

**ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ  
ГЕПАТИТЫ.  
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ  
К ДИАГНОСТИКЕ И  
ЛЕЧЕНИЮ.**

доцент кафедры инфекционных  
болезней с эпидемиологией УМСА, к.

мед.н. **Изюмская Е.М.**

## Определение

### **Hepatitis virosae (B15-B19)**

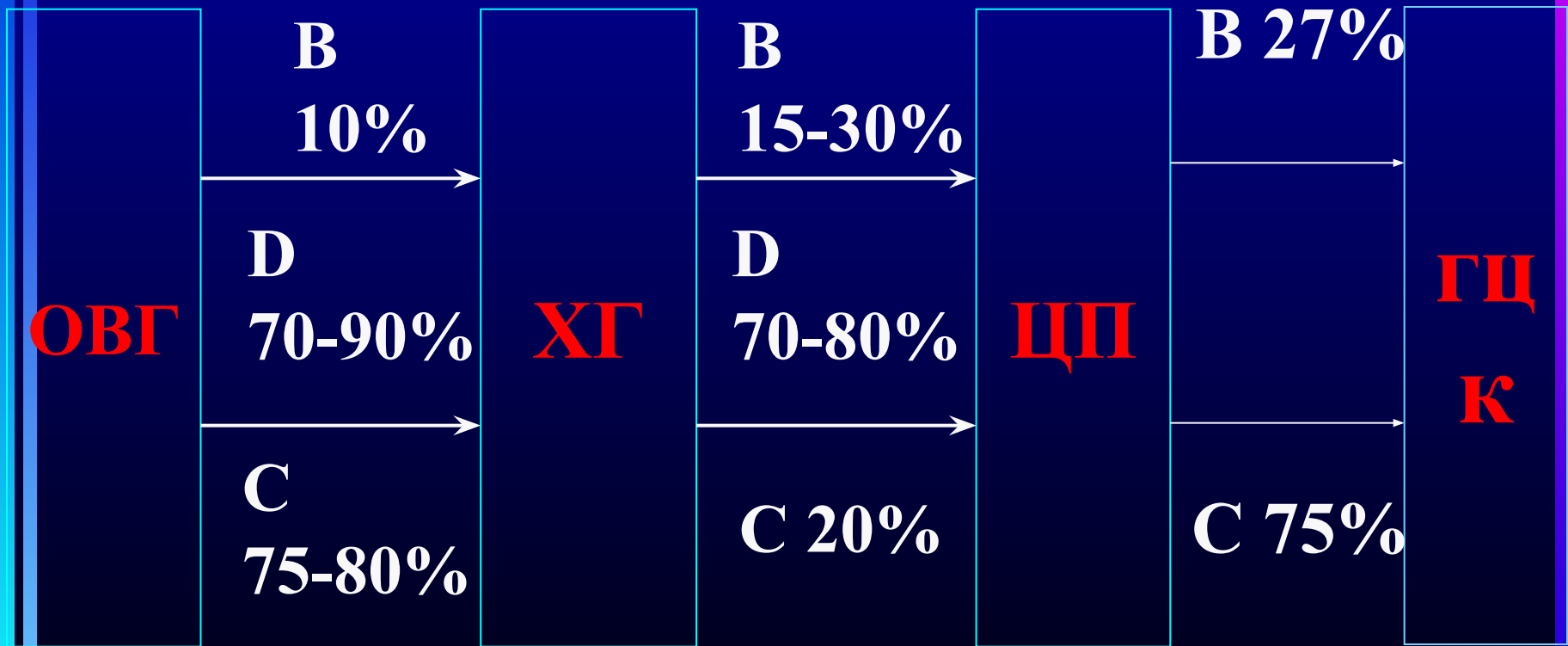
**Вирусные гепатиты** – группа антропонозных вирусных заболеваний, объединенных преимущественной гепатотропностью возбудителей и ведущими клиническими проявлениями – гепатоспленомегалией, желтухой, интоксикацией (лат. – *hepatites viralis*, англ. – *viral hepatitis*).

# Актуальность

**ВГ** – одна из актуальнейших проблем здравоохранения всех стран. Основные причины этого следующие:

- широкое распространение ВГ на земном шаре;
- значительный рост заболеваемости ВГ с парентеральным и половым механизмом передачи (ВГВ, ВГС);
- высокий процент хронизации от 10 до 80% (ВГВ, ВГС, ВГД);
- вероятность развития первичного рака печени (ВГВ, ВГС, ВГД);
- отсутствие надежных этиотропных средств для лечения больных ВГ;
- риск профессионального инфицирования медработников.

# Вероятность хронизации, развития ЦП и ГЦК при инфицировании HBV, HDV, HCV



# Вирусы гепатитов и вирусы, претендующие на эту роль

- Вирусы с парентеральной передачей

ГЕПАТИТА **B**

ГЕПАТИТА **D**

ГЕПАТИТА **C**

ГЕПАТИТА **G** (A, B, C)

**TTV** (I – XXVIII)

**SEN** (A, B, C, D, E, F, G, H)

- Вирусы с фекально-оральной передачей

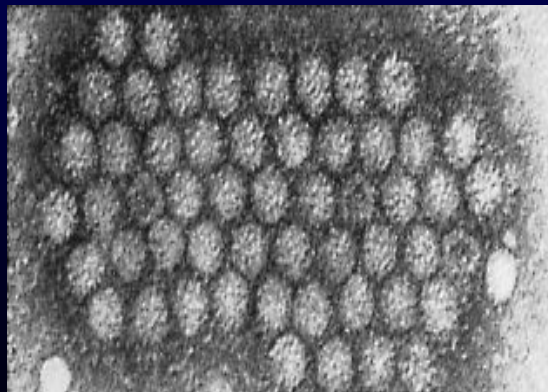
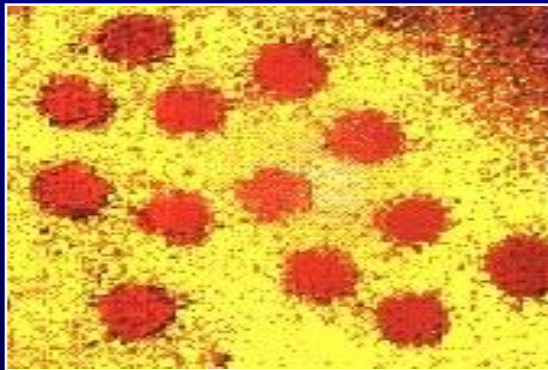
ГЕПАТИТА **A**

ГЕПАТИТА **E**    ГЕПАТИТ **F**

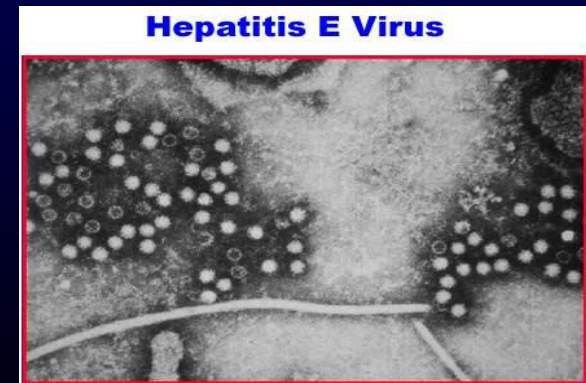
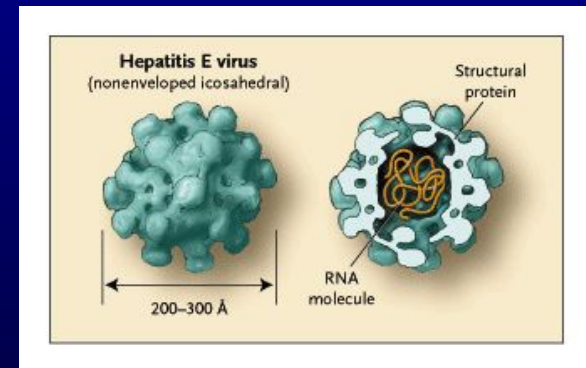
# Вирусы гепатитов с энтеральной передачей возбудителя

РНК – содержащие вирусы

## Вирус гепатита А



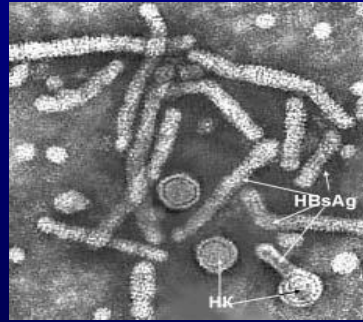
## Вирус гепатита Е



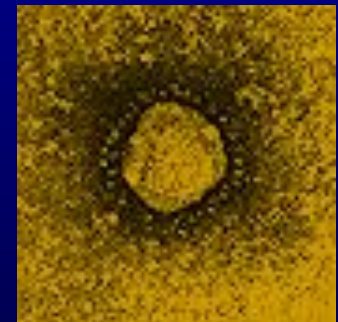
# Вирусы гепатитов с парентеральной передачей и вирусы, претендующие на эту роль

ДНК – содержащие вирусы

РНК – содержащие



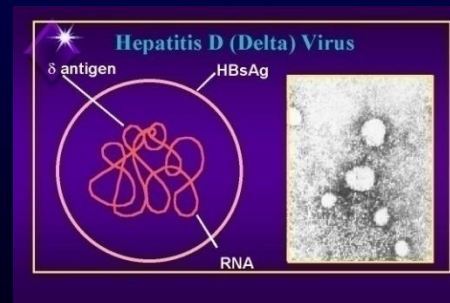
Вирус гепатита В



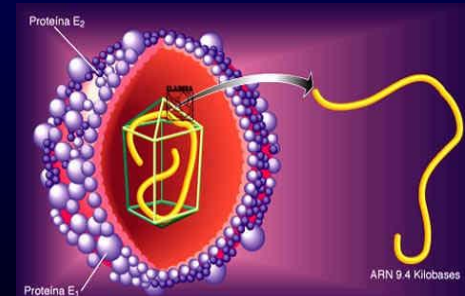
Вирус гепатита С



Вирусы гепатитов ТТ и SEN



Вирус гепатита D



Вирус гепатита G

# Эпидемиология ВГ

**Источник инфекции** – больные, в том числе субклиническими и безжелтушными формами ВГ.

**Основные механизмы заражения:**

**ВГА, ВГЕ, ВГГ** – фекально-оральный, который реализуется водным, пищевым, контактно-бытовым путями;

**ВГВ, ВГС, ВГД, ВГГ:**

- **парентеральный**, реализуется при переливании крови и ее компонентов, гемодиализе, оперативных вмешательствах, любых парентеральных манипуляциях (лечебных, диагностических), трансплантации органов, иглоукалывании;
- **половой**, реализуется при гетеро- или гомосексуальных контактах;
- **вертикальный**, реализуется трансплацентарно или во время родов, иногда – при кормлении грудью;
- **контактно-бытовой**, реализуется при тесном контакте с инфицированными членами семьи (ВГВ).

**Группы риска:** наркоманы, проститутки, гомосексуалисты, больные гематологических отделений и отделений гемодиализа, медработники, дети, рожденные от инфицированных матерей.



# Пути передачи вируса гепатита С и В

Вертикальная  
(перинатальная)  
передача



Заражение при  
медицинских  
процедурах



Передача в быту



Половой путь

Заражение при приеме наркотиков

*ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ*

*НЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ*



# Механизмы повреждения гепатоцитов при ВГ

В основе поражения гепатоцитов при ОВГ лежит:

- прямое цитопатическое действие вирусов на клетку (ВГА, ВГЕ, ВГС);
- **иммунный цитолиз** – Т-киллеры разрушают клетки, которые содержат НВсАg и НВsАg, если последний находится на поверхности гепатоцита (ВГВ, ВГС);
- **антителозависимый цитолиз** – Т-лимфоциты разрушают клетки, на которых фиксирован комплекс антиген+антитело (ВГВ).

# Патологический процесс в печени сопровождается развитием 3-х морфо-функциональных синдромов:

**цитолитический** – обусловлен поражением гепатоцитов и поступлением в кровь различных внутриклеточных субстанций, прежде всего ферментов. Лабораторные критерии: повышение активности АЛТ, АСТ, ЛДГ и др., уровня железа, снижение содержания альбумина, протромбина и других факторов свертывания крови;

**мезенхимально-воспалительный** – обусловлен пролиферативно-инфильтративными процессами, проявляется повышением уровня  $\beta_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, тимоловой пробы, снижением сулемового титра и др.;

**холестатический** – развивается в результате нарушения образования и оттока желчи из печени, что приводит к появлению различных ее компонентов в крови. Биохимические критерии холестаза: повышение активности ЩФ, ГГТП, уровня холестерина, прямого билирубина и др.

## Внепеченочная репликация HBV, HCV

- Мононуклеарные клетки крови
- Лимфоузлы, селезенка, костный мозг, почки, надпочечники
- Поджелудочная железа
- Кишечник
- Кожа, базальные кератиноциты
- Эпителиальные клетки экзокринных желез
- Стромальные фибробласты
- Нервные клетки

## **Внепеченочные проявления при хронических вирусных гепатитах**

- поражение суставов
- смешанная криоглобулинемия
- синдром Шегрена
- синдром Рейно
- поздняя кожная порфирия
- апластическая анемия
- идиопатический фиброз легких
- красный плоский лишай

# Классификация ВГ (Ж.И.Возианова, 2000)

Критерии	Варианты течения		Этиология ВГ				
			ВГА	ВГВ	ВГС	ВГД	ВГЕ
По длительности процесса	Острый (до 3 мес)		+	+	+	+	+
	Затяжной (до 6 мес)		+	+	+	+	+
	Хронический (свыше 6 мес)		-	+	+	+	-
По выраженности клинических явлений	Бессимптомные формы	Вирусоносительство	-	+	+	+	-
		Субклиническая	+	+	+	+	+
	Манифестные формы	Безжелтушная	+	+	+	+	+
		Желтушная	+	+	+	+	+
По особенностям течения	Циклическое		+	+	+	+	+
	Ациклическое	С обострениями	+	+	+	+	+
		С рецидивами	-	+	+	+	-
По характеру преобладающего клинико-биохимического синдрома	Цитолитический		+	+	+	+	+
	Холестатический		+	+	+	+	+
	Холестатические формы		+	+	+	+	
По тяжести течения	Легкое		+	+	+	+	+
	Среднетяжелое		+	+	+	+	+
	Тяжелое		+	+	+	+	+
	Фульминантные формы	Ранние	+	+	+	+	+
		Поздние	+	+	+	+	+

# Длительность отдельных периодов и исходы ВГ

Этиология ВГ		Инкубационный период	Период клинических проявлений			Исходы
			преджелтушный	желтушный	восстановительный	
ВГА		7-40 дней	3-7 дней	7-15 дней	1-2 мес	Выздоровление
ВГВ		1,5-6 мес	3 дня-3 нед	3-5 нед	3-6 мес и более	Выздоровление Хронический гепатит Гепатоцеллюлярная карцинома
ВГС		до 14 нед	7-8 дней	3-5 нед	3-6 мес и более	См. ВГВ
ВГД	Коинфекция	1,5-6 мес	3-7 дней	3-5 нед	До 6 мес и более	Выздоровление
	Суперинфекция	1-2 мес	?	3-6 нед и более	До 6 мес и более	См. ВГВ
ВГЕ		14-50 дней	3-9 дней	1-3 (6) нед	2-3 мес	Выздоровление

# Варианты течения преджелтушного периода ВГ

- **гриппоподобный** – характерен для ВГА и ВГЕ, проявляется повышением  $t^{\circ}$ , ломотой в теле, головной болью, редко – катаральными симптомами;
- **диспепсический** – регистрируется при ВГ любой этиологии: снижение аппетита, тошнота, рвота, ощущение тяжести и боль в эпигастрии, правом подреберье, иногда – вздутие кишечника, понос или запор;
- **астено-вегетативный** – характерен для всех ВГ: недомогание, слабость, снижение работоспособности, утомляемость, возможно головокружение;
- **артралгический** – регистрируется чаще при ВГВ, ВГС, ВГД; боль в суставах, преимущественно крупных без изменения их конфигурации и цвета кожи над ними;
- **аллергический** – встречается чаще при ВГВ, ВГС, ВГД, характеризуется появлением уртикарных высыпаний и нередко повышением  $t^{\circ}$ ;
- **смешанный** – сочетаются признаки 2-3-х вариантов.



# Клинические формы ОВГ

- **Желтушная** – характеризуется цикличностью клинического течения с последовательной сменой периодов: преджелтушного, желтушного и восстановительного. Преджелтушный период длится от 3 – 7 дней (ВГА) до 3-х недель (ВГВ) и может протекать по псевдогриппоподобному, астеновегетативному, диспепсическому, артралгическому, аллергическому или смешанному варианту. В желтушном периоде наблюдается появление, нарастание, стабилизация и угасание желтухи. Восстановительный период длится от 1-2 месяцев до 6-ти и более в зависимости от этиологии гепатита.
- **Безжелтушная** – характеризуется отсутствием главного симптома – желтухи при наличии других клинических проявлений вирусного гепатита: псевдогриппоподобного, астеновегетативного, диспепсического синдромов, увеличения печени, селезенки, повышения активности печеночных ферментов, др.

# Клинические формы ОВГ

- **Субклиническая** – выявляется чаще всего в эпидемических очагах ВГ. Клинические проявления болезни отсутствуют, но при тщательном обследовании может выявляться гепатомегалия, определяются энзимологические и иммунологические изменения крови (повышена активность аминотрансфераз, присутствуют антитела к вирусу гепатита). Субклинические формы ВГВ, ВГС, ВГД могут приводить к хронизации.
- **Холестатическая** – вариант течения ВГ, при котором интоксикационный синдром, обусловленный цитолизом гепатоцитов, практически отсутствует, а на первый план выступают признаки, свидетельствующие о нарушении оттока желчи – яркая желтуха, сильный кожный зуд, повышается активность экскреторных ферментов (ЩФ, ГГТП). Холестаз сохраняется длительно (1-2 мес. и более).
- **Фульминантная** – проявляется развитием острой печеночной энцефалопатии (ОПЭ).

# Критерии тяжести течения ОВГ

- **Легкое течение** – характеризуется отсутствием или слабо выраженными симптомами интоксикации: незначительная общая слабость, утомляемость, снижение работоспособности отмечаются больными кратковременно и не постоянно. Аппетит умеренно сниженный. Возможна тошнота, рвота отсутствует. Уровень гипербилирубинемии не превышает 75-100 мкмоль/л.

# Критерии тяжести течения ОВГ

- **Течение средней тяжести** — характеризуется умеренными или выраженными симптомами интоксикации: общей слабостью, утомляемостью, периодической головной болью, диспепсическими расстройствами в виде снижения аппетита, тошноты, рвоты. Гепатомегалия четко выражена и не зависит от проявлений интоксикации. Изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются брадикардией, гипотонией. Уровень гипербилирубинемии колеблется в пределах 100-200 мкмоль/л.

# Критерии тяжести течения ОВГ

- **Тяжелое течение** – характеризуется нарастанием выраженности симптомов интоксикации: значительными и длительными определяются общая слабость, головная боль, потливость, появляется анорексия, многократная рвота, головокружение, нарушается ритм сна (сонливость днем и бессонница ночью). Часто, но не обязательно, регистрируются клинико-лабораторные признаки геморрагического синдрома. Уровень гипербилирубинемии превышает 200 мкмоль/л.

# Осложнения острых вирусных гепатитов

- острая печеночная энцефалопатия (I-IV стадии);
- обострение ВГ (клиническое, ферментативное);
- функциональные и воспалительные заболевания желчевыводящих путей.

# Алгоритм обследования при острых вирусных гепатитах

## Обязательные:

1. Биохимическое исследование крови: содержание общего билирубина и его фракций, активность АЛТ, АСТ, показатели тимоловой пробы, протромбиновый индекс, коагулограмма.
2. Маркеры: **ВГА** – anti-HAV IgM.  
**ВГВ** – HBsAg, HBeAg, anti-HBe, anti-HBs IgM, anti-HBc IgM, исследование ДНК HBV методом ПЦР.  
**ВГЕ** – определение РНК HEV методом ПЦР, anti-HEV IgM методом ИФА.  
**ВГС** – определение РНК HCV методом ПЦР, anti-HCV IgM методом ИФА.  
**ВГД** – определение РНК HDV методом ПЦР, anti-HDV IgM методом ИФА.
3. Клинический анализ крови развернутый.
4. Исследование мочи на наличие уробилина и желчных пигментов.
5. Исследование кала на стеркобилин.

## Дополнительные:

- УЗИ органов брюшной полости.
- Другие исследования назначаются индивидуально.

## Специфическая диагностика ВГ

- Определение в сыворотке крови отдельных антигенов вируса и/или специфических антител к вирусу или его антигенам методом иммуноферментного анализа (ИФА). В остром периоде болезни выявляются антитела класса IgM, в периоде реконвалесценции и длительно, иногда пожизненно – IgG, обеспечивая постинфекционный иммунитет.
- Определение в крови вирусной РНК или ДНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).



# ВГА, динамика маркеров

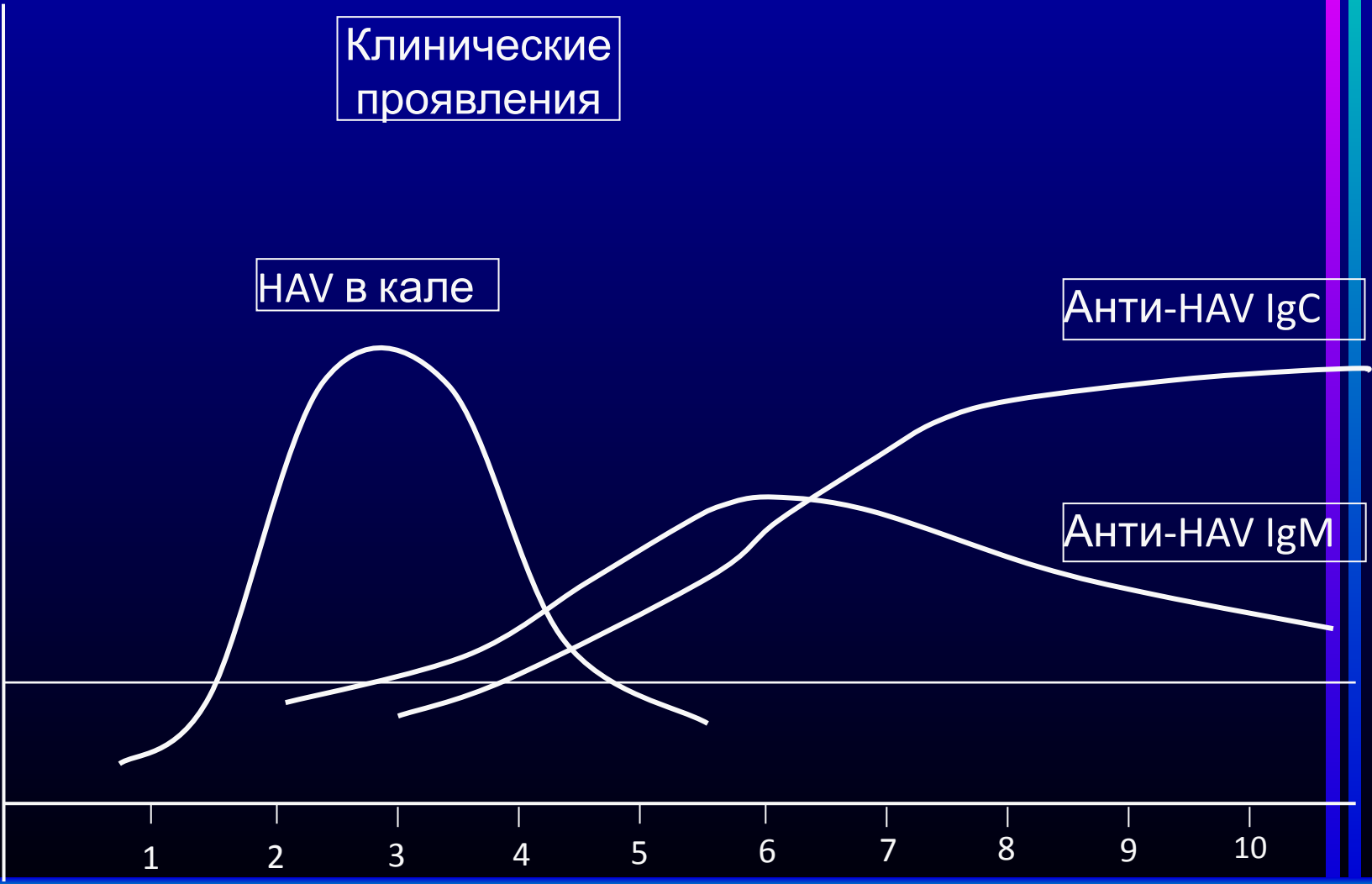
Клинические проявления

HAV в кале

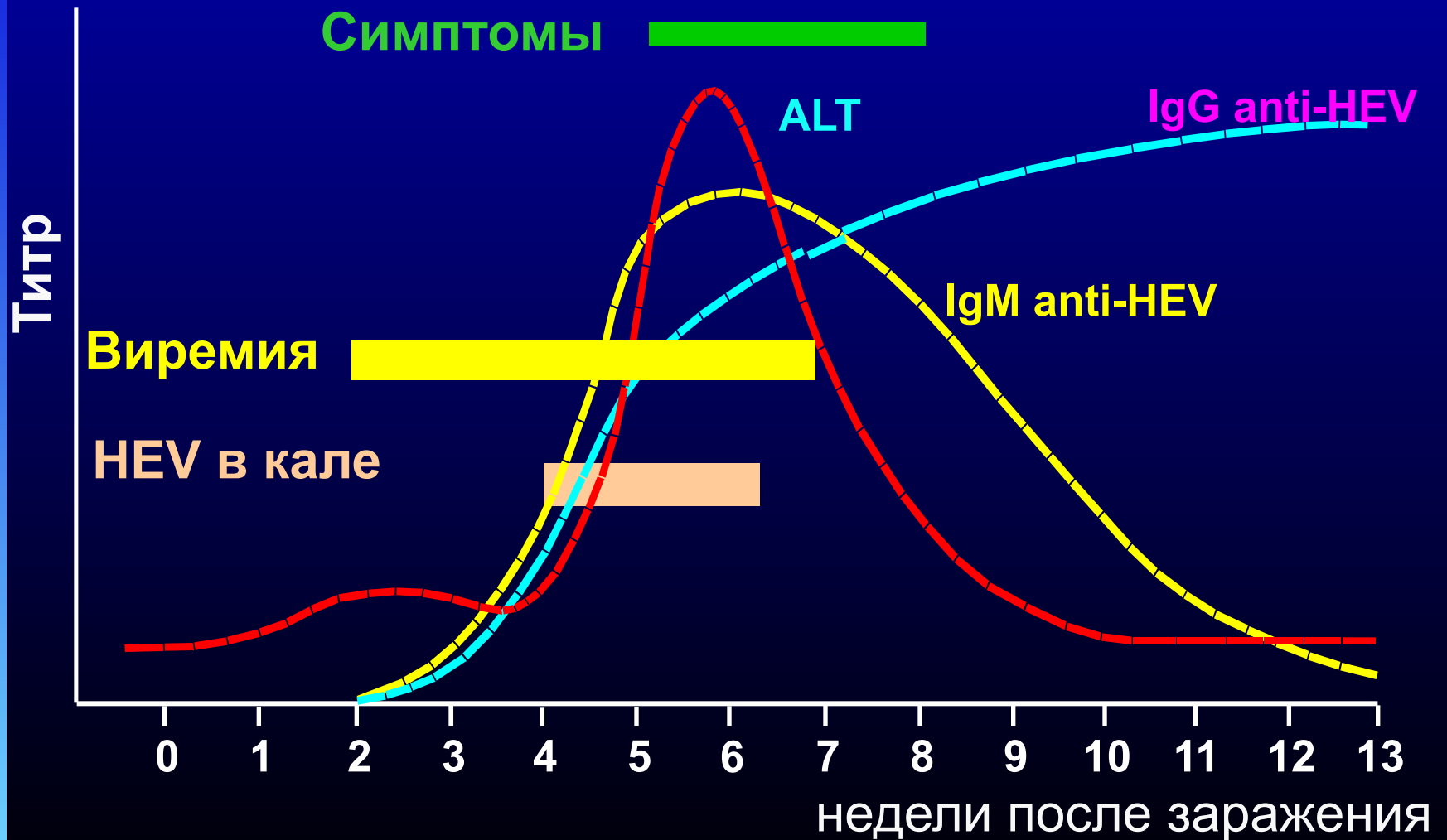
Анти-HAV IgG

Анти-HAV IgM

Пороговый уровень в крови  
Недели после заражения



# Гепатит Е



# Основные характеристики HBV



HBV

- Семейство *Herpesviridae*
- Двухоболочная частица  $d$  40 нм
- Двухнитчатая кольцеподобная ДНК и ДНК-полимераза
- Антигенное строение: HBsAg, HBcAg, HBeAg
- Генотипы: A, B, C, D
- Стойкость во внешней среде

## Маркерная диагностика ГВ

**HBsAg** – появляется в крови через 3-5 недель от момента инфицирования, исчезает через 3 мес. от начала желтухи.

**anti HBsAg** – появляются через 3 мес., свидетельствуют о выздоровлении.

**HBeAg** – антиген инфекционности, маркер активной репликации вируса.

**anti HBeAg** – появляются через 1-2 нед. после исчезновения HBeAg, свидетельствуют о выздоровлении.

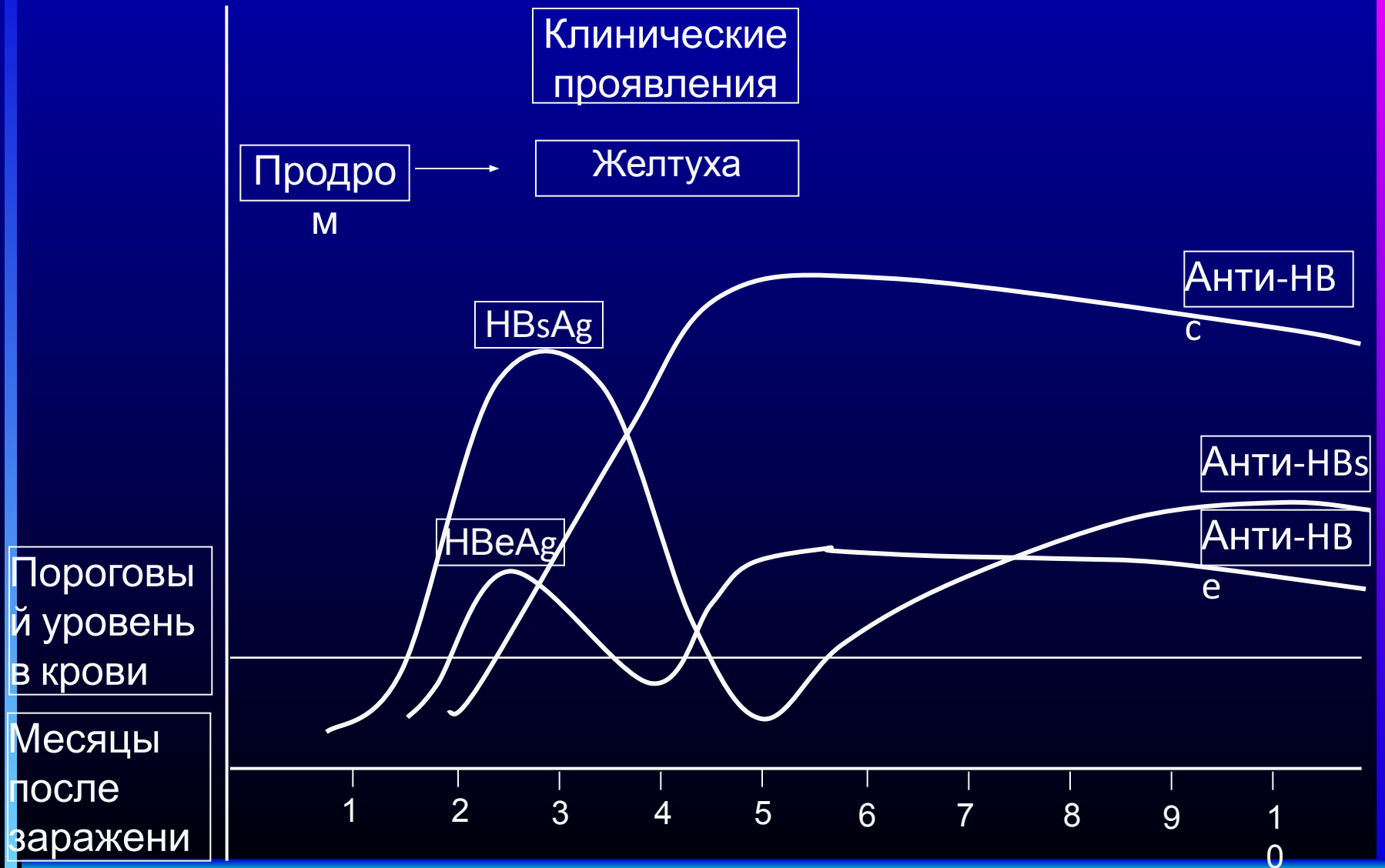
**HBcAg** – сердцевинный, высокоиммуногенный определяется только в инфицированных гепатоцитах.

## Маркерная диагностика ГВ

**anti HBcAg IgM** – маркер активной репликации вируса, исчезают через 6-8 нед. от начала острого гепатита.

**anti HBcAg IgG** – появляются после anti HBcAg IgM, сохраняются в организме переболевших всю жизнь.

# Острый ВГВ. Динамика маркеров



# Специфическая диагностика ОГС

- Выявление антител к структурным (**C-core**) и неструктурным (**NS2, NS3, NS4, NS5**) белкам HCV методом ИФА. Анти-HCV IgM появляются примерно через месяц после инфицирования.
- Обнаружение РНК HCV методом ПЦР (определяется уже через 10-12 дней после заражения, вирусемия обычно малоинтенсивная).

# Серологическая диагностика ОГС

- При ОГС у 50-70% больных анти HCV выявляются в начале симптоматической фазы болезни. В среднем сероконверсия происходит через 3-6 нед от момента инфицирования (это время может составлять 5-50 недель в зависимости от пути инфицирования). Время, предшествующее сероконверсии, когда специфические антитела в сыворотке крови еще не определяются современными тест-системами ИФА, называют периодом "окна" (серонегативное, диагностическое "окно"). Первыми в циркуляции появляются специфические анти HCV Ig M к core-белку вируса. В дальнейшем определяются анти-NS 3, анти – NS 4, анти – NS 5



# Исходы ВГ

Исход	Этиология ВГ				
	ВГА	ВГВ	ВГС	ВГD	ВГВ
Полное выздоровление	+	+	+	+	+
Смерть	+	+	+	+	+
Носительство вируса	-	+	+	+	-
Хронический гепатит	-	+	+	+	-
Цирроз печени	-	+	+	+	-
Рак печени (гепатоцеллюлярная карцинома)	-	+	+	+	-
Хронические воспалительные заболевания дигестивной системы	+	+	+	+	+
Хронические заболевания органов дигестивной системы (панкреатит, гастрит, язвенная болезнь и др.)	+	+	+	+	+
Манифестация синдрома Жильбера	+	+	+	+	+

# Общие принципы лечения больных ОВГ

- Учитывать этиологию ВГ, период болезни, характер сопутствующих заболеваний (возможно взаимное неблагоприятное влияние ВГ и фоновых заболеваний).
- Количество назначаемых лекарственных препаратов должно быть минимальным из-за возможного нарушения их метаболизма при ВГ и токсического действия на пораженную печень.
- Соблюдать принцип индивидуального подхода к выбору лекарственных средств и способу их введения.
- Лечение сопутствующих заболеваний, особенно хронических, в период разгара ВГ следует проводить лишь при наличии их обострений или невозможности прервать ранее начатый курс лечения.

## Показания к назначению специфической терапии больным ОВГ

- Острый гепатит С (высокая вероятность хронизации процесса).
- Микст-гепатит В и Д.

## Основной метод специфической терапии ОВГ

Назначение рекомбинантного интерферона альфа-2 (интрон А, ПегИнтрон, лаферон, роферон, др.). ИФН: обладает прямым противовирусным и иммуномодулирующим действием, действует как многофункциональный цитокин, стимулирует каскад иммунологических реакций, обеспечивая противовирусную защиту клеток, угнетает фиброз и гепатоканцерогенез.

## Схема терапии ИФН острого гепатита С

5 млн. МЕ ИФН альфа-2в (Инtron А) подкожно в течение 4-х недель ежедневно, затем в течение 20 недель 3 раза в неделю.

Если лечение препаратами ИФН назначается не позже 3-х месяцев от момента инфицирования, стойкий вирусологический эффект может быть достигнут у 98% больных.

# Индукторы эндогенного интерферона в терапии острых форм вирусных гепатитов В и С

## ОГВ

циклоферон 250 мг в/м по схеме №14: 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14, 16, 18, 20, 22, 24, 28 дни. У детей доза циклоферона – 6-8 мг/кг веса в/м (Л.Р.Шостакович-Корецкая и соавт.).

## ОГС

циклоферон 250-500 мг в/м по схеме №10: 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23 дни. При длительно сохраняющейся гиперферментемии или вирусемии (по данным ПЦР) назначаются повторные курсы до нормализации или стабилизации указанных показателей (В.П.Малый, Д.Б. Пеньков).

Вирусологический эффект достигнут у 51,1% больных ОГС (в контрольной группе – у 20,3% больных).

# ОВГ, циклическая форма, легкое течение

## Базисная терапия

- Постельный режим (вплоть до мочевого криза).
- Диета 5а, 5 в зависимости от периода болезни (учитывать характер сопутствующей патологии), обильное питье до 2-2, л в сутки.
- Медикаментозная терапия:
  - антигистаминные средства (диазолин, тавегил, кетотифен, кларитин в общепринятых терапевтических дозах в течение 5-7 дней). Не рекомендуется назначение димедрола, пипольфена, учитывая их седативное и гепатотоксическое действие;
  - витамины – аскорбиновая кислота, аскорутин, аевит в течение 5-7 дней.

**Противопоказаны** в разгар желтухи любые желчегонные (усиление желтухи, болевого синдрома, интоксикации), **не целесообразны** – ферментные препараты (только при сопутствующей патологии ЖКТ и доказанной стеаторее), **не рекомендуется** – физиотерапия.

- Нормализация функции кишечника (содовые очистительные клизмы).

# ОВГ, циклическая форма, среднетяжелое течение

- Базисная терапия.
- Пероральная детоксикация: обильное питье, энтеросорбенты (энтеросгель, полисорб, силард) в течение 5-7 дней, при необходимости курс можно повторить.
- Парентеральная детоксикация: глюкозо-инсулино-калиевая смесь (ГИК) (50-70 мл 3% раствора хлорида калия на 300-500 мл 5% глюкозы с инсулином), “Трисоль”, “Ацесоль”, “Лактосоль”.



## ОВГ, циклическая форма, среднетяжелое течение

- Коррекция нарушений гемодинамики и микроциркуляции в печени (кверцетин 2-4 г/сут., трентал 200 мг 3 раза день после еды, троксевазин 600 мг/кг/сут – 7-10 дней).
- Ферментные препараты – при сопутствующих поражениях поджелудочной железы.
- Ингибиторы протеолиза (контрикал 500-700 МЕ/кг/сут.), ε-аминокапроновая кислота (5% р-р 30,0-40,0 мл 4-6 раз в сутки внутрь) – при наличии симптомов панкреатита.

*Нецелесообразно* назначение гепатопротекторов, за исключением случаев ОВГ, возникающих на фоне хронической патологии печени другой этиологии (медикаментозной, алкогольной, др.).

## ОВГ, циклическая форма, тяжелое течение

- Базисная терапия.
- Уменьшение кишечной аутоинтоксикации: исключить прием белков per os, промывание желудка и кишечника 2-3% раствором гидрокарбоната натрия, прием энтеросорбентов. *Не оправдано* профилактическое назначение антибиотиков для воздействия на кишечную микрофлору (развитие или усиление дисбактериоза).
- Парентеральная дезинтоксикация: ГИК, солевые растворы, реополиглюкин 200-400 мл/сут. (№3-5), мембраностабилизирующие и антиоксидантные препараты (рибоксин 2%, аскорбиновая кислота 5%, глютаргин 40% р-р 5,0 на 250,0 мл изотонического р-ра NaCl 2 раза в сутки), ингибиторы протеолиза (контрикал 700-1000 мг/кг массы в сутки 3-4 дня, гордокс, трасилол, др.), ингибиторы фибринолиза (5% раствор ε-АКК 100-200 мл в течение 2-3 дней, затем перорально), нативная плазма или криопреципитат плазмы, сывороточный альбумин (по экстренным показаниям при выраженном нарушении белково-синтетической функции печени), мочегонные (лазикс 40-60 мг).

## **ОВГ, циклическая форма, тяжелое течение**

- Глюкокортикостероиды: показания к назначению – отягощенный аллергологический анамнез, системные заболевания, быстрое прогрессирование ВГ с угрозой развития фульминантного гепатита (ФГ). Побочные эффекты: усиление иммунодепрессии, геморрагический синдром, гипокалиемия, гипергликемия, активация бактериальной флоры, формирование затяжных и хронических форм ВГ, при дельта-гепатите – развитие ФГ.
- Эфферентные методы лечения: плазмоферез (2-3 сеанса через день, объем эксфузии составляет до 25% ОЦП на каждый сеанс), гемосорбция, плазмасорбция.

## ОВГ, фульминантная форма

- Строгий постельный режим, минимализация энергозатрат, безбелковое питание. При развитии комы – сочетание энтерального (через назогастральный зонд) и парентерального питания (введение 10-20% растворов глюкозы с инсулином, аминокислотных смесей – гепастерил А, гепаферил А, нутрамин К).
- Абсолютно показан плазмоферез: удаление иммунных комплексов, антител, биологически активных веществ, противовоспалительных цитокинов, уменьшение антигенной и вирусной нагрузок, дезинтоксикация. Объем эксфузии плазмы в первую операцию составляет 30-35% ОЦП и 20-25% в последующие. Дефицит ОЦП компенсируют при нормальном уровне белка после первой операции кристаллоидными растворами, в дальнейшем в зависимости от уровня общего белка и альбумина крови – дополнительно свежезамороженной плазмой, криопреципитатом плазмы.

## ОВГ, фульминантная форма

- Глюкокортикостероиды – 3-5 мг/кг веса в сутки в пересчете на преднизолон внутривенно или внутримышечно через равные промежутки времени.
- Антибиотики негепатотоксичные: пенициллины полусинтетические (ампициллин 3-4 г в сутки, амоксициллин 2 г в сутки), офлоксацин.

Альтернатива – лактулоза 40-60 г в сутки энтерально (при условии выведения из тяжелого состояния в течение 2-3 суток).

- Ингибиторы протеолиза – не менее 1000 ЕД/кг веса в сутки (в пересчете на контрикал) в течение 3-4 суток.

## ОВГ, фульминантная форма

- Дезинтоксикационная терапия: в/в введение кристаллоидных препаратов (сочетание ГИК с полиионными растворами – “Трисоль”, “Ацесоль”, “Лактосоль”) в объеме 40-50 мл/кг/сут. При необходимости стимуляции диуреза – салуретики в сочетании а антагонистами альдостерона.

*Не показаны* – неогемодез, другие декстраны, опиаты, барбитураты, аминазин. Для купирования психомоторного возбуждения используют натрия оксибутират и сибазон.

- Коррекция нарушений свертывания крови: свежзамороженная плазма, ингибиторы протеолиза, дезагреганты (дипиридамол), препараты кальция, этамзилат натрия, дицинон, викасол.
- Лечение отека-набухания головного мозга: сочетание манитола из салуретиками при тщательном контроле КОС и уровня электролитов, дексаметазон, краниоцеребральная гипотермия, гипербарическая оксигенация.

# ОВГ, холестатическая форма

- Верификация вида холестаза – внутрипеченочный или внепеченочный: исследование биохимических показателей холестаза, УЗИ органов брюшной полости, ФГДС, при необходимости – рентгеноскопия желудка и кишечника, КТГ.
- Режим, покой, ограничение физических нагрузок, полноценное питание с ограничением сладких блюд и других продуктов, стимулирующих желчеотделение.
- Энтеросорбенты курсами по 7-10 дней с перерывами между ними в 2-5 дней; спазмолитики (но-шпа при отсутствии выраженной гипотонии желчного пузыря и желчных путей); препараты нормализующие сон (экстракт корня валерианы).

# ОВГ, холестатическая форма

- Плазмоферез или гемосорбция.
- Препараты урсодезоксихолевой кислоты.
- Лечение возможных причин при внепеченочном холестазае (панкреатит, дискинезия ЖВП, др.).

## *Не показаны:*

- гепатопротекторы типа эссенциале (усиление холестаза), ЛИВ-52, липокаин;
- желчегонные, слепые зондирования даже в периоде реконвалесценции (угроза рецидива холестаза);
- физиотерапевтические процедуры.

## *Противопоказаны:*

- ГКС (усиление холестаза, развитие затяжных форм ВГ).



## ОВГ, период реконвалесценции

- Расширение режима и диеты.
- Постепенная отмена препаратов, назначенных ранее.
- При необходимости – лечение сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта, которые могут оказывать неблагоприятное влияние на течение ОВГ (язвенная болезнь, гастродуоденит, панкреатит, др.).

## ОВГ, период реконвалесценции

- Минеральные воды в теплом виде без газа, мягкие желчегонные препараты (холекинетики), официальные травяные желчегонные сборы с учетом механизма действия трав и состояния гепатопанкреатодуоденальной системы. Сборы противопоказаны при желчекаменной болезни, обострении панкреатита, язвенной болезни. Не следует назначать их при сохраняющейся гиперферментемии.
- Санитарно-курортное лечение: облегченный режим физической нагрузки, лечебное питание, влияние природно-климатических факторов без резкой перемены климата и инсоляции. Интенсивная физио- и терапия минеральными водами не показаны.