

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Методические рекомендации

Согласовано

Заместитель начальника по науке
Главного управления кадровой
политики, учебных заведений и
науки


Н.И. Доста

25 октября 2001 г.

Утверждаю

Министр здравоохранения



В.А. Остапенко

5 января 2002 г.

Регистрационный № 183-0012

КРИТЕРИИ И МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ

Витебск—Минск—Гомель
2002

[Перейти к оглавлению](#)

Учреждения-разработчики: Витебский филиал Научно-исследовательского клинического института радиационной медицины и эндокринологии, Гомельский государственный медицинский институт, Республиканский центр гигиены и эпидемиологии, Витебский государственный медицинский университет, Витебская областная инфекционная клиническая больница

Авторы: д-р мед. наук А.Л. Калинин, д-р мед. наук, проф. С.В. Жаворонок, Н.С. Себут, О.Г. Шиленок, д-р мед. наук, проф. С.И. Пиманов, д-р мед. наук, проф. А.А. Матвеев, И.Л. Павлович, В.М. Будько, М.М. Макаров

Рецензент: доц. Н.Н. Силивончик

В методических рекомендациях дана современная клинико-экспертная характеристика хронических гепатитов, разработаны медико-социальные критерии экспертизы трудоспособности у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. Методические рекомендации рассчитаны на специалистов по медико-социальной реабилитации ЛПУ и МРЭК, врачей-инфекционистов, гастроэнтерологов, терапевтов, педиатров, организаторов здравоохранения и др.

Методические рекомендации утверждены Министерством здравоохранения Республики Беларусь в качестве официального документа.

[Перейти к оглавлению](#)

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Клинико-экспертная характеристика и методы выявления морфологических изменений и функциональных нарушений	5
Ультразвуковое исследование в экспертной оценке ХГ и ЦП	9
Краткая характеристика основных нозологических форм.....	11
Хронический гепатит В	11
Хронический микст-гепатит	14
Хронический гепатит с маркерами сероконверсии HBV-инфекции и без маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, С, G	16
Критерии медико-социальной экспертизы при ХГ и ЦП	18
Заключение.....	21

ВВЕДЕНИЕ

В клинической практике хронические гепатиты (ХГ) представляют одну из широко распространенных групп заболеваний, среди взрослого населения встречаются в 5% случаев (Соринсон С.Н., 1995). Этиология хронических заболеваний печени может быть самой различной. Хронические поражения печени могут быть обусловлены систематическим употреблением алкоголя (Хазанов А.И., Джонашия Е.А., Некрасова Е.А., 1996). Нередко встречаются ХГ вследствие длительного приема лекарственных препаратов гепатотропного токсического действия (Серов В.В., Лапиш К., 1989). Хорошо известен, но нечасто встречается аутоиммунный гепатит (Соринсон С.Н., 1998; Семендяева М.Е., 1997). Но основной причиной формирования ХГ и цирроза печени (ЦП), по мнению большинства отечественных и зарубежных гепатологов и гастроэнтерологов, являются вирусные гепатиты В, D, и С с парентеральным механизмом передачи (Ключарева А.А., 1997, 1998; Апросина З.Г., 1996). Не менее 70–85% ХГ различной этиологии связаны с HBV, HDV, HCV-инфекциями и их сочетаниями (Ивашкин В.Т. и соавт., 1993).

Несмотря на большие успехи в профилактике вирусных гепатитов, достигнутые в нашей стране в начале 90-х гг., позволившие свести к минимуму количество парентеральных заражений вирусными гепатитами в медицинских учреждениях, заболеваемость хроническими вирусными гепатитами (ХВГ) (по данным Республиканского центра гигиены и эпидемиологии), регистрация которой начата в Республике Беларусь с 1996 г., растет. Отмечается значительный рост смертности от ЦП. В 1985 г. она составила по Беларуси 8,7 случая на 100 тыс. населения, а в 1997 г. — 10,5 на 100 тыс., в 1998 г. — 11,3 на 100 тыс.

Наибольшая заболеваемость ХВГ отмечена в Могилевской области (максимум в 1998 г. — 13,7 случая на 100 тыс. населения), г. Минске, Минской и Гомельской областях. ВГ стали чаще регистрироваться у молодых людей в возрасте 15–30 лет ввиду активизации шприцевого метода заражения при применении наркотиков, а также полового пути передачи инфекции (Филонов В.П. и соавт., 1997). Не следует недооценивать гепатотоксическое действие алкоголя, употребление которого населением непрерывно увеличивается. Важным аспектом проблемы является высокая инфицированность ВГ медицинских работников, их заболеваемость ХГ и ЦП, временная нетрудоспособность (ВН) и инвалидность, а также связь этих заболеваний с профессиональным фактором (Акимкин В.Г. и соавт., 1998).

В структуре инвалидности при патологии желудочно-кишечного тракта заболевания печени, ХГ и ЦП занимают третье место. Учитывая значительный прогресс в гепатологии за последние 20 лет в изучении этиологии, патогенеза, внедрении новых классификаций, методов диагностики и лечения, вопросы медико-социальной экспертизы при заболеваниях печени нуждаются в дальнейшем усовершенствовании.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ

В основу современной экспертной оценки больных с ХГ и ЦП должны быть положены современные классификации. В настоящее время рекомендуется при постановке диагноза и обследовании больных пользоваться новой классификацией ХГ, предложенной Международным конгрессом гастроэнтерологов, состоявшимся в Лос-Анджелесе в 1994 г. Эта классификация, в отличие от старой (морфологической), основана на трех критериях: этиологическом факторе, степени активности процесса и стадии заболевания. Все три критерия должны найти отражение в формулировке диагноза при медико-социальной экспертизе. Установлению этиологии придают ведущее значение в определении течения, прогноза и выборе метода лечения. Не следует использовать следующие традиционные термины:

- для ХГ: хронический персистирующий, активный, лобулярный;
- для ЦП: портальный, постнекротический, постгепатитный.

Приводим классификацию ХГ и ЦП с учетом требований Международного конгресса гастроэнтерологов (1994) с дополнениями (табл. 1).

**Классификация хронического гепатита
(Международный конгресс гастроэнтерологов,
Лос-Анджелес, 1994 г.)**

Критерии		
Этиология	Активность (ИГА R.G. Knodell, гистологический индекс степени активности по В.В. Серову)	Стадия (выраженность фиброза по R.G. Knodell, В.В. Серову)
Хронический гепатит В Хронический гепатит D Хронический гепатит С Хронический микст-гепатит (В+С, В+D+С, В+G, С+G) Хронический гепатит другой вирусной этиологии (вирусы GB/G, TTV, S.E.N. и др.) Хронический алкогольный гепатит Аутоиммунный гепатит Первичный билиарный цирроз печени Первичный склерозирующий холангит Лекарственно-индуцированный хронический гепатит Криптогенный хронический гепатит	– минимальная (1–3 балла по R.G. Knodell) – слабовыраженная (4–8 баллов) – умеренно выраженная (9–12 баллов) – выраженная (13–18 баллов)	0 — фиброз отсутствует 1 — слабовыраженный перипорталь- ный фиброз 2 — умеренный фиброз с портопор- тальными септами 3 — выраженный фиброз с порталь- но-центрными септами 4 — цирроз печени

Руководствуясь особенностями этиологии, в новой классификации ХГ выделяют 4 вида: вирусный, аутоиммунный, лекарственный и криптогенный. Следует отметить, что среди этиологических видов ХГ отсутствуют, причем без должных обоснований, другие его виды, в частности алкогольный, наследственный и смешанный.

Второй критерий новой классификации ХГ — степень активности процесса — рекомендуется определять с использованием полуколичественного метода при изучении биоптата печени. Новая классификация ХГ рекомендует клиническому патологу не ограничиваться только качественной характеристикой четырех степеней активности (минимальная, слабая, умеренная выраженная), а использовать для этой цели полуколичественный анализ определения индекса гистологической активности (ИГА), известный также как «индекс Knodell».

ИГА учитывает в баллах следующие морфологические компоненты ХГ:

- перипортальные некрозы гепатоцитов, включая мостовидные, оцениваются от 0 до 10 баллов;
- внутريدольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов оцениваются от 0 до 4 баллов;
- воспалительный инфильтрат в портальных трактах оценивается от 0 до 4 баллов;
- фиброз (третий критерий классификации) оценивается от 0 до 4 баллов.

ИГА от 1 до 3 баллов свидетельствует о наличии минимального ХГ; при нарастании активности (ИГА 4–8 баллов) можно говорить о мягком ХГ; ИГА в 9–12 баллов характерен для умеренного, а в 13–18 баллов и более — для тяжелого ХГ.

При клиническом обследовании следует обращать внимание на наличие синдромов ХГ:

1. Астеновегетативный синдром (повышенная утомляемость, слабость, сниженная работоспособность, психоэмоциональная лабильность, наличие телеангиоэктазий, пальмарной эритемы, повышенной кровоточивости и т. д.).
2. Диспептический синдром (снижение аппетита, тошнота, непереносимость жирной пищи, алкоголя, нарушение стула, метеоризм, боль и чувство тяжести в правом подреберье после нарушения диеты и тяжелых физических нагрузок, стойкая потеря массы тела и т. д.).
3. Синдром гепатомегалии (часто выявляется только при определении размеров печени по Курлову или при УЗИ), увеличение дыхательной подвижности нижней границы печени, болезненность при пальпации живота в области правого подреберья.
4. Синдром спленомегалии (встречается реже, чем гепатомегалия).

Однако при клиническом обследовании большинства хронических больных и носителей HBsAg и анти-HCV не удается найти выраженных клинических симптомов ХГ. Внепеченочные признаки, характерные для ХГ (пальмарная эритема, телеангиоэктазии, венозная сеть), выявляются редко даже при конечных стадиях ХГ. Даже при высокой гиперферментемии у больных с маркерами активной репликации или анти-HDV-позитивных больных с морфологически доказанным активным ХГ единственными бывают умеренное увеличение печени, ее болезненность и нерезкое уплотнение при пальпации.

Из общепринятых лабораторных тестов наиболее информативными для определения активности патологического процесса в печени являются увеличение активности АлАТ и содержания гамма-глобулинов в сыворотке крови. Для более полного обследования следует определять сулемовую и тимоловую пробы, содержание билирубина, белковые фракции сыворотки крови, гамма-глутамилтранспептидазу (Г-ГТП), общий анализ крови и другие печеночные пробы.

Синдром цитолиза относится к основным показателям активности патологического процесса в печени. АлАТ — самый чувствительный показатель цитолиза. Нормальные уровни АлАТ не исключают активного поражения печени, но у пациентов с хроническими заболеваниями печени с выраженной активностью, как правило, повышены. Г-ГТП во многом реагирует подобно трансаминазам.

Индикаторы гепатодепрессивного синдрома отражают степень выраженности малой недостаточности печени. Позволяют уточнить степень печеночно-клеточной недостаточности. Наиболее часто используются альбумин, протромбиновый индекс и холинэстераза. К высокочувствительным пробам относятся бромсульфалеиновая, индоцианиновая, антипириновая и проконвертин сыворотки крови, применяющиеся в специализированных отделениях. Снижение индикаторов гепатодепрессии средней чувствительности на 10–20% относится к незначительной степени печеночно-клеточной недостаточности, на 21–40% — к умеренной, более чем на 40% — к значительной.

Индикаторы мезенхимально-воспалительного синдрома (МВС): повышение содержания гамма-глобулинов, иммуноглобулинов, тимоловой пробы является важным в диагностике активных форм ХГ и ЦП. Определение титров антител к специфическому печеночному липопротеиду, ДНК, гладкомышечным клеткам имеют важное значение в диагностике аутоиммунного компонента и подтипов аутоиммунного гепатита.

Индикаторы холестатического синдрома: щелочная фосфатаза (ЩФ), 5-нуклеотидаза являются в основном индикаторами холестаза, тогда как на уровень Г-ГТП и билирубина велико влияние цитолиза.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ЭКСПЕРТНОЙ ОЦЕНКЕ ХГ И ЦП

Основное значение УЗИ имеет при ЦП. Эхографическая картина ЦП во многом зависит от варианта и стадии заболевания. Наиболее достоверны следующие эхографические признаки ЦП:

1. Изменение размеров печени. Сначала гепатомегалия, затем атрофия, преимущественно правой доли.

2. Увеличение хвостатой доли, толщина ее составляет более 4 см.

3. Увеличение нижнего края печени более чем на 75° для правой доли печени и на 45° для левой доли при увеличении печени.

4. Острый нижний край при атрофии печени.

5. Бугристость поверхности печени за счет узлов регенерации (при микронодулярном циррозе может отсутствовать). Находящиеся рядом большие узлы регенерации создают «бифокальную» поверхность. В случае подкапсульного расположения мелких узелков возможен «симптом пунктирной линии» (“dotted line sign”, Di Lelio et al., 1979), который проявляется неровным и прерывистым изображением капсулы печени.

6. Изменение структуры печеночной паренхимы. Один из самых достоверных, но субъективных признаков, зависит от опыта исследователя. Эхогенность паренхимы обычно умеренно повышена, хотя может быть как значительное повышение при формировании цирроза на фоне жирового гепатоза, так и слегка пониженная при сопутствующей правожелудочковой недостаточности. При повышении эхогенности эхосигнал ослабляется, но диафрагма обычно визуализируется, так как резкого затухания эхосигнала нет. Более специфичны для ЦП изменения печеночной структуры, которая становится зернистой, диффузно неоднородной, более гетерогенной, чем в норме. Мелкий сосудистый рисунок не прослеживается в такой степени, как у здоровых людей.

7. Спленомегалия. Иногда (у 5–10% больных) спленомегалия отсутствует, чаще селезеночный индекс превышает верхнюю границу нормы (20 см^2).

8. Признаки портальной гипертензии.

Ультразвуковые признаки портальной гипертензии:

- увеличение размеров портальных сосудов и уменьшение их дыхательной модуляции;
- спленомегалия;
- асцит;

- утолщение стенки желчного пузыря и желудка;
- портокавальные коллатерали; реканализация пупочной вены;
- замедление и реверсия портального кровотока;
- портальный тромбоз (если он имеется).

При ЦП отмечается нерегулярный калибр внутripеченочных портальных сосудов, повышение перипортальной эхогенности, расширение печеночной артерии.

Портокавальные анастомозы при внутripеченочной портальной гипертензии:

а) краниально направленный дренаж:

– гастрозофагальные коллатерали из левой желудочной вены и коротких вен желудка в непарную вену;

- параумбиликальные вены;
- портокоронарные коллатерали;
- порторенальные коллатерали;

– коллатерали между печенью и селезенкой, диафрагмой; группа коллатералей, труднодоступных для ультразвуковой диагностики (портопультмональные и др.);

б) каудально направленный дренаж:

– параумбиликальные вены (синдром Крювелле — Баумгартена — портоумбиликальный подвздошный шунт);

- желудочно-селезеночные вены;
- селезеночно-почечные вены;
- коллатерали между верхней и нижней брыжеечными венами;
- коллатерали с геморроидальными венами.

9. Повышение перипортальной эхогенности, расширение печеночной артерии.

10. При ЦП отмечается нерегулярный калибр внутripеченочных портальных сосудов.

11. Гипоальбуминемический отек стенки желчного пузыря, желудка, кишечника.

12. На конечной стадии наблюдается асцит. При асците цирротического генеза стенка желчного пузыря равномерно утолщена до 5–10 мм.

13. В случае активного аутоиммунного процесса при ЦП наблюдается увеличение регионарных лимфатических узлов, иногда до больших размеров, когда длина достигает 50–60 мм. Форма лимфатических узлов у таких больных продолговатая, отношение длинника к поперечнику превышает 2, в отличие от случаев злокачественной опухоли с метастазированием, когда они имеют округлую форму.

Узлы регенерации макронодулярного ЦП можно отличить от начальной стадии цирроза-рака только гистологически. Узлы при ЦП могут быть различных размеров и структуры: гипер-, гипо- и изоэзогенными. В последнем случае признаком макронодулярных изменений является неровный, бугристый контур печени. Симптом гипозоногенного ободка вокруг узла при ЦП отсутствует, иногда имеется симптом «скорлупы» — тонкий эзоногенный периферический ободок, причем изредка эзоногенные ободки множественные, в виде концентрических окружностей, что является патогномичным признаком узла регенерации. Проведение ультразвуковой диагностики макронодулярного ЦП обычно сложностей не вызывает, но следует учитывать, что на фоне ЦП нередко развивается гепатома и достоверное разграничение незлокачественного узла регенерации и цирроза-рака является прерогативой гистологического исследования.

Очень сложен для дифференциальной диагностики вариант диффузного метастазирования и ЦП с выраженной гетерогенностью паренхимы. Гепатомегалия наблюдается в обоих случаях. Узлы регенерации при циррозе весьма полиморфны, однако при всем их многообразии не удастся найти типичного метастаза с «halo sign». При цветном доплеровском картировании узлы регенерации бессосудистые или малососудистые.

Следует помнить, что для постановки диагноза ЦП необходимо проанализировать клинические и параклинические данные. Видеолапароскопическое исследование с прицельной биопсией имеет преимущество перед «слепой» чрескожной биопсией печени.

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ НОЗОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ

Хронический гепатит В

Больные хроническим гепатитом В (ХГВ) составляют около 1/3 в структуре ХГ.

1. ХГВ с активной репликацией HBV, серологический профиль: HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV.

Клиническая симптоматика больных подгруппы весьма скудная. Основные проявления заболевания — стойкий астеновегетативный (43%) и болевой синдромы (71%). Внепеченочные симптомы заболевания (телеангиоэктазии, пальмарная эритема) практически отсутствовали. Около половины больных имели очень умеренное увеличение печени. Отсутствовало увеличение селезенки. Синдром цитолиза, как правило, основной из биохимических проявлений ХГВ. АлАТ и АсАТ достигали 3–5-кратного и более повышения при первичном обследовании и, как правило, не снижались достоверно при повторных обследованиях. Показатели синдрома гепатодепрессии (общий белок, протромбин), как правило, были в пределах нормы, в 38% случаев наблюдалось умеренное снижение альбуминов. Показатели МВС (тимоловая проба, гамма-глобулины) были повышены у 60% больных. Таким образом, для большинства больных этой подгруппы (70%) характерна умеренная активность с ведущим цитолитическим синдромом.

Больные с ЦП HBsAg/HBeAg+ характеризуются выраженной активностью и прогрессирующим течением болезни.

2. ХГВ с умеренной активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc IgM, ДНК HBV) характеризуется слабой выраженностью клинической симптоматики: у 50% больных наблюдается астеноневротический синдром, в 83% случаев — болевой, у 17% — умеренная желтуха. Гепатомегалия была умеренной. Селезенка увеличена лишь у 8,3% больных. Повышение трансаминаз наблюдалось с такой же частотой, как и у HBeAg-позитивных пациентов, но в менее выраженной степени (обычно до 3 N). В показателях синдрома холестаза более чем у половины больных была повышена Г-ГТП и ЩФ. Общий белок, протромбин, как правило, были в пределах нормы, в 37% случаев наблюдали небольшое снижение альбуминов, сохранявшееся при дальнейшем наблюдении. Параметры МВС (тимоловая проба, глобулины, гамма-глобулины) были повышены у 50% больных. У 60% пациентов данной группы была умеренная активность ХГ, у 35% — минимальная. У больных на стадии ЦП с продолжающейся репликацией HBV была преимущественно умеренная и выраженная активность болезни.

Желтушность наблюдалась у всех больных ЦПВ, телеангиоэктазии и пальмарная эритема — у 57%. У 43% пациентов печень была увеличена до 3 см, у 43% — от 3 до 5 см, у 14% — более 5 см. Признаки портальной гипертензии: спленомегалия обнаружена у 80%, отечно-асцитический синдром — у 30% больных. У больных данной подгруппы наблюдалась высокая активность показателей синдрома цитолиза, 2–3-кратное увеличение АлАТ и АсАТ. Изменения со стороны синдрома холестаза были умеренно выраженными, при повторном обследовании наблюдалась положительная динамика. Для большинства больных характерно повышение показателей МВС: у 80% больных были значительно повышены тимоловая проба, гамма-глобулины. У всех больных наблюдалось снижение протромбина, у 80% — сулемовой пробы, у 70% — альбумина, у 20% — общего белка. На фоне лечения показатели белкового спектра крови улучшились, за исключением уровня гамма-глобулинов.

3. ХГВ с низкой активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc общие) характеризуются слабой (64%), реже умеренной (25%) активностью.

Клинические проявления у больных группы в целом соответствовали больным предыдущих двух подгрупп ХГВ, также нечасто встречались внепеченочные знаки, желтуха. Гепатомегалия была умеренной и слабовыраженной, спленомегалия наблюдалась у единичных больных. Синдром цитолиза был менее выраженным, чем у больных предыдущих двух групп, динамическое наблюдение показало дальнейшее достоверное снижение АлАТ и АсАТ. Со стороны синдрома холестаза обнаружено незначительное повышение билирубина, ЩФ, холестерина, у большинства больных при повторном обследовании эти параметры нормализовались. МВС был умеренно выражен менее чем у 50% больных. Показатели гепатодепрессивного синдрома существенно не изменены за исключением умеренного снижения протромбинового индекса.

У больных ЦПВ чаще (64%) наблюдалась умеренная активность заболевания. Клинические проявления у больных группы в целом соответствовали больным предыдущей подгруппы ЦПВ. Портальная гипертензия осложняла ЦП у половины больных. Цитолитический синдром был умеренно выраженным. Со стороны маркеров холестаза также наблюдались умеренные изменения. При повторном обследовании не выявлено снижение билирубина, ЩФ и холестерина. Умеренно выраженные и стойкие изменения отмечены при анализе показателей МВС. Умеренное снижение альбуминов, сулемовой пробы и протромбинового индекса, которое сохранялось при повторном обследовании. Протромбиновый индекс был снижен у 50% больных, при повторном наблюдении недостоверно снизился.

Больные ЦПВ (подгруппы 1–2) обычно имели умеренную активность болезни, часть больных с маркерами активной репликации HBV имели выраженную активность болезни. Синдромы цитолиза и гепатодепрессии у больных с маркерами активной репликации HBV выражены более значительно.

4. ХГС (анти-HCV+, РНК HCV+) составляет в структуре заболеваемости ХГ более 30%. У большинства больных была минимальная, слабая и умеренная активность болезни.

Так же как и большинство больных ХГВ, ХГС имеют незначительные клиничко-лабораторные проявления. При внешнем осмотре желтушность склер и кожных покровов отмечалась у 20% пациентов, сосудистые звездочки — у 25%, пальмарная эритема — у 10%. У большинства больных (60%) находили увеличение печени до 3 см. Обычно у пациентов данной подгруппы был умеренно выраженный цитолиз, показатели холестатического и гепатодепрессивного синдромов, как правило, незначительно изменены. Показатели МВС (гамма-глобулины, тимоловая проба) были повышены чаще, чем у больных ХГВ.

Средний возраст больных ЦПС выше, чем у пациентов других подгрупп, что, по-видимому, связано с более медленным прогрессированием заболевания при HCV-инфекции. У больных ЦПС обычно выявляли желтушность склер, интенсивная желтуха наблюдалась реже, чем у больных других подгрупп ЦП, относительно реже у них выявлялись внепеченочные знаки болезни (телеангиоэктазии, пальмарная эритема и контрактура Дюпюитрена). Показатели синдрома цитолиза были нарушены в меньшей мере, чем в предыдущих 3 группах (с маркерами гепатита В). Обнаружены умеренные отклонения со стороны ЩФ, Г-ГТП, билирубина. Гамма-глобулины были значительно и устойчиво увеличены почти у 90% больных. Белково-синтетическая функция у пациентов с ЦПС относительно сохранена. Таким образом, среди больных ЦП больные с HCV-инфекцией составили 30% и имели слабую и умеренную активность болезни.

Хронический микст-гепатит

5. ХГД с активной репликацией HDV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc, анти-HDV IgM) в настоящее время встречается относительно редко.

По сравнению с ХГВ больные ХГД имели более яркую клиническую симптоматику: у 65% была желтуха, у 25% — телеангиоэктазии, у 20% — пальмарная эритема, у 40% — спленомегалия. Гепатомегалия умеренной и выраженной степени наблюдалась у 75% пациентов.

Показатели синдрома цитолиза были повышены практически у всех больных ХГД, эти изменения характеризовались значительной стойкостью. Следует отметить значительную степень выраженности синдрома холестаза, что проявлялось в выраженном и стойком повышении билирубина, Г-ГТП, ЩФ и холестерина у большинства пациентов. Для многих больных ХГД характерна диспротеинемия, что проявлялось как в повышении, так и снижении уровня общего белка сыворотки крови. В пользу значительного нарушения белково-синтетической функции печени свидетельствует стойкое снижение показателей синдрома гепатодепрессии (сулемовой пробы, альбумина) более чем у половины пациентов, протромбина — у всех больных. Высокий уровень гамма-глобулинов в сочетании со стойким повышением АлАТ является плохим прогностическим признаком. Таким образом, для больных ХГД характерна умеренная стойкая и выраженная активность болезни с синдромами желтухи, холестаза и гепатоспленомегалии.

У больных ЦПД была в основном (80%) выраженная активность. Больные ЦПД часто имели гепатоспленомегалию, желтуху, асцит. Выражены все основные биохимические синдромы: цитолиз, МВС, гепатодепрессивный. Внепеченочные знаки болезни наблюдались часто: телеангиоэктазии — 80%, пальмарная эритема — 70%. Большая часть больных с прогрессирующим течением ЦПД умирает от осложнений. Больные ЦПД (анти-HDV+) по сравнению с ЦПД (анти-HDV-) имели более молодой средний возраст, более тяжелое поражение печени по данным гистологии, более выраженную гипергаммаглобулинемию, спленомегалию.

6. ХГВ+С и В+С+D — микст-инфекция HBV, HCV и HDV. Удельный вес группы больных с микст-гепатитом постепенно увеличивается.

В клинической картине присутствовали все признаки ХГ: гепатомегалия у всех пациентов, спленомегалия — у 20%, желтуха — у 40%, у 30% обнаружены телеангиоэктазии. У больных ХГ смешанной вирусной этиологии установлена максимальная выраженность цитолиза, холестатического синдрома, превышающая показатели больных ХГВ. Именно в подгруппе ХГ-микст наблюдалась наибольшая активность МВС. Признаки диспротеинемии обнаружены у всех пациентов, у половины повышен общий белок сыворотки крови, что, по-видимому, связано с гипергаммаглобулинемией (более 31,5%). Стойкое снижение показателей альбумина, протромбина, сулемовой пробы, входящих в синдром гепатодепрессии, сохранялось у больных при повторном обследовании. Значительная часть больных ХГ с маркерами двух или трех вирусов имела стойкую выраженную (40%) и умеренную (40%) активность болезни, быстро прогрессирующую в ЦП.

Наиболее неблагоприятным течением болезни среди больных ЦП отличались ЦП, имеющие одновременно маркеры инфицирования HBV и HCV, особенно HBV, HDV и HCV. Большинство пациентов подгруппы имели выраженную активность болезни, значительные и стойкие отклонения в показателях биохимических синдромов.

При средней продолжительности болезни 5–10 лет большинство пациентов данной группы умерли в течение трехлетнего срока наблюдения.

Хронический гепатит с маркерами сероконверсии HBV-инфекции и без маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, С, G

В общей структуре заболеваемости пациенты с этими вариантами ХГ составили около 30%.

7. ХГ с маркерами сероконверсии HBV-инфекции (анти-HBs и/или анти-HBc-позитивные). Для них характерна преимущественно минимальная активность (75%), у 25% была умеренная и выраженная активность.

Основным клиническим симптомом являлась умеренная гепатомегалия, у 27% больных была желтуха, у 24% — сосудистые звездочки, у 4% — спленомегалия. Выявлены умеренные изменения маркеров синдрома цитолиза: средние показатели АлАТ и АсАТ более чем у половины пациентов были увеличены в 2–2,2 раза. Для больных рассматриваемой подгруппы более характерны изменения со стороны показателей синдрома холестаза: у 2/3 увеличена в 3–5 раз активность маркерных ферментов холестаза (Г-ГТП и ЩФ). Билирубин был повышен у 1/3 больных, холестерин — у 90%. Со стороны показателей, входящих в состав гепатодепрессивного и МВС, выявлены незначительные изменения: у половины пациентов отмечено повышение тимоловой пробы и гамма-глобулинов.

Больных анти-HBs и/или анти-HBc-позитивных в группе ЦП было относительно больше, чем в группе ХГ. Данное обстоятельство, очевидно, можно объяснить тем, что на ранних стадиях хронических заболеваний печени активность заболевания вызвана персистенцией HBV, на стадии цирроза вирус элиминируется и активность процесса обусловлена другими факторами, например некрозами паренхимы, происходящими в псевдодольках.

Для больных ЦП с маркерами сероконверсии HBV-инфекции характерна преимущественно минимальная и умеренная активность болезни, умеренная желтуха, функциональные пробы печени умеренно нарушены. Однако у части пациентов были признаки портальной гипертензии — отечно-асцитический синдром (41%) и спленомегалия (26%).

8. ХГ без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV.

Умеренную активность ХГ наблюдали у 33% пациентов, выраженную — у 26%. Каких-либо характерных особенностей в клинической картине, отличающих больных ХГ без маркеров инфицирования HBV, HDV и HCV от больных ХГ вирусной этиологии, выявлено не было, за исключением желтухи, в ряде случаев интенсивной, наблюдающейся у 44% больных, и спленомегалии у 19%. Однако желтуха и спленомегалия примерно с такой же частотой встречалась у пациентов с ХГД и ХГ-микст. У 2/3 больных этой подгруппы обнаружено умеренное повышение трансаминаз. Признаки биохимического синдрома холестаза были в целом также умеренно выраженными, однако у женщин показатели Г-ГТП и ЩФ нередко достигали значительных цифр. Более чем у половины пациентов наблюдалось повышение глобулинов и гамма-глобулинов (в среднем 27,2%). Показатели синдрома гепатодепрессии были снижены умеренно, у больных ХГД и ХГ-микст этот синдром был обозначен более ярко.

У больных ЦП данной подгруппы была преимущественно умеренная (55%) и выраженная активность болезни (36%), выраженные изменения со стороны показателей биохимических синдромов, часто встречался отечно-асцитический синдром, спленомегалия. Повышение показателей синдрома цитолиза было менее выраженным, чем у больных ЦПВ, ЦПД и микст. Ферментные маркеры холестаза были повышены в 4–5 раз у 70–80% больных. Стойкая гипергаммаглобулинемия — следующая особенность больных ЦП без маркеров инфицирования ВГ. Значительное падение уровня альбуминов, протромбина и сулемовой пробы наблюдали при поступлении в стационар. По-видимому, в данную подгруппу вошли пациенты, у которых ЦП развился в исходе ВГ и аутоиммунного гепатита вследствие воздействия токсических факторов. Часть криптогенных циррозов имеет алкогольную этиологию. Среди больных ЦП около 5% составили больные первичным билиарным ЦП, все женщины. ЦП у них был диагностирован на развернутой стадии с наличием портальной гипертензии. Первичный билиарный ЦП является относительно нечастой патологией, поражающей женщин молодого и трудоспособного возраста, диагноз во всех случаях был выставлен на стадии ЦП.

Таким образом, установлено, что около 80% больных ХГ и ЦП имели маркеры инфицирования вирусами гепатитов В, D, и С. Более тяжелое и прогрессирующее течение характерно для хронической дельта-вирусной инфекции и микст-инфекции В, D и С. У больных ХГВ при отсутствии активной репликации HBV и маркеров аутоагрессии наблюдалось благоприятное течение с тенденцией к снижению активности. Несмотря на слабую в большинстве случаев активность у больных ХГС, маркеры HCV были у 1/3 больных ЦП, следовательно, HCV-инфекция также играет важную роль в формировании неблагоприятных исходов хронических заболеваний печени. Относительно более благоприятное течение характерно для ХГ с маркерами сероконверсии HBV и без маркеров инфицирования В, С, D при отсутствии у них маркеров аутоагрессии.

В целях более полной этиологической расшифровки ХГ больных без маркеров инфицирования HBV, HDV, HCV и с маркерами сероконверсии HBV целесообразно обследовать на анти-HGV — маркер вирусного гепатита G. Анти-HGV выявляют у 30% больных ХГ и ЦП. Клиническое значение HGV остается неясным, ХВГ G/GB, по-видимому, имеют мягкое, длительное непрогрессирующее течение; необходимо динамическое наблюдение за больными.

КРИТЕРИИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРИ ХГ И ЦП

Для правильного определения трудоспособности должен быть установлен точный клинический диагноз с определением характера процесса, его этиологии, активности воспаления, состояния функции печени, портальной гипертензии, осложнений, приводящих к ограничению жизнедеятельности и социальной недостаточности. Определяя трудоспособность больных хроническими заболеваниями печени, следует прежде всего учитывать степень нарушения функционального состояния печени, возможность их компенсации, а также наличие гемодинамических нарушений в системе воротной вены и степень их выраженности.

Больные жировым гепатозом без МВС трудоспособны (нуждаются только в освобождении от тяжелого физического труда и контакта с гепатотоксическими веществами). Трудоспособность больных жировым гепатозом с МВС находится в зависимости от активности процесса. При обострении гепатоза больные временно нетрудоспособны, а вне обострения нуждаются в освобождении от тяжелой физической работы через ВКК.

ХГВ. Для большинства пациентов этой подгруппы (69%) характерна умеренная активность с ведущим астеноневротическим и цитолитическим синдромом. При выраженном обострении цитолитического синдрома, что бывает при HBeAg+, больные временно нетрудоспособны, нуждаются в лечении в специализированных гепатологических центрах. Сроки временной нетрудоспособности (ВН) составляют 30–35 дней. При снижении показателя цитолиза больные трудоспособны (нуждаются в освобождении от тяжелого физического труда и контакта с гепатотоксическими веществами). В отдельных случаях ХГ (HBsAg, HBeAg) у пациентов наблюдается выраженная активность болезни и стойкие нарушения цитолитического синдрома, МВС и гепатодепрессии, сроки временной нетрудоспособности (ВН) при этом могут достигать 4 мес. и более, в таких случаях могут возникать показания для трудоустройства с учетом рекомендаций МРЭК или инвалидности III группы.

Как отражение стадийности течения инфекционного процесса при ХГВ может наступать сероконверсия HBeAg на анти-HBe, что сопровождается резким обострением болезни (желтуха, цитолиз, нарастание индекса Knodell). Больные ХГВ в этой стадии временно нетрудоспособны, нуждаются в стационарном лечении. После сероконверсии активность заболевания, как правило, значительно снижается, начинается интегративная фаза болезни, протекающая с минимальной и слабой активностью, снижающейся с течением времени. Однако у небольшой части больных на фоне сероконверсии HBeAg на анти-HBe возможно формирование ЦП с продолжающейся репликацией HBV и неблагоприятным трудовым прогнозом.

ХГВ с умеренной и низкой активностью репликации HBV (HBsAg, анти-HBe, анти-HBc IgM, ДНК HBV) имеет минимальную и слабую активность болезни по клинико-лабораторным и морфологическим данным. Основное проявление болезни — астеноневротический и диспептический синдром, умеренное повышение показателей синдрома цитолиза, МВС. У данной группы больных редко возникают клинико-ферментативные обострения болезни, обычно они связаны с тяжелыми физическими нагрузками, ночными дежурствами, нарушениями диеты или невозможностью ее соблюдения. В таких случаях необходимо трудоустройство через ВКК. Стойкая утрата трудоспособности обычно не возникает.

Возможны исключения при медико-социальной экспертизе больных ХГВ. ХГВ с аутоиммунным компонентом имеет выраженную активность болезни, прогрессирующее течение, тенденцию к усилению фиброза и развитию ЦП. Нередко пациенты нуждаются в длительном лечении иммуносупрессантами под наблюдением специалистов гепатологического центра. Данная группа больных нуждается в трудоустройстве с учетом рекомендаций МРЭК или в зависимости от условий труда установлении инвалидности III или II группы.

ХГD характеризуется стойкой умеренной и выраженной активностью болезни. Примерно у половины больных формирование ЦП и его осложнений наступает в течение 5–10 лет (быстро прогрессирующее течение) и у половины больных — в течение 10–15 лет (относительно медленно прогрессирующее течение болезни). Ремиссии у больных ХГD редки, этиотропная терапия у них неэффективна, характерны длительные обострения болезни с выраженными изменениями в цитолитическом, МВС и гепатодепрессивном синдроме. В зависимости от условий трудовой деятельности им показана III или II группа инвалидности.

В случаях ЦП с анти-HDV IgM в зависимости от условий трудовой деятельности показана II, реже III группа инвалидности, так как у этих больных наблюдается прогрессирующее течение заболевания.

ХГС характеризуется преимущественно минимальными, слабовыраженными и умеренными изменениями в печени. В большинстве случаев это медленно прогрессирующее заболевание с исходом в ЦП и гепатокарциному. Трудоспособность больных в большинстве случаев сохраняется. Однако трудовой прогноз может быть различным, что определяется генотипом вируса и активностью репликации вируса. У больных ХГВ он благоприятный, большинство больных трудоспособны и возможно полное выздоровление. При ХГС трудоспособность также сохранена, но больные даже вне клинико-лабораторного обострения нуждаются в освобождении от тяжелой работы в связи с тем, что имеют высокий риск развития ЦП (70–80%). Для пациентов этой группы выраженные обострения не характерны.

На стадии ЦПС больные нуждаются в трудоустройстве с учетом рекомендаций МРЭК и являются инвалидами III или II группы.

Хронический микст-гепатит B+D+C и B+C. Наблюдается выраженная активность, выраженный МВС, цитолитический синдром, начальные признаки портальной гипертензии. Больные нуждаются в значительном изменении условий и видов труда с учетом рекомендаций МРЭК или определении инвалидности III группы.

Хронический аутоиммунный гепатит и ХГ вирусной этиологии (В, С или D) с аутоиммунным компонентом. В период обострения больные временно нетрудоспособны, обычно более 30–40 дней; а вне обострения их трудоспособность ограничена. Эти формы заболевания чаще приводят к потере основной профессии или сужению объема деятельности, что вызывает необходимость направления на МРЭК и определения инвалидности (II–III группа).

При ЦП, если отсутствуют маркеры активной репликации вирусов гепатитов В, С и D, признаки суб- и декомпенсации и выраженной портальной гипертензии, больной может выполнять легкую работу в благоприятных условиях. Однако ЦП любой этиологии часто ведет к ограничению трудоспособности и инвалидности III группы. Для больных ЦП В, Д, С с активной репликацией вируса характерно прогрессирующее течение, наличие холестатического, цитолитического синдрома портальной гипертензии, спленомегалии, отечно-асцитический синдром, возможны кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и устанавливается II группа инвалидности. При сочетании вирусов В+С, В+D+С, а также наличии выраженного аутоиммунного компонента наблюдается быстро прогрессирующее течение (летальный исход возможен в течение 6–12 мес.), показана I группа инвалидности. Развитие первичной гепатокарциномы на фоне ЦП приводит к резкой его декомпенсации. В большинстве таких случаев устанавливается I группа инвалидности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные пути снижения сроков ВН и стойкой ее утраты при ХГ и ЦП заключаются в профилактике инфицирования основными вирусами гепатитов В, D, С, G:

1. Вакцинация против вирусного гепатита В; вовлечение в нее, кроме новорожденных и подростков, членов семей вирусоносителей, медработников и других контингентов лиц с повышенным риском инфицирования HBV.
2. Строгое соблюдение правил профилактики внутрибольничного инфицирования.
3. Широкое обследование на маркеры инфицирования вирусами гепатитов В и С контингентов повышенного риска высокочувствительными тест-системами иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции.
4. Диагностика больных ХГ В и С и рациональная этиотропная терапия.