

УДК: 616.34-002.43-085

## К вопросу диагностики, ведения и реабилитации больных с хроническими гепатитами

Л.Н. Бобро, Л.М. Пасиешвили, Н.М. Железнякова

Харьковский государственный медицинский университет

Ключевые слова: гепатит, хронический, лечение, реабилитация

**П**роблема диагностики и ведения больных с хроническим гепатитом (ХГ) и по настоящее время требует дальнейшей разработки и уточнения. Так, остается открытым вопрос о месте лечения таких больных: инфекционное, терапевтическое или гастроэнтерологическое отделения. И если в большинстве случаев они все же при первичной постановке диагноза вирусного гепатита госпитализируются в инфекционное отделение, то дальнейшее наблюдение за такими больными ложится на плечи терапевтов и гастроэнтерологов. Однако, в последующем ситуация складывается таким образом, что и гастроэнтерологи не всегда занимаются такими больными, и они становятся «клиентами» участкового или семейного врача. Такое «перебрасывание» больных от одного специалиста к другому, по нашему мнению, обусловлено несколькими причинами: длительным (месяцы, годы) лечением больных, сложностями в разработке реабилитационного периода, ранним развитием осложнений и низкой эффективностью (а иногда и бесперспективностью) проводимой терапии.

В тоже время необходимо отметить, что количество больных с ХГ неуклонно увеличивается, преобладают пациенты с инфекционным и аутоиммунным генезом заболевания, что еще больше осложняет диагностику и лечения таких больных. Поэтому представленное сообщение, которое изложено в виде лекции, направлено в основном на решение вопросов диагностики и реабилитации (медикаментозной, социальной, с использованием физических и санаторно-курортных методов лечения) таких больных.

И так, в настоящее время определение «хронического гепатита» выглядит следующим образом. Хронический гепатит (ХГ) – это диффузное заболевание пече-

ни, полиэтиологической природы, характеризующееся различной степенью выраженности гепатоцеллюлярного некроза и воспаления, при котором в течение 6 месяцев не наступает улучшения и наблюдается эволюция в цирроз печени.

Самая частая причина ХГ - перенесенный острый вирусный гепатит. В настоящее время установлена возможность хронизации острых вирусных гепатитов В, С, D, G. В этиологии хронического вирусного неопределенного гепатита (ХГ «ни-А-В») признается роль вирусов F, GB, TTV.

В тоже время аутоиммунные реакции (на фоне врожденного дефицита Т-супрессорной функции лимфоцитов) являются основной причиной аутоиммунного ХГ (АИГ) и могут быть фактором патогенеза других форм ХГ. Так, лекарственно-индуцированный ХГ развивается при приеме гепатотоксических медикаментов (пероральные контрацептивы, тетрациклины, изониазид, НПВС и др.). Реже к развитию ХГ приводит токсическое влияние химических веществ (тринитротолуол, инсектоfungициды, четыреххлористый углерод и др.), действии ионизирующей радиации.

При гемохроматозе, болезни Вильсона-Коновалова, недостаточности α-1 антитрипсина развиваются метаболические формы ХГ.

Криптогенными считаются заболевания печени при исключении вышеперечисленных этиопатогенетических факторов.

В 1994 году на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе была принята новая классификация ХГ, в основу которой положено два

основных момента: этиологический и клинико-морфологический. При этом из классификации исключен алкогольный ХГ (рассматривается как стадия «алко-

гольной болезни печени»). В тоже время в этой рубрике рассматриваются первичный билиарный цирроз (ПБЦ), первичный склерозирующий холангит (ПСХ), генетически обусловленные формы хронического гепатита – болезнь Вильсона-Коновалова и ХГ при недостаточности α-1-антитрипсина.

Распространенность диагностированных гепатитов и циррозов печени в европейских странах составляет около 1% взрослого населения; наиболее часто он возникает у мужчин старше 40 лет. У 10% больных, которые перенесли острый вирусный гепатит В, развивается ХГ, причем у 30% из них – с прогрессирующим течением, что приводит к трансформации в цирроз печени в течении 2-5 лет.

Ранее считалось, что развитие ХАГ у лиц пожилого и старческого возраста практически не возможно. Однако исследования последних лет показано, что распространенность хронического аутоиммунного гепатита у лиц старше 65 лет не меньше, чем среди молодых пациентов.

В настоящее время является общепризнанным, что ХГ – это не моноэтиологическое заболевание, а клинический и морфологический синдром различной этиологии, который проявляется разной степенью выраженности активного некрозо-воспалительного процесса в печени. В своем развитии ХГ проходит несколько морфологических стадий, что отражает его динамику в зависимости от наличия и распространенности фиброзной ткани в печени вплоть до формирования цирроза как фатальной необратимой стадии единого патологического процесса.

Клинические симптомы и синдромы при ХГ многообразны и составляют астенно-вегетативный, болевой, диспептический, холестатический, интоксикацион-

ний, гепатолиенальный, суставной, геморрагический, отечно-асцитический синдромы и синдром печеночной энцефалопатии.

Рассмотрим проявления каждого из них. Так, астеновегетативный синдром возникает практически у всех больных и для него характерны: головная боль, бессонница, кардиалгии, колебания артериального давления, потливость, сердцебиение, повышенная раздражительность, депрессия, снижение работоспособности, бессонница и др.

Диспепсический синдром также является ранним признаком поражения печени и проявляется: горечью и сухостью во рту, постоянной тошнотой, иногда рвотой, ощущением вздутия живота.

Боли могут иметь разнообразный характер. Характерны монотонные боли в правом подреберье, не имеющие четкой иррадиации, усиливающиеся при физической нагрузке. Иногда боли носят приступообразный характер, с иррадиацией в грудную клетку, поясницу справа, усиливаются после погрешностей в диете (при сопутствующей дискинезии желчевыводящих путей).

Холестатический синдром характеризуется иктеричностью кожных покровов и зудом, часто задолго предшествующим желтушности; потемнением мочи и осветлением кала.

Появление у больного частых кровотечений из носа, легко образующихся подкожных гематом, петехиальной сыпи, меноррагий, кровавой рвоты, дегтеподобного стула является проявлением геморрагического синдрома.

Признаки печеночной энцефалопатии (ПЭ) характеризуются: снижением памяти, сонливостью, головными болями, неадекватным поведением, периодами дезориентации. В той или иной степени они имеются у всех больных ХГ. У части больных ХГ отмечаются полиарталгии, особенно в крупных суставах, длительная или периодическая гипертермия.

К «внепеченочным проявлениям» ХГ относят: лихорадку, аутоиммунный тиреоидит, миокардит, полисерозит, синдром Шегрена, острый гломерулонефрит, язвенный колит, синдром Кушинга, фиброзирующий альвеолит, спленомегалию, гемолитическую анемию.

Клиническая картина и выраженность синдромов при различных формах гепатита варьирует и зависит от активности процесса и функционального состояния печени (наличие синдромов цитолиза, холестаза, иммуновоспалительного, гепатопривного, гиперазотемии, гиперспленизма).

У беременных с любой формой хронического гепатита часто возникают симптомы холестаза и желтухи. При этом выделяют желтуху, которая возникла при беременности (т.е. сочетание беременности с механической желтухой вследствие вирусного или токсического гепатита) и

желтуху беременных (как одно из проявлений беременности – холестаз беременных с зудом или без него, «акушерская» острая желтая атрофия печени как проявление эклампсии). Однако наиболее частой причиной желтухи при беременности является вирусный гепатит.

Течение ХГ при беременности значительно ухудшается, что обусловлено резким снижением функции печени. ХГ также оказывает негативное влияние на течение и результаты беременности: часто наблюдается развитие гестоза, недонашивание беременности, преждевременные роды, отслойка нормально расположенной плаценты, патологическое кровотечение во время родов. При ХГ страдает и плод: могут возникать признаки внутриутробной асфиксии, гипотрофии и недоношенности вследствие плацентарной недостаточности.

В случае активного процесса в печени необходимо прерывание беременности, однако следует помнить, что прерывание беременности не всегда может улучшить его течение.

При отсутствии активного процесса в печени беременность в большинстве случаев проходит без осложнений и может быть сохранена.

Наличие сывороточных маркеров хронических вирусных заболеваний печени не оказывает влияния на течение беременности, однако возникает риск трансмиссии инфекции ребенку и развития у него врожденного цирроза печени вирусного генеза. Поэтому дети матерей, которые болеют вирусным гепатитом, могут быть инфицированы. Как и при остром вирусном гепатите, инфицирование осуществляется, главным образом, интранатально. Антенатальная и постнатальная трансмиссия вируса наблюдаются редко. При этом грудное вскармливание не увеличивает риск инфицирования новорожденных.

Холестатическая желтуха беременных может возникнуть в любом сроке беременности, однако наиболее часто – в III триместре и исчезает через 1-3 недели после родов. Клиническая симптоматика ограничивается желтухой и зудом, печень и селезенка не увеличиваются. При этом зуд бывает настолько сильным, что может явиться основанием к прерыванию беременности.

У людей пожилого возраста аутоиммунный гепатит развивается в течение нескольких недель или месяцев. В основном клиническую картину составляют: хроническая усталость, желтуха и задержка жидкости. ХАГ может сопровождаться артралгиями и/или гемолитической анемией. Возникновение аутоиммунного гепатита в таких случаях чаще всего является следствием приема лекарственных препаратов, отмена которых может привести к выздоровлению больного.

Лабораторно-инструментальная диа-

гностика направлена на установление основных биохимических синдромов, отражающих функциональное состояние печени, активность и стадию ХГ, наличие маркеров вирусной инфекции.

Так, для цитолитического синдрома характерно повышение в плазме крови концентрации АСТ, АЛТ, ГЛДГ (глутаматдегидрогеназы), альдолазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ<sub>5</sub>), сорбитдегидрогеназы, орнитин-карбамилтрансферазы, свободного и связанного билирубина, витамина В-12, сывороточного железа.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности проявляется: снижением содержания в крови холинэстеразы, церулоплазмина, общего белка, альбуминов, протромбина, эфиров холестерина, фибриногена, трансферритина, относительным повышением  $\gamma$ -глобулинов, патологическими реакциями нагрузочных проб (бромсульфалеиновой и др.)

При холестазах (нарушении экскреторной функции печени) повышается уровень конъюгированной фракции билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина,  $\beta$ -липопротеидов, желчных кислот, фосфолипидов, ГГТП (гаммаглутамилтранспептидазы), 5- нуклеотидазы.

При иммуновоспалительном синдроме (поликлональной гамма-патии) наблюдаются гипергаммаглобулинемия, гиперпротеинемия, повышение показателей осадочных проб, IgG, А и М; ложноположительная реакция Вассермана. Характерно нарастание титров ревматоидного фактора; появление антител к субклеточным фракциям гепатоцитов (ДНК, печеночному липопротеиду); антитело-хондриальных и антиядерных антител; антител к гладкой мускулатуре; изменение количества и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов и их субпопуляций.

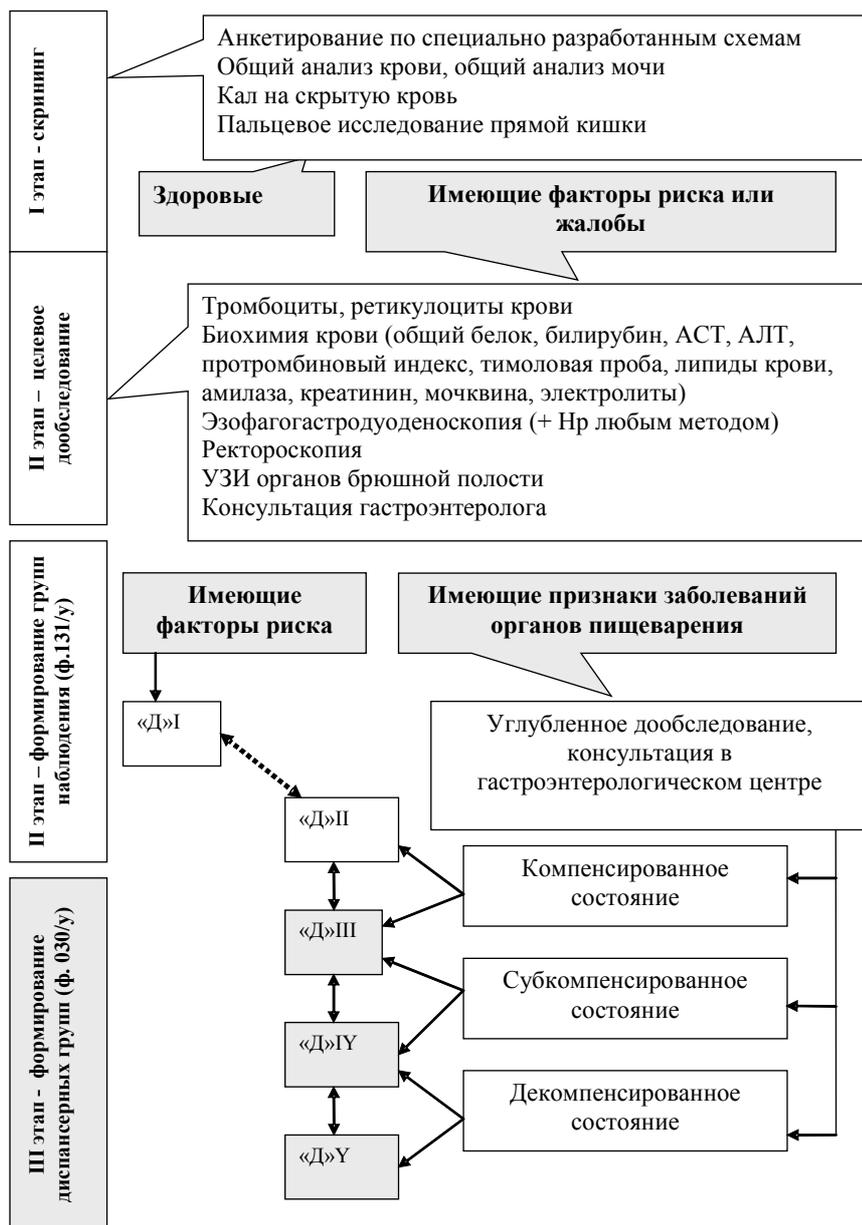
Синдром печеночной гиперазотемии характеризуется повышением аммиака, общего аминного азота, фенолов, индикана, ароматических аминокислот.

Синдром патологической регенерации сопровождается повышением  $\alpha$ -фетопротеина.

Определение вирусных маркеров позволяет уточнить этиологию ХГ и синдрома цитолиза. В сыворотке крови исследуются: антигены к вирусу гепатита В (HBeAg, HbsAg) и антитела класса IgM и IgG к этим антигенам; антитела класса IgM к ядерному антигену вируса гепатита В (сам HbsAg в кровь не проникает, определяется в ткани печени); ДНК- полимераза вируса гепатита В; антитела к вирусу гепатита D (HDV IgM, HDV IgG), РНК вируса гепатита D. Антигены вируса С выявляют в ткани печени больных ХГ, а в крови определяют антитела к вирусу С и его РНК.

Цитолиз при вирусном ХГ наблюдается только в фазу репликации вируса.

Лабораторные тесты, как правило, не позволяют различить внутриспеченочный



Если такое обследование не проведено, то степень активности оценивают по уровню АЛТ: слабо выраженный ХГ – АЛТ не превышает 3 норм; умеренно выраженный ХГ – АЛТ от 3 до 10 норм; тяжелый ХГ – АЛТ превышает 10 норм.

Наиболее сложными вопросами ведения таких больных являются вопросы профилактики и диспансеризации. Так, первичная профилактика ХГ включает: исключение профессиональных и бытовых вредностей, профориентацию больных с наследственными нарушениями метаболизма и риском развития ХГ; профилактику развития вирусных гепатитов у лиц, имеющих повышенный риск заболевания (наркоманы, гомосексуалисты, больные гемофилией, медработники). С этой целью необходимо проведение скрининга вирусных гепатитов и введение лечебных вакцин, содержащих отдельные антигены вируса, с целью «специфической иммуностимуляции». Скрининг вирусных ХГ проводится в несколько этапов: первоначальное тестирование лиц повышенного риска на активность сывороточных трансаминаз, а при их повышении – обследование на сывороточные маркеры и расширенное биохимическое тестирование.

Вторичная профилактика и диспансеризация. Больным с ХГ противопоказаны: вакцинация, инсоляция, активная гидротерапия, переохлаждения, сауна; использование ряда медикаментов - пероральных контрацептивов, метилдопа, изониазида, рифампицина, амиодарона, антибиотиков тетрациклинового ряда; с большой осторожностью следует назначать НПВС.

Диспансеризации подлежат все больные, перенесшие ХГ (рис.1).

Так, при ХГ с минимальной активностью показано наблюдение терапевта или гастроэнтеролога 1 раз в год, невропатолога - по показаниям. Также проводится исследование билирубина, холестерина, АЛТ, АСТ, общего белка и его фракций, осадочных проб; холецистография - по показаниям. Не обходимо соблюдение диеты и режима питания; 1-2 раза в год проводится витаминотерапия.

При ХГ умеренной активности - осмотр терапевтом и/или гастроэнтерологом 3 - 4 раза в год. Лечебно-оздоровительные мероприятия те же; показаны гепатопротекторы, антиоксиданты, средства, улучшающие микроциркуляцию в печени.

При выраженной активности ХГ (без гормональной терапии) - осмотр 4 раза в год терапевтом и/или гастроэнтерологом. Биохимические исследования те же проводятся ежеквартально и чаще. Лечебно-профилактические мероприятия такие же. Возможно использование иммуномодулирующих и иммуносупрессивных средств. Индивидуально решается вопрос о трудоустройстве.

При ХГ с выраженной активностью (с

и внепечёночный холестаза, поэтому используют дополнительные методы исследования, такие как УЗИ, радионуклидную диагностическую гепатобилисцинтиграфию, внутривенную холангиографию, транспечёночную холангиографию, эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию, компьютерную томографию. Методом верификации диагноза ХГ и тяжести его течения является морфологическое исследование биоптата (чрескожная пункционная биопсия печени). Гистологически (морфологически) при ХГ выявляют развитие фиброза внутри и вокруг портальных трактов в сочетании с перипортальным некротоспалительным процессом. Для ХГ характерно сочетание воспалительно-клеточной инфильтрации и различных форм гепатоцеллюлярной дегенерации и некроза.

указать: предполагаемую этиологию заболевания (вирусный, аутоиммунный, лекарственный, криптогенный), активность (минимальная, слабо выраженная, умеренно выраженная, выраженная), стадию ХГ (0,1,2,3,4), ведущие клинико-биохимические синдромы. Стадия ХГ определяется выраженностью и распространённостью фиброза, эволюцией ХГ в ЦП: стадия 0 – нет фиброза; стадия 1 – слабо-выраженный перипортальный фиброз; ст. 2 – умеренный фиброз с порто-портальными септами; ст.3 - тяжелый фиброз с порто-портальными септами; ст.4 – цирроз.

Для оценки степени активности ХГ принята полуколичественная оценка выраженности цитолиза, дистрофии гепатоцитов, инфильтрации по индексу гистологической активности при морфологическом обследовании (ИГА) Knodell.

гормональной терапией) - осмотр 1 раз в месяц терапевтом и/или гастроэнтерологом; эндокринологом - по показаниям. Клинические и биохимические исследования печени - 4 раза в год и чаще; исследование сахара крови и мочи - ежемесячно. Лечебно-профилактические мероприятия те же, что и при ХГ без гормональной терапии.

Все больные ХГ вирусной этиологии подлежат наблюдению инфекциониста.

Беременные при наличии хронического неактивного гепатита наблюдаются у терапевта и гинеколога. Тактика ведения беременных с ХГ должна учитывать возможность его обострения после прерывания беременности, проведенного в любом сроке, а также возможность инфицирования детей вирусным гепатитом В, которые родились у матерей больных ХГ вирусной этиологии. В случаях выявления у матери HBeAg и HbsAg рекомендуется сразу после рождения ребенка проводить комбинированную иммунопрофилактику: пассивную (при помощи гипериммунного  $\gamma$ -глобулина HBIG) и активную (Hv-вакциной). Комбинированная профилактика защищает 90-95% детей высокого риска.

Согласно приказа МЗ Украины, вакцинации против вирусного гепатита В подлежат все новорожденные.

Лечебно-реабилитационные мероприятия. Тактика наблюдения и лечения больных зависит от активности и этиологии. ХГ. При подозрении на вирусную этиологию заболевания (по данным анамнеза и клиники) больной госпитализируется для обследования и лечения в специализированное отделение инфекционной больницы, в дальнейшем, при подтверждении вирусного ХГ наблюдается инфекционистом и гастроэнтерологом по месту жительства. Учитывая часто встречающиеся атипичные формы течения вирусного ХГ, обследованию на наличие специфических маркеров вирусной инфекции подлежат все больные, имеющие клинические симптомы ХГ и (или) потенциально внепеченочные проявления вирусного гепатита. Только при исключении вирусной этиологии заболевания можно поставить диагноз других форм ХГ (невирусной этиологии).

Медицинская реабилитация. При лечении ХГ необходимо принимать во внимание активность и стадию ХГ. На 1 этапе выработки тактики лечения необходимо установить выраженность клинико-биохимических синдромов ХГ, прежде всего, цитолиза. Наличие цитолиза, а тем более сочетание его с холестазами, иммуновоспалительным синдромом является признаком активности процесса. Чем сильнее выражены эти синдромы, тем тяжелее течение заболевания - такие больные подлежат госпитализации.

2 этап - уточнение возможной этиологии синдромов и лечение в условиях специализированного стационара. Лечение в

стационаре предусматривает обязательное соблюдение режима (постельный или щадящий постельный режим) и диеты (стол №5 по Певзнеру). Показано назначение комплекса лечебных и общегигиенических мер, направленных на нормализацию процессов пищеварения и всасывания, устранение кишечного дисбактериоза, санацию очагов хронической инфекции.

Если цитолиз связан с репликацией вируса, проводится лечение противовирусными препаратами. Основными этиотропными средствами, которые назначаются только в репликативной фазе вирусной инфекции, являются интерферон (ИФН), аналоги нуклеозидов (рибавирин, ламивудин). Тактика лечения ХГ, вызванных различными гепатотропными вирусами, имеет свои особенности, но всегда этиотропная терапия длительная (в среднем 6-12 месяцев). В стационаре проводится жесткий отбор больных для проведения противовирусной терапии с учетом ее побочных эффектов, имеющих сопутствующих заболеваний и комплаентности больного.

При выраженном цитолизе невирусной этиологии, а особенно в сочетании с иммуновоспалительным синдромом (чаще при АИГ), показаны препараты с иммунодепрессивными свойствами - глюкокортикостероиды (ГКС) и цитостатики.

Обычно назначают преднизолон в дозе 30-60 мг в сутки. При неэффективности терапии ГКС, рецидивировании гепатита на фоне уменьшения дозы, в случаях, когда поддерживающую дозу не удаётся снизить до 15 мг/сут. и ниже, при развитии осложнений ГКС-терапии, проводят комбинированную терапию преднизолоном и азатиоприном. Возможно назначение на длительный срок (6-12 месяцев) плаквенила, колхицина. Схемы иммунодепрессивной терапии подбираются индивидуально. Возможная схема комбинированного лечения: преднизолон по 30-40 мг/сут. в течение 1-2 месяцев, после снижения дозы до 15-20 мг/сут. назначают азатиоприн в суточной дозе 50-100 мг (из расчёта 1,5 мг/кг). Поддерживающие дозы преднизолона - 5-10 мг/сут., азатиоприна - 25 мг/сут. Назначение и отмену иммунодепрессивной терапии, а также коррекцию дозы преднизолона и азатиоприна необходимо проводить только в условиях стационара. Поддерживающая терапия, независимо от избранной схемы, проводится в течение 1-2 лет после достижения стойкой клинико-морфологической ремиссии. Такие же принципы иммунодепрессивной терапии соблюдаются при сочетании холестаза с выраженным невирусным цитолизом и иммуновоспалительным синдромом.

При умеренном цитолизе показания к назначению ГКС относительные, а при слабо выраженном - эти препараты не показаны.

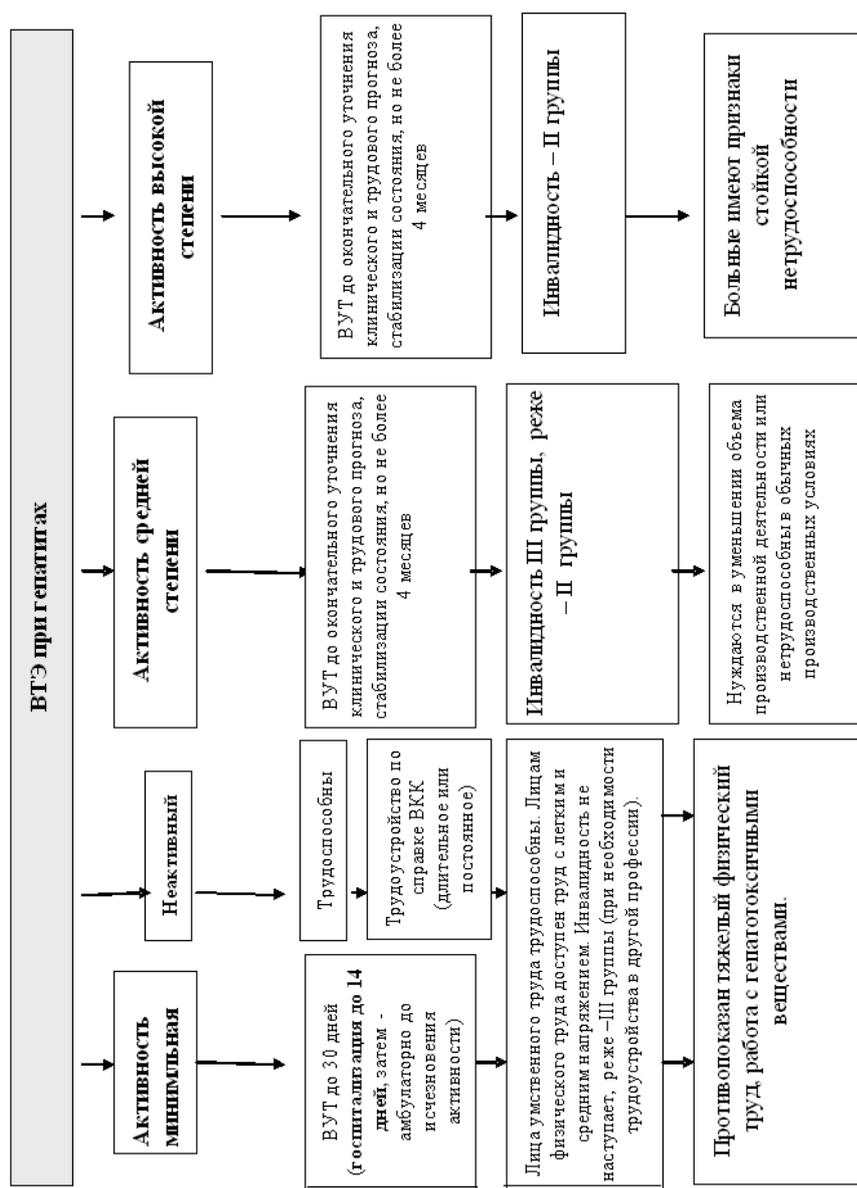
При синдроме холестаза задача врача -

установить его природу (внепеченочный или внутрипеченочный). Исключение механической причины холестаза (по данным инструментальных методов исследования) позволяет предположить его внутрипеченочную природу. Сочетание холестаза с цитолизом, гепатодепрессией и иммунным воспалением также указывает на его внутрипеченочную причину. Наиболее эффективным средством при холестазах является урсофальк (по 500-750 мг в сутки длительно). Хороший эффект наблюдается при назначении гептрала (по 5-10 мл в/в или в/м в течение 10-14 дней, затем по 400-800 мг - 2 раза в день). Продолжительность курса лечения этими препаратами в среднем - 2 месяца. Целесообразно назначение препаратов, препятствующих всасыванию желчных кислот в кровь (холестирамин по 10-16 г в сутки, билигнин 15-30 г в сутки). При их отсутствии можно назначить энтеросорбенты (карболонг, энтеросгель, энтеродез), гидроокись алюминия. Симптоматическое лечение при зуде включает обработку кожи различными средствами, содержащими анестезин, новокаин; возможно применение флумецинола. Эффективность антигистаминных препаратов в настоящее время считается сомнительной.

У ряда больных (особенно при сочетании гиперхолестеринемии и кожного зуда) эффективен плазмаферез, ультрафиолетовое облучение крови по 9-12 мин. в сутки. Противопоказаны холеретики (аллохол, холензим и др.); назначение холекинетиков проводится только больным с сопутствующим холециститом. При выраженной стеаторее используют ферментные препараты (креон, нигедаза, панцитрат), жирорастворимые витамины (витамин А - 25000 МЕ/сут, витамин Д - 400-4000 МЕ/сут, витамин К - 10 мг/сут.)

Выраженные проявления гепатодепрессивного синдрома и печеночной гиперазотемии наблюдаются у больных ХГ только при высокой активности процесса (чаще эти синдромы - маркеры декомпенсированного ЦП). Ранними проявлениями гепатодепрессии у большинства больных ХГ является снижение дезинтоксикационной функции печени и диспротеинемия. При гепатопривном синдроме, не сопровождающемся цитолизом, показаны препараты - экстракты печени (витогепат, сирепар, по 2-3 мл в/м - N25-30.)

3 этап - назначение базисных средств терапии ХГ. Всем больным ХГ, независимо от выраженности и сочетания синдромов, рекомендовано проведение дезинтоксикационной терапии (5% глюкоза, неогемодез, реополиглюкин) и назначение гепатопротекторов. При синдромах гепатодепрессии, иммунного воспаления, цитолиза (независимо от его этиологии) хороший эффект дает применение эссенциала Н (по 500-10000 мг в сутки в/в 10-14 дней, затем по 6-8 капсул в сутки - 3 месяца). Сочетание цитолиза и холеста-



за – противопоказание для применения препарата, т.к. могут усугубиться явления холестаза. Гептрал эффективен при цитоллизе и холестазах, урсофальк – при тех же состояниях и имеет вспомогательное значение при иммуновоспалительном синдроме. Назначают также трофические средства (рибоксин, липоевую кислоту, витамины группы В, С), антиоксиданты (витамин Е по 100 мг в сутки в/м). Показаны препараты, улучшающие микроциркуляцию (эуфиллин, трентал, цитохром С), эрбисол по 2 мл в/м 2 раза в сутки № 20.

4 этап – ведение больных ХГ с минимальной активностью (отсутствие цитоллиза по данным биохимического и морфологического исследований). Больные подлежат амбулаторному лечению. Лечение состоит только в ограничении физической нагрузки и соблюдении диеты. Задача врача – оградить больного от приема синтетических медикаментов, т.к. гепатотоксичность, согласно современным представлениям, присуща всем лекар-

ственным веществам. В этом случае противовирусная терапия не проводится даже больным с наличием в крови маркеров вирусной инфекции (нет репликации вируса). Из медикаментов целесообразно назначение «естественных» гепатопротекторов (карсил, легалон, тьквеол, силибор, гепабене, гепатофальк) и эссенциале Н. Назначаются также витамины А, В, С, Е в обычных дозировках, трофические средства (рибоксин, липоевая кислота, антиоксиданты).

Беременным с ХГ не рекомендуется прием препаратов, обладающих гепатотоксическим действием. Считается, что кортикостероиды не обладают тератогенным эффектом. Вместе с тем, есть данные, которые указывают на повышение частоты мертворождения и «тяжести» родов (плацентарная недостаточность, асфиксия плода) у матерей, которые систематически принимают кортикостероиды в больших дозах. В случае необходимости суточная доза ГКС не должна превышать 30 мг: 20 мг в первом триместре и

30 мг – со второго и в период лактации. Использование азатиоприна при беременности изучено мало, однако есть сообщения о его эмбриотоксическом эффекте, т.е. его применение при беременности противопоказано.

При обнаружении сывороточных маркеров активной репликации вирусов (HBeAg, ДНК HBV и др.) противопоказаны иммунодепрессанты. Этиотропное лечение ХГ В и С интерферонами во время беременности не проводится.

При лечении больных пожилого возраста с умеренными проявлениями хронического аутоиммунного гепатита использование преднизолона не всегда оправдано, т.к. он достоверно не оказывает влияния на течение заболевания и не улучшает прогноз.

При гистологическом и иммунологическом подтверждении диагноза назначают преднизолон и азатиоприн одновременно до нормализации уровня трансаминаз. У больных с гистологически подтвержденным аутоиммунным гепатитом, но при отсутствии диагностического титра АНА лечение стероидами осуществляется под строгим контролем, начиная с дозы 20 мг с постепенным ее снижением до 10 мг в течение 1-2 месяцев. При отсутствии положительной динамики дальнейший прием преднизолона противопоказан.

Физические методы реабилитации ни в период обострения, ни в стадию ремиссии обычно не используют.

Социально-трудовая реабилитация. При активной стадии заболевания больные – нетрудоспособны. В стадию клинической ремиссии противопоказана работа, связанная с подъемом тяжести, резкой сменой температур, в сырых, холодных помещениях, с длительными командировками, ночными сменами, контакт с токсическими продуктами (работа в химической и фармацевтической промышленности). В случае выраженной активности процесса, которая длительное время не поддается коррекции, декомпенсации и появлению осложнений заболевания рекомендовано направление на МСЭК (рис.2).

Определение критериев стойкой нетрудоспособности и установление инвалидности регламентируется Постановлением КМ Украины №83 от 22 февраля 1992 года «Положения про медико-соціальну експертизу», Постановлением КМ Украины №221 от 4.04. 1994 года «Порядок організації і проведення медико-соціальної експертизи втраги працездатності», Приказом МЗ Украины от 07.04.04 № 183. Согласно данных постановлений, больные с хроническими гепатитами и циррозами печени любого генеза имеют основания для освидетельствования во МСЭК при наличии средней и высокой степени активности процесса, а также портальной гипертензии.

Санаторно - курортное лечение показано больным ХГ в неактивной фазе, при незначительных отклонениях показав-

телей функциональных проб печени и многими знаниями и умением при их раз-  
удовлетворительном состоянии. Использ-  
зуют курорты с питьевыми минеральны-  
ми водами и лечебными грязями (Боржо-  
ми, Карпаты, Нальчик, Трускавец, Ессен-  
туки и др.).

Что касается прогноза заболевания, то  
для выздоровления он сомнительный;  
течение заболевания длительное, с перио-  
дами обострения и ремиссии. Прогноз  
для жизни при ХГ с минимальной актив-  
ностью – благоприятный; при ХГ с высо-  
кой степенью активности – неудовлетво-  
рителен, возможен летальный исход.

Таким образом, диагностика и лечение  
хронических гепатитов остаются  
большой проблемой и требуют владения

решении.

#### Литература

1. Бабак О.Я. Хронические гепатиты.- Киев: Блиц „Информ”, 1999.-208 с.
2. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей / Под ред. В.Т. Пивашикина.- М.: ООО „Издательство „М-Вести”, 2002.-416 с.
3. Вовк А.А., Янченко В.І., Соляник І.В. Сучасні підходи і перспективи лікування хворих на хронічний вірусний гепатит С // Нова медицина.-2004.0 №6.- С.26-28.
4. Возіанова Ж.І., Галубовська О.А., Корчинський Н.С. Експрес-визначення деяких маркерів вірусних гепатитів В і С // Лабораторна діагностика.-2005.- №4.-С.56-60.
5. Григоренко Е.П. Вакцинація проти вірусного гепатита В // Кримський терапевт. журнал.-2007.-

№1.-С.4-7.

6. Губергриц Н.Б. Хронические гепатиты и циррозы печени. Донецк, Лебедь, 2002.-164 с.
7. Кляритская П.А. Лекарственные поражения печени // Кримський терапевт. журнал.-2004.-№1.-С. 57-61.
8. Маевская М.В. Основные принципы лечения гепатита В // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.-2003.-№2.-С.21-26.
9. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. М.: Гэотар-мед.-2004.-717 с.
10. Надинская М.Ю. Исследование применения урсодезоксихолевой кислоты в гепатологии с позиции медицины, основанной на научных доказательствах // Consilium medicum. 2003.- №6.- С.318-322.
11. Кушин П.Э. Диагностика и подходы к терапии хронических вирусных гепатитов: настоящее и будущее // Сучасна гастроентерологія.-2006.-№6(32).- С.87-92.

#### Щодо питань діагностики, ведення та реабілітації хворих з хронічними гепатитами

*Л.М. Бобро, Л.М. Пасієшвілі, Н.М. Железнякова*

В роботі наведені основні етапи спостереження за хворими з хронічними гепатитами. Визначені питання медичної, соціальної та фізичної реабілітації; розглянуті передумови санаторно-курортного лікування.

#### To the question of diagnostics, management and rehabilitation of patients with chronic hepatitis

*L.M. Bobro, L.M. Pasieshvili, N.M. Zheleznyakova*

The basic stages of supervision after patients with chronic hepatitis are resulted in work. The questions of medical, social and physical rehabilitation are lighted up; the main aspects of sanatorium-and-spa treatment are considered.