаз еще в инкубационном периоде за 3-8 дней до начала клинических проявлений заболевания определяют их большую

диагностическую ценность. Характерно преобладание показателей активности АлАТ над АсАТ, при этом коэффициент де Ритиса (соотношение АсАТ/АлАТ) меньше 1. Показателем, свидетельствующим о характерном нарушении белково-синтетической функции печени, является тимоловая проба. Изменение протромбинового индекса характеризует тяжесть течения ВГ, а повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП, общего билирубина наряду с кожным зудом свидетельствуют о возникновении холестатического синдрома. Диагностическое значение имеет появление и нарастание уровня прямого билирубина в сыворотке крови и положительная реакция мочи на уробилиноген. Реакция мочи на желчные пигменты в начале болезни бывает положительной значительно реже. Необходимо отметить, что изменение содержания белковых фракций крови в основном характерно для тяжелых и хронических форм. Специфическим методом ранней диагностики ВГ, в том числе безжелтушных, бессимптомных и инаппарантных форм, является обнаружение маркеров гепатитов А,В,С,Д,Е в сыворотке крови. Кроме того, ИФА-диагностика, по возможности, дополняется полимеразной цепной реакцией (ПЦР), позволяющей установить наличие вирусной репликации при выявлении ДНК HBV, РНК HCV и РНК HDV в сыворотке крови, что особенно важно для прогноза и своевременной этиотропной терапии вирусных гепатитов В,С,Д.

Немаловажное значение в диагностике как острых, так и хронических форм ВГ отводится УЗИ органов брюшной полости, позволяющему определить такие изменения, которые не могут (или не всегда могут) быть обнаружены при физикальном обследовании: увеличение печени, изменение эхогенности паренхимы, сужение

печеночных вен, уплотнение и утолщение их стенок, признаки сопутствующего холецистита и панкреатита, расширение воротной и селезеночной вен, спленомегалия, увеличение абдоминальных лимфатических узлов в воротах печени и селезенки. Важнейшим методом диагностики, в особенности хронических гепатитов, является морфологическое исследование биоптатов печени.

4.3. Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов

Дифференциальная диагностика ВГ в ряде случаев представляет значительные трудности в связи с многообразием клинических вариантов. Как правило, при ВГ нередко имеются эпидпредпосылки, характерны фазность течения болезни, наличие преджелтушного периода, признаки интоксикации (астено-диспепсический синдром), нормальная температура тела, желтуха, относительная брадикардия, гепатолиенальный синдром. В крови определяются лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, появление плазматических клеток, в моче - уробилинурия, билирубинурия. Признаки цитолитического (высокая активность aminотрансфераз, общей лактатдегидрогеназы и ее пятой "печеночной" фракции) и холестатического (зуд кожи в сочетании с повышением активности щелочной фосфатазы и ГГТП, содержания прямой и непрямой фракций билирубина) синдромов, положительная тимоловая проба, снижение протромбинового индекса и содержания общего холестерина подтверждают диагноз гепатита, позволяют оценить степень его тяжести.

Дифференциальная диагностика между различными по этиологии вирусными гепатитами основывается, главным образом, на результатах лабораторных исследований (приложения 1-3) и анализа эпидпредпосылок. Клинические признаки при этом имеют второстепенное значение.

Диагноз ВГА устанавливается на основании эпиданамнеза (пребывание в очаге ГА за 15-40 дней до заболевания), острого начала заболевания, короткого начального периода (чаще по гриппоподобному типу), диспепсических проявлений (анорексия, тошнота, рвота, боли в животе) с 3-5-го дня болезни, быстрого развития желтухи, преимущественно непродолжительного желтушного периода (в среднем 2 недели). Специфическим методом лабораторной диагностики ГА является выявление в сыворотке крови больного с помощью ИФА анти-HAV IgM в течение первых 2-3 недель болезни и/или четырехкратное и более выраженное нарастание титра анти-HAV IgG, взятых в желтушном периоде болезни и в периоде реконвалесценции.

Опорными диагностическими признаками ВГЕ являются предположение о водном механизме передачи, возраст от 20 до 40 лет, распространение в регионах преимущественно тропического и субтропического пояса, клинические проявления подобно ГА с преобладанием легких форм, регистрация тяжелых форм с угрозой летального исхода у беременных женщин во второй половине беременности, реже в раннем послеродовом периоде и у кормящих матерей (протекают с интенсивным гемолизом, гемоглобинурией, острой почечной недостаточностью и тяжелым тромбогеморрагическим синдромом). Подтверждает диагноз

выявление анти-HEV IgM (анти-HEV IgG появляются гораздо позже и свидетельствуют о перенесенном заболевании).

ВГВ подозревают в случае, если заболевшему за 45-180 дней до начала болезни переливали кровь, плазму, эритроцитарную, лейкоцитарную, тромбоцитарную взвесь, проводили оперативные вмешательства, эндоскопические исследования, многочисленные инъекции (в том числе наркотиков) или, что случается гораздо реже, если больной имел половой или тесный контакт с больным ГВ. Для ВГВ характерно постепенное начало болезни, длительный преджелтушный период с полиартралгией и возможными аллергическими высыпаниями на коже, отсутствие улучшения самочувствия или его ухудшение с появлением желтухи, длительный желтушный период с медленным исчезновением симптомов заболевания в периоде реконвалесценции.

Критерием раннего подтверждения диагноза служит обнаружение в крови HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, а также ДНК HBV. Благоприятному циклическому течению гепатита соответствует быстрое исчезновение сначала HBeAg с появлением анти-HBe, ДНК HBV, затем и HBsAg с появлением анти-HBs. На смену ранним анти-HBc IgM появляются поздние анти-HBc IgG. Длительная циркуляция (более 3-х месяцев) в крови HBeAg, ДНК HBV, анти-HBc IgM и HBsAg свидетельствуют о затяжном течении инфекционного процесса и высокой вероятности хронизации.

О возможном развитии хронического гепатита следует думать при выявлении HBsAg в стабильном титре на протяжении 6 месяцев и более от начала заболевания даже при отсутствии маркеров активной вирусной репликации (HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV), клинической симптоматики и при нормальных

биохимических показателях. В данном случае только результаты анализов пункционных биоптатов печени помогает установить правильный диагноз.

ГД развивается только в сочетании с ГВ. При этом данные эпиданамнеза те же, что и при ГВ. HDV/HBV-коинфекция (острый микст-гепатит В, D) по своим клиническим проявлениям в основном соответствует острому ГВ с более коротким преджелтушным периодом, выраженной температурной реакцией и возможным обострением через 2-3 недели от начала заболевания. Протекает, как правило, в среднетяжелой форме с циклическим течением и заканчивается выздоровлением.

При HDV/HBV-суперинфекции (острый ГД) имеются указания о выявлении HBsAg в прошлом. Характерна преимущественная тяжесть болезни с нередкой трансформацией в фульминантный гепатит и угрозой летального исхода. Нередко наблюдаются обострения, иногда превышающие по тяжести первую волну. Течение инфекционного процесса чаще прогрессивное с хронизацией.

Острый гепатит при HDV-инфекции подтверждается выявлением в крови анти-HDV IgM, РНК HDV наряду с HBsAg. Отсутствие в данном случае анти-HBc IgM, HBeAg (и, наоборот, наличие анти-HBc IgG, анти-HBe) свидетельствует об HDV/HBV-суперинфекции. Напротив, присутствие анти-HBc IgM и HBeAg характерно для HDV/HBV-коинфекции. HDAg в сыворотке крови обнаруживается редко, анти-HDV IgG появляются позже.

Для ВГС эпидпредпосылки те же, что и при ГВ, с акцентом на парентеральную передачу. Острый гепатит большей частью протекает бессимптомно с очень высокой вероятностью

хронизации. В клинически манифестных случаях течение болезни как правило легкое, со слабо выраженными проявлениями интоксикации, незначительной гепатомегалией, минимальным нарушением пигментного обмена, умеренным цитолизом. Основным подтверждением диагноза является обнаружение в крови РНК HCV (методом ПЦР), несколько реже - анти-HCV IgM и IgG при отсутствии анти-NS4. Истинных реконвалесцентов после острого ГС не много. У значительно большей части больных острая фаза сменяется латентной с многолетним персистированием инфекционного процесса и развитием хронического гепатита, который чаще всего распознается при морфологическом исследовании биоптатов печени.

В процессе распознавания безжелтушных или начального периода желтушных форм вирусного гепатита должна проводиться дифференциальная диагностика с гриппом (ОРЗ), острыми кишечными инфекциями (гастрит, гастроэнтерит и др.), полиартритом ревматической или иной природы.

В желтушном периоде заболевания дифференциальный диагноз проводится с другими инфекциями при которых поражается печень (лептоспироз, псевдотуберкулез, инфекционный мононуклеоз и др.), а также от надпеченочных (гемолитических), печеночноклеточных (токсический гепатит) и подпеченочных (механических) желтух.

Значительные трудности возникают при разграничении вирусного гепатита от токсического (отравления дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом, свинцом). Диагноз токсического гепатита основывается на анамнестических данных о контакте с ядом, наличии анурии, азотемии. Билирубин крови и активность

аминотрансфераз изменяются одинаково при сравниваемых гепатитах. Диагностическое значение имеет определение осадочных проб, белковых фракций, которые находятся в пределах нормы при токсических повреждениях печени. Креатинин, мочевина, щелочная фосфатаза, ГГТП крови в отличие от вирусного гепатита значительно повышены.

Развитие желтухи может быть связано с употреблением ряда лекарственных препаратов: производных фенотиазина, антидепрессантов (ингибиторы МАО, ипразид и др.), противотуберкулезных препаратов (пиразинамид, этионамид, ПАСК, гидразид изоникотиновой кислоты), антибиотиков (тетрациклины и др.), андрогенов и анаболических стероидов (метилтестостерон, метандростенолон, неробол, ретаболил и др.), анти tireотоксических средств (мерказолил, метилтиоурацил), иммунодепрессантов, цитостатиков и антиметаболитов (циклофосфан, тиофосфамид и др.), средств для наркоза (фторотан). Диагностика медикаментозного гепатита основывается на анамнестических сведениях (прием гепатотоксических препаратов). Заболевание начинается остро с признаков нарушения пигментного обмена. Характерно отсутствие преджелтушного периода. В некоторых случаях развитию желтухи предшествуют признаки аллергизации организма (уртикарная сыпь, зуд кожи, боли в крупных суставах, эозинофилия). Печень, как правило, не увеличена, безболезненна. Активность aminotransferaz повышена незначительно. Отмена токсического препарата устраняет признаки гепатита обычно через 10-15 дней.

Варианты возможных клинических диагнозов:

- "вирусный гепатит А (анти-HAV IgM +), желтушная форма, среднетяжелое течение";
- "острый гепатит В (HBsAg+), желтушная форма с холестатическим синдромом, тяжелое течение";
- "острый гепатит В (HBsAg+), безжелтушная форма, затяжное течение";
- "острый микст-гепатит В (HBsAg+) и D (анти-HDV IgM +), желтушная форма, фульминантное течение, осложнения - острая печеночная энцефалопатия (II)";
- "острый гепатит С (анти-HCV IgM +), желтушная форма, легкое течение".

5. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Все больные острыми вирусными гепатитами подлежат лечению в инфекционных отделениях госпиталей. Необходимы раздельное размещение больных вирусными гепатитами с энтеральным (ГА и GE) и парентеральным (ГВ, ГС, GD) механизмами заражения, соблюдение противоэпидемического режима, исключающего возможную передачу инфекции, в т.ч. при любых процедурах и манипуляциях. Заполнение палат для лечения больных ГА и GE должно проводиться с учетом периода болезни, т.е. степени контагиозности. Лечение больных вирусными гепатитами включает охранительный режим, специальную диету, этиотропную, патогенетическую, а при необходимости - интенсивную терапию.

5.1. Р е ж и м

При легких и среднетяжелых формах вирусных гепатитов все больные в остром периоде заболевания должны соблюдать полупостельный режим, при тяжелом течении болезни - постельный. Постепенное расширение двигательной активности возможно с наступлением пигментного криза. Соблюдение режима способствует более быстрому завершению репаративных процессов в печени, что обусловлено общим уменьшением энергозатрат и улучшением кровоснабжения печени в горизонтальном положении тела. При тяжелом течении болезни и необходимости строгого постельного режима проводят дыхательную гимнастику, массаж.

Больные легкими формами болезни, реконвалесценты, несмотря на хорошее самочувствие, не должны привлекаться к физической работе, особенно связанной с поднятием тяжестей, наклонным положением тела.

Необходимо строгое соблюдение общегигиенических правил, в том числе гигиены полости рта и кожи. В случаях упорного зуда кожи показаны протирания ее раствором пищевого уксуса (1:2), 1% раствором ментолового спирта, горячий душ на ночь. Важным элементом ухода за больными являются контроль за суточным балансом жидкости, регулярностью стула. Задержка стула способствует усилению кишечной аутоинтоксикации, поэтому следует стремиться к тому, чтобы стул был ежедневно. При его задержке показаны слабительные средства растительного происхождения, сульфат магния (10-15 г) или пищевой сорбит (15-30 г) на ночь. Последние способствуют также рефлексорному желчеоттоку. Индивидуальная доза должна быть такой, чтобы стул

был мягкооформленным, не более 2 раз в сутки. В связи с длительными сроками пребывания больных на стационарном лечении необходимо создание здоровой психологической обстановки, проведение соответствующих санитарно-просветительной и культурно-массовой работы.

5.2. Лечебное питание.

Правильная коррекция питания, выбор таких пищевых продуктов и их соотношений, которые не вызывают дополнительных метаболических нарушений, повреждения гепатоцитов и обеспечивают восстановление их функций, составляет важнейшую задачу диетотерапии.

Этим требованиям удовлетворяет лечебный стол N5. Он содержит 90-100 г белков, 80-100 г жиров, 350-400 г углеводов, основные витамины (С - 100 мг, В - 4 мг, А - 2-3 мг, РР - 15 мг). Энергетическая ценность 2800-3000 ккал. Диета должна быть механически и химически щадящей. Разрешаются вареные, тушеные и запеченные блюда. Пищу подают в теплом виде, дробно (4-5 раз в сутки). Запрещаются острые, соленые, жареные блюда, острые приправы и маринады, чеснок, редька, редис, шоколад, торты. Исключаются свинина, консервы и тугоплавкие жиры. В целях детоксикации количество свободной жидкости увеличивают до 1,5-2,0 л в сутки. В качестве напитков используются некрепкий чай, фруктовые и ягодные соки, отвар шиповника, 5% раствор глюкозы. Запрещаются консервированные и содержащие алкоголь напитки.

Больным со среднетяжелым и тяжелым течением вирусных гепатитов целесообразно назначение диеты N5а, которая заменяется диетой N5 после пигментного криза. В диете 5а все блюда подают в протертом виде, ограничено содержание жиров до 50-70 г, поваренной соли до 10-15 г, снижена энергетическая ценность до 2500-2800 ккал.

У больных с анорексией, многократной рвотой энтеральное питание затруднено. Даже кратковременное голодание крайне неблагоприятно воздействует на патологический процесс. В этих случаях энергозатраты компенсируют парентеральным введением концентрированных растворов глюкозы, официальных аминокислотных смесей.

5.3. Этиотропная терапия

Достаточно эффективных средств этиотропной терапии в настоящее время нет. При вирусных гепатитах А и Е, для которых характерно острое, в основном доброкачественное, циклическое течение, назначение противовирусных средств не показано. Их целесообразно использовать в случаях прогрессивного (затяжного) течения острого ГВ на фоне высокой активности инфекционного процесса с показателями репликации возбудителей (HBsAg больше 100 нг/л, положительные HBeAg, ДНК HBV) и во всех случаях острого ГС, учитывая крайне высокую вероятность хронизации. Применяются два класса противовирусных средств: химиопрепараты и интерфероны (или их индукторы).

Из химиопрепаратов могут быть рекомендованы ретровир (тимозид, азидотимидин) по 200 мг 3 раза в сутки или фамцикловир

(фамвир) по 250 мг 3 раза в сутки в течение 3-4 недель. Из группы интерферонов применяют альфа-интерферон, в частности его рекомбинантные (реаферон, реальдирон, интрон А, роферон-А и др.) и нативные (человеческий лейкоцитарный интерферон, вэллферон) препараты по 3 млн ЕД через день в течение 1-2 месяцев. Вместо интерферонов могут быть назначены их индукторы: неовир (циклоферон) по 250-500 мг внутримышечно через день в течение 4-6 недель или амиксин по 125-250 мг (1-2 таблетки) в сутки после еды ежедневно в течение 2 суток, а затем по 125 мг через день в течение 3-4 недель. В случаях ГС нецелесообразно назначение фамцикловира и индукторов интерферона.

Вышеуказанные химиопрепараты и интерфероны показаны также при тяжелом течении вирусных гепатитов с угрозой развития острой печеночной недостаточности, особенно при появлении признаков печеночной энцефалопатии. В этих случаях суточную дозу альфа-интерферона увеличивают до 10-12 млн ЕД. При гепатите В предпочтительнее использовать химиопрепараты в связи с опасностью стимуляции интерферонами аутоиммунных процессов, лежащих в основе патогенеза острой печеночной недостаточности.

Следует учитывать, что применение этиотропных средств лечения больных вирусными гепатитами требует осторожности, так как некоторые из них могут оказывать неблагоприятные побочные эффекты.

5.4. Патогенетическая терапия.

Патогенетическая терапия должна быть максимально взвешенной и щадящей с учетом того, что практически все лекарственные препараты метаболизируются в печени. Увеличение ее функциональной нагрузки вследствие полипрагмазии может быть причиной усиления цитолитического синдрома и декомпенсированного течения патологического процесса. Объем терапевтических мероприятий дифференцируется не по этиологии гепатита, а по его степени тяжести и периоду заболевания.

При легком течении вирусных гепатитов, кроме охранительного режима и диетического питания, показано применение комплекса витаминов ("Гексавит", "Ундевит", "Декамевит" и др.) в среднетерапевтических дозах (по 1 драже 2-3 раза в день). Может быть дополнительно назначен рутин в сочетании с аскорбиновой кислотой (аскорутин по 1 табл. 3 раза в день). В случаях отсутствия пигментного криза в течение недели от начала периода разгара заболевания (максимального значения билирубинемии) применяются энтеросорбенты (микрочисталлическая целлюлоза или АНКИР-Б по 2,0-3,0 г; гидролизная целлюлоза - полифепан, билигнин по 0,5-1,0 г/кг, угольные гранулированные сорбенты типа СКН-П, КАУ, СУГС и др.). Энтеросорбенты назначают обычно на ночь через 2-3 часа после последнего приема пищи или лекарств. Их нельзя сочетать с другими лекарственными препаратами или приемом пищи во избежание так называемого "синдрома обкрадывания".

В случаях среднетяжелых форм заболевания дополнительно к вышеуказанным средствам назначают ферментные препараты для усиления пищеварительной функции желудка и поджелудочной железы (пепсидил, абомин, фестал,

панзинорм и др.), которые принимают во время или непосредственно после прием пищи. Проводится инфузионно-дезинтоксикационная терапия, для чего внутривенно капельно вводят 800-1200 мл 5% раствора глюкозы с соответствующим количеством инсулина (1 ЕД на 4 г глюкозы), к которой добавляют 20-30 мл рибоксина. Дополнительно внутривенно (через систему для введения раствора глюкозы) вводят 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты 2 раза в сутки. В качестве средств неспецифической дезинтоксикации можно использовать гемодез (внутривенно капельно по 400 мл через день). При резком снижении аппетита с целью энергообеспечения применяют концентрированные (10-20%) растворы глюкозы с соответствующим количеством инсулина в сочетании с панангином (10-20 мл), калием хлорида (50 мл 3% раствора на 400 мл раствора глюкозы). Вместо глюкозо-калиевых смесей можно вводить раствор Лабори (10% раствор глюкозы - 400 мл, калия хлорида - 1,2 г, кальция хлорида - 0,4 г, магния сульфата - 0,8 г).

При тяжелой форме течения вирусных гепатитов необходимо усиление неспецифической дезинтоксикации путем трехкратного в течение суток приема энтеросорбентов и 5% раствора альбумина, плазмы или протеина (по 250-500 мл). Гемодез вводят ежедневно, но не более 400 мл/сут в течение четырех дней подряд. В случаях анорексии используют концентрированные полиионные энергетические растворы, аминокислотные смеси (гепастерил и т.п.), предназначенные для лечения больных с печеночной недостаточностью. Витамины разделяно или в комплексном препарате эссенциале вводят парентерально (эссенциале по 20 мл два раза в сутки в 250 мл 5% раствора глюкозы внутривенно медленно, со

скоростью 40-50 капель/мин). Назначается гипербарическая оксигенация (время сеанса - 45 мин, парциальное давление кислорода - 0,2 МПа) 1-2 раза в сутки в течение 10 дней.

При отсутствии эффекта (ухудшение состояния больного на фоне проводимой комплексной патогенетической терапии) показаны глюкокортикостероиды в эквивалентных преднизолону дозах - не менее 60 мг/сут внутрь или 120 мг/сут парентерально. Применение преднизолона предполагает обязательное дробное питание, при необходимости использование антацидных препаратов для предупреждения образования стероидных язв желудка и 12-перстной кишки.

Если глюкокортикостероиды не приводят к улучшению состояния больного в течение 2-3 суток или в случаях воздержания от их использования показана экстракорпоральная детоксикация (гемосорбция, плазмаферез с частичным плазмообменом, плазмасорбция, ультрафильтрация).

При **з а т я ж н о м т е ч е н и и** вирусных гепатитов обязательны выявление и санация возможных очагов инфекции. В зависимости от репликативной активности возбудителей гепатитов В и С решается вопрос об этиотропной терапии (п.5.3.). Показан повторный курс введения инфузионно-детоксикационных средств с применением полиионных растворов глюкозы (типа Лабори), гепастерил, альбумин. Назначают производные силимарина (легалон, карсил, силибор), препараты из экстрактов растений (гепалив, лив-52, гепатофальк), эссенциале, рибоксин, оротат калия, аскорутин, аевит. Целесообразны гипербарическая оксигенация (1 раз в сутки в течение 10 дней, возможны повторные курсы), УФО крови. В комплексе с другими средствами, в

зависимости от результатов иммунологических исследований, рекомендуется иммунокорректирующая терапия (тималин, тимоген по 5-10 мг внутримышечно 1 раз в сутки в течение 5-10 дней).

В случаях продолжительной постгепатитной гипербилирубинемии с преобладанием непрямой фракции могут быть использованы производные желчных кислот (урсофальк, урсосан), адеметионина (гептрал). Терапию в случаях затяжного течения проводят в сочетании с ферментными препаратами, регулирующими пищеварительную функцию желудочно-кишечного тракта, на фоне продолжающегося использования энтеросорбентов.

При вирусных гепатитах с холестатическим синдромом следует воздерживаться от применения глюкокортикостероидов, несмотря на высокую степень билирубинемии. Кроме патогенетических средств, рекомендованных для лечения больных гепатитами различных степеней тяжести, особое внимание уделяют неспецифической дезинтоксикации, в частности энтеросорбции. В целях стимуляции желчеотделения в диету включают дополнительное количество овощей, особенно салатов с растительными маслами. Необходимо назначение жирорастворимых витаминов А и Е, производных желчных кислот, гептрала и др. Желчегонные средства показаны при появлении признаков отхождения желчи, на что указывает фрагментарная окраска кала.

Отечно-асцитический синдром требует тщательной коррекции водно-электролитного и белкового состава крови. Дефицит белков плазмы восполняют введением концентрированных (10-20%) растворов альбумина. Ограничивают

поступление в организм хлорида натрия (с пищей и инфузионными растворами) до 5 г в сутки. Парентерально вводят калийсодержащие растворы, особенно ценны глюкозо-калиевые смеси. Показаны калийсберегающие мочегонные средства (верошпирон). Обязательно строгое соблюдение суточного баланса жидкости.

5.5. Интенсивная терапия.

Интенсивной терапии подлежат больные вирусными гепатитами тяжелой формы в сочетании с факторами риска, осложняющими течение болезни, а также при появлении у них признаков острой печеночной недостаточности. Она обычно проводится на фоне начатых ранее других лечебных мероприятий (пп 5.1-5.4) и должна быть своевременной, иметь предупредительный характер, так как от этого зависит ее эффективность. Лечение в таких случаях осуществляется в палатах, боксах, блоках или отделениях интенсивной терапии инфекционных отделений госпиталей. При необходимости в проведении дополнительных специальных мероприятий больные могут быть переведены в общие отделения или центры реанимации и интенсивной терапии госпиталей.

В случаях нарушения сознания особое значение приобретают наблюдение и уход за больными, исключающие осложнения, связанные с энцефалопатией. Для профилактики аспирации рвотных масс, слюны, слизи оптимальным является положение на боку со слегка запрокинутой головой. Важны туалет полости рта, протирание кожи камфорным спиртом, общий массаж и

вибромассаж грудной клетки, периодические поворачивания больных для предупреждения регионарных нарушений кровообращения и пролежней. В коматозном состоянии для улучшения воздухопроницаемости верхних дыхательных путей используют специальные воздуховоды, при необходимости - интубационные трубки.

В случаях психомоторного возбуждения длительная механическая фиксация больных недопустима. Купирование таких состояний осуществляют седативными средствами. Предпочтительнее оксибутират натрия (20% раствор по 10-20 мл внутривенно, медленно), который можно сочетать с внутримышечным введением седуксена (0,5% раствор - 2 мл). Оксибутират натрия должен применяться с осторожностью в случаях гипокалиемии и всегда сочетаться с ее коррекцией.

Необходимы промывания желудка (через назогастральный зонд) и высокие или сифонные клизмы для уменьшения аутоинтоксикации. Этой же цели служит пероральное применение плоховсасывающихся антибиотиков (канамицин по 0,5 четыре раза в сутки), энтеросорбенты.

Назначают достаточное дробное энтеральное питание в сочетании с парентеральным энергообеспечением. Больным с угнетением сознания (сопор, кома) энтеральное питание проводят через назогастральный зонд. При этом можно применять обезжиренные безбелковые энпиты, детское питание.

Суточная доза глюкокортикостероидов - не менее 180-240 мг преднизолона или других препаратов в эквивалентных дозах, которые вводят парентерально. Инфузионную терапию осуществляют с применением концентрированных

глюкозокалиевых растворов с инсулином, альбумина, аминокислотных смесей (гепастерил), протеина при строгом соблюдении суточного баланса жидкости. Важным элементом инфузионной терапии является свежзамороженная плазма, которую следует применять при сниженном протромбиновом индексе (менее 50%). При желудочно-кишечных кровотечениях и других проявлениях геморрагического синдрома назначают ингибиторы протеаз и фибринолиза (5% раствор эpsilon-аминокапроновой кислоты по 200 мл 2 раза в сутки, контрикал по 100-200 тыс. ЕД или гордокс по 800-1200 ЕД через каждые 3-4 часа).

Для устранения гипоксии и отека-набухания головного мозга проводят постоянную ингаляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры со скоростью 5 л/час. Показана оксигенобаротерапия, которая в случаях раннего применения (по 2-3 сеанса в сутки) может предупредить развитие комы. Использование средств коррекции КОС и электролитного баланса осуществляется под соответствующим контролем. Следует учитывать, что острой печеночной недостаточности всегда сопутствует гипокалиемический алкалоз, купируемый внутривенным капельным введением препаратов калия (до 6 г калия хлорида в сутки при отсутствии энтерального его поступления с пищей).

В случаях токсического отека-набухания головного мозга, олиго-анурии на фоне геморрагического синдрома требуется особая осторожность в применении осмодиуретиков (маннитола), которые вследствие увеличения ОЦК и разбавления крови могут быть причиной кровоизлияний, усиления внутреннего кровотечения.

Из специальных методов лечения могут быть использованы различные варианты экстракорпоральной детоксикации с учетом коагулопатии, операция замещения крови. Организацию лечения при угрожающих жизни тяжелых и критических состояниях, выбор средств и методов лечения осуществляют в соответствии с методическими указаниями по интенсивной терапии инфекционных больных в военных лечебных учреждениях.

6. ИСХОДЫ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Острые вирусные гепатиты могут завершиться полным выздоровлением, в том числе выздоровлением с постгепатитными синдромами, или принять хроническое течение. Крайне тяжелые (фульминантные) формы с острой печеночной недостаточностью, главным образом характерные для ГВ и ГD, нередко заканчиваются летальным исходом, особенно при несвоевременной интенсивной терапии.

Полное клиническое выздоровление происходит практически у всех больных ГА и GE. Хроническое течение свойственно только вирусным гепатитам В, С и D, при этом гораздо чаще хронизация развивается при HCV-инфекции.

К клиническому выздоровлению с так называемыми постгепатитными синдромами относятся астеновегетативный синдром, гепатомегалия, функциональная гипербилирубинемия, а также дискинезия или воспаление желчевыводящих путей.

Постгепатитный астеновегетативный синдром проявляется повышенной утомляемостью, плохим аппетитом, нарушениями сна, иногда чувством тяжести в правом подреберье. Эти явления обусловлены функциональными

расстройствами нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем. Несмотря на жалобы, при морфологическом исследовании биоптатов печени обнаруживается нормальная структура, функциональные пробы и энзиматическая активность находятся в пределах нормы. Синдром купируется обычно в течение 1-3 месяцев.

П о с т г е п а т и т н а я г е п а т о м е г а л и я характеризуется увеличением размеров печени (как правило, до 2-3 см по правой срединно-ключичной линии) при отсутствии жалоб больного и отклонений в биохимических показателях ее функций. Эти явления носят сугубо доброкачественный характер и не переходят в затяжной или хронический гепатит.

П о с т г е п а т и т н а я (ф у н к ц и о н а л ь н а я) г и п е р б и - л и р у б и н е м и я проявляется желтушностью склер и изредка кожи, которая может усиливаться после физических и психических нагрузок. Самочувствие остается хорошим. Содержание билирубина в крови редко превышает 34 мкмоль/л, преимущественно за счет непрямой его фракции. Функциональные пробы печени и энзиматическая активность крови в пределах нормы. По данным радиогепатографии, имеется небольшое замедление скорости захвата и выведения печенью радиоактивного коллоида "бенгальский розовый".

Д и с к и н е з и я ж е л ч е в ы в о д я щ и х п у т е й сопровождается тяжестью или болями в правом подреберье, связанными с приемом пищи, чаще - нарушениями диеты. Следует иметь в виду, что эти явления в ряде случаев могут быть обусловлены заболеванием двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Характер функциональных нарушений

желчевыводящих путей может быть уточнен пероральной холецистографией и многомоментным дуоденальным зондированием с пероральным приемом метиленового синего.

Воспаление желчного пузыря и желчевыводящих путей проявляется болями в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку и в плечо, обычно появляющимися после погрешностей в диете, а также тошнотой, горечью во рту, повышением болевой чувствительности в зоне желчного пузыря, положительными желчно-пузырными симптомами. Могут наблюдаться субфебрилитет, небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Обнаружение в дуоденальном содержимом повышенного количества лейкоцитов, слизи, высева стрепто-, стафилококков и других микроорганизмов без клинических проявлений холецистохолангита не может быть основанием для диагноза "воспаление желчного пузыря и желчных путей".

Особо следует остановиться на постгепатитном "носительстве" HBsAg. При циклическом течении острого ГВ длительность антигенемии, в основном, не превышает 3-6 месяцев. Длительное (более 3-х месяцев) обнаружение в крови HBsAg в стабильно высокой концентрации даже при отсутствии клинических признаков, цитолиза, маркеров активной вирусной репликации является косвенным критерием затяжного (прогредиентного) течения болезни, что может быть подтверждено гистологическими исследованиями печеночных биоптатов. Выявление HBsAg в стабильном титре на протяжении 6 месяцев и более от начала острого ГВ даже при нормальных клинико-лабораторных показателях свидетельствует о хронизации процесса. Данное

обстоятельство является показанием для проведения пункционной биопсии печени с целью исключения хронического ГВ.

Общепринято, что острый гепатит может продолжаться до 6 месяцев, но после 3 месяцев его расценивают как затяжной (прогредиентный). Если после острого начала болезни в течение 6 месяцев не наступает выздоровление, сохраняются клинические и/или лабораторные признаки патологического процесса, устанавливают окончательный диагноз хронического гепатита. Возможно формирование хронического гепатита и в более ранние сроки от начала заболевания, в особенности при безжелтушных и латентных (субклинических, инаппарантных) формах гепатитов В, С и D. В этой связи все больные затяжными и хроническими формами данных вирусных гепатитов требуют дополнительного обследования (определение маркеров вирусной репликации, исследование биоптатов печени и др.).

7. ХРОНИЧЕСКИЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Хронический гепатит (ХГ) это самостоятельная форма заболевания с диффузным воспалительным процессом в печени длительностью более 6 месяцев. В настоящее время известно, что ХГ имеет преимущественно вирусную этиологию. При этом ведущее значение в формировании хронической инфекции, как правило, принадлежит легкопротекающим желтушным, безжелтушным, субклиническим и инаппарантным формам острых гепатитов В, С, D с затяжным прогредиентным течением. Предрасполагают к формированию ХГ алкоголизм, наркомания, злоупотребление некоторыми лекарствами, неполноценное питание.

В ряде случаев острый вирусный гепатит с самого начала протекает как хронический.

Хронические вирусные гепатиты (ХВГ) классифицируют следующим образом:

по этиологии:

- хронический вирусный гепатит В, С, D, микст-гепатиты;
- хронический вирусный гепатит неverified (неуточненной этиологии);

по фазе инфекционного процесса:

- при verified ХВГ: А - фаза репликации и Б - фаза интеграции;
- при неverified ХВГ: А - фаза обострения и Б - фаза ремиссии;

по степени активности воспалительного процесса в печени:

- минимальная;
- слабовыраженная;
- умеренно выраженная;
- выраженная;

по стадии патоморфологических изменений:

- без фиброза;
- со слабо выраженным перипортальным фиброзом;
- с умеренным фиброзом и с портопортальными септами;
- с циррозом печени (степень тяжести определяется выраженностью портальной гипертензии и печеночной недостаточности);

по степени нарушения функции печени:

- без нарушения;
- с незначительным нарушением;

- с умеренным нарушением;
- со значительным нарушением.

Микст-гепатит как основной диагноз устанавливают при наличии одновременной репликации двух и более вирусов. В противном случае (фаза репликации для одного вируса и фаза интеграции для другого) один из видов гепатита указывают в основном диагнозе, а другой - как сопутствующий. При невозможности определить моно- или микст-инфекцию по репликации вирусов ставят диагноз гепатита-микст.

Под фазой репликации понимают активную продукцию вируса в гепатоцитах, соответственно, под фазой интеграции - встраивание вируса в геном гепатоцита без активной репродукции возбудителя. О репликации HBV свидетельствуют HBeAg, при его отсутствии (низкая репликационная активность, мутантные штаммы) - выявление в крови ДНК HBV методом ПЦР. Определенное значение для суждения о репликации вируса имеют высокий уровень концентрации HBsAg (более 100 нг/мл) и/или наличие анти-HBc IgM.

О репликации HCV свидетельствуют выявление РНК HCV в ПЦР и/или наличие анти-HCV IgM, а также, косвенно, весь спектр структурных и неструктурных антител в реакции иммуноблотинга. Необходимо отметить, что при ГС, в отличие от ГВ, не регистрируются интегративные формы, так как не происходит интеграция вируса в геном инфицированных гепатоцитов.

При гепатите D репликативную фазу отражают РНК HDV в ПЦР или косвенно - наличие анти-HDV IgM, HDAg.

Степень активности и стадию патологического процесса определяют при морфологическом исследовании биоптатов печени. Для оценки степени нарушения функции печени пользуются следующими основными клинико-лабораторными показателями.

При ХВГ без нарушения функции печени отсутствуют какие-либо жалобы и клинические синдромы, показатели протромбинового индекса и альбумино-гаммаглобулинового коэффициента находятся в пределах физиологических колебаний (соответственно, выше 80% и 3,0). Как правило, диагноз ХВГ устанавливают на основании обнаружения в крови специфических маркеров вирусных гепатитов и морфологических изменений при возможном слабовыраженном цитолитическом синдроме или даже его отсутствии.

Для ХВГ с незначительным нарушением функции печени характерно наличие периодической небольшой тяжести в правом подреберье, астении, отсутствие геморрагического синдрома, снижение протромбинового индекса и альбумино-гаммаглобулинового коэффициента, соответственно, до 60% и 2,5.

ХВГ с умеренным нарушением функции печени характеризуется наличием астеновегетативного синдрома, постоянной тяжестью в правом подреберье, начальными проявлениями геморрагического синдрома (кровоточивость десен, транзиторные носовые кровотечения, легкость возникновения синяков), снижением протромбинового индекса до 50% и альбумино-гаммаглобулинового коэффициента до 2, клиническими обострениями с обязательным повышением АлАТ не менее двух раз в год.

ХВГ со значительным нарушением функции печени характеризуется выраженными астеновегетативным и геморрагическим синдромами, возможными клиническими признаками портальной гипертензии и печеночной энцефалопатии, снижением протромбинового индекса ниже 50% и альбумино-гаммаглобулинового коэффициента ниже 2.

Варианты возможных диагнозов:

- "хронический гепатит В (HBsAg+), фаза репликации (HBeAg+), умеренно выраженной степени активности, стадия слабо выраженного перипортального фиброза с незначительным нарушением функции печени";

- "хронический гепатит С (анти-HCV+), вне репликации (РНК HCV-), слабо выраженной степени активности, стадия субкомпенсированного цирроза со значительным нарушением функции печени";

- "хронический микст-гепатит В (HBsAg+) и С (анти-HCV+), фаза репликации (HBeAg+, РНК HCV+), выраженной степени активности, стадия умеренного фиброза с умеренным нарушением функции печени";

- "хронический неverifiedированный вирусный гепатит, фаза обострения, минимальной степени активности, без фиброза и нарушения функции печени".

Необходимо учитывать, что в зависимости от преобладающего патогенетического механизма существуют различные варианты течения ХВГ. Особенно это важно учитывать при выборе тактики лечения. При этом наиболее часто ХВГ протекает с преобладанием цитолитического синдрома (наиболее значимыми являются синдром интоксикации, повышение

активности АлАТ, снижение протромбинового индекса, в меньшей степени - диспротеинемия), реже при ХВГ наблюдаются холестатический синдром (зуд кожи, повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП и уровня билирубинемии, при этом в меньшей степени повышается активность АлАТ) и аутоиммунный (астеновегетативный синдром, артралгии, внепеченочные проявления, диспротеинемия, повышение активности АлАТ, иммуноглобулинов, ЦИК, наличие различного рода аутоантител).

7.1. Особенности клинического течения хронического гепатита В

Хронический гепатит В (ХГВ) большей частью имеет клинически сглаженное малосимптомное течение. Диагноз нередко первично устанавливают на основании результатов лабораторных исследований (повышение АлАТ, маркеры HBV) и биопсии печени. В этой связи так называемое "хроническое носительство HBsAg" является сугубо условным наименованием и соответствует, как правило, скрыто протекающему ХГ, причем нередко в репликативной форме. И только, когда больного извещают о диагнозе, он начинает предъявлять жалобы и вспоминает о более ранних проявлениях болезни. При этом очень часто больные подчеркивают отсутствие какого-либо предшествовавшего анамнеза и сколько-нибудь очерченного начала заболевания. Это вполне объяснимо с учетом развития хронизации преимущественно после легкопротекающих желтушных или чаще безжелтушных, субклинических и инаппарантных форм острой фазы болезни, в

значительной части остающихся нераспознанными. В большинстве же случаев ХГВ является первичнохроническим гепатитом и в основном соответствует врожденному ГВ новорожденных с перинатальным заражением от инфицированной матери.

ХГВ у подавляющего числа больных протекает без желтухи. Все другие субъективные и объективные проявления болезни не столь манифестны и могут в течении длительного времени не привлекать к себе внимания. Первые признаки соответствуют жалобам больных на быструю утомляемость, ухудшение общего самочувствия, слабость, головную боль, снижение толерантности к обычным физическим нагрузкам, чувство усталости уже в утренние часы. Появляется потливость, нарушается сон, отсутствует ощущение свежести после ночного сна, иногда это сочетается с эмоциональной неустойчивостью. Появление и прогрессирование этих симптомов соответствует постепенному развитию печеночной интоксикации. С относительно меньшим постоянством присоединяются диспепсические расстройства. Они характеризуются ухудшением аппетита, особенно к жирной пищи, ощущением горечи во рту, появлением поташнивания, чувства тяжести в эпигастральной области. Иногда возникают повторяющиеся тупые боли в верхней части живота, в области правого подреберья. Преимущественно субъективные проявления болезни нередко сочетаются с непостоянным субфебрилитетом. Гепатомегалия является наиболее постоянным, часто единственным объективным клиническим признаком патологических изменений в печени. В отличие от острого гепатита степень ее увеличения большей частью незначительная при более плотной консистенции. Также реже, чем при ОГВ, гепатомегалия сочетается со

спленомегалией, которая иногда протекает с увеличением лимфатических узлов.

Большим подспорьем в диагностике ХВГ является ультразвуковой метод исследования. Таким способом даже при бессимптомном течении ХГ у больных можно выявить увеличение как правой, так и левой долей печени, изменение эхогенности паренхимы, сужение печеночных вен, уплотнение и утолщение их стенок, признаки хронического холецистита и реже панкреатита, расширение воротной и селезеночной вен, спленомегалию, увеличение абдоминальных лимфатических узлов в воротах печени и селезенки.

Признаки гиперспленизма при ХГВ наблюдаются редко, преимущественно при тяжелом течении болезни по типу ХГ-цирроза. Регистрируются анемия и тромбоцитопения, которые могут быть обусловлены геморрагическим синдромом. Он характеризуется мелкими кожными кровоизлияниями, ограниченными петехиальными высыпаниями, легкостью возникновения синяков, кровоточивостью десен, транзиторными носовыми кровотечениями, положительными симптомами "щипка", "жгута" и др.

Нередко появляются внепеченочные знаки (телеангэктазии - сосудистые "звездочки", пальмарная эритема) и внепеченочные проявления, относительно чаще наблюдаемые при интегративной форме ХГВ.

Неспецифические биохимические тесты, принятые для оценки функционального состояния печени, свидетельствуют об умеренном повышении АлАТ, снижении протромбинового индекса, диспротеинемии, незначительном увеличении СОЭ.

В целом по своей характеристике ХГВ (репликативная форма) чаще всего соответствует ХГ с медленно прогрессирующим течением. ХГ с быстро прогрессирующим течением, подобный аутоиммунному гепатиту, при HBV-инфекции практически не встречается.

7.2. Особенности клинического течения хронического гепатита D

Хронический гепатит D (ХГD) является основной формой болезни при HDV/HBV-суперинфекции и протекает неоднозначно - от клинически бессимптомных вариантов до манифестных с нередко быстро прогрессирующим течением.

В начальной стадии клинически манифестных форм преобладают субъективные расстройства. Больные ХГВ, протекающим бессимптомно, после суперинфекции HDV начинают испытывать быструю утомляемость, слабость. Резко снижается трудоспособность, наблюдаются диспепсические нарушения, снижение половой активности, беспричинное похудание, появляется чувство тяжести в правом подреберье. При объективном обследовании выявляется гепатоспленомегалия, которая иногда протекает с признаками гиперспленизма. Желтуха непостоянна. Известным отличием ХГD от ХГВ является отсутствие внепеченочной репликации HDV.

Основной особенностью ХГD является его преимущественная циррозогенность. Рано выявляются начальные признаки отечно-

асцитического синдрома (отрицательный диурез, пастозность голеней). При целенаправленном УЗИ определяется свободная жидкость в брюшной полости, наблюдаются внепеченочные знаки. Такие выраженные признаки портальной гипертензии, как асцит, венозные коллатерали на передней брюшной стенке, чаще наблюдаются в более поздние сроки. Им нередко сопутствует геморрагический синдром.

При лабораторном исследовании отмечается диспротеинемия, характерна выраженная гиперферментемия, обнаруживаются анти-HDV классов М и G, ДНК HDV. При этом маркеры репликативной активности HBV (HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV) либо отсутствуют, либо обнаруживаются в низких титрах. Однако HBsAg выявляется практически у всех больных в разной концентрации.

Важен морфологический контроль биоптатов печени: гистологические данные в основном соответствуют раннему развитию ХГ-цирроза, нередко регистрируемому уже в первые 1-2 года болезни.

Течение волнообразное с частыми обострениями и неполными ремиссиями. В целом клинически манифестным вариантам хронической HDV-суперинфекции присуща преимущественная тяжесть течения, сравнительно с ХГВ. Угроза малигнизации при ХГД относительно меньшая, чем при ХГВ. В известной мере это можно объяснить более тяжелым течением ХГД с высокой летальностью; значительная часть больных, по-видимому, не доживает до злокачественного перерождения гепатоцитов.

7.3. Особенности клинического течения хронического гепатита С

Отличительной особенностью ГС является торпидное, латентное или малосимптомное течение, большей частью в течение длительного времени остающееся нераспознанным. Вместе с тем оно постепенно прогрессирует с дальнейшим бурным развитием цирроза печени и/или первичной гепатоцеллюлярной карциномы. Течение HCV-инфекции растягивается на многие годы. Так клинический выраженный ХГ развивается в среднем через 14, цирроз печени - через 18 и гепатокарцинома - спустя 23-28 лет.

Хронический гепатит С (ХГС) представляет основную клиническую форму HCV-инфекции. В многолетнем течении ГС большей частью четко разграничиваются 3 последовательные фазы - острая, латентная и реактивации.

Острая фаза при отсутствии желтухи и других клинических проявлений часто остается нераспознанной. Латентная фаза соответствует хроническому течению HCV-инфекции с сохранением вирусемии при полном или почти полном отсутствии клинических проявлений. Он может продолжаться многие годы. В течении этого периода инфицированные лица в своем большинстве считают себя здоровыми, единственной жалобой может быть незначительная тяжесть в правом подреберье, которая возникает, как правило, при нарушении режима питания и физических нагрузках. При объективном исследовании может быть выявлено нерезко выраженное увеличение печени с уплотнением ее консистенции. Спленомегалия чаще всего определяется только при УЗИ. Периодически повышается АлАТ, что характеризует в

определенной мере "волнообразность" течения. РНК HCV обнаруживается не постоянно, при количественной оценке в относительно невысоких концентрациях.

В крови закономерно обнаруживаются анти-HCV IgG, анти-NS4, однако анти-HCV IgM, как правило, отсутствуют. Важно отметить, что продолжительность латентной фазы заметно сокращается при наличии предшествовавшей или дополнительно развивающейся патологии печени (алкогольные, токсические, лекарственные поражения), интеркуррентных заболеваний.

Фаза реактивации соответствует началу клинически манифестного ХГ. При этом особенно становятся характерными признаки астении. Больные предъявляют жалобы на быструю утомляемость, слабость, недомогание, прогрессирующее снижение трудоспособности, нарушение сна. Характерны также тяжесть в правом подреберье, ухудшение аппетита, похудание. Основным объективным признаком является увеличение и уплотнение печени, нередко в сочетании с увеличением селезенки. Протекает преимущественно без желтухи. Иногда отмечается повторный субфебрилитет. Характерны обострения, всегда знаменующиеся пиком повышения АлАТ. Причем колебания АлАТ в известной мере коррелируют с уровнем вирусемии. Во время ремиссии активность АлАТ снижается, однако нормального уровня не достигает. Закономерно в крови наблюдается диспротеинемия. Характерна стабильная вирусемия, большей частью с высоким содержанием РНК HCV. Как правило, во время обострения в крови регистрируются анти-HCV IgM. В клинической картине ХГС, по аналогии с ХГВ, следует учитывать возможность развития многочисленных внепеченочных проявлений. Описаны васкулиты,

мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, криоглобулинемия, полимиозит, пневмофиброз, плоский лишай, синдром Шегрена с очаговым лимфоцитарным сиалоаденитом, поздняя кожная порфирия, увеит, кератит, тромбоцитопения, апластическая анемия, энцефалопатия.

Цирроз печени развивается у 20-25% больных ХГС. Он в течение многих лет остается компенсированным и не распознается. У многих больных HCV-цирроз первично диагностируется по данным гистологического исследования биоптатов печени. Клинические проявления те же, что и при циррозах печени, вызванных HBV и HDV.

7.4. Принципы лечения больных ХВГ

Терапия больных ХВГ представляет многокомпонентную систему лечебных мероприятий. Приоритетное значение вирусной репликации и степени ее выраженности для назначения этиотропной терапии не исключает, а, наоборот, даже увеличивает роль патогенетических средств, назначаемых при любых формах и активности патологического процесса. Они включают:

- лечебный стол N5 с индивидуальными модификациями, комплекс витаминов, минеральные воды;
- гепатопротекторы, обладающие некоторыми метаболическими свойствами: гепалив, гепатофальк, легалон, карсил, силибор и др.;
- фитотерапию, с использованием лекарственных трав, обладающих противовирусным (зверобой, календула, чистотел и

др.) и слабо выраженным желчегонным и преимущественно спазмолитическим действием (чертополох, мята, спорыш и др.);

- физиотерапевтические мероприятия, лечебную физкультуру;

- психологические (психотерапия и др.), социальнопрофессиональные аспекты терапии и реабилитации (освобождение от тяжелых физических нагрузок, психоэмоциональная и социальная поддержка);

- лечение сопутствующих заболеваний и состояний, санация хронических очагов инфекции и бактериальных осложнений;

- интенсивную терапию в случаях печеночной недостаточности.

Основным критерием для назначения этиотропной терапии, независимо от степени активности и стадии патологического процесса, а также степени нарушения функции печени, является активная вирусная репликация. Препаратами выбора служат альфа-интерфероны (реаферон, реалдирон, интрон А, роферон-А, вэллферон). У некоторых больных на фоне интерферонотерапии наблюдают побочные эффекты. Наиболее частым из них является гриппоподобный синдром, который характеризуется повышением температуры тела, недомоганием, головной болью, снижением аппетита, ломотой в мышцах и суставах, потливостью. Данный симптомокомплекс развивается, как правило, в начале терапии. По мере увеличения ее продолжительности выраженность указанных явлений уменьшается. Эти побочные явления устраняют путем одновременного назначения парацетамола или других нестероидных противовоспалительных препаратов.

При ХГВ альфа-интерферон назначают по 3-5 млн ЕД/сутки подкожно (внутримышечно) 3 раза в неделю в течение 4-6 месяцев.

Лучший эффект достигают при сочетании интерферона с индукторами интерферона (неовир, циклоферон по 250 мг/сутки внутримышечно 3 раза в неделю в течение 1 месяца; амиксин по 125 мг/сутки после еды через день в течение 1 месяца; возможны повторные курсы такой же длительности с месячным интервалом на всем протяжении интерферонотерапии) или синтетическими нуклеозидами (фамцикловир по 250 мг 3 раза в сутки, ретровир по 200 мг 3 раза в сутки в течение 3-6 месяцев). При ХГД альфа-интерферон применяют в дозе 6-9 млн ЕД/сутки 3 раза в неделю в течение 1 года.

ХГС требует назначения альфа-интерферона по 3 млн ЕД/сутки 3 раза в неделю в течение 12 месяцев. При интерферонорезистентном 1в HCV-генотипе препарат первые 6 месяцев вводят в дозе 6 млн ЕД/сутки 3 раза в неделю. Эффективность интерферонотерапии также увеличивают при сочетании с синтетическими нуклеозидами (3-6 месячные, возможны повторные в зависимости от эффективности, курсы ретровира, рибавирин).

В качестве противовирусной терапии ХВГ могут использоваться такие синтетические нуклеозиды, как ацикловир (зовиракс) - 1-2 г/сутки, ламивудин (ЗТС) - 200 мг/сутки, хивид (зальцитабин) - 2,25 мг/сутки, и такие ингибиторы протеазы, как инвераза (саквинавир) - 2 г/сутки и криксиван (индинавир) - 2 г/сутки.

Оценку эффективности этиотропной терапии осуществляют на основании следующих критериев: достижение клинической ремиссии, нормализация (снижение) АлАТ, исчезновение маркеров

активной вирусной репликации, снижение концентрации (элиминация) HBsAg и морфологическое улучшение.

Патогенетическая и симптоматическая терапия во многом зависит от преобладающего варианта течения ХВГ. Так, выраженный цитолитический синдром требует коррекции путем введения белковых препаратов и факторов свертывания (альбумин, свежезамороженная плазма), обменного переливания свежегепаринизированной крови, гиперблрической оксигенации и методов экстракорпоральной детоксикации.

Холестатический синдром купируют путем назначения абсорбентов желчных кислот (холестирамин, билигнин), адсорбентов (полифепан, карболен, ваулен и др.), гептрала, препаратов желчных кислот (урсофальк, урсосан), гемо-плазмосорбции.

При наличии аутоиммунного синдрома назначают такие иммунодепрессанты, как делагил, азатиоприм (имуран), кортикостероиды, курс экстракорпоральной гемокоррекции (плазмосорбция, плазмаферез с плазмообменом по 3-5 сеансов через день). При этом на первых этапах лечения предпочтение отдают делагилу, как препарату с меньшим количеством побочных эффектов. Необходимо отметить, что при длительном течении заболевания у больных ХВГ активная вирусная репликация может быть одновременно с аутоиммунным синдромом в различных сочетаниях по степени выраженности каждого. Здесь важно помнить, что назначение кортикостероидов при ХВГ потенциально менее опасно, чем применение интерферона при аутоиммунном гепатите, так как он может стимулировать аутоиммунные процессы и явиться причиной обострений. В этой связи при

одновременном наличии как активной вирусной репликации, так и аутоиммунного компонента, и при возникновении сомнений в выраженности каждого проводят пробный курс преднизолона (30 мг/сутки) в сочетании с азатиопримом (50 мг/сутки) в течение 3-х месяцев. Положительные результаты такого курса дополнительно подтверждают преобладание аутоиммунных процессов в генезе ХВГ и должны рассматриваться как критерии установления противопоказания для интерферонотерапии.

Следует отметить, что лечение пациентов хроническим вирусным гепатитом по сути одновременно является и диспансерным динамическим наблюдением за данной категорией больных. Таким образом, основные принципы терапии ХВГ заключаются в ее непрерывности, комплексности, а также индивидуальном подходе к назначению как этиотропных, так и патогенетических средств.

8. РЕАБИЛИТАЦИЯ

Реабилитация военнослужащих, перенесших вирусные гепатиты, представляет собой систему медицинских и военно-профессиональных мероприятий, направленных на скорейшее и полное восстановление нарушенных функций организма, трудо- и боеспособности. Восстановительное лечение проводят для предупреждения хронизации патологического процесса, быстрейшего восстановления работоспособности и возвращения к военно-профессиональной деятельности. На основании приказа МО РФ N315 от 22 сентября 1995г. реабилитацию реконвалесцентов после вирусных гепатитов осуществляют в реабилитационных

отделениях военных госпиталей; в медицинских пунктах воинских частей, где может быть организован необходимый комплекс мероприятий; а также, в отдельных случаях по показаниям, в военных санаториях Министерства обороны РФ. В исключительных случаях допускается проведение реабилитации в инфекционных или терапевтических отделениях военно-медицинских учреждений.

По окончании лечения в инфекционном стационаре и при полном выздоровлении, в том числе выздоровлении с постгепатитными синдромами, военнослужащих переводят в реабилитационные отделения или центры реабилитации сроком на 21 день (после легкой формы заболевания) и 30 дней (после среднетяжелой формы болезни).

Военнослужащим, перенесшим вирусный гепатит в тяжелой форме, представляют отпуск по болезни на 30 суток. В отдельных случаях военнослужащие, проходящие службу по контракту, перенесшие тяжелые и среднетяжелые формы вирусного гепатита, могут быть переведены для реабилитации в военные санатории Министерства обороны РФ по бесплатной путевке на 24 дня.

Курсантов и слушателей военно-учебных заведений в реабилитационные отделения и специальные центры реабилитации не переводят, а выписывают в часть с рекомендациями по освобождению от нарядов, работ, занятий (кроме классовых) на срок не менее 2 мес и назначению диетического питания на 3 мес.

Противопоказаниями для перевода на реабилитацию служат:

- остаточные явления вирусного гепатита с повышением активности АлАТ в сыворотке крови в 2 раза и более;
- выраженная гепатомегалия (увеличение печени более 3 см по правой срединно-ключичной линии);

- наличие маркеров активной вирусной репликации (HBeAg, ДНК HBV, РНК HDV, РНК HCV);
- воспаление желчного пузыря и желчных путей;
- все формы хронического гепатита.

Затяжное течение острых вирусных гепатитов В, С и D при наличии в течение длительного срока (более 3-х месяцев) цитолитического синдрома любой степени, и/или выраженной гепатомегалии, и/или маркеров активной вирусной репликации является показанием для проведения исследования биоптатов печени с целью исключения перехода в хроническую форму болезни.

Реабилитацию при вирусных гепатитах начинают на этапе лечения больного в инфекционном отделении госпиталя. Уже в период ранней реконвалесценции следует предусмотреть оптимальное расширение режима двигательной активности, комплекс мер по лечебной физкультуре (комплексы № 1 и 2, приложения 4,5), а также применение специальных фармакологических средств из групп актопротекторов (бемитил) и нейропептидов (аргинин-вазопрессин), ускоряющих восстановление печени и работоспособности реконвалесцентов. Препараты применяют после наступления пигментного криза. Бемитил назначают реконвалесцентам с физическим профилем деятельности (по 0,25 внутрь два раза в день в течение 2-3 недель), аргинин-вазопрессин - с умственным (интраназально по 50 мкг в день в течение двух дней с повторением курсов через 6 дней - всего до 3-х курсов, суммарная доза препарата до 300 мкг).

8.1. Организация и содержание восстановительного

лечения в отделении реабилитации

Обследование реконвалесцента начинают с момента поступления его в реабилитационное отделение или центр реабилитации и включает осмотр дежурным врачом в приемном отделении госпиталя и обследование лечащим врачом. В дальнейшем контрольные врачебные осмотры повторяют один раз в 7-10 дней. Перед выпиской проводят заключительное обследование.

При клиническом обследовании переболевших особое внимание обращают на наличие астеноневротических жалоб: слабости, быстрой утомляемости, понижения работоспособности, головных болей, нарушения сна, потливости, нервозности, ипохондрического настроения. Кроме того, могут быть жалобы диспепсического характера: снижение аппетита, тошнота, рвота, чувство горечи во рту, метеоризм, боли в области эпигастрия и правого подреберья, усиливающиеся после физической нагрузки.

При внешнем осмотре выявляют желтушность склер и кожи. При пальпации живота определяют размеры и чувствительность края печени и селезенки. Осматривают мочу и кал.

Лабораторное обследование проводят при поступлении в отделение, в дальнейшем - каждые 7-10 дней. Определяют биохимические показатели (билирубин, активность АлАТ, тимоловая проба) в сыворотке крови, качественные реакции мочи на уробилин и желчные пигменты. При поступлении и при выписке делают общий анализ крови и общий анализ мочи.

Лечебно-восстановительные мероприятия включают режим, диетическое питание, витаминотерапию, медикаментозные

средства, занятия по лечебной физкультуре с элементами физической подготовки, физиотерапию и трудотерапию. Строгое выполнение режима является основой реабилитационных мероприятий. Распорядок дня (приложение 6) предусматривает проведение утренней гигиенической гимнастики, ежедневные занятия лечебной физкультурой (время занятия от 30 до 90 мин в зависимости от стадии реабилитации), классные занятия по элементам боевой подготовки, обязательный послеобеденный отдых, культурно-массовые мероприятия.

Питание осуществляют по госпитальной норме 5 раз в день: первый завтрак, второй завтрак, обед, ужин, вечерний чай. Второй завтрак (в 11.30) состоит из 150 г творога, стакана сладкого чая и 50 г белого хлеба или 200 мл кефира и 50 г белого хлеба.

Витамины применяют в дозах, несколько превышающих потребность в них здоровых людей. Комплексный препарат, включающий аскорбиновую кислоту - 100 мг, никотиновую кислоту - 20 мг, тиамин, рибофлавин, пиридоксин - по 2 мг, дают 3 раза в день (во время завтрака, обеда и ужина).

Лечебную физкультуру осуществляют по специальной разработанной схеме (приложение 7). Занятия по лечебной физкультуре проводит методист по ЛФК с привлечением подготовленных штатных инструкторов по физической подготовке.

В дополнительных медикаментозных назначениях и физиотерапевтических процедурах нуждаются реконвалесценты с постгепатитным астеновегетативным синдромом и дискинезией желчевыводящих путей. В случаях наличия астеновегетативного синдрома показано применение бемитила, а также адаптогенов

растительного происхождения (настойка женьшеня, китайский лимонник, заманиха, элеутерококк) по 10-15 капель утром и днем.

При появлении симптомов дискинезии желчевыводящих путей назначают тюбажи 2 раза в неделю. Утром натощак принимается 50 мл теплого 10% раствора магния сульфата или 200 мл теплой (38 С) минеральной воды “Смирновская”, “Ессентуки” 120, “Іафтуса”. Реконвалесцента укладывают на правый бок с грелкой на 1,5-2 ч. По показаниям дают спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, галидор). Препараты можно вводить методом электрофореза на область печени. Курс - 10 процедур по 10 мин, сила тока 5-10 мА.

Благоприятное воздействие на лиц, перенесших вирусный гепатит, оказывают физиотерапевтические процедуры. По показаниям назначают физиобальнеопроцедуры в зависимости от клинического течения заболевания, осложнений и сопутствующей патологии. Методики физиотерапии описаны в разделе 8.3 и приведены в приложении 8.

В процессе реабилитации должно быть уделено внимание санации очагов хронической гнойной инфекции. Наиболее частыми очагами хронической инфекции являются кариозные зубы, поэтому реконвалесценты должны быть осмотрены стоматологом и санированы.

Важное значение имеет психотерапевтическое воздействие на больных. Во время бесед на медицинские темы, которые 1-2 раза в неделю проводят врачи отделения, создают правильный психологический настрой, внушают веру в полную ликвидацию патологического процесса в печени и восстановление трудоспособности.

Одним из элементов восстановительного лечения является трудотерапия - выполнение различных видов работ, связанных с незначительной физической нагрузкой. Трудотерапия проводят ежедневно по 30-60 мин в зависимости от стадии реабилитации. Категорически запрещается использовать реконвалесцентов на тяжелых работах.

При выписке из реабилитационного отделения врачу части дают рекомендации по срокам и содержанию диспансерного наблюдения.

Для оценки восстановления трудо- и боеспособности переболевших и контроля эффективности реабилитации должен применяться комплекс следующих исследований:

1. Для оценки полноты и эффективности выздоровления изучают:

а) клинические показатели: отсутствие жалоб, отсутствие изменений со стороны систем и внутренних органов;

б) лабораторные тесты: общие анализы крови и мочи, специальные исследования (уровень билирубина, его фракций, активность аланиновой аминотрансферазы);

в) результаты инструментальных исследований (по показаниям) : электрокардиография, эхо- и реогепаатография, УЗИ печени и других органов.

2. Для косвенной оценки восстановления:

а) физической работоспособности - вегетососудистые пробы (Штанге, Генча, ортостатическая), степ-тест (или проба Руфье), велоэргометрия;

б) умственной работоспособности - психофизиологические (корректирующая проба, определение кратковременной и оперативной

памяти, теппинг-тест, различные тренажерные методики - в зависимости от профиля операторской деятельности), психологические (методика Спилбергера, САН и др.).

Объем и характер тестирования зависит от вида военно-профессионального предназначения: реконвалесцентов с моторным типом деятельности обследуют в основном методами оценки физической работоспособности, переболевших с сенсорногностическим и сенсорным типом - преимущественно методами определения операторской работоспособности. Указанные виды обследования являются обязательными при поступлении в отделение (центр) реабилитации и при выписке из него для реконвалесцентов, проходящих службу в ВДВ, морской пехоте, частях специального назначения (оценка физической работоспособности) и на должностях командиров-операторов, операторов непрерывного функционирования: летный и плавсостав, водители боевой техники, операторы РЛС и др. (оценка операторской работоспособности).

8.2. Организация и содержание восстановительного лечения в отделении (центре) реабилитации

В отдельных случаях, при отсутствии возможности перевода больного в отделение (центр) реабилитации допускается проведение восстановительного лечения в медицинском пункте воинской части, где может быть организован необходимый комплекс реабилитационных мероприятий.

8.3. Организация и содержание восстановительного

лечения

в санатории

Комплекс реабилитационных мероприятий включает дифференцированный и индивидуализированный режим, лечебное питание, питье минеральных вод, бальнео-и физиотерапию, климатолечение и рациональную психотерапию.

В зависимости от тяжести перенесенного заболевания, проявлений постгепатитных синдромов и функционального состояния организма назначают соответствующий режим двигательной активности. Щадящий режим назначают реконвалесцентам, перенесшим среднетяжелую или тяжелую форму ВГ, а также лицам с выраженными клиническими проявлениями постгепатитных синдромов. В других случаях с первых дней пребывания может быть назначен второй режим. В дальнейшем с учетом общего состояния, результатов динамического наблюдения осуществляется постепенный перевод реконвалесцентов на более расширенный режим.

Лечебное питание назначается с учетом степени тяжести перенесенного заболевания, функционального состояния печени, желчевыводящих путей и других органов пищеварения в целом. Оно основывается на принципе щажения, тренировки функций пораженных органов и соответствия химического состава пищи ферментным системам организма. При поступлении назначается диета 5 или ее варианты, предусматривающие добавление или исключение из рациона отдельных продуктов и блюд в зависимости от состояния больного и клинической картины заболевания. В первые дни целесообразно в рацион включать суфле,

кнели, паровые котлеты из нежирных сортов мяса, свежую нежирную рыбу в отварном виде, протертые сырые овощи. Обязательно включают белковые омлеты, творог, сыр, молоко, фруктовые и ягодные соки, отвар шиповника, компоты, морсы, и исключают из рациона жареные блюда, горох, чечевицу, фасоль, чеснок, лук, редис, редьку. В дальнейшем при улучшении общего самочувствия реконвалесцентов, исчезновении диспептических явлений, нормализации функции печени больного переводят на более расширенную диету. При поступлении на реабилитацию больных после перенесенной легкой и среднетяжелой формы вирусного гепатита в первые 1-2 недели назначают диету 5 с последующим переходом на №2 или 15.

Одним из основных компонентов санаторного этапа реабилитации больных, перенесших вирусный гепатит, является лечение минеральными водами. Лечебное действие последних в значительной мере определяется их химическим составом. Наибольшую ценность имеют воды малой и средней минерализации, особенно содержащие ионы гидрокарбоната, хлора, сульфата магния и кальция. Сульфатные воды усиливают желчеобразование и желчеотделение, способствуют выведению из организма холестерина и билирубина с желчью, улучшают опорожнение кишечника и тем самым уменьшают поступление в печень токсических агентов. Достаточно отчетливо выражено и желчегонное действие гидрокарбонатных и хлориднонатриевых вод. Ионы магния, обладая таким же желчегонным эффектом, одновременно оказывают спазмолитическое действие на желчные пути и стимулируют перистальтику кишечника. Ионы кальция усиливают противовоспалительный эффект. Для данной группы

больных наиболее эффективными считают такие минеральные воды, как углекислые гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые (эссентуки ¹⁴, новосанжарская и др.), гидрокарбонатно-кальциево-магниевые (дарасунская, шмаковская и др.) и сульфатно-хлоридно-натриево-кальциевые. Может быть использована и бутылочная минеральная вода (“Амурская”, “Анапская”, “Аршан”, “Ачалуки”, “Горячключевская”, “Дарасун”, “Эссентуки” №20, “Краинская”, “Кука”, “Лазаревская”, “Московская”, “Славяновская”, “Джермук” и др.). Вышеуказанные воды обычно применяют в теплом виде (40-42 С), в первые дни по 50-100 мл три раза в день, постепенно увеличивая дозу до 200-250 мл. Прием воды назначают за 30-40 мин до еды. Минеральную воду можно использовать и для проведения тюбажа у больных с дискинезией желчевыводящих путей. Его проводят по утрам 2 раза в неделю, на курс 5-6 процедур. Используют 250-300 мл теплой (40-42 С) минеральной воды.

Бальнеотерапия. Из наружных водных процедур целесообразно назначать общие ванны (углекислые, хлоридно-натриевые, жемчужные, хвойные, радоновые (0,75-1,5 кБк/л или 20-40 нКи/л), углекисло-сероводородные (10-25 мг/л) индифферентной температуры (35-37 С) и лечебные души (веерный, дождевой, циркулярный). Углекислые и хлоридно-натриевые ванны, циркулярный и веерный души более показаны при астеническом синдроме и дискинезии желчевыводящих путей гипокинетического типа. Жемчужные и хвойные ванны, дождевой душ следует назначать больным с дискинезией желчевыводящих путей гиперкинетического типа.

Теплолечение. Грязевые, озокеритовые и парафиновые аппликации в тепловых дозировках больным, перенесшим вирусный

гепатит, применяют индивидуально, так как они могут вызвать обострение заболевания и, по некоторым данным, способствовать склерозированию печеночной ткани. Более предпочтительно применение щадящих методик грязелечения в виде грязевых лепешек индифферентной температуры (не выше 38°C), а также гальваногрязелечение, электрофорез и СМТ-электрофорез грязевого раствора, оказывающих положительное влияние на микроциркуляцию и способствующих функциональному восстановлению гепатоцитов.

Физиотерапия является одним из элементов реабилитационных мероприятий у лиц, перенесших вирусный гепатит. Она способствует улучшению обменных и гемодинамических процессов в печени, нормализации функциональной деятельности гепатобилиарной системы. Поэтому при нормальной энзиматической активности у больных с функциональной гипербилирубинемией и умеренным увеличением печени может быть применена микроволновая терапия. При наличии болезненности в правом подреберье назначают диадинамические и синусоидальные модулированные токи, магнито-терапию. У больных с гиперкинетической формой дискинезии желчевыводящих путей оправдано применение электрофореза спазмолитиков (папаверин, но-шпа, платифиллин), а при гипо- и атонической формах - электрофорез магния и кальция.

Все физиотерапевтические процедуры при реабилитации больных, перенесших вирусный гепатит, проводят, как правило, по щадящим методикам. Физиотерапевтические процедуры, обладающие тепловым эффектом (УВЧ, КВ-индуктотермия), в ранние сроки реконвалесценции применяют ограниченно.

Примерные дифференцированные комплексы бальнеофизioterapiи при санаторной реабилитации больных с различными клиническими синдромами остаточных явлений после перенесенного вирусного гепатита представлены в приложении 8.

Лечебная физкультура в условиях санатория занимает важное место в комплексной терапии больных, перенесших вирусный гепатит. Целенаправленное использование различных видов лечебной физкультуры у данной категории больных оказывает тонизирующее действие на организм, укрепляет мышцы брюшного пресса, улучшает местное кровообращение и способствует нормализации функций печени. Однако не следует забывать, что в ранние сроки после перенесенного гепатита неадекватные физические нагрузки могут привести к обострению заболевания. Поэтому использование методов ЛФК в процессе реабилитации больного должно проводиться осторожно, под строгим врачебным контролем. Для данной категории лиц наибольшее практическое значение имеют лечебная гимнастика (ЛГ), утренняя гигиеническая гимнастика (УГГ) и дозированная ходьба (ДХ). По показаниям могут быть использованы и другие формы лечебной физкультуры (спортивные игры, плавание, ближний туризм и др.). Выбор форм и методов лечебной физкультуры зависят от режима двигательной активности и степени тяжести перенесенного заболевания (приложения 9,10).

При щадящем режиме УГГ проводят малогрупповым методом или индивидуально. Упражнения выполняют в течение 10-15 мин в медленном темпе без элементов бега, прыжков и резких наклонов вперед. УГГ можно заменить свободной прогулкой по утрам в пределах территории санатория в течение 30-40 мин. При

использовании ЛГ в щадящем режиме все упражнения проводят в положении лежа и сидя, способствующем наименьшим функциональным сдвигам внутренних органов и обеспечивающем оптимальные условия для расслабления. Первоначально применяют упражнения для рук и ног в чередовании с дыхательными упражнениями 2:1, затем присоединяют таковые для корпуса и осторожно - для брюшного пресса. На 6-7-е сутки занятий включают упражнения на гимнастической стенке типа смешанных висов, с гимнастическими палками, медболами (1 кг) и различным видами перебрасывания мяча, в медленном темпе, ритмично. Занятия проводят ежедневно по 20-25 мин. ДХ назначают по 1 маршруту, протяженностью 1,5-2 км при скорости движения - 80-90 шагов в минуту. Время ходьбы - утренние и предвечерние часы. Могут быть также использованы малоподвижные игры (кольцеброс, шарокат, крокет) и прогулки к источнику питьевой воды продолжительностью до 30 мин. Занятия не должны вызывать усталости и неприятных ощущений. Перевод на II режим осуществляют постепенно: у переболевших среднетяжелой формой заболевания - через 6-7 дней, а при тяжелой форме гепатита - через 12-14 дней. По этой же программе ЛФК после завершения адаптационного периода могут заниматься и лица, переболевшие легкой формой вирусного гепатита.

При II режиме УГГ проводят в течение 15-20 мин с умеренной физической нагрузкой и включением упражнений с приседанием. Занятия по ЛГ проводят не только в положении лежа и сидя, но и стоя, групповым методом в течение 25-30 мин с увеличением физических нагрузок при выполнении общеукрепляющих упражнений для диафрагмы и брюшного пресса. Все упражнения

проводят в среднем темпе, ритмично. Могут быть использованы отдельные спортивные снаряды (гантели до 2 кг, резиновые бинты, эспандеры), ускоренная ходьба и бег без сотрясения тела, ДХ назначается по II маршруту, протяженностью 2-3 км при темпе ходьбы 90-100 шагов в минуту. Допускаются и некоторые более нагрузочные спортивные игры (бильярд, настольный теннис, городки) в течение 30 мин. Могут быть использованы пешие, морские и лыжные прогулки. При хорошей переносимости физических нагрузок и отсутствия патологических отклонений в контрольных исследованиях методы ЛФК применяют по программе, предусмотренной для III (тренирующего) режима.

При III режиме рекомендуют постепенный переход к более сложным упражнениям для всех групп мышц, в т.ч. и для мышц брюшного пресса. В эту группу в основном включают лиц, переболевших легкой и среднетяжелой формой вирусного гепатита, а также в индивидуальном порядке из числа перенесших его тяжелую форму с учетом их общего состояния, спортивного анамнеза, и результатов функциональных исследований печени. УГГ проводят со значительной физической нагрузкой до 30 мин. Групповые занятия ЛГ проводят в течение 30-40 мин со снарядами, усилием и напряжением. Однако и в этом режиме запрещают резкие прыжки и бег в быстром темпе. ДХ назначают по III маршруту (3-5 км) со скоростью движения 100-120 шагов в минуту. В отдельных случаях лица, перенесшие легкую форму вирусного гепатита, могут быть допущены к спортивным соревнованиям (бадминтон, настольный теннис, городки) запрещается плавание, дальний туризм.

Климатолечение в период ранней реабилитации (1-3 мес от

начала заболевания) проводят по щадящему режиму. Больным показано пребывание на открытом воздухе от 2 до 7 ч в сутки, послеобеденный сон на верандах (в климатопавильонах) 1-1,5 ч. Воздушные ванны проводят в палатах при температуре воздуха 20-22 С или на лечебном пляже при эквивалентно-эффективной температуре 20-22 С и холодной нагрузке от 20 до 100 кДж/м. Солнечные ванны рассеянной радиации при обнажении больного до пояса возможны при радиационно-эквивалентно-эффективной температуре 19-22 С в дозировках от 1/8 до 3/4 индивидуальной биодозы больного. Купания таким больным преждевременны; для них организуют местные водные закаливающие процедуры в виде мытья ног, обтирания тела влажным полотенцем.

Психотерапия. В процессе лечения важное значение имеет психологическая реабилитация реконвалесцентов. Во время бесед на медицинские темы создают правильный психологический настрой, уверенность в полной ликвидации патологического процесса в печени и восстановлении трудоспособности.

Медикаментозное лечение. На санаторном этапе восстановительной терапии отдельные реконвалесценты могут нуждаться в медикаментозном лечении, особенно из числа лиц с постгепатитным астеноневротическим синдромом и дискинезией желчевыводящих путей. Назначение их должно носить симптоматический характер и применяться непродолжительное время. Наиболее часто используют спазмолитические (папаверин, но-шпа, галидор) и желчегонные средства (холензим, хологон, дехолин, аллохол, оксафенамид). При гипо- и атонических дискинезиях желчного пузыря могут быть применены адаптогены (настои женьшеня, китайского лимонника, заманихи, экстракт

элеутерококка, пантокрин) и холекинетические средства (олиметин, холецистокинин, сорбит, растительное масло).

При лечении больных с постгепатитной астенией иногда возникает необходимость применять седативную терапию (настои валерианы, пустырника) или малые транквилизаторы. У больных с постгепатитной функциональной гипербилирубинемией в условиях санатория оправдано применение фенобарбитала в течение 2-3-х недель с целью усиления синтеза специальных печеночных ферментов, способствующих экскреции билирубина.

Оценка эффективности. У больных вирусным гепатитом после стационарного лечения, когда уже включены компенсаторные механизмы и восстановлены основные функции гепатобилиарной системы, в период санаторного лечения дать объективную оценку его эффективности не всегда легко. Поэтому для объективизации результатов курортной терапии необходимо учитывать динамику общего состояния реконвалесцентов, их самочувствие, наличие астено-диспепсического синдрома, данных физикальных, лабораторных и функциональных методов исследования (приложение 11). В пользу "улучшения" санаторного лечения свидетельствуют ликвидация астенических и диспепсических проявлений, болевых ощущений в правом подреберье, уменьшение увеличенных размеров печени, стойкая нормализация стула, прибавка массы тела при ее недостаточности, хорошая переносимость физических нагрузок, нормальные показатели лабораторных исследований. Для этой цели следует также использовать реографический метод исследования; выявление положительной динамики кровенаполнения печени (повышение амплитуды, увеличение реографического индекса и продолжительности подъема систолической волны) являются

объективными признаками эффективности санаторного лечения.

Наоборот, исходы санаторного лечения оценивают как "ухудшение" при выявлении следующих данных: усиление астенических и диспептических проявлений, присоединение болей в правом подреберье и других жалоб в период санаторного лечения, желтушность склер и кожи, склонность стула к послаблению, пальпаторная болезненность в правом подреберье, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, повышение активности аминотрансфераз, гипербилирубинемия, положительная тимоловая проба, появление отрицательной динамики по данным реогепаатографии (уплощение и деформация кривой, снижение амплитуды реографического индекса, замедление периодов кровенаполнения и др.). Данная категория больных подлежит госпитализации в ближайшее лечебное учреждение для всестороннего обследования и лечения.

9. ВОЕННО-ВРАЧЕБНАЯ ЭКСПЕРТИЗА

По окончании лечения военнослужащие, переболевшие тяжелыми формами острых вирусных гепатитов, представляются на ВВК, где им на основании ст.1 Расписания болезней (Приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 20 апреля 1995 г. №390) выносят заключение о нуждаемости в отпуске по болезни.

Военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, переболевших вирусным гепатитом, признают негодными к работе с компонентами ракетного топлива (КРТ) и службе в спецсооружениях, а военнослужащих, проходящих военную

службу по контракту, и гражданский персонал Вооруженных Сил Российской Федерации - временно негодными к работе с КРТ, в спецсооружениях с повторным освидетельствованием через 6 месяцев.

Военнослужащих, проходящих службу в ВДВ, перенесших неосложненные легкую или среднетяжелую формы вирусного гепатита, признают временно негодными к совершению парашютных прыжков с повторным освидетельствованием через 6 месяцев. По истечении этого срока указанных лиц допускают к парашютным прыжкам при отсутствии нарушений функции печени. Военнослужащих, проходящих военную службу в ВДВ по призыву, перенесших вирусный гепатит тяжелой формы, или гепатит с затяжным течением (более 2 месяцев), признают негодными к службе ВДВ; годность к службе в ВДВ военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, определяют индивидуально.

Военнослужащих, проходящих службу на подводных лодках и перенесших вирусный гепатит В или С в любой форме тяжести или вирусный гепатит А тяжелой формы, признают негодными к службе на подводных лодках, перенесших гепатит А в легкой и среднетяжелой форме, освобождают от походов на 6 месяцев, после чего годность их к службе на подводных лодках определяют индивидуально в зависимости от состояния функций печени.

Водолазы, перенесшие вирусный гепатит А (неосложненные легкую и среднетяжелую формы), не годны к водолазным работам с повторным освидетельствованием через 3-6 месяцев. В случае отсутствия при повторном освидетельствовании функциональных нарушений печени их признают годными к водолазным работам на

глубинах до 60 метров. При этом водолазы-глубоководники могут быть признаны годными к водолажным работам с погружением на глубины свыше 60 метров не ранее чем через год после окончания лечения.

Водолазов из числа военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, перенесших вирусный гепатит любой формы тяжести, признают негодными к водолажным работам.

Водолазов из числа военнослужащих, проходящих военную службу по контракту, перенесших вирусный гепатит В, С или вирусный гепатит А тяжелой формы, признают негодными к водолажным работам с повторным освидетельствованием через 12 месяцев. После повторного освидетельствования при нормальной функции печени и желудочно-кишечного тракта они могут быть признаны годными к водолажным работам на глубинах до 60 метров.

Освидетельствуемых по графе I Расписания болезней, перенесших вирусный гепатит В или С любой формы тяжести, признают негодными к обучению водолажной специальности.

Освидетельствуемых по графе I Расписания болезней, перенесших вирусный гепатит А, в порядке индивидуальной оценки можно признавать годными к обучению водолажной специальности, если после окончания лечения прошло не менее 12 месяцев и отсутствуют нарушения функции печени.

Выявление поверхностного антигена вируса гепатита В, антител к вирусу гепатита С является основанием для углубленного обследования в условиях специализированного (инфекционного, гастроэнтерологического) отделения базового госпиталя (как правило, емкостью 400 коек и выше) территориально соответствующей системы медицинского обеспечения, включая

биопсию печени, с целью исключения скрыто протекающего хронического гепатита. При невозможности проведения иммунологических (вирусологических) и морфологических исследований в условиях данного госпиталя необходимо использовать диагностический потенциал расположенных рядом гражданских лечебных учреждений. При отсутствии таких возможностей больные по согласованию с лечебным отделом медицинского управления округа (флота) подлежат переводу в окружной военный госпиталь (главный госпиталь флота) или в те военные лечебные учреждения, где осуществляются вышеуказанные исследования.

Военнослужащих, выпускников кадетских корпусов, граждан, поступающих в военно-учебные заведения, переболевших вирусным гепатитом, при отсутствии у них нарушений функций печени и желудочно-кишечного тракта признают годными к поступлению, но не ранее 6 месяцев после окончания стационарного лечения.

Граждан, перенесших вирусный гепатит, при призыве на военную службу или поступлении на военную службу по контракту признают временно негодными к военной службе на 6 месяцев после окончания стационарного лечения.

Лица летного состава, переболевшие вирусным гепатитом, по окончании реабилитации или отпуска по болезни в течение 7 дней должны быть направлены на переосвидетельствование врачебно-летной комиссией. При осложненном течении вирусного гепатита независимо от тяжести на основании приказа МО РФ N299 от 12 сентября 1995 г. ст.10 им предоставляют отпуск по болезни или освобождение от полетов с исполнением обязанностей военной службы на 30-45 суток. Курсантам военно-учебных

заведений по подготовке летного состава, имеющим летную практику, может быть предоставлен отпуск по болезни на срок до 30 суток только в случаях, когда он необходим для восстановления здоровья, и по его завершении они могут быть допущены к летному обучению. По возможности восстановительное лечение курсанты завершают в реабилитационных отделениях госпиталей или медицинских пунктах (лазаретах) военно-учебных заведений, воинских частей.

Военнослужащих с хронической формой вирусных гепатитов освидетельствуют по ст.58 (пункты а, б, в) Расписания болезней (Приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 20 апреля 1995 г. №390)

К пункту "а" относят цирроз печени; тяжелые формы хронических прогрессирующих активных гепатитов со значительным нарушением функций печени и (или) признаками портальной гипертензии.

К пункту "б" относят хронические лобулярные и персистирующие гепатиты с частыми (2 и более в год) обострениями или умеренным нарушением функции печени.

Пункт "в" предусматривает ферментопатические (доброкачественные) гипербилирубинемии.

При хронических гепатитах граждан при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на военную службу, поступлении на военную службу по контракту, солдат, матросов, сержантов и старшин, проходящих военную службу по призыву или по контракту, освидетельствуют по пункту "б".

Диагноз хронического гепатита должен быть подтвержден обследованием в условиях специализированного отделения (наличием повышения активности АлАТ в 2 раза выше нормы и более в течение не менее 3-х месяцев) и результатами пункционной биопсии печени, при невозможности проведения биопсии или отказе от нее - клиническими, лабораторными, инструментальными данными, свидетельствующими о стабильности поражения печени, и результатами диспансерного наблюдения в течение не менее 6 месяцев.

10. ДИСПАНСЕРНОЕ ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Все реконвалесценты, перенесшие вирусные гепатиты, должны быть взяты на учет врачом воинской части и подвергаться диспансерному динамическому наблюдению. Им назначают диетпитание при части на срок до 3 мес.

Продолжительность диспансерного динамического наблюдения за переболевшими вирусными гепатитами А и Е составляет 3 мес после выписки из реабилитационного отделения. При отсутствии к этому сроку у реконвалесцентов каких-либо клинических и биохимических отклонений их снимают с учета. В случаях сохранения признаков поражения желчевыводящей системы дискинетического или воспалительного характера дольше указанного срока реконвалесценты подлежат стационарному лечению в терапевтических отделениях военных лечебных учреждений.

Лица с функциональной гипербилирубинемией и постгепатитной гепатомегалией подлежат диспансерному наблюдению в течение 6 мес.

Лица, перенесшие вирусные гепатиты В, С, Д, находятся под диспансерным наблюдением в течение 12 мес. Медицинские обследования проводят через 3, 6, и 12 мес после окончания реабилитации. При наличии признаков поражения желчевыводящей системы реконвалесцентов направляют на стационарное обследование и лечение в терапевтические отделения военных госпиталей.

Медицинское обследование в период диспансерного наблюдения включает клинический осмотр и лабораторные исследования: определяют уровень билирубина и его фракций, активность аланиновой аминотрансферазы в сыворотке крови, тимоловую пробу. Реконвалесцентам, перенесшим вирусный гепатит В, С, Д, кроме этого, назначают исследование крови на соответствующие маркеры.

Лицам, перенесшим острый вирусный гепатит независимо от этиологии, у которых через 6, 12 месяцев диспансерного наблюдения сохраняется гепатомегалия, или повышены в крови уровень билирубина, активность АлАТ, или определяются маркеры активной вирусной репликации, проводят углубленное стационарное обследование в инфекционных (терапевтических) отделениях военных лечебных учреждений, включая пункционную биопсию печени, для исключения перехода заболевания в хроническую форму.

Военнослужащих с хронической формой вирусных гепатитов, проходящих военную службу по контракту и не увольняющихся с

военной службы по состоянию здоровья по ст.58 пункт “а” Расписания болезней (Приложение к Положению о военно-врачебной экспертизе, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 20 апреля 1995 г. №390), подвергаются диспансерному динамическому наблюдению с частотой медицинских обследований 1 раз в 6 месяцев.

11. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Вирусный гепатит А - кишечный антропоноз вирусной природы. Источником возбудителя инфекции являются больные всеми формами острого инфекционного процесса – желтушными, безжелтушными (наличие клинических признаков, кроме желтухи, с изменением биохимических показателей), бессимптомными (гиперферментемия без клинических проявлений) и инаппарантными (присутствие в сыворотке крови специфических антител к вирусу класса IgM при отсутствии клинических и биохимических сдвигов). Среди указанных категорий источников инфекции наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные безжелтушными, бессимптомными и инаппарантными формами, а также больные в преджелтушной фазе заболевания. Выделение вируса с фекалиями начинается со второй половины инкубационного периода, а максимальная заразительность источников инфекции отмечается в последние 7-10 дней инкубации и в преджелтушный период заболевания. После появления желтухи частота обнаружения антигена ВГА в фекалиях резко уменьшается: в первую неделю желтушного периода частота положительных находок составляет 30-50%, во вторую - 12-25%, позже выделение вируса наблюдается лишь у единичных больных. Хроническое кишечное вирусоносительство не установлено. Вирусемия кратковременна и эпидемиологического значения не имеет.

Вирусный гепатит А регистрируется практически повсеместно. Интенсивность его распространения в разных регионах мира варьирует в широких пределах, в значительной мере в зависимости от условий жизни и уровня санитарной культуры.

Особенностями источников инфекции при вирусном гепатите А являются их ранняя заразительность, трудность своевременного выявления и продолжительное (в течение нескольких недель) выделение вируса с фекалиями. Характер заразительности источников инфекции определяется поступлением вируса из гепатоцитов с желчью в тонкий кишечник и его выделением во внешнюю среду с фекалиями.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный, заражение людей происходит при потреблении инфицированной пищи и воды. Заражающая доза крайне мала и составляет 100-1000 вирусных частиц.

Водный путь передачи возбудителя имеет место при использовании недоброкачественной питьевой воды, купании в загрязненных водоемах, при интенсивной контаминации вирусом гепатита А водоисточников вблизи водозаборов, отсутствии или периодическом нарушении регламентированной ГОСТ водоподготовки и обеззараживания воды, подаваемой личному составу, использование технических водопроводов, неудовлетворительном санитарно-техническом состоянии разводящей водопроводной сети в сочетании с периодическими падениями давления в водопроводных магистралях, дефицитом воды и подсосом канализационных стоков или грунтовых вод, низком санитарно-коммунальном благоустройстве территории.

Занос возбудителя в пищу осуществляется руками работников питания и лиц суточного наряда по столовой, при использовании для мытья столовой и кухонной посуды контаминированной вирусом гепатита А воды, а также мухами в период их активности (при наличии в военных городках и на прилегающей к ним

территории наружных уборных выгребного или поглощающего типа).

Восприимчивость людей к инфекции всеобщая. Иммунитет после перенесенного заболевания длительный, возможно, пожизненный. Бессимптомные формы формируют менее напряженный иммунитет, чем клинически выраженные.

Эпидемический процесс гепатита А среди гражданского населения характеризуется рядом особенностей: повсеместным распространением, неравномерной интенсивностью на отдельных территориях; цикличностью в многолетней динамике; выраженной осенне-зимней сезонностью; преимущественным поражением детей дошкольного возраста, подростков и взрослых лиц молодого возраста. На мелких административных территориях периоды подъемов и спадов заболеваемости чередуются с интервалами от 3-4 до 7-10 лет, имеют различия в разных регионах и в отдельных возрастных группах населения. С интервалами 15-20 лет возникают синхронные подъемы, охватывающие всю территорию страны.

На протяжении года эпидемический процесс при вирусном гепатите А проявляется в воинские коллективах в форме круглогодичной (спорадической) и эпидемической заболеваемости. Круглогодичная заболеваемость характеризуется редкими, разрозненными случаями заболеваний среди личного состава. Эпидемическая заболеваемость наблюдается в виде эпизодических острых и преимущественно сезонных хронических эпидемий. При острых эпидемиях все случаи заболеваний по срокам укладываются в один инкубационный период, поскольку они являются результатом одномоментного заражения. Острые пищевые эпидемии, как правило, охватывают ограниченное число личного состава.

Острые водные эпидемии в зависимости от числа лиц, подвергшихся риску заражения, могут приобретать и массовый характер. Наибольшее эпидемиологическое значение для войск имеют хронические эпидемии гепатита А пищевого или водного характера, их появлению нередко предшествует сезонный подъем заболеваемости острой дизентерией и энтероколитами. Рост заболеваемости вирусным гепатитом А обычно начинается в июле-августе и достигает максимума в октябре-ноябре с последующим снижением в первой половине очередного года.

Вирусный гепатит Е - самостоятельное заболевание антропонозной природы, характеризующееся фекально-оральным механизмом передачи возбудителя и регистрирующееся преимущественно в сибирском и среднеазиатском регионах.

Эпидемиологическими особенностями этой инфекции являются резко выраженная неравномерность территориального распространения заболевания; взрывообразный характер вспышек с высоким уровнем заболеваемости в районах с неудовлетворительным водоснабжением; наиболее частое поражение лиц в возрасте 15-30 лет, преимущественно мужчин; относительно низкая очаговость; тяжелое течение болезни и высокая летальность у беременных женщин, как правило, во второй половине беременности. Практически все известные вспышки гепатита Е обусловлены действием водного фактора.

Установленное достаточно интенсивное по частоте и территориальному охвату распространение антител к вирусу гепатита Е среди военнослужащих, по - видимому, связано с особенностями комплектования воинских коллективов. Наряду со спорадической заболеваемостью отмечается в воинских коллективах

и вспышечное (эксплозивное) распространение инфекции. Пораженность военнослужащих, проходящих службу в различных регионах страны, значительно различается. Так, доля иммунных лиц среди военнослужащих на северо-западе страны составляет до 1,5%, а в среднеазиатском регионе от 30% до 72%.

Вирусный гепатит Е - актуальная инфекция не только для эндемичных районов, но и многих других регионов мира. Отмечается обнаружение серопозитивных лиц на анти-HEV среди доноров (европейский регион - 1,0-2,0 %, азиатский регион - 8,0-9,0 %). При гепатите Е, как и гепатите А развивается быстрый иммунный ответ. Образующиеся антитела связывают вирусные частицы и, тем самым, блокируют инфекционный процесс. После перенесенного гепатита Е формируется постинфекционный иммунитет, однако в отличие от гепатита А он - не пожизненный.

Вирусный гепатит В - антропоноз вирусной природы. Источником инфекции являются больные манифестной (с клиническими проявлениями заболевания) или скрыто протекающей (без клинических симптомов) формами острого и хронического гепатита В.

Больной манифестной формой острого вирусного гепатита В может быть заразен уже за 2-8 недель до появления признаков заболевания. У большинства таких больных вирусемия прекращается с наступлением клинического выздоровления. Однако у части заразившихся вирус (антиген) может присутствовать в крови в течение нескольких лет. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные скрыто протекающим гепатитом В, особенно с наличием HBeAg в крови. Число выявляемых таких лиц ежегодно в два раза превышает число больных манифестным гепатитом В.

Больные хроническим гепатитом В могут сохранять эпидемическое значение в течение всей жизни. Длительное сохранение возбудителя в организме инфицированных обеспечивает существование вируса как биологического вида.

Характер заразительности больных острым и хроническим гепатитом В определяется локализацией возбудителя в различных биологических жидкостях. Установлено, что в секрете потовых желез, слезной жидкости, грудном молоке, моче, фекалиях концентрация вируса гепатита В невелика. Слюна может иметь эпидемиологическое значение при контаминировании кровью во время стоматологических процедур, при укусах. В то же время считают, что при поцелуях, а также через посуду или музыкальные инструменты, загрязненные слюной, инфицирование не происходит.

Выделяют естественные пути передачи HBV (от матери к ребенку - вертикальный и перинатальный; при половых контактах с инфицированным человеком - половой; при других контактах с инфицированным человеком - горизонтальный) и искусственные (при нарушении целостности кожных покровов, слизистых). Вирус гепатита В примерно в 100 раз более контагиозен, чем ВИЧ. Считается, что если максимальный объем крови, обеспечивающий передачу вируса иммунодефицита человека составляет 0,1 мл, а вируса гепатита В - 0,00004 мл. Риск заражения после укола инфицированной иглой составляет 0,5% и 7-30%, соответственно. Горизонтальная передача чаще всего наблюдается среди детей, в семьях больных хроническим ГВ, в организованных коллективах при пользовании общими бритвенными приборами, зубными щетками, расческами, мочалками и пр. В перемещении вируса вследствие его высокой устойчивости во внешней среде могут,

участвовать также обезличенные полотенца, носовые платки, постельное белье и др.

Общепризнана роль сексуальных контактов в распространении ГВ. Передача вируса происходит в результате контакта слизистых оболочек с семенной жидкостью, вагинальным секретом или менструальной кровью инфицированных ВГВ. У 18% больных острым гепатитом В происходит передача инфекции постоянным половым партнерам, а партнеры больных хроническим ГВ инфицируются практически в 100% случаев. О ведущей роли естественных путей передачи ВГВ свидетельствует увеличение в структуре больных острым гепатитом В до 70-80% доли лиц в возрасте 15-30 лет.

Дети, рожденные от HBsAg-позитивных матерей, оказываются инфицированными в 10% случаев. Примерно у 15% из них разовьется хронический гепатит. Если у матери обнаружен HBsAg, то вероятность перинатального инфицирования ребенка возрастает до 70 - 90%. Почти 90% из числа этих перинатально инфицированных детей в последствии становятся больными хроническим ГВ.

Около 95% случаев перинатальной передачи происходит во время родов и примерно 5% новорожденных заражаются ВГВ еще в утробе матери.

Реализация искусственных путей передачи чаще всего происходит при разнообразных лечебно-диагностических манипуляциях в случаях использования недостаточно очищенного от крови и плохо простерилизованного медицинского или лабораторного инструментария, приборов, аппаратов. Наиболее трудоемка стерилизация эндоскопических инструментов. В

эндоскопических кабинетах рекомендуется иметь не менее двух приборов. Растет число лиц, инфицирующихся при внутривенном введении наркотических средств с немедицинскими целями.

Гепатит В является одной из самых опасных профессиональных инфекций для работников медицинских учреждений, а также для тех служащих, которые по роду своей профессиональной деятельности имеют контакт с кровью или другими контаминированными биологическими жидкостями. Заболеваемость гепатитом В медицинских работников в 3-5 раз превышает показатели заболеваемости взрослого населения.

У лиц, перенесших инфекционный процесс, вырабатывается специфическая невосприимчивость к повторным заражениям.

Вирусный гепатит В наблюдается преимущественно в виде спорадических случаев независимо от сезонов года. Ежегодно регистрируются групповые заболевания в лечебных учреждениях, возникающие в любое время года. Удельный вес гепатита В в структуре внутрибольничных инфекций составляет около 10%. Основной причиной заражения в лечебных учреждениях является неудовлетворительное материально-техническое обеспечение и грубые нарушения санитарно-противоэпидемического режима .

Восприимчивость к вирусному гепатиту В характеризуется широкими индивидуальными различиями в проявлениях инфекции - от бессимптомных до тяжелых форм, заканчивающихся летальным исходом. Около 70% фульминантных форм гепатита В обусловлено участием вируса гепатита Д.

Вирусный гепатит D - антропоноз с парентеральной передачей возбудителя, протекающий в форме коинфекции (одновременного заражения ГВ и ГD) или суперинфекции

(наслоение ГD на текущую ГВ инфекцию). Репродукция вируса ГD происходит при обязательном присутствии вируса-помощника - HBV.

Основными источниками инфекции являются больные хроническими формами гепатита, инфицированные дельта-вирусом. Считается, что в настоящее время в мире инфицированы вирусом гепатита D около 15 млн человек. Механизм передачи дельта вирусной инфекции аналогичен ГВ, но заражающая доза существенно меньше.

Распространение дельта-инфекции неравномерно в различных регионах и коррелируется с уровнем выявления HBsAg.

В регионах, эндемичных для вируса ГВ, наиболее вероятными путями передачи дельта-инфекции являются инъекции инфицированными иглами и гетеросексуальные контакты. В регионах с низким распространением вируса ГВ наибольшему риску инфицирования HDV подвергаются наркоманы, лица, находящиеся на хроническом гемодиализе, больные гемофилией.

Вирусный гепатит С – антропонозное заболевание, характеризующееся передачей возбудителя через кровь. Источниками ГС являются больные острой и хронической формами инфекций. В мире заражено ВГС более 200 млн человек.

Вирус гепатита С в крови и асцитической жидкости определяют в 100% случаев, в слюне - в 50%, в сперме - в 25%, а в моче - в 8% .

Заражающая доза для HCV в несколько раз больше, чем для вируса гепатита В.

В отличие от возбудителя ГВ естественные пути распространения вируса ГС имеют меньшее значение: риск

инфицирования в быту, при гетеро- и гомосексуальных контактах относительно низок. Каждый второй пациент с гепатитом С относится к лицам, введившим внутривенно наркотические средства.

Вирусный гепатит G. Первый документированный случай вирусного гепатита ни-А, ни-В с парентеральной передачей зарегистрирован в 1966 году у хирурга с инициалами GB. Основные физико-химические свойства вируса описаны в 70-х годах, но идентифицировать его удалось лишь после разработки в 1993 году новых молекулярно-биологических методов. Вирус получил название GBV-C. Еще два вирусных агента (GBV-A и GBV-B) выделены от обезьян, но их патогенность для человека сомнительна. У больных гепатитом ни А-Е выявлен вирус, подобный GBV-C, и обозначенный как вирус гепатита G человека (HGV). Все эти вирусы, как и вирус гепатита С, относятся к семейству флавивирусов. Клинические и эпидемиологические показатели GBV-C/HGV и гепатита С близки. Однако в отличие от гепатита С выявление антител методом ИФА при этих инфекциях не может быть использовано для поиска “вирусоносителей”, а пригодно лишь для выявления переболевших и проведения эпидемиологических исследований.

По-видимому, гепатит G на сегодняшний день не является проблемой практического здравоохранения. Его доля в структуре посттрансфузионных гепатитов составляет около 3%, а в структуре посттрансфузионных гепатитов ни А-Е на долю этого вируса приходится менее половины случаев, что свидетельствует о существовании других возбудителей вирусных гепатитов, передающихся через кровь. Коинфекция гепатита G с вирусами

В,С,Д выявляется значительно чаще, чем моноинфекция. В регионах с более высоким распространением гепатита В и С более высок и уровень гепатита G. Чаще выявляют РНК этого вируса среди жителей городов (1,5%) по сравнению с жителями сельской местности (0,1%).

Вирус может обнаруживаться в сыворотке крови, плазме, мононуклеарных клетках периферической крови, слюне. При гепатите G возможен половой путь передачи. Доказана передача этого вируса от матери ребенку.

12. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Ретроспективный эпидемиологический анализ заболеваемости вирусными гепатитами проводят в целях установления основных причин и условий их возникновения и распространения среди личного состава, а также обоснования мероприятий по их профилактике на предстоящий период (год). Анализ начинают с определения роли вирусного гепатита А и вирусного гепатита В (здесь и далее понятие "гепатит А" включает и гепатит Е, а в понятие "гепатит В" - гепатиты С и D, имея в виду общность эпидемиолого-диагностических действий, профилактических и противоэпидемических мероприятий в отношении указанных групп инфекционных заболеваний) в общей заболеваемости личного состава вирусными гепатитами за анализируемый период на основании окончательных диагнозов лечебных учреждений. После этого заболеваемость вирусным гепатитом А и вирусным гепатитом В анализируется отдельно.

При ретроспективном анализе заболеваемости вирусным

гепатитом А определяют:

- направленность и выраженность многолетней тенденции и периодичность заболеваемости;
- распределение заболеваемости по периодам года и сроки развития сезонных эпидемий;
- наиболее пораженные гарнизоны, части, подразделения и группы военнослужащих;
- связь заболеваемости личного состава с условиями питания, водопользования и очистки территории, а также с эпидемической обстановкой по вирусному гепатиту А в районе дислокации войск.
- наиболее пораженные гарнизоны, части, подразделения и категории военнослужащих;

Обобщая результаты анализа заболеваемости, делают вывод об основных путях заражения военнослужащих возбудителем вирусного гепатита А (пищевом или водном), оценивают наиболее вероятные пути инфицирования пищи и воды.

Это позволяет правильно сформулировать задачи медицинской службы по профилактике вирусного гепатита А, обоснованно выбрать мероприятия и определить кратность и сроки их проведения в предстоящем году.

Оперативный эпидемиологический анализ заболеваемости вирусным гепатитом А проводят с целью своевременного определения предпосылок эпидемий и выявления частей и гарнизонов, неблагополучных по вирусному гепатиту А. Для этого в каждой воинской части (гарнизоне), каждом соединении оценивают эпидемиологическую обстановку в динамике (за каждый день, неделю, декаду, месяц), а также сравнивают уровень и динамику заболеваемости во всех частях гарнизона, соединениях,

объединениях) за одни и те же отрезки времени. Признаком начинающейся эпидемии является не только рост заболеваемости в одной части, но и рост количества воинских частей, в которых начинают выявляться единичные случаи заболевания вирусным гепатитом А. При выявлении в ходе оперативного эпидемиологического анализа признаков начинающейся эпидемической заболеваемости вирусным гепатитом А немедленно приступают к установлению конкретных причин и условий развития эпидемического процесса.

Санитарно-эпидемиологическое наблюдение проводят с целью получения информации об уровне и динамике заболеваемости вирусным гепатитом А местного населения. Неблагополучная по вирусному гепатиту А эпидемиологическая обстановка в районе дислокации войск (рост или повышенный уровень заболеваемости) является основанием для оценки возможных путей распространения инфекции среди личного состава войск и тщательного проведения целенаправленных профилактических мероприятий.

Санитарно-эпидемиологическую разведку проводят с целью выявления угрозы распространения вирусного гепатита А среди личного состава при передислокации в новый район (выход в лагерь, на учения, выезды в учебный центр, для выполнения хозяйственных работ) базирования.

При проведении санитарно-эпидемиологической разведки уточняют условия размещения, питания и водоснабжения личного состава в новом районе, обращая особое внимание на характер сбора и удаления нечистот, наличие или отсутствие канализации, наличие мух, состояние источников воды, качество и количество

воды, которой будет пользоваться личный состав части в период пребывания в новом районе, наличие открытых водоемов, которыми личный состав может пользоваться для стирки белья, обмундирования и купания. Затем выясняют уровень и динамику заболеваемости вирусными гепатитами А и В среди местного населения.

Оценив результаты санитарно-эпидемиологической разведки, определяют основные мероприятия по профилактике вирусного гепатита А в пути следования, и в новом районе базирования, в новом районе базирования.

Эпидемиологическое обследование проводят в целях выявления причин, условий возникновения и развития очагов заболевания вирусным гепатитом и обоснования мероприятий по их ликвидации.

Особенностью эпидемиологического обследования в очагах вирусного гепатита с единичным заболеванием является необходимость дифференцировки вирусного гепатита А от вирусного гепатита В по эпидемиологическим признакам (учет эпидемической обстановки по кишечным инфекциям, оценка вероятных условий заражения заболевшего, продолжительность инкубационного периода), а позднее - и результатам исследования крови больного на наличие специфических маркеров гепатита А (анти-HAV IgM), гепатита В (HBsAg, анти-HBc IgM, HBeAg), гепатита С (анти-HCV), гепатита D (анти-HDV IgM), гепатита Е (анти-HEV IgM). Важное значение имеет информация в анамнезе больного о возможных фактах парентеральных вмешательств и гемотрансфузий до заболевания в течение 6 мес.

При выявлении в части больного, подозрительного на

заболевание вирусным гепатитом А, эпидемиологическим обследованием устанавливают предполагаемый источник инфекции, место, сроки, условия и возможные пути заражения, а также определяют круг лиц, подвергшихся риску заражения. При опросе больного и здоровых лиц в очаге важно установить возможность его заражения вне части путем выяснения особенностей питания и водопользования в течение последних 45 сут.

Обобщив результаты эпидемиологического обследования, выдвигают гипотезу о причинах и условиях заражения заболевшего, оценивают вероятность появления новых случаев заболевания в части и определяют мероприятия по ликвидации эпидемического очага.

В очагах групповых заболеваний вирусным гепатитом А эпидемиологическое обследование предусматривает:

- изучение динамики заболеваемости в отдельных частях и в гарнизоне в целом, определение начала эпидемии и возможных сроков заражения личного состава;

- изучение распределения заболеваемости по частям, подразделениям и отдельным группам военнослужащих, определение контингентов, подвергшихся риску заражения: отдельные подразделения (группы военнослужащих) или весь личный состав;

- изучение возможных условий заражения заболевших и выдвижение на этой основе гипотезы о вероятных путях передачи инфекции;

- обследование предполагаемых факторов передачи инфекции, в том числе с помощью лабораторных методов;

- определение типа эпидемии по срокам (острая, хроническая)

и путям заражения личного состава (пищевая, водная) с выявлением ведущего фактора его передачи;

- установление круга лиц, подвергшихся риску заражения;
- оценка вероятности появления новых больных с учетом установленного типа эпидемии и возможных путей передачи инфекции в сложившейся эпидемической обстановке;
- проведение при необходимости при необходимости выборочных исследований крови как у заболевших, так и у лиц, подвергшихся риску заражения, на наличие специфических маркеров гепатитов А, В, С, D, Е (см. выше);
- обобщение данных о причинах и условиях возникновения эпидемического очага и обоснование мероприятий по его ликвидации.

Гипотезы о роли водного фактора в очагах групповых заболеваний вирусным гепатитом А считаются обоснованными, если коллективы с разным уровнем заболеваемости находятся в сходных санитарно - гигиенических условиях, но отличаются друг от друга особенностями водоснабжения, а также при выявлении дефектов водоснабжения, способствующих фекальному загрязнению используемой личным составом воды.

Гипотеза о роли мушиного фактора в очагах групповых заболеваний вирусным гепатитом А является обоснованной при медленном подъеме заболеваемости через 1-2 мес. после начала выноса мух с постепенным ростом количества пораженных частей и подразделений, имеющих на своей территории условия для выноса мух.

При вирусном гепатите В, вследствие длительного сохранения вируса в организме источников инфекции и продолжительного

инкубационного периода, эпидемиологическая диагностика носит преимущественно ретроспективный характер. При проведении ретроспективного эпидемиологического анализа заболеваемости основное внимание обращают на следующие факторы:

- связь заболеваний с предшествовавшими медицинскими манипуляциями, сопровождающимися нарушением целостности кожи и слизистых оболочек (операции, гемотрансфузии, обработка ран, лабораторные и зубоврачебные вмешательства), а также с качеством выполнения установленных правил отбора доноров, взятия у них крови, режима стерилизации медицинских инструментов в лечебно-профилактических учреждениях гарнизона и на медицинских пунктах частей;

- распределение больных вирусным гепатитом В по видам парентеральных вмешательств, месту их проведения и выделение основных причин и условий заражения военнослужащих возбудителем гепатита В.

Важное значение для постановки этиологического диагноза вирусного гепатита В имеет обнаружение в крови больных специфических маркеров гепатита В (HBsAg, анти-HBc IgM, HBeAg) и оценка их динамики в ходе заболевания. При наличии эпидемиологических данных отрицательные результаты исследований на антигены гепатита В и антитела к ним, особенно в очагах с единичными заболеваниями, не являются основанием для исключения вирусного гепатита В. При установлении диагноза вирусного гепатита В уточняют возможные условия и причины заражения заболевшего (заболевших) и определяют мероприятия по предупреждению новых случаев заражения и заболеваний военнослужащих.

13. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

13.1. При вирусных гепатитах А и Е

Основным направлением профилактики вирусного гепатита А является: реализация гигиенических мероприятий по разрыву фекально-орального механизма передачи возбудителя: обеспечение военнослужащих доброкачественной водой, безопасными в эпидемическом отношении продуктами питания; создание условий, гарантирующих соблюдение санитарных норм и правил, предъявляемых к заготовке, транспортировке, хранению, технологии приготовления и реализации продуктов питания; соблюдение правил личной гигиены, гигиеническое воспитание личного состава.

Для предупреждения водных эпидемий необходимо предусмотреть:

- обеспечение личного состава достаточным количеством доброкачественной воды для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд;

- ежемесячный (при необходимости - чаще) химико-бактериологический и санитарно-вирусологический контроль (определение колифагов, энтеровирусов, антигенов вируса гепатита А - приложение №12) качества воды, используемой личным составом, путем отбора проб для лабораторного исследования в разное время суток и непосредственно после перебоев в подаче воды;

- проверку технического состояния головных водозаборных сооружений, водопроводных магистралей, канализационной системы, особенно при наличии данных об ухудшении химического состава, а также бактериологических и вирусологических показателей качества воды;

- обеззараживание (при необходимости) воды, используемой личным составом, кипячением (30 мин), хлорированием (2,0 мг/л остаточного хлора);

- запрещение личному составу использования для питья, умывания, купания и стирки воды с неудовлетворительными физико-химическими, санитарно- вирусологическими показателями.

Для предупреждения заноса возбудителя вирусного гепатита А в пищу руками работников питания и суточного наряда по столовой необходимо выполнение правил личной и общественной гигиены на объектах питания, включающих:

- медицинский контроль за состоянием здоровья постоянных работников питания и суточного наряда по столовой, включая исследования (в особых случаях) биохимических показателей мочи (уробилиноген) и крови (АлАТ);

- обеспечение в производственных цехах кухонь и помещениях для нарезки хлеба условий для выполнения правил личной гигиены (наличие воды, мыла, полотенца);

- обеспечение столовых достаточным количеством, посуды, моющих средств и горячей воды для мытья посуды;

- регулярный визуальный и лабораторный контроль за качеством мытья столовой посуды и выполнением работниками объектов питания и суточным нарядом по столовой правил личной гигиены.

Для предупреждения пищевых эпидемий вирусного гепатита необходимо интенсивное проведение в течение всего весенне-осеннего периода мероприятий, включающих:

- ежедневный вывоз пищевых отходов и мусора с территории военных городков;
- обработку 1-2 раза в неделю мест возможного выплода мух инсектицидами;
- регулярное истребление окрыленных мух на объектах продовольственной службы;
- размещение свинооткормочных пунктов на расстоянии не ближе 5 – 6 км от военных городков;
- строительство и своевременный ремонт наружных уборных и мусороприемников;
- ежедневное обеззараживание (10% р-ром хлорной извести) и закапывание личным составом под контролем командиров подразделений и дежурных офицеров пищевых отходов и нечистот в полевых условиях;
- еженедельный контроль качества проведения противомушинных мероприятий.

Противомушинные мероприятия в очагах вирусного гепатита А следует проводить в соответствии с приложением №8 Указаний по диагностике, лечению и профилактике бактериальной дизентерии и других острых кишечных инфекций в Советской Армии и Военно-Морском Флоте, сократив в жарких районах интервалы между применением инсектицидов в 2 раза.

В целях повышения невосприимчивости организма человека к возбудителю гепатита А по эпидемическим показаниям (дислокация войск в неблагополучных по вирусному гепатиту А районах,

неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия, обеспечивающие высокий риск заражения личного состава) для профилактики этой инфекции может применяться нормальный донорский иммуноглобулин человека. Большой защитной эффективностью обладает сочетанное введение нормального донорского иммуноглобулина и дибазола (приложение №13). Наиболее эффективно использование препарата с известным содержанием специфических антител к вирусу гепатита А (в разведении не менее 1:2000) и с предварительным изучением специфической иммуноструктуры коллектива. Иммуноглобулинопрофилактика проводится за 1-1,5 мес до начала сезонного подъема заболеваемости с охватом не менее 90% личного состава. Препарат вводится внутримышечно однократно по 1,5-4,5 мл, повторное введение разрешается не более 4 раз. После введения иммуноглобулина прививки могут проводиться через 4-8 нед, а введение иммуноглобулина после прививок допускается через 2 нед.

Вакцинопрофилактика вирусного гепатита А проводится вакцинами: Havrix фирмы SmithKline Beecham (однократное введение в дозе 1 мл), VAQTA фирмы Merck Sharp & Dohme, АВАКСИМ фирмы ПАСТЕР МЕРЬЕ и отечественной культуральной инактивированной вакциной. В отношении вакцинопрофилактики вирусного гепатита Е наиболее существенные перспективы связывают с недавно разработанной рекомбинантной вакциной.

К мероприятиям, направленным на нейтрализацию источника инфекции, относятся:

- взятие на учет и диспансерное наблюдение за переболевшими вирусным гепатитом А в течение 3-х месяцев (см.

раздел 10 настоящих Указаний) после выписки из стационара. К работе на объектах питания и водоснабжения переболевшие гепатитом А военнослужащие допускаются через 2 месяца после реабилитации при отсутствии клинических проявлений и нормальных показателях биохимических исследований по заключению врача-инфекциониста. Гражданский персонал МО РФ, переболевший вирусным гепатитом А, допускается к работе на объектах питания и водоснабжения, в детских и лечебных учреждениях только при неосложненном течении заболевания и не ранее чем через 1 месяц после выписки из стационара при нормальных клинико-лабораторных показателях состояния здоровья по заключению врача-инфекциониста;

- проведение прививок переболевшим вирусным гепатитом А не ранее чем через 5 месяцев после выписки из стационара;

- соблюдение правил приема новых работников на объекты питания, водоснабжения, в детские и медицинские учреждения.

11.2. При вирусных гепатитах В, С, D

Мероприятия по профилактике гепатита В должны быть ориентированы на активное выявление источников инфекции и разрыв естественных и искусственных путей заражения, а также проведение вакцинопрофилактики в группах риска.

Основными направлениями профилактики вирусного гепатита В являются:

- предупреждение посттрансфузионных гепатитов.
- предупреждение профессиональных и бытовых заражений;

- предупреждение заражения при проведении лечебно-диагностических парентеральных вмешательств;

Эффективность профилактики гепатита В в значительной степени зависит от организации взаимного информирования лечебных учреждений, станций переливания крови, санитарно-эпидемиологических учреждений и медицинской службы частей о случаях выявления инфицированных вирусом гепатита В, а также от организации диспансерного наблюдения за ними.

Для предупреждения возможности заражения гепатитом В искусственным (артифициальным) путем при выполнении лечебно-диагностических манипуляций, связанных с нарушением целостности кожных покровов и слизистых, выполняются следующие мероприятия:

- на медицинских пунктах частей (кораблей), в лазаретах, лечебных и профилактических учреждениях назначаются лица ответственные за проведение дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации медицинского и лабораторного инструментария;

- при взятии крови из пальца для лабораторного исследования применяются специальные иглы-копья одноразового использования и индивидуальные стерильные микропипетки. Не допускается промывание микропипетки в общем сосуде. Запрещается производить взятие крови из пальца одной микропипеткой у нескольких лиц;

- для любой манипуляции (внутривенной, внутримышечной, подкожной, внутрикожной и т.д.) каждому пациенту должен применяться отдельный стерильный инструментарий. Запрещается проведение каких-либо инъекций, вакцинации, внутрикожных проб

и других манипуляций нескольким лицам одним шприцем при смене только игл;

- весь медицинский и лабораторный инструментарий, применяемый при парентеральных вмешательствах или для введения в полости тела больного, после каждого использования должен подвергаться дезинфекции, тщательной предстерилизационной очистке и стерилизации согласно ОСТ 42-21-2-85 (приложение №14);

- в лечебно-профилактических учреждениях, в том числе во всех стационарах, необходимо создать централизованные стерилизационные со специально подготовленным персоналом для проведения предстерилизационной очистки и стерилизации инструментария.

Дезинфекционные отделы (отделения) санитарно-эпидемиологических отрядов осуществляют методическое руководство и систематический контроль за качественным проведением дезинфекции, предстерилизационной очистки и стерилизации всего медицинского и лабораторного инструментария во всех лечебно-профилактических учреждениях.

Профилактика профессиональных заражений медицинских работников проводится в соответствии с правилами, которые сводятся к максимальному предотвращению во время работы возможности аутоинокуляции инфицирования кровью.

Для практической реализации этих требований необходимо периодически проводить обучение медицинского персонала с оценкой эффективности следующих мероприятий:

- Универсальные меры профилактики, которые предусматривают использование индивидуальных средств защиты -

барьерных методов: защитная одежда, перчатки и др., использование специального оборудования, правильное обращение с острыми медицинскими инструментами;

Контакт с раневой поверхностью, который включает в себя и непосредственное физическое соприкосновение с ожоговыми поверхностями или мокнущими экссудативными очагами поражения на коже - например, при экземе или экземоподобном дерматите;

- Обеспечения собственной безопасности медицинских работников путем использования водонепроницаемого покрытия для защиты имеющихся у них на теле повреждений кожи в виде порезов, ссадин или заболеваний - таких, например, как мокнущая экзема, стремления максимально избегать использования острых инструментов и предметов;

- использовать лейкопластырь, клей;

- применять минимально инвазивные эндоскопические процедуры;

- заменять стеклянные пипетки пластиковыми;

- применять автоматические пипетки и анализаторы.

В аварийных ситуациях (при разбрызгивания крови или сыворотки), а также при работе в клиничко-диагностических лабораториях, следует руководствоваться Инструкцией по противоэпидемическому режиму в лабораториях диагностики СПИД, инфекционной иммунологии (приложение №15).

Важнейшее место в профилактике гепатита В принадлежит проведению плановой вакцинации. Иммунизация медицинских работников осуществляется в соответствии с Приказом МЗ и МП РФ № 226/79 от 03.06.96 г и Директивой ГВМУ № 161/1/5651 от 10 октября 1996 года, Приказом МЗ от 18.12.97г. №375 «О календаре

профилактических прививок».

Иммунопрофилактика по экстренным показаниям проводится в соответствии с рекомендациями ВОЗ (приложение №16).

Медицинские работники, имеющие по роду своей профессиональной деятельности контакт с кровью и ее компонентами, подлежат обследованию на наличие HBsAg и других специфических маркеров при поступлении на работу, а далее не реже одного раза в год. При выявлении HBsAg проводится углубленное клинико-лабораторное обследование врачом-инфекционистом. Лица с наличием HBs-антигенемии отстраняются от заготовки, переработки и переливания крови и ее препаратов.

Медицинские работники, относящиеся к группам риска, в случае выявления у них HBsAg обязаны соблюдать правила, обеспечивающие предупреждение заражения пациентов. Медицинский персонал, у которого обнаружен HBsAg, отстраняется от непосредственного участия в операциях и проведения любых хирургических манипуляций.

Профилактика посттрансфузионных гепатитов достигается тщательным выполнением установленного порядка отбора доноров и правил взятия у них крови (приложение №17). Подбор доноров для сдачи крови в частях, кораблях и в лечебных учреждениях проводится в соответствии с действующим пособием по службе крови в Вооруженных Силах.

В целях обеспечения своевременности проведения профилактических мероприятий любое звено медицинской службы (лечебное учреждение, станция переливания крови, медицинская служба частей,), впервые выявившее больного или переболевшего носителя HBsAg сообщает об этом в санитарно-эпидемиологическое

учреждение.

Переболевших вирусным гепатитом В берут на учет и подвергают диспансерному наблюдению в течение 12 месяцев, в ходе которого дополнительно через 3, 6 и 12 месяцев исследуют кровь на наличие серологических маркеров. Лиц, у которых впервые выявлены антитела к гепатиту С или/и HBsAg, подвергают углубленному клинико-лабораторному обследованию в инфекционном отделении госпиталя. При отсутствии данных о наличии хронического гепатита их берут на учет и устанавливают диспансерное наблюдение в соответствии с порядком, приведенным в разделе 10 настоящих Указаний.

Больные хроническим вирусным гепатитом проходят лечение в инфекционных отделениях госпиталей.

Как переболевших острым вирусным гепатитом, так и больных хроническим гепатитом В исключают из списков доноров, а обложки их медицинских книжек на медицинских пунктах частей маркируют линией желтого цвета, проведенной по диагонали.

Переболевшие вирусным гепатитом В из гражданского персонала МО РФ, являющиеся работниками объектов питания, водоснабжения, детских и коммунальных учреждений или поступающие на работу на указанные объекты и в учреждения, допускаются к работе по специальности (принимаются на работу) при условии полного клинического выздоровления и нормализации биохимических показателей крови. Наличие в крови клинически здоровых (выздоровевших от болезни) людей HBsAg не является противопоказанием для допуска их к работе в названных выше учреждениях.

12. ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

12.1. При вирусных гепатитах А и Е

Выбор основных мероприятий по ликвидации очагов вирусного гепатита А определяется результатами эпидемиологического обследования. План противоэпидемических мероприятий уточняется по мере изменения эпидемической обстановки в очаге и получения новых данных в ходе повторных эпидемиологических обследований.

Основное значение в ликвидации эпидемических очагов вирусного гепатита А имеют санитарно – гигиенические мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи инфекции.

В очагах острых и хронических водных эпидемий вирусного гепатита А содержание этих мероприятий зависит от типа источника воды и характера его использования личным составом, при котором происходит заражение. К ним относятся:

- запрещение личному составу использования для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд (умывания, стирки, купания, уборки) воды из технической водопроводной сети, арыков, каналов, ручьев и других открытых водоемов;

- обеспечение личного состава достаточным количеством обеззараженной кипячением или хлорированием воды для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд, оборудование в подразделениях умывальников в соответствии с уставными требованиями, устранение неисправностей водопроводной и канализационной

сетей в гарнизоне;

- еженедельный химико-бактериологический (и по возможности санитарно-вирусологический) контроль за качеством воды, используемой личным составом для питьевых и хозяйственно-бытовых нужд;

- ежедневный контроль за соблюдением санитарно-гигиенических правил на объектах питания, поскольку на фоне водных эпидемий возрастает возможность заноса возбудителя в пищу руками работников питания и лиц суточного наряда по столовой;

- проведение противомушинных мероприятий (при наличии мух в неканализованных военных городках, лагерях) для предотвращения формирования очагов смешанных водно-мушиных эпидемий и очаговой дезинфекции (приложение №14).

В очагах хронических пищевых эпидемий вирусного гепатита А осуществляются:

- интенсивные противомушинные мероприятия и ликвидация мух во всех помещениях части;

- усиление всех мероприятий по профилактике хронических пищевых эпидемий вирусного гепатита А и ежедневный контроль качества их проведения.

В очагах вирусного гепатита А проводятся также мероприятия, направленные на нейтрализацию источников инфекции. К ним относятся:

- раннее активное выявление и изоляция больных и подозрительных на заболевание с последующей госпитализацией в инфекционное отделение госпиталя. Лица, подозреваемые как источник инфекции, должны быть подвергнуты углубленному

клинико-биохимическому обследованию, при возможности - исследованию на специфические маркеры гепатита А;

- обследование и лечение больных в стационарных условиях с размещением их в отдельных палатах, отдельно больных гепатитом А и гепатитом В, с соблюдением в них противоэпидемического режима, предусмотренного инструкцией ЦВМУ МО СССР "Санитарно-противоэпидемический режим в инфекционных госпиталях (отделениях)", 1987;

- усиление медицинского наблюдения за личным составом, подвергшимся риску заражения, а также за работниками питания и водоснабжения для активного раннего выявления и изоляции больных в очаге в течение 35 сут со дня изоляции последнего больного. Систематическое наблюдение предполагает проведение опросов, осмотров с определением размеров печени, селезенки, термометрии и т.п. При опросах личного состава, проводимых в подразделениях командирами и медицинским составом части не реже 2 раз в сутки, и осмотре подозрительных на заболевание в изоляторе медицинского пункта обращать внимание на выявление начальных признаков заболевания. Лица с явными признаками заболевания направляют в инфекционное отделение госпиталя.

Массовые лабораторные обследования лиц, подвергшихся риску заражения гепатитом А двухэтапным методом (приложение №18), а при возможности - путем обнаружения специфических маркеров высокочувствительными методами, проводятся в воинских коллективах по назначению врача-эпидемиолога при наличии показаний (появление в части групповой заболеваемости гепатитом А или возникновение в пределах средней длительности одного инкубационного периода повторных случаев заболевания

этой инфекции, появление в коллективе повышенного числа ОРЗ, особенно сопровождающихся увеличением печени, наличие гепатолиенального синдрома неясной этиологии, диспепсических явлений, подъемов температуры и др.).

При обнаружении в моче и крови патологических изменений подозрительных на заболевание направляют в инфекционное отделение на стационарное обследование. Лиц с нормальными биохимическими показателями крови исключают из числа подозрительных на заболевание вирусным гепатитом А.

При недостатке коек в штатном изоляторе медицинского пункта развертывается дополнительный изолятор в непроходном помещении с отдельным туалетом и умывальником, с необходимым санитарно -хозяйственным и медицинским имуществом, а также средствами дезинфекции.

В период эпидемического неблагополучия по вирусному гепатиту рекомендуется назначать в состав суточного наряда по столовой в первую очередь переболевших вирусным гепатитом, но не ранее 2-х месяцев после их выписки из отделения реабилитации при нормальных клинико-лабораторных показателях состояния здоровья (по заключению врача-инфекциониста).

При выявлении больных на корабле, находящемся в автономном плавании, больного изолируют в изоляторе МПП или специально выделенной каюте и проводят лечение. По прибытии корабля в базу больного (переболевшего) направляют на лечение (обследование) в инфекционное отделение госпиталя.

Вопрос о целесообразности экстренной иммуноглобулино-профилактики решает врач-эпидемиолог. Для предупреждения заболевания у лиц, подвергшихся явному риску заражения,

используется специфический иммуноглобулин против ВГА или нормальный донорский иммуноглобулин человека, который вводят однократно внутримышечно. Проведение иммуноглобулино-профилактики целесообразно сочетать с применением дибазола (приложение №13). Однако эффективность ее в эпидемических очагах значительно уступает эффективности предсезонной иммуноглобулино-профилактики.

К общим мероприятиям, проводимым при любом типе эпидемии вирусного гепатита А, относится санитарно-просветительная работа, содержание которой определяется путями и условиями заражения личного состава.

12.2. При вирусных гепатитах В, С, D

Противоэпидемические мероприятия в очагах вирусного гепатита В проводят в соответствии с результатами эпидемиологического обследования, т.е. после установления места, условий и, по возможности, непосредственных причин заражения заболевшего (заболевших). Они направлены на принятие решительных мер по предупреждению новых случаев заражения военнослужащих путем отстранения от донорства лиц, заболевших любыми формами вирусных гепатитов, немедленного изъятия из употребления донорской крови (ее препаратов), содержащей HBsAg, срочного устранения нарушений в стерилизации медицинских инструментов, а также других недостатков и ошибок при проведении различных парентеральных вмешательств в подразделениях и учреждениях медицинской службы.

При выявлении инфицированного вирусом гепатита В

противоэпидемические мероприятия в очаге должны проводиться комплексно с целью нейтрализации источников инфекции, разрыва механизма передачи возбудителя и повышения невосприимчивости организма.

Раннее выявление и диагностика вирусного гепатита В осуществляется эпидемиологическими и клинико-биохимическими методами (приложение №18) с определением специфических маркеров.

Выявленные больные подлежат изоляции в медицинском пункте части с последующей госпитализацией в инфекционное отделение военного госпиталя. В эпидемическом очаге проводится заключительная и текущая дезинфекция (приложение №14). Больному выделяют индивидуальные предметы личной гигиены (бритвенный прибор, зубная щетка, расческа, полотенце и т.п.), которые должны отдельно храниться и обеззараживаться. Больным необходимо разъяснить, при каких условиях они могут стать источниками инфекции для окружающих и какие предупредительные меры они должны выполнять.

Военнослужащие, подвергшиеся риску заражения, подлежат врачебному осмотру и лабораторному обследованию (биохимические показатели, HBsAg) сразу после возникновения очага и через 3-4 месяца, а далее - по клиническим показаниям.

Экстренная профилактика показана хирургам, акушерам, лаборантам и другим специалистам, получившим повреждения кожных покровов при манипуляциях с больными различными формами гепатита В. Схемы и дозы этих препаратов приводятся в приложении №16.

