

**Кафедра поликлинической терапии**  
Лечебный факультет

# ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Выполнили студенты гр. Л-608 В:

Семёнова С.И.

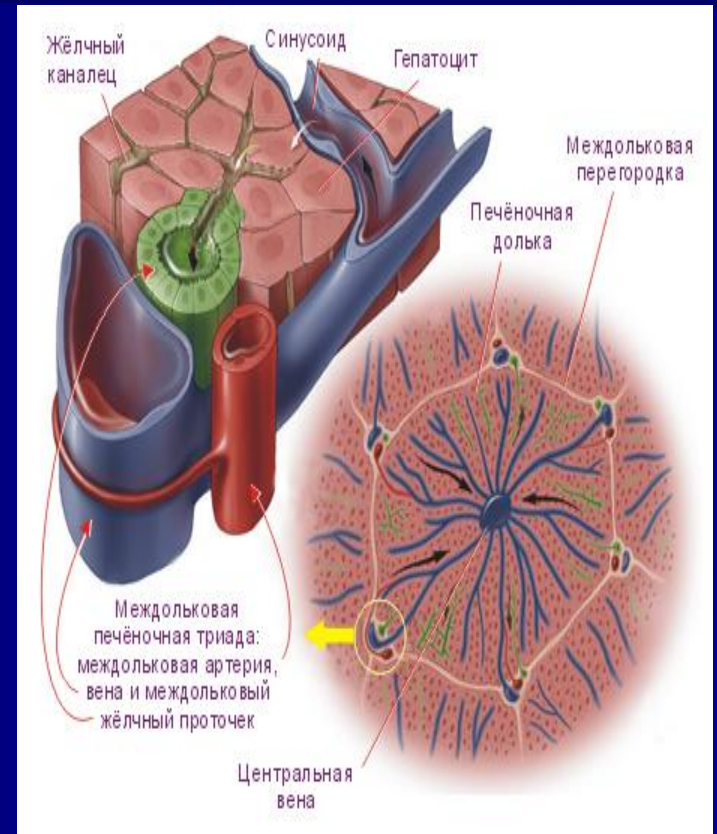
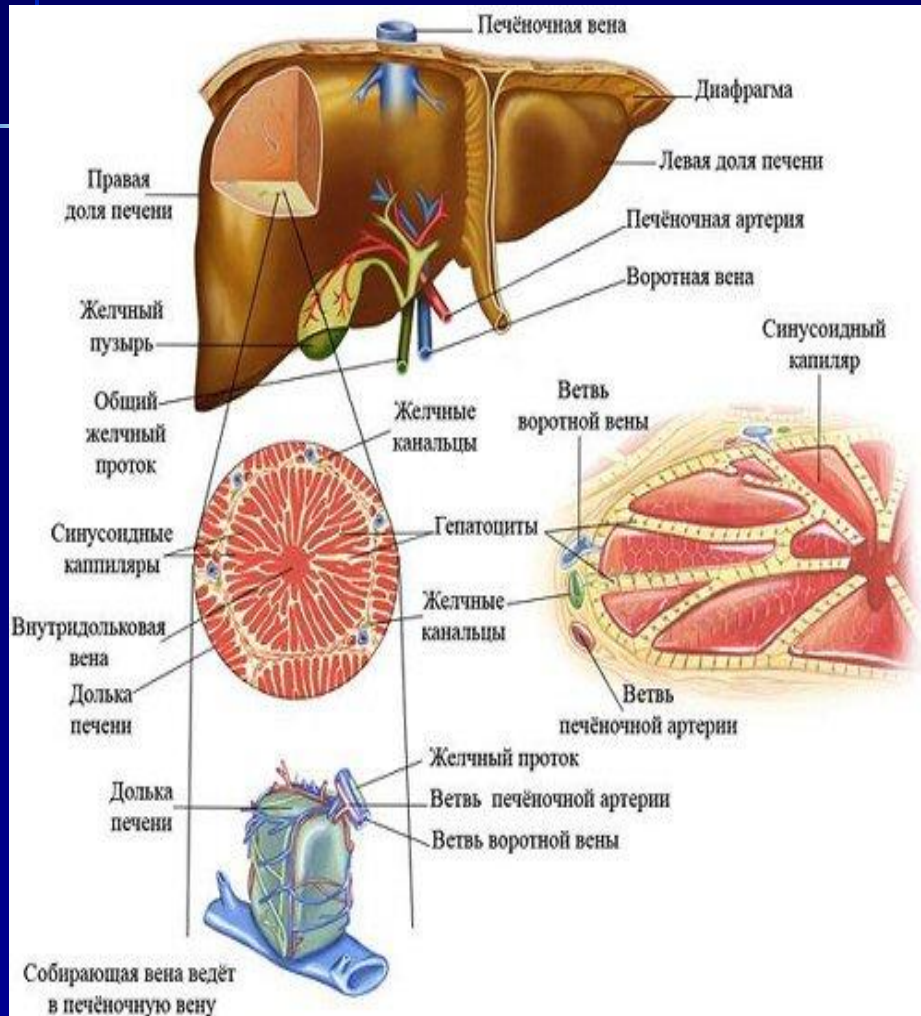
Фазылова С.Т.

Иманкулова А.Р.

Сагитова З.З.

**Вирусные гепатиты** – это группа заболеваний, вызываемая гепатотропными вирусами, характеризующаяся преимущественным поражением печени с развитием общетоксического синдрома, гепатоспленомегалией, нарушением функции и появлением желтухи.

# Строение печени



# Этиотропная классификация гепатитов

## **1. Инфекционный (вирусный) гепатит:**

- Энтеральные гепатиты:

Гепатит А

Гепатит Е

- Парентеральные гепатиты:

Гепатит В

Гепатит С

Гепатит D

Гепатит F

Гепатит G

- Гепатиты как компонент: жёлтой лихорадки, цитомегаловирусной инфекции, краснухи, эпидемического паротита, инфекции вируса Эпштейна-Барр, разнообразных инфекций герпеса, лихорадки Ласса, СПИДа.

- Бактериальные гепатиты: при лептоспирозе, сифилисе.

## **2. Токсический гепатит**

## **3. Лучевой гепатит (компонент лучевой болезни)**

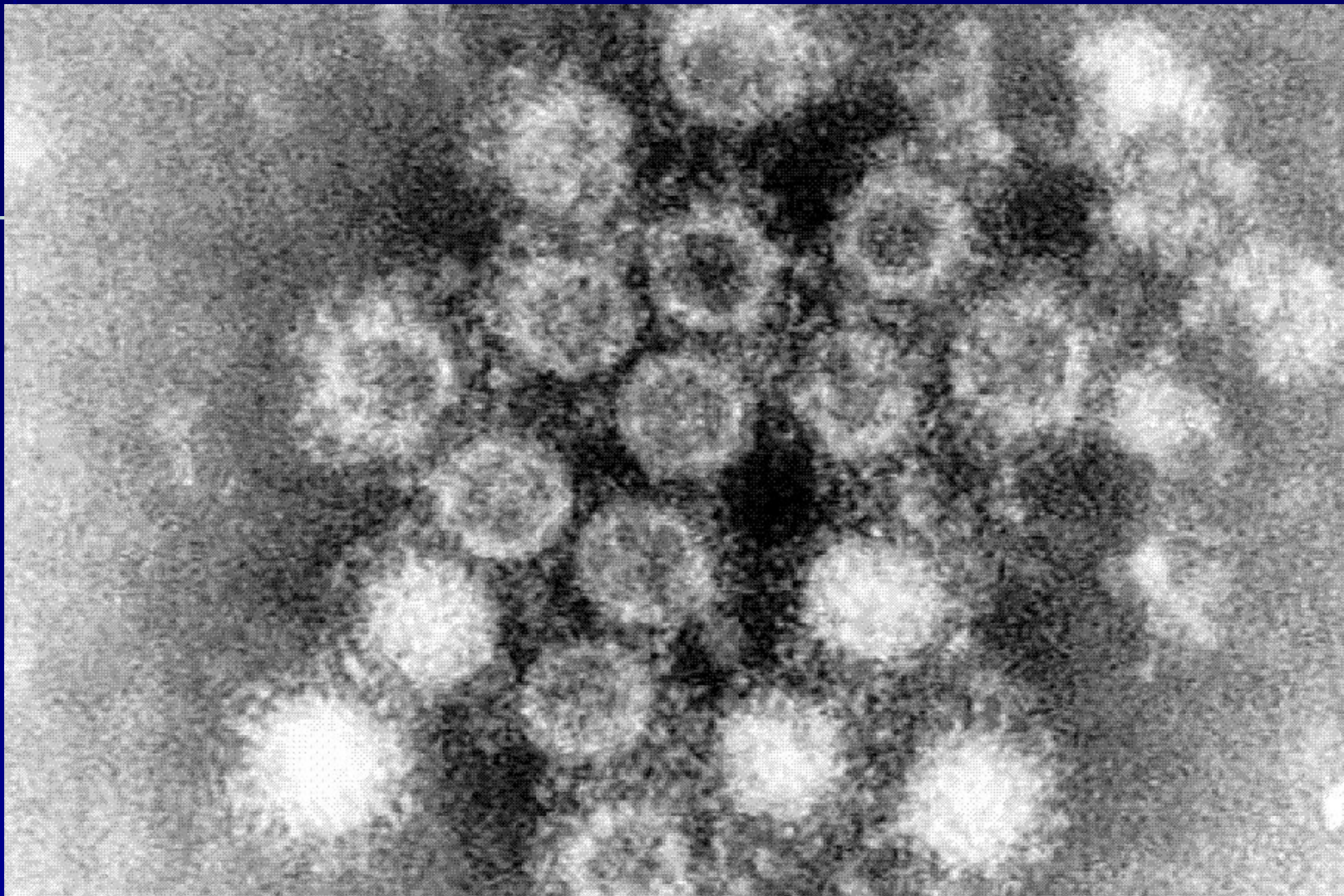
## **4. Гепатиты как следствие аутоиммунных заболеваний**

# Вирусные гепатиты А, Е (энтеральные гепатиты)

	Гепатит А	Гепатит Е
Определение	Инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, клинически и морфологически характеризующееся поражением печени с развитием симптомокомплекса острого гепатита.	Острое инфекционное поражение печени, проявляющееся симптомами интоксикации и, реже, желтухой

<b>Этиология</b>	<p>Hepatitis A virus (HAV)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- род Hepatovirus</li> <li>- семейство Picornaviridae</li> <li>- одноцепочечный РНК-содержащий вирус</li> <li>- устойчив к действию кислот, щелочей, эфира и хлороформа</li> <li>- губительно кипячение 3-5 минут (Рис.1)</li> </ul>	<p>Hepatitis E virus (HEV)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- род Calicivirus</li> <li>- семейство Caliciviridae</li> <li>- одноцепочечный РНК-содержащий вирус</li> <li>- устойчив к действию дезинфицирующих растворов, низких температур</li> <li>- менее вирулентный, чем HAV (Рис.2)</li> </ul>
<b>Эпидемиология</b>	<p>Источник инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- субклинические больные</li> <li>- безжелтушные больные</li> <li>- желтушные больные</li> </ul>	<p>Источник инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- субклинические больные</li> <li>- безжелтушные больные</li> <li>- желтушные больные</li> </ul>

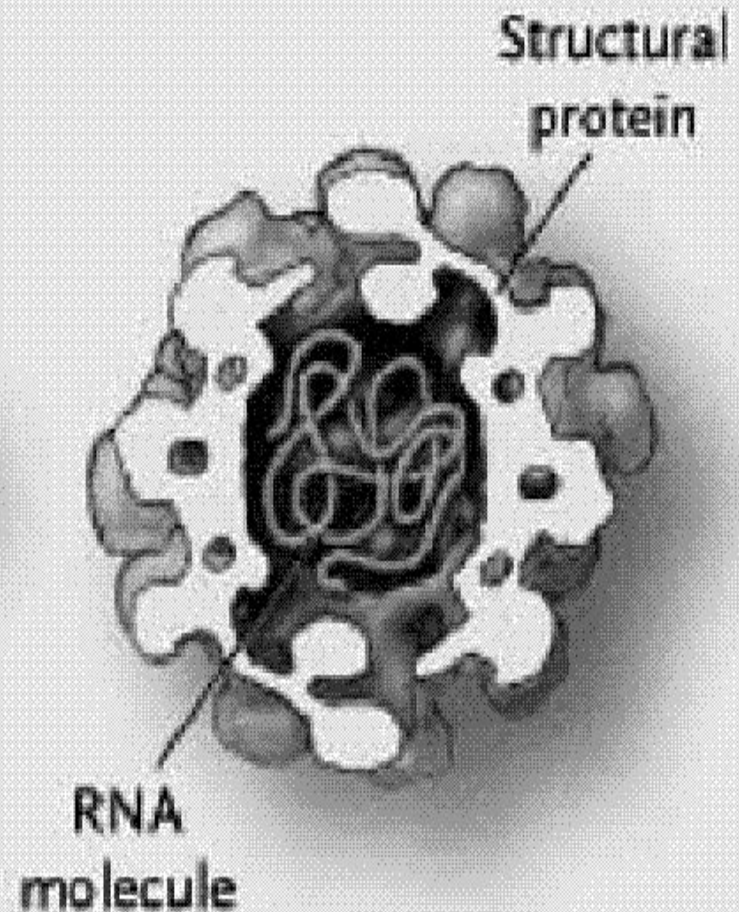
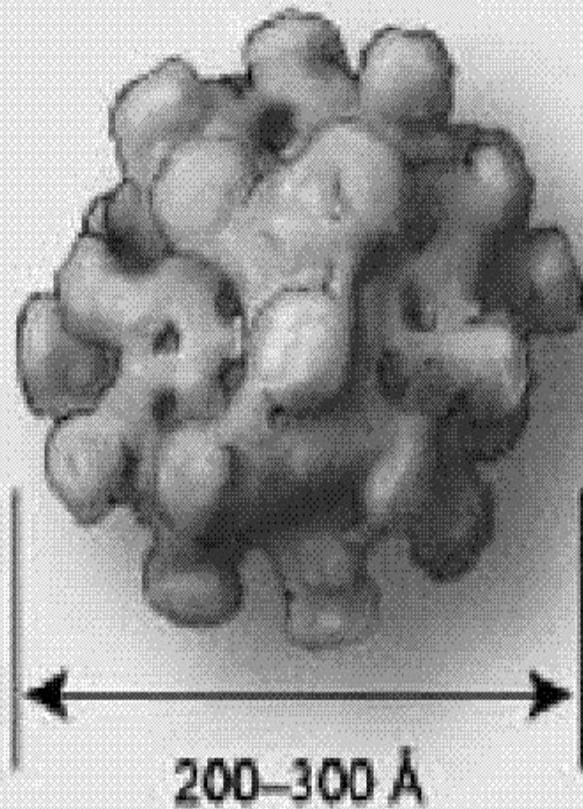




**Рис. 1 Частицы вируса гепатита А**



**Hepatitis E virus**  
(nonenveloped icosahedral)



**Рис. 2 Вирус гепатита Е**



	<p>Механизм передачи:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- фекально-оральный</li> <li>- контактно-бытовой</li> <li>- водный путь</li> <li>- алиментарный</li> </ul>	<p>Механизм передачи:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- фекально-оральный</li> <li>- контактно-бытовой</li> <li>- водный путь</li> <li>- алиментарный</li> </ul>
	<p>Заболееваемость:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- преимущественно дети и подростки (около 80%)</li> <li>- сезонность летне-осенняя</li> <li>- иммунитет стойкий, пожизненный.</li> </ul>	<p>Заболееваемость:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- резко выпаженная неравномерность</li> <li>- преимущественно лица 15-25 лет</li> <li>- высокая летальность.</li> </ul>
Патогенез	<ul style="list-style-type: none"> <li>- прямое цитопатическое действие вируса</li> <li>- синдром цитолиза</li> <li>- синдром холестаза</li> </ul>	<p>—</p>

	- мезенхимально - воспалительный синдром	—
<b>Клиника</b>	<p>Инкубационный период – 7-50 дней</p> <p>I. Преджелтушный период (1 неделя):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- диспептический синдром (боль в животе, тошнота, рвота, анорексия, диарея)</li> <li>- гриппоподобный вариант (лихорадка, кашель, насморк)</li> <li>- астеновегетативный синдром (внезапная слабость)</li> </ul>	<p>Инкубационный период – 20-65 дней</p> <p>I. Преджелтушный период (начало постепенное, длительность 3-5 дней):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- диспептический синдром (боль в животе, тошнота, рвота, анорексия, диарея)</li> <li>- гриппоподобный вариант (кашель, насморк, лихорадка может отсутствовать)</li> <li>- латентный</li> </ul>

	<p>II. Желтушный период:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- быстрое нарастание желтухи (в течение первой недели)</li> <li>- исчезновение симптомов интоксикации после появления желтухи</li> <li>- длительность желтушного периода в среднем 2-3 недели</li> <li>- преимущественно лёгкое и среднетяжелое течение заболевания (97-98 %)</li> <li>- период выздоровления 1-3 мес.</li> </ul>	<p>II. Желтушный период:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- сохраняются симптомы интоксикации до недели и более</li> <li>- тяжёлое течение у беременных во второй половине беременности у 20-30 %</li> <li>- возможно развитие холестатических форм.</li> </ul>
Диагностика	<p>Жалобы (см. клинику)</p> <p>Сбор анамнеза</p> <p>Физикальные данные:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- гепатомегалия</li> </ul>	—

- |  |  |  |
|--|--|--|
|  | <ul style="list-style-type: none"><li>- спленомегалия</li><li>- метеоризм</li><li>- брадикардия</li><li>- визуальная оценка мочи (тёмная)</li></ul>  |  |
|  | <p>Лабораторные данные:</p> <p><u>ОАК:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- лейкопения</li><li>- лимфоцитоз</li><li>- тромбоцитопения</li></ul> <p><u>ОАМ:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- холиурия</li></ul> <p><u>БХ:</u></p> <ul style="list-style-type: none"><li>- билирубинемия (прямая фракция)</li><li>- гипертрансаминаземия</li></ul> |  |



	<p>(АЛТ и АСТ увеличены в 20-100 раз)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- диспротеинемия</li> <li>- увеличение маркёров холестаза (ЩФ, ГГТ, холестерин, 5-НК)</li> <li>- повышение тимоловой пробы</li> <li>- снижение сулемовой пробы</li> </ul> <p><u>Серологические тесты:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- анти-HAV IgM в сыворотке крови методом ИФА - показатель активности инфекции</li> <li>- анти-HAV IgG – показатель перенесенной инфекции.</li> <li>- RNA-HAV методом ПЦР в крови</li> </ul>	<p>—</p> <p><u>Серологические тесты:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- анти-HEV IgM в сыворотке крови методом ИФА - показатель активности инфекции</li> <li>- RNA-HEV методом ПЦР в крови</li> </ul>
--	---	---

<p>Лечение</p>	<p>Немедикаментозное лечение:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- необходима адекватная регидратация (увеличение кол-ва принимаемой жидкости до 1,5-2 л в сутки)</li> <li>- показан постельный режим</li> <li>- необходим полный отказ от употребления алкоголя</li> </ul> <p>Лекарственная терапия:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Колестирамин (по 4 г внутрь 2 раза в день) – симптоматическое средство от кожного зуда</li> <li>- Преднизолон (30 мг/сут с постепенным снижением дозы)</li> <li>- Урсодезоксихолевая кислота (10-15 мг/кг/сут на 4-6 нед.)</li> </ul>	<p>—</p>
----------------	--	----------

## Профилактика

1. Соблюдение правил личной гигиены.

2. Контроль за качеством питьевой воды и продуктов питания.

3. Иммунопрофилактика гепатита А включает введение вакцины или иммуноглобулина.

1. Соблюдение правил личной гигиены.

2. Контроль за качеством питьевой воды и продуктов питания.

3. Специфической иммунопрофилактики нет.

# Хронические вирусные гепатиты (парентеральные гепатиты)

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) – это хроническое воспаление печени, вызываемое гепатотропными вирусами, продолжающееся без тенденции к улучшению не менее 6 месяцев. Подавляющее большинство случаев ХВГ обусловлено вирусами гепатитов В, С и D. Роль других гепатотропных вирусов (F, G, TTV, SEN и пр.) сомнительна.



# Классификация хронических гепатитов (принята на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе в 1994 г.)

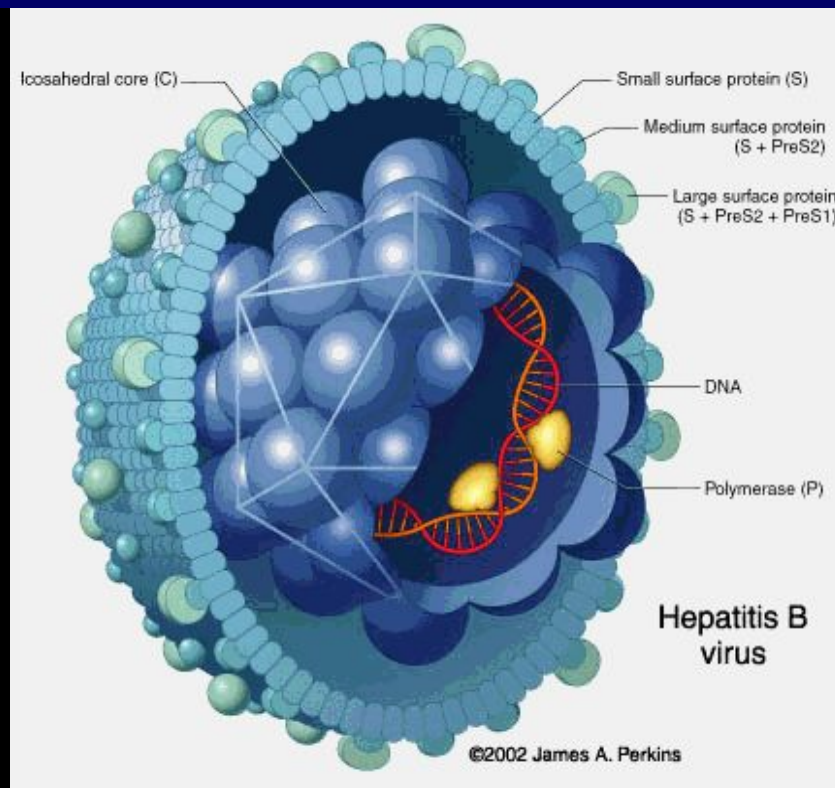
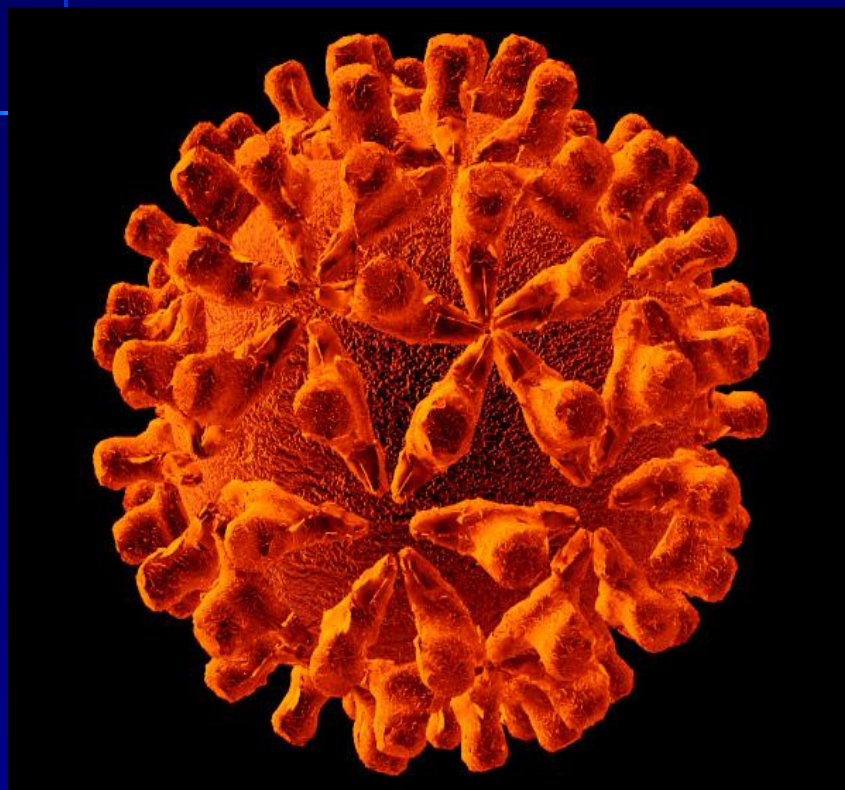
Этиология	Активность	Стадия фиброзирования
Хронический вирусный гепатит (В, С, D)	Минимальная (ИГА 1–3)	0 — без фиброза
Хронический вирусный гепатит (не характеризуемый иным образом)	Низкая (ИГА 4–8)	1 — слабо выраженный (перипортальный) фиброз
Хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный или как аутоиммунный	Умеренная (ИГА 9–12)	2 — умеренно выраженный фиброз (порто-портальные септы)
Аутоиммунный гепатит	Высокая (ИГА 13–18)	3 — тяжёлый фиброз (портоцентральные септы)
Хронический лекарственный гепатит		4 — цирроз печени
Первичный билиарный цирроз		
Первичный склерозирующий холангит		
Болезнь Уилсона—Коновалова		
Болезнь печени, вызванная недостаточностью $\alpha$ -антитрипсина		

# Вирусный гепатит В

Гепатит В – одна из наиболее распространенных инфекций. В мире насчитывают приблизительно 300-500 млн. больных хроническим гепатитом В (ХГВ). К регионам с высокой распространенностью (10-20 %) относят Южную Азию, Китай, Индонезию, страны тропической Африки, острова Тихого океана, Аляску.

# Этиология

Возбудитель HBV-инфекции – ДНК-вирус из семейства *Нерадnaviridae*. Геном HBV представлен неполной двухнитевой кольцевой молекулой ДНК. Выделяют 9 генотипов вируса (от А до Н). Вирус устойчив во внешней среде.



**Рис. 3 Вирус гепатита В**



# Эпидемиология

Основной путь передачи — парентеральный (инъекционный, гемотрансфузионный), а так же через поврежденные слизистые оболочки и кожные покровы. Для гепатита В характерна высокая контагиозность - заражение возможно при попадании на повреждённую кожу или слизистые оболочки ничтожно малого количества инфицированного материала (0,0001 мл крови).

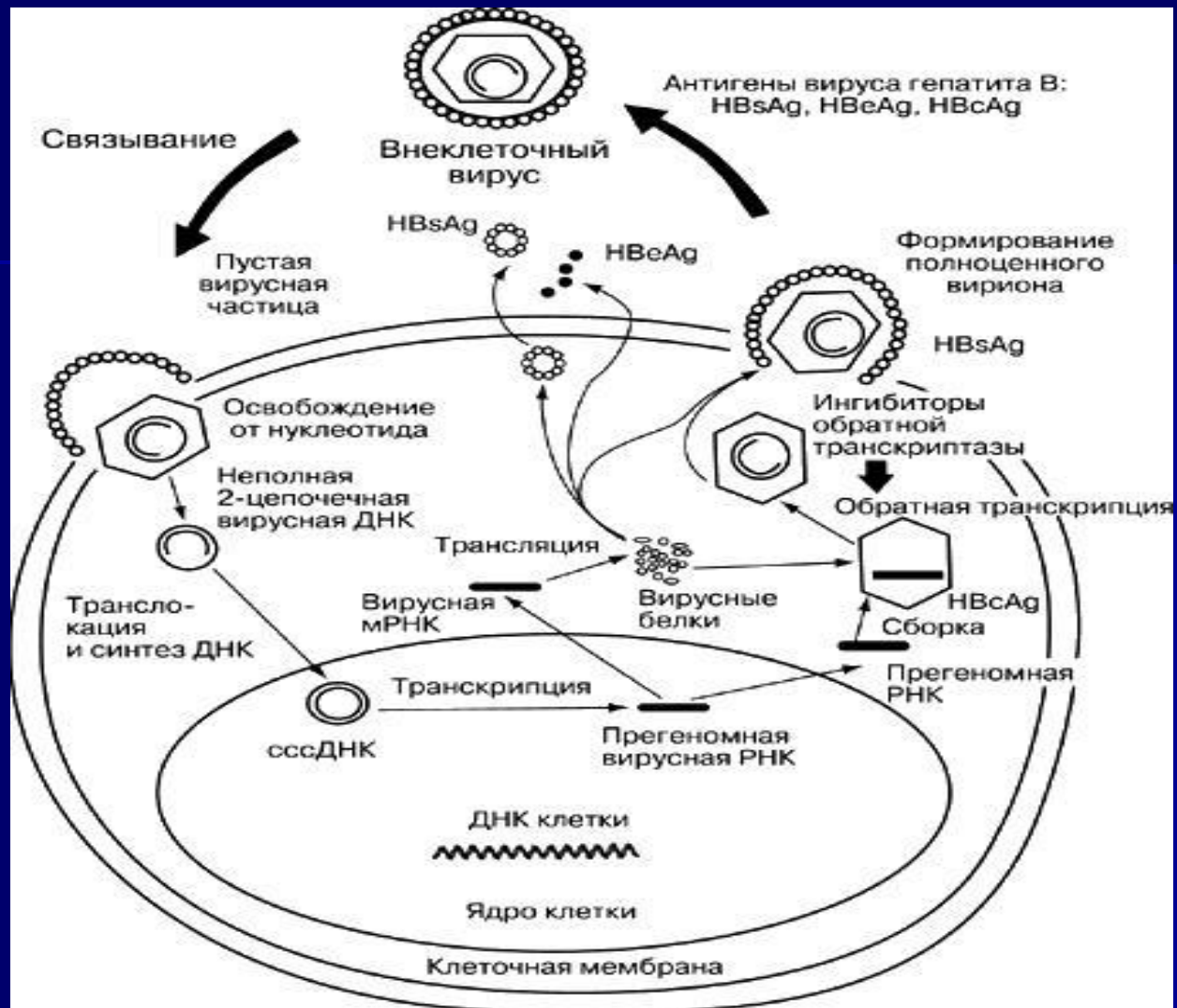
# Патогенез

В патогенезе хронического вирусного гепатита В имеет значение биологический цикл развития HBV (его персистирование, репликация и интеграция в ДНК гепатоцита) и иммунный ответ макроорганизма. (Рис. 6)

Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного действия на гепатоциты, их повреждение связано с иммунопатологическими реакциями, возникающими на вирусные антигены и аутоантигены. При заражении HBV в гепатоцитах происходит репликация ДНК HBV, синтез HBsAg, HBeAg, HBcorAg. Репликация вируса возможна и вне печени. HBsAg и HBcorAg выявлены в макрофагах, клетках половых, слюнных желез, щитовидной железы, поджелудочной железы, костном мозге.

Прогрессирование хронического гепатита связано с репликацией вируса, поддерживающей иммуновоспалительный процесс.

Основными мишенями иммунной агрессии являются HBsAg, HBeAg, а также печеночные аутоантигены. Ведущее значение имеет Т-клеточный и антителозависимый клеточный цитолиз. В фазу репликации происходит усиление иммунного ответа на циркулирующие и тканевые антигены HBV, что приводит к массивному повреждению паренхимы печени. При переходе вируса в фазу интеграции активность воспалительного процесса в паренхиме печени уменьшается, а в ряде случаев формируется «вирусоносительство», когда в ткани печени не обнаруживается клеточная воспалительная инфильтрация и некрозы.



**Рис. 4 Биологический цикл развития HBV**



# Клиника острого вирусного гепатита В (ОВГВ)

Продолжительность инкубационного периода – от 30 до 180 дней (чаще 2-3 мес).

Преджелтушный период: продолжается 3-15 сут и характеризуется симптомами интоксикации (лихорадка, общая слабость, вялость, апатия, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита), артралгиями, болями в правом подреберье. В некоторых случаях наблюдают кожную сыпь. В последние 1-2 дня периода происходят обесцвечивание кала и потемнение мочи.

Желтушный период продолжается от 10-14 до 30-40 дней. Желтушное окрашивание сначала появляется

на слизистых оболочках, затем на коже. Симптомы интоксикации после появления желтухи обычно усиливаются. Печень и селезёнка (в 30-50% случаев) увеличиваются. Появляется брадикардия, снижение АД, ослабление сердечных тонов. При тяжелых формах развиваются угнетение ЦНС различной степени выраженности, диспепсический, геморрагический синдромы. Отдельно выделяют злокачественную фульминантную форму, обусловленную массивным некрозом гепатоцитов с развитием ОПН.

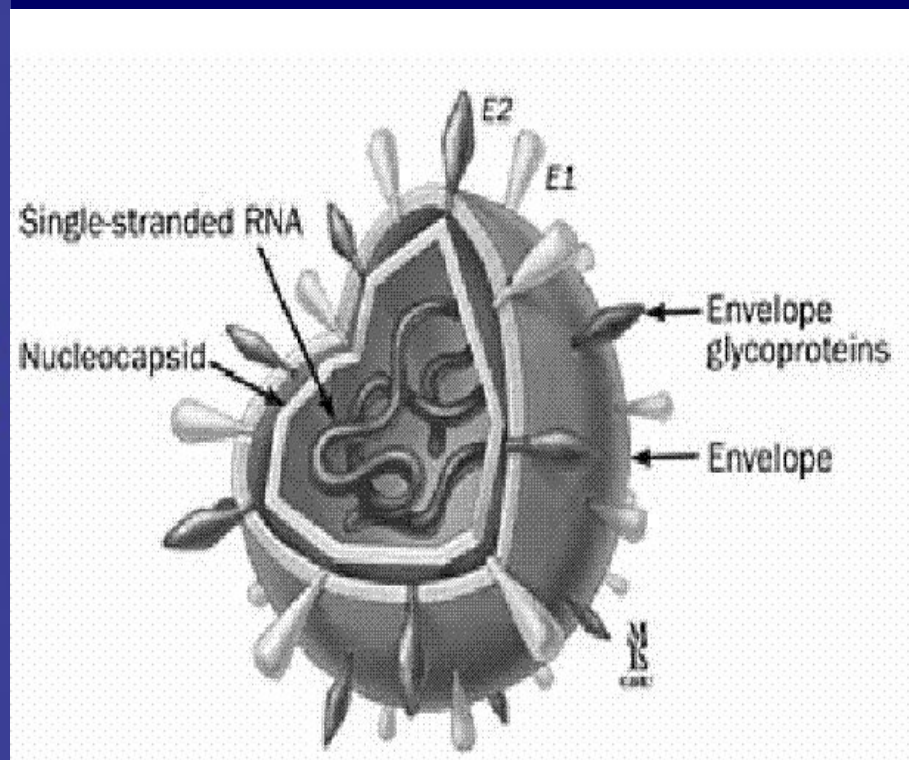
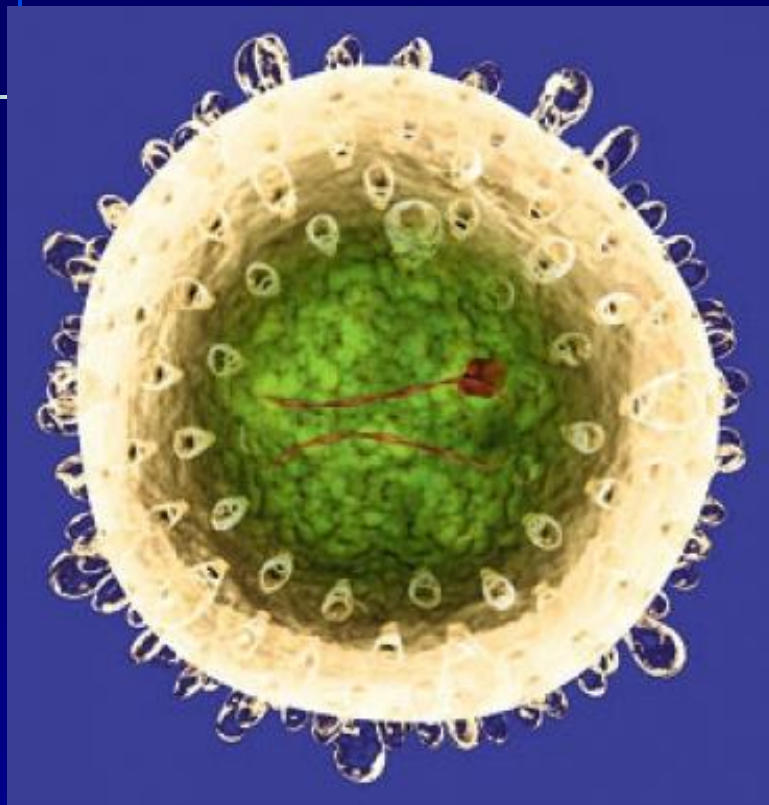
Период реконвалесценции начинается после исчезновения желтухи и заканчивается после полного клинико-лабораторного разрешения заболевания, что обычно происходит через 3 месяца после его начала.

# Вирусный гепатит С

Гепатит С – самая частая форма хронических заболеваний печени в большинстве европейских стран и Северной Америке. По данным ВОЗ, в мире насчитывается не менее 170 млн инфицированных HCV.

# Этиология

Возбудитель HCV-инфекции – РНК-содержащий вирус из семейства *Flaviviridae*. Геном вируса образован однонитевой РНК. HCV генетически гетерогенен: выделяют 6 основных генотипов (1-6) и не менее 50 подтипов.



**Рис. 5 Вирус гепатита С**

# Эпидемиология

По данным ВОЗ, в мире насчитывается не менее 170 млн. инфицированных HCV.

Распространенность HCV – инфекции также значительно варьирует в различных регионах, составляя в среднем 0,5 – 2% (до 6,5 % в странах тропической Африки). HCV – инфекция обуславливает приблизительно 40 % случаев хронической патологии печени. Общее количество HCV-инфицированных в России – 1 млн. 700 тыс. человек.



# Патогенез

Вирус попадает в организм так же, как и вирус гепатита В, хотя может также проникать через неповрежденную кожу. Имея тропность к гепатоцитам, вирус оказывает на них прямое цитопатическое действие. Вследствие генетической гетерогенности вируса гепатита С он имеет множество антигенных вариантов, что затрудняет реализацию адекватного иммунного ответа. Вирусные частицы попадают в клетки макрофагальной системы организма и вызывают определенную реакцию с их стороны, направленную на элиминацию вируса.

В связи с тем, что антигенный состав вирусной частицы схож с антигенным составом

гепатоцитов, а на поверхности гепатоцитов также имеются фрагменты вирусных частиц, синтезированных на вирусной РНК для последующей сборки в вирус, то имеет место быть аутоиммунный механизм поражения гепатоцитов. Кроме того, не исключается и прямое мутагенное действие вируса гепатита С на макрофаги, изменяющее их свойства так, что они становятся способными реагировать с антигенами гистосовместимости системы HLA и давать тем самым аутоиммунную реакцию.

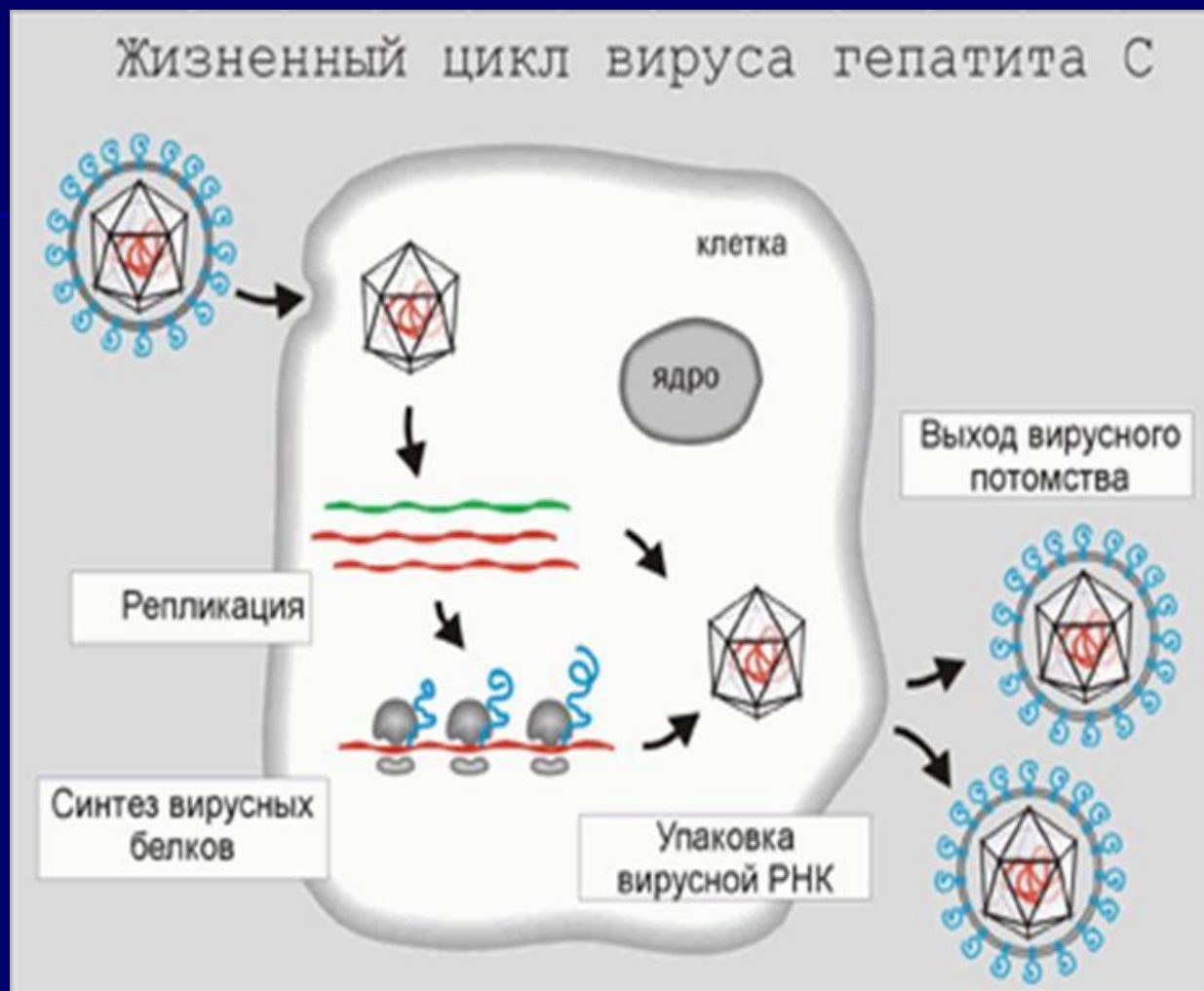


Рис. 6 Жизненный цикл вируса гепатита С

# Клиника острого вирусного гепатита С (ОВГС)

Продолжительность инкубационного периода - 20-90 дней. ОВГС обычно протекает легко, преимущественно в безжелтушной или субклинической форме. Диагностируют его относительно редко.

Наиболее частые симптомы – анорексия, тошнота, рвота, дискомфорт в правом подреберье, иногда желтуха.

Риск хронизации – более чем у 80% больных.

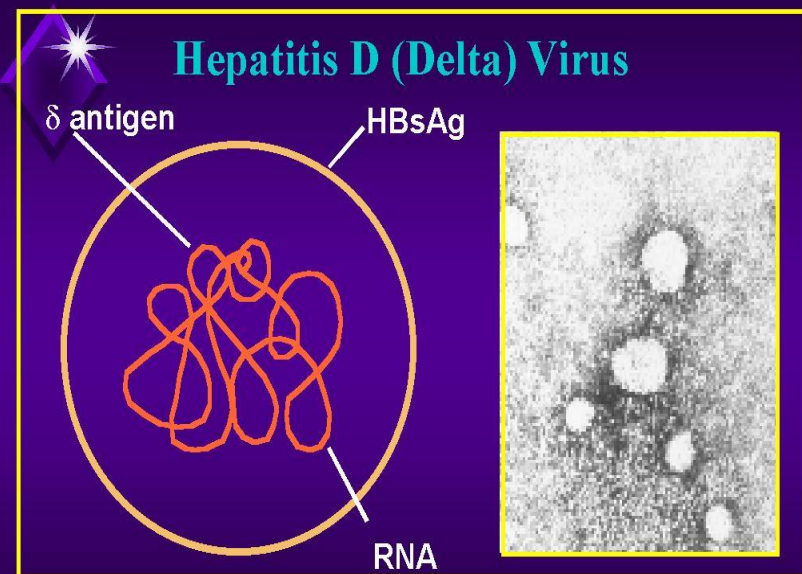
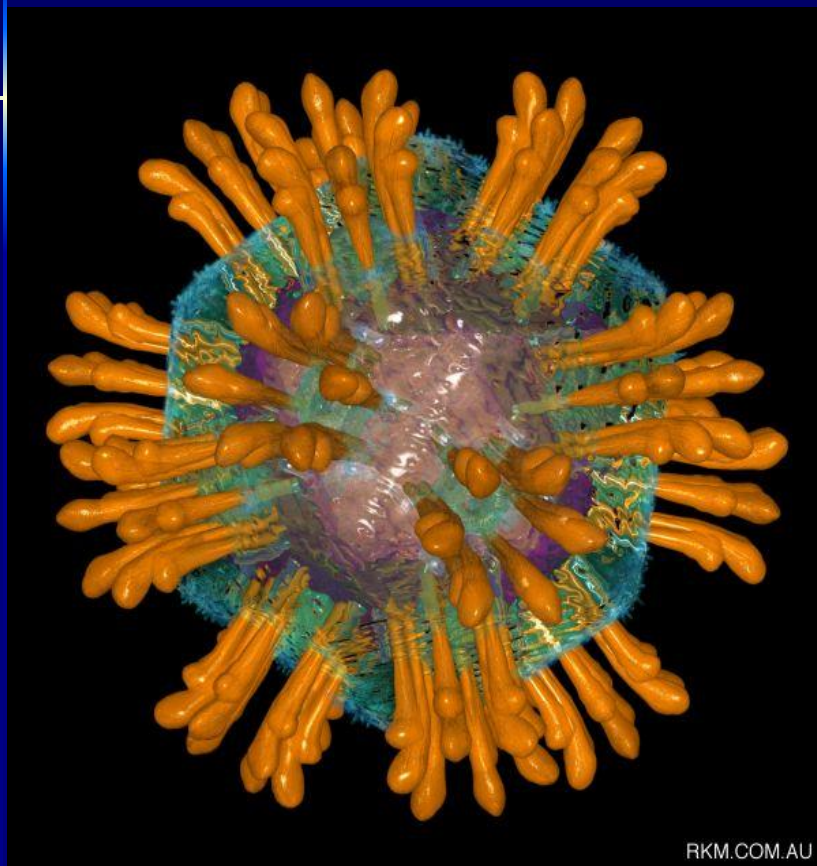
# Вирусный гепатит D

Гепатит D (гепатит-дельта) - вирусная антропонозная инфекция с парентеральным механизмом заражения, для которой характерно воспалительное поражение печени.

# Этиология

Заболевание вызывается неполным РНК-вирусом (HDV,  $\delta$ -вирус), для экспрессии которого требуется HBV с размером генома 19 нм. Относится к семейству Deltavirus.





**Рис. 7 Вирус гепатита D**

# Эпидемиология

Путь передачи аналогичен при HBV-инфекции. HDV-инфекция наиболее распространена в Южной Европе, Северной Африке, на Ближнем Востоке, в Центральной и Южной Америке. В мире насчитывается около 15 млн. больных гепатитом D.

# Патогенез

Механизмы повреждения ткани печени, вызываемого HDV (вирус гепатита D) и лежащего в основе гепатита D, не ясны. Полагают, что поражение печени в значительной степени связано с иммунным ответом на HDV (вирус гепатита D)-инфекцию. Скорее всего, оно обусловлено взаимодействием таких факторов, как генотип HDV (вирус гепатита D), иммунная система больного и особенности HBV (вирус гепатита В) (генотип и репликационная активность).

# **Клиника острого вирусного гепатита D (ОВГD)**

Клинические проявления коинфекции (одновременное заражение HBV и HDV) в целом идентичны таковым при ОВГВ. К особенностям можно отнести более короткий инкубационный период, наличие продолжительной высокой лихорадки, частое появление кожных высыпаний и мигрирующих болей в крупных суставах. Течение относительно благоприятное, риск хронизации не превышает, как у HBV.

# Хронические вирусные гепатиты

Клинические проявления ХВГ достаточно полиморфны и включают широкий спектр симптомов.

- Диспепсический синдром связан с нарушением дезинтоксикационной функции печени, сопутствующей патологией 12-перстной кишки и поджелудочной железы.
- Астенический синдром (слабость, утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность) выражен в большей или меньшей степени у больных ХВГ.
- Признаки поражения печени:

- при активном процессе обычно выявляют увеличение, уплотнение и болезненность печени;
- желтуху (паренхиматозную) наблюдают относительно редко;
- телеангиэктазии и пальмарная эритема обусловлены повышением концентрации эстрогенов и изменением чувствительности сосудистых рецепторов. Их выраженность коррелирует с активностью процесса и не всегда указывает на цирроз печени.
- портальная гипертензия (асцит, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода) появляются и прогрессируют признаки печёночной недостаточности.
- аменорея, гинекомастия, снижение полового влечения связаны с нарушением метаболизма половых гормонов в печени (обычно в стадии цирроза).



- Внепеченочные проявления при ХГВ развиваются достаточно редко и обычно представлены поражением почек, узелковым полиартериитом или криоглобулинемией. Несколько чаще внепеченочные проявления развиваются при ХГС. Возможны криоглобулинемия, мембранозный гломерулонефрит, поздняя кожная порфирия, аутоиммунный тиреоидит, реже – синдром Шегрена, плоский лишай, серонегативный артриты, апластическая анемия, В-клеточная лимфома.

# Лабораторные исследования

## Обязательные методы обследования:

- Клинический анализ крови: возможны повышение СОЭ, лейкопения, лимфоцитоз, при фульминантной форме ОВГ – лейкоцитоз.
- Общий анализ мочи: при ОВГ и обострении ХВГ возможно появление жёлчных пигментов (преимущественно прямого билирубина), уробилина.
- Биохимический анализ крови:

- синдром цитолиза: повышение содержания АЛТ, АСТ;
- синдром холестаза: повышение содержания общего билирубина, холестерина, ЩФ,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы, обычно наблюдают при желтухе;
- синдром мезенхимального воспаления: повышенное содержание иммуноглобулинов, повышение тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы;
- синдром печеночно-клеточной недостаточности: снижение протромбинового индекса, концентрации альбумина в сыворотке крови, холестерина, общего билирубина: выявляют при тяжелых формах ХВГ.

## ■ Маркёры вирусов гепатитов:

### Вирус гепатита В:

**HBsAg** выявляется через 1-10 недель после инфицирования, его появление предшествует развитию клинических симптомов и повышению активности АЛТ/АСТ. При адекватном иммунном ответе он исчезает через 4-6 мес после инфицирования

**HBeAg** указывает на репликацию вируса в гепатоцитах; обнаруживают в сыворотке практически одновременно с HBsAg;

**Анти-HBe** (АТ к е-Аг) в комплексе с анти-HBc IgG и анти-HBs свидетельствует о полном завершении инфекционного процесса.

**Анти-НВс** (АТ к ядерному Аг) — важный диагностический маркёр инфицирования. Анти-НВс IgM — один из наиболее ранних сывороточных маркёров ХВГВ и чувствительный маркёр HBV-инфекции. Указывает на репликацию вируса и активность процесса в печени; его исчезновение служит показателем либо санации организма от возбудителя, либо развития интегративной фазы HBV-инфекции.

**Анти-НВс IgG** сохраняются многие годы; свидетельствуют об имеющейся или ранее перенесенной инфекции.

**HBV-ДНК и ДНК-полимераза** — диагностические маркёры репликации вируса.

**Вирус гепатита С:**

**НСV РНК** – самый ранний биохимический маркёр инфекции, возникает в срок от нескольких дней до 8 нед после инфицирования. В случаях выздоровления от ОВГС вирусная РНК исчезает из крови в течение 12 недель после появления первых симптомов.

**Анти-НСV** определяют в крови не ранее чем через 8 нед после инфицирования. Он присутствует в крови приблизительно у половины больных с клинически манифестным ОВГС в дебюте заболевания. При субклинической инфекции АТ обычно появляются намного позже.

**Вирус гепатита D: анти-HDV IgM, HDV РНК** (маркёр репликации HDV).



## Дополнительные методы обследования:

- Анализ кала: снижение содержания или отсутствие стеркобилина из-за прекращения поступления жёлчи в кишечник; появление стеркобилина в кале в желтушный период ОВГ – свидетельство разрешения желтухи.
- Концентрация в крови  $\alpha$ -фетопротеина (скрининг гепатоцеллюлярной карциномы). Это исследование необходимо проводить в динамике.

# Инструментальные исследования

## Обязательные методы обследования:

- УЗИ печени и селезёнки: характерно повышение эхогенности паренхимы, уплотнения по ходу сосудов печени;
- Биопсия печени необходима для оценки степени поражения печени.

## Дополнительные методы обследования:

- КТ органов брюшной полости;
- ФЭГДС.

# Лечение

## Немедикаментозное лечение:

- При ОВГ и обострениях ХВГ необходимо соблюдение постельного или полупостельного режима.
- Необходима сбалансированная диета. Употребление белков, натрия и жидкости ограничиваются только при декомпенсированном циррозе печени.
- Рекомендуют исключить прием алкоголя.

## Лекарственная терапия:

**Острые вирусные гепатиты:** лечение преимущественно симптоматическое – дезинтоксикационная инфузионная терапия, энтеросорбенты, урсодезоксихолевая кислота при выраженном холестазе, в тяжёлых случаях – ГКС. Специфическая противовирусная терапия показана при ОВГС. Обычно применяют интерферон альфа по 3 млн МЕ подкожно в течение 12-24 нед в комбинации с рибавирином, что позволяет существенно снизить риск развития ХГС.

## Хронический вирусный гепатит В:

- Интерферон альфа в дозе 5 млн МЕ/сут подкожно или 10 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 4-6 месяцев.

- Пэгинтерферон альфа-2а (ПЕГАСИС) доза 180 мкг, подкожно 1 раз в неделю. Продолжительность лечения – 1 год.

- Ламивудин назначают по 100 мг/сут перорально. Продолжительность курса лечения – 1 год.

### Хронический вирусный гепатит С:

Обычно проводят комбинированную терапию:

- пэгинтерферон альфа-2а по 180 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю с рибавирином или пэгинтерферон альфа-2b по 1,5 мкг/кг подкожно 1 раз в неделю с рибавирином, дозировка которого зависит от массы тела.

Монотерапию пэгинтерфероном альфа-2а или альфа-2b проводят при наличии противопоказаний к приёму рибавирина.

**Хронический вирусный гепатит D:** лечение хронического гепатита D до настоящего времени остается нерешенной проблемой. Рекомендуется использовать интерферон альфа в высоких дозах (9-10 млн МЕ подкожно через день в течение не менее 48 нед), однако эффективность такой терапии довольно низкая.

# Профилактика

Специфическая профилактика разработана только для гепатита В и включает в себя:

- мероприятия по предупреждению наркомании и беспорядочных половых связей;
- обязательную проверку на маркёры вирусных гепатитов препаратов крови и органов для трансплантации.
- необходимость соблюдать медицинским работникам предельную осторожность при



обращении с опасными в инфекционном отношении материалами (кровь и другие медицинские жидкости) или контактировавшими с ними медицинскими инструментами.

Вакцинация против гепатита В показана всем новорожденным и детям до 12 лет, а также подросткам и взрослым из группы риска. В РФ с этой целью применяют генно-инженерные рекомбинантные вакцины.

# Врачебно-трудова́я эксперти́за

Временная нетрудоспособность у больных хроническими гепатитами возникает в период обострения и составляет при I степени активности процесса 2-3 недели, при II – 3-4 недели. Рациональное трудоустройство больных, работающих в противопоказанных условиях труда, осуществляется по заключению и рекомендациям КЭК.

# Диспансеризация

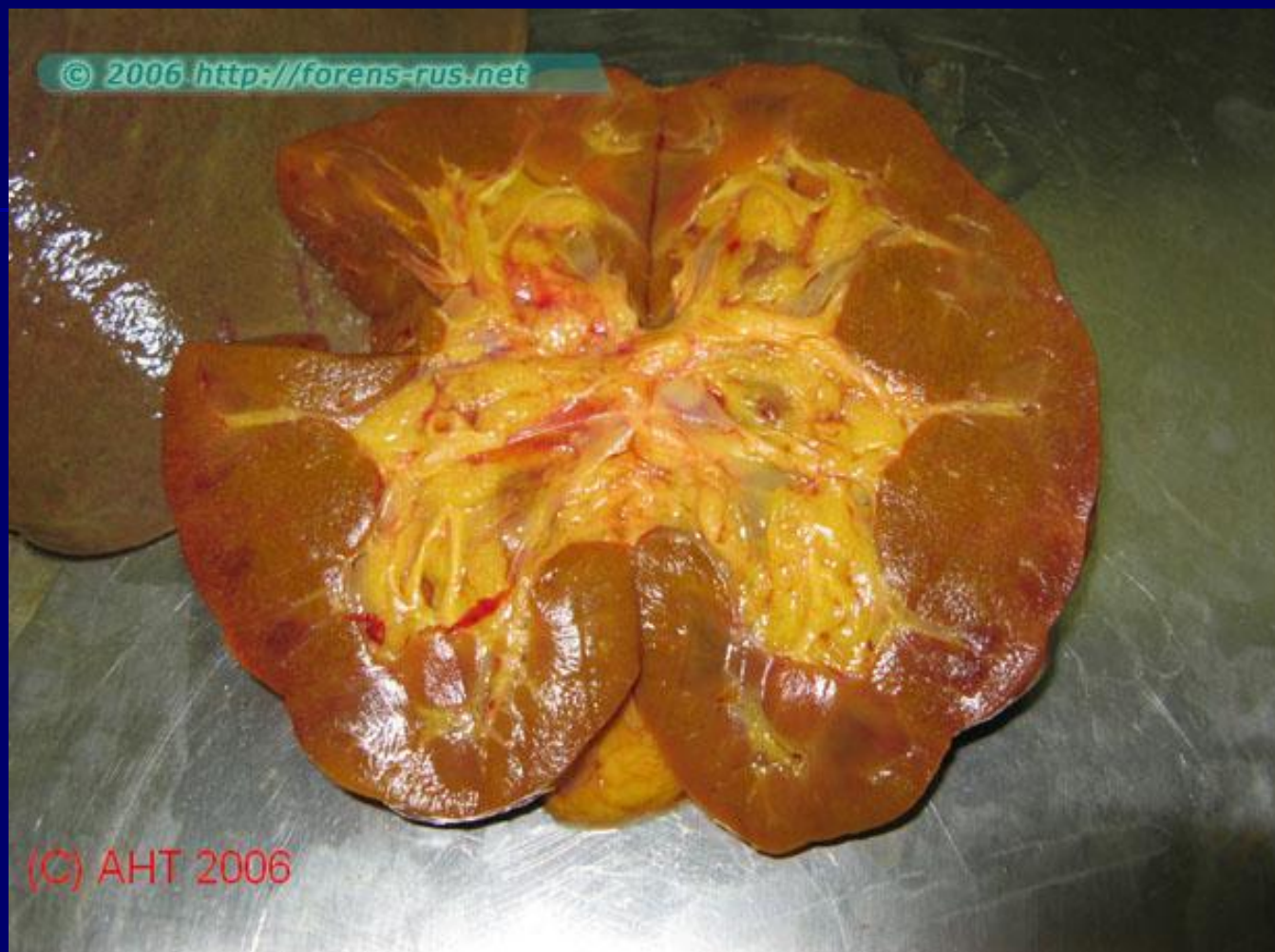
Проводятся регулярные осмотры больных с обязательным определением в крови основных биохимических показателей: билирубина, белка и его фракций, активности aminотрансфераз, протромбина. Назначается базисное или другие варианты лечения. Частота обследования зависит от формы хронического гепатита.



**Рис. 8 Больная вирусным гепатитом**



**Рис. 9 Иктеричность склер**



**Рис. 10 Печень на разрезе при вирусном гепатите**