

2026.10.02 Другие гепатиты (взрослые, дети)

- Клин.Рек. ID 1019_1

от 19.01.2026

- КОНСПЕКТ 10.2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений

Термины и определения

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию

1.1 Определение заболевания или состояния

1.2 Этиология и патогенез

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при заболеваниях органов пищеварения

Повреждение печени при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК)

Повреждение печени при заболеваниях панкреатобилиарной зоны

Повреждение печени при целиакии

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Бактериальная пневмония

Инфекции органов брюшной полости и малого таза

Глубокие микозы

Специфические патогены

III. Ишемическое повреждение печени

Острое ишемическое повреждение («шоковая печень»)

Застойная гепатопатия (кардиальный фиброз печени)

IV. Криптогенный хронический гепатит

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК)

Повреждение печени при заболеваниях
панкреатобилиарной зоны

Повреждение печени при целиакии

Повреждение печени при ДЗСТ и системных
васкулитах

Повреждение печени при эндокринных
заболеваниях

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Бактериальная пневмония

Интраабдоминальные инфекции и
воспалительные заболевания органов малого
таза

Глубокие микозы

Специфические патогены

Негепатотропные вирусы

III. Ишемическое повреждение печени

IV. Криптогенный хронический гепатит

1.4 Особенности кодирования по МКБ-10

1.5 Классификация заболевания или состояния

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при заболеваниях органов
пищеварения

Повреждение печени при целиакии

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Бактериальная пневмония

Интраабдоминальные инфекции и воспалительные заболевания органов малого таза

Глубокие микозы

Специфические патогены

Негепатотропные вирусы

III. Ишемическое повреждение печени

Острое ишемическое повреждение («шоковая печень»)

Застойная гепатопатия

IV. Криптогенный хронический гепатит

2. Диагностика заболевания или состояния

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при ВЗК

Повреждение печени при патологии панкреатобилиарной зоны

Повреждение печени при целиакии

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Пневмония, интраабдоминальные инфекции, воспалительные заболевания малого таза, глубокие микозы

Специфические патогены

III. Ишемическое повреждение печени

IV. Криптогенный гепатит

2.1 Жалобы и анамнез

2.2 Физикальное обследование

2.3 Лабораторные диагностические исследования

2.4 Инструментальные диагностические исследования

2.5 Иные диагностические исследования

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание

Целиакия

Ишемическое повреждение печени

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение

5. Профилактика и диспансерное наблюдение

6. Организация оказания медицинской помощи

Показания для госпитализации

Показания к выписке из стационара

7. Дополнительная информация

Критерии оценки качества медицинской помощи

Приложение АЗ. Справочные материалы

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение В. Информация для пациента

Приложение Г1–ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты

Список сокращений

АБП — алкогольная болезнь печени

АИГ — аутоиммунный гепатит

АИХ — аутоиммунный холангит

АЛТ — аланинаминотрансфераза

АСТ — аспартатаминотрансфераза

в/в — внутривенный

ВГН — верхняя граница нормы

ВЗК — воспалительные заболевания кишечника

ВГЧ — вирус герпеса человека

ВПГ — вирус простого герпеса

ВЭБ — вирус Эпштейна — Барр

ГГТ — гамма-глутамилтрансфераза

ДЗСТ — диффузные заболевания соединительной ткани

ds-ДНК — двуспиральная

дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖКБ — желчнокаменная болезнь

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

КТ — компьютерная томография
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
МНО — международное нормализованное отношение
МРТ — магнитно-резонансная томография
НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени
ОБП — органы брюшной полости
ОПН — острая печёночная недостаточность
ОР — относительный риск
ПБХ — первичный билиарный холангит
ПСХ — первичный склерозирующий холангит
СААГ — сывороточно-асцитический альбуминовый градиент
СД2 — сахарный диабет 2-го типа
ТП — трансплантация печени
УДХК — урсодезоксихолиевая кислота
УЗИ — ультразвуковое исследование
ФНО-α — фактор некроза опухоли α
ХСН — хроническая сердечная недостаточность
ЦМВ — цитомегаловирус
ЦП — цирроз печени
ЩФ — щелочная фосфатаза
IgA — иммуноглобулины класса А
IgM — иммуноглобулины класса М
IgG — иммуноглобулины класса G
NF-κB — транскрипционный ядерный фактор каппа-B

Термины и определения

Абдоминальный компартмент-синдром — состояние, которое характеризуется **стойким повышением внутрибрюшного давления (≥ 20 мм рт. ст.)**, что приводит к **полиорганной дисфункции** из-за нарушения кровоснабжения органов брюшной полости и грудной клетки.

Болезнь печени неуточнённая — используемый в медицине диагностический термин, отражающий выявленные у пациента **признаки поражения печени** (например, повышение печёночных ферментов, **желтуха**, боль в правом подреберье), но **точная причина** или конкретный тип заболевания **не установлены**. Может применяться в качестве **предварительного диагноза**.

При формировании окончательного диагноза данный термин служит синонимом терминов «**криптогенный гепатит**» или «**криптогенная болезнь печени**» — это означает, что после исключения всех известных факторов поражения печени (вирусы, алкоголь, аутоиммунные процессы, наследственные заболевания, токсины и др.) диагноз остаётся **неясным**. Через определённый промежуток времени (**3–6 месяцев**) пациенту требуется **повторное обследование** для выяснения причины заболевания печени.

Застойная гепатопатия — **диффузный венозный застой** в печени, который возникает

при **недостаточности правых отделов сердца** (как правило, вследствие кардиомиопатии, недостаточности трёхстворчатого клапана, митральной недостаточности, лёгочного сердца или констриктивного перикардита).

Криптогенный хронический

гепатит — хроническое заболевание печени, при котором **исключены все известные причины** заболевания печени и его невозможно объяснить результатами клинических, лабораторных и гистологических данных обследования; оно может **прогрессировать до цирроза печени, развития гепатоцеллюлярной карциномы и требовать трансплантации печени.**

Острая печёночная недостаточность

(ОПН) — **быстрое (< 26 недель)** и **внезапное** нарушение функции печени с развитием **гипокоагуляции ($\text{МНО} > 1,5$)** и **печёночной энцефалопатии** у пациента без предшествующего заболевания печени.

Острое ишемическое повреждение

печени (*шоковая печень*) — **диффузное поражение печени** вследствие **недостаточного притока крови или сосудистой ишемии.**

Печёночная энцефалопатия —

комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате **печёночной недостаточности** и (или) **портосистемного шунтирования крови.**

Показатели состояния печени или печёночная панель — параметры биохимического анализа

крови, которые включают **АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТ, билирубин, альбумин** и отражают **воспаление, холестаз, синтетическую функцию**.

Реактивный (вторичный) гепатит — **диффузное воспалительно-дистрофическое поражение печени**, возникающее на фоне тяжёлых заболеваний органов пищеварения, системных заболеваний соединительной ткани, эндокринной патологии и т. д., которое является **вторичным патологическим процессом** по отношению к основному заболеванию, вызвавшему его.

Сепсис-индуцированное повреждение печени — **структурно-функциональное поражение печени**, вызванное **системным воспалением и гипоперфузией** при сепсисе.

Сепсис-индуцированный холестаз — **нарушение образования или транспорта компонентов желчи**, вызванное **необструктивным внутрипечёночным повреждением** при сепсисе.

Трансплантация печени — хирургическая операция, которая заключается в **замене повреждённой печени** целой или частью **здоровой печени**, полученной от другого человека, называемого **донором**.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию

1.1 Определение заболевания или состояния

Другие гепатиты — группа заболеваний печени, вызванных причинами, отличными от наиболее распространённых (острые и хронические вирусные гепатиты, лекарственный, алкогольный, метаболически-ассоциированный стеатогепатит, аутоиммунный гепатит (**АИГ**), наследственный гепатит). Лабораторный критерий — изменение показателей **печёночной панели**.

Другими словами, это «остаточная» категория поражений печени, не укладывающаяся в привычные классификации.

Категории **других гепатитов**:

1. **Реактивный гепатит** — на фоне заболеваний ЖКТ, диффузных заболеваний соединительной ткани (**ДЗСТ**) и васкулитов, эндокринных заболеваний и др.
2. **Повреждение печени при инфекционных заболеваниях** (*за исключением острых и хронических вирусных гепатитов*).
3. **Ишемическое повреждение печени.**
4. **Криптогенный хронический гепатит.**

Не включены в данные рекомендации: поражения печени при гемобластозах, солидных злокачественных опухолях, саркоидозе, глистных и

паразитарных инвазиях, **COVID-19**, а также сосудистые поражения с собственным кодом МКБ-10 (например, синдром Бадда — Киари, код I82.0).

1.2 Этиология и патогенез

Печень часто вовлекается в патологический процесс при поражении других органов и систем — из-за анатомического расположения и множества функций (детоксикация, синтез, метаболизм, хранение). Результат — гибель **гепатоцитов** и/или **холангиоцитов**. В тяжёлых случаях — портальная гипертензия с развитием **цирроза печени (ЦП)** или без него.

Практически всегда в повреждении участвует активация **врождённого и приобретённого иммунитета**.

Многие болезни гепатобилиарной системы у детей — предшественники **ЦП** и **гепатоцеллюлярной карциномы** у взрослых, поэтому ранняя диагностика критически важна. Однако на практике заболевания печени часто **не распознаются или диагностируются поздно** из-за сходных клинических проявлений.

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при заболеваниях органов пищеварения

При заболеваниях желудка, кишечника, билиарного тракта и поджелудочной железы нередко

развивается **стеатоз** и **реактивный гепатит** (*вторичный гепатит, гепатит-спутник*).
Причина — анатомическая близость органов: кровь в печень поступает из всех **непарных органов** брюшной полости.

Ключевые звенья патогенеза:

- избыточный бактериальный рост и **бактериальная транслокация** (*на фоне повышенной проницаемости слизистой кишечника*);
- нарушение полостного и мембранного пищеварения, изменение всасывания, **кишечный дисбиоз**;
- нарушение питания, желчевыделения, изменения печёночной гемодинамики.

Повреждение печени при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК)

ВЗК (*болезнь Крона, язвенный колит, недифференцированный колит*) — хронические рецидивирующие заболевания. Варианты поражения гепатобилиарной системы:

Форма	Язвенный колит	Болезнь Крона
Первичный склерозирующий холангит (ПСХ)	++	+
Аутоиммунный гепатит (АИГ)	++	++
Аутоиммунный холангит (АИХ)	++	+
IgG4-ассоциированный холангит	++	+
Холелитиаз	—	++

Форма	Язвенный колит	Болезнь Крона
Тромбоз воротной вены / печёночный абсцесс	+	++
Лекарственный гепатит	++	++
Реактивация гепатита В	++	++
Жировой гепатоз	++	++
Гранулематозный гепатит	—	++
Первичный билиарный холангит (ПБХ)	++	—

Условное разделение форм:

- Иммуноопосредованное** — ПСХ, АИГ, АИХ, ПБХ (*отдельные нозологические формы со своими КР*).
- Неиммуноопосредованное** — стеатоз, ЖКБ, абсцесс печени, тромбоз воротной вены (*обусловлены аутовоспалением и метаболическими нарушениями*).

Патогенез: избыточное поступление токсинов и бактериального липополисахарида из кишечника в печень по воротной вене; медиаторы воспаления (*цитокины, хемокины*) из очага в кишечнике через портальную вену попадают в печень, активируя **провоспалительные, проапоптотические и профибротические** сигнальные пути в гепатоцитах и клетках Купфера.

Статистика: стеатоз печени при ВЗК наблюдается в **28,2%** случаев, у **~1/3** из них сопровождается

повышением аминотрансфераз (**28,8% против 14,5%**, $p=0,0095$).

Носители аллеля **I148M** гена **PNPLA3** с ВЗК имеют более высокую предрасположенность к стеатозу и повреждению печени.

Механизм холангиопатий: холангиоциты активируются (*под действием желчных кислот и генетической предрасположенности*), секретируют провоспалительные и профибротические соединения (*цитокины, DAMPs, экзосомы*), что запускает активацию врождённых иммунных клеток. Перидуктальные звёздчатые клетки трансформируются в **миофибробласты**, секретируют компоненты экстрацеллюлярного матрикса (*ECM*) → развитие **фиброза**. Этот процесс называется **дукулярной реакцией**.

Повреждение печени при заболеваниях панкреатобилиарной зоны

Печень, желчевыводящая система и поджелудочная железа объединены в **гепатопанкреатобилиарную систему**. При заболеваниях этой зоны трудно определить, что первично, а что — следствие.

ЖКБ: при остром калькулёзном холецистите — значительное повышение аминотрансфераз (*быстрое воспаление*); при хроническом — реже. Патогенез: повышенная проницаемость мембран гепатоцитов из-за давления в желчных протоках + прямое токсическое действие **желчных кислот**.

Панкреатит: реактивный гепатит — осложнение хронического панкреатита. Повышение давления в протоковой системе → активация ферментов → аутолиз → попадание энзимов в кровь → деструктивные изменения в печени.

Повреждение печени при целиакии

Целиакия (*глютеновая энтеропатия*) — хроническое иммуноопосредованное заболевание тонкой кишки. Реактивный гепатит при целиакии — **внекишечное проявление** болезни (*синоним: «целиакальный гепатит»*).

Сопутствующее заболевание	Частота при целиакии	Вклад целиакии
Жировая болезнь печени	Повышена	Мальабсорбция, кишечная проницаемость, дисбиоз; также на фоне аглютеновой диеты при быстрой прибавке массы
АИГ, ПБХ, ПСХ, АИХ	Повышена	Склонность к аутоиммунным реакциям
Алкогольная болезнь печени	Повышена	Тревога, депрессия, повышение кишечной проницаемости
Цирроз печени	Повышена	Влияние кишечной проницаемости и дисбиоза

Патогенез: нарушение гомеостаза по оси «**кишечник — печень**» — повышение кишечной проницаемости, дисбиоз, поступление бактериальных компонентов и цитокинов в

портальный кровоток. Нормализация на фоне безглютеновой диеты.

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

ДЗСТ — аутоиммунное системное воспалительное повреждение соединительной ткани. Системные васкулиты — воспалительные изменения сосудов с вторичной ишемией.

Заболевание	Основные симптомы	Типы повреждения печени
Системная красная волчанка	Артралгия, желтуха, гепатомегалия, ↑АЛТ/АСТ	Реактивный гепатит, лекарственное поражение, стеатоз, узловая регенераторная гиперплазия, АИГ, ПБХ
Антифосфолипидный синдром	Боль в животе, асцит, гепатомегалия	Синдром Бадда — Киари, узловая регенераторная гиперплазия, нецирротическая портальная гипертензия
Ревматоидный артрит	Холестаз, ↑ГГТ	Реактивный гепатит, стеатоз, ПБХ, АИГ
Синдром Фелти	Спленомегалия, портальная гипертензия	Узловая регенераторная гиперплазия, нецирротическая портальная гипертензия

Заболевание	Основные симптомы	Типы повреждения печени
Болезнь Шегрена	Холестаз, ↑АЛТ/АСТ, спленомегалия	ПБХ, ПСХ, АИГ, IgG4-ассоциированные заболевания
Системная склеродермия	Холестаз	ПБХ
Идиопатические воспалительные миопатии	АСТ > АЛТ, ↑КФК, холестаз	ПБХ
Системные васкулиты	Гепатомегалия, желтуха, холестаз, асцит	Гепатит В, ишемический гепатит, узловая регенераторная гиперплазия, синдром Бадда — Киари

Реактивный гепатит при ДЗСТ/васкулитах — бессимптомное или малосимптомное повреждение печени в активную фазу заболевания. Механизмы: воспалительные медиаторы, активация комплемента, поражение сосудов печени. Классический пример — повреждение при **системной красной волчанке** (*требует дифференциации с АИГ*).

Сосудистые поражения (*узловая регенераторная гиперплазия, нецирротическая портальная гипертензия, синдром Бадда — Киари*) особенно характерны для **антифосфолипидного синдрома, синдрома Фелти и системных васкулитов**. Для **болезни Шегрена, склеродермии и ревматоидного артрита** типично сочетание с **ПБХ** или **АИГ**.

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

Сопровождается вторичным поражением печени при: гипер-/гипотиреозе, СД **2-го типа**, синдроме поликистозных яичников, гипер-/гипокортицизме, гипопитуитаризме, акромегалии и др. Чаще всего — **стеатоз**.

Тип повреждения	Эндокринопатия	Механизм
Реактивный гепатит	Гипертиреоз	Прямое повреждение гепатоцитов свободными радикалами, дефицит гликогена, апоптоз через влияние Т3 на митохондрии
Жировая болезнь печени	СД2, гипотиреоз, гиперкортицизм, СПКЯ	Инсулинорезистентность, нарушение β -окисления жирных кислот
АИГ, ПБХ, ПСХ	Аутоиммунный полигландулярный синдром 1-го типа	Наклонность к аутоиммунным реакциям
Застойная гепатопатия	Гипер-/гипотиреоз с сердечной недостаточностью	Гипоксия
Лекарственный гепатит	Гипертиреоз (болезнь Грейвса)	Воздействие тиреостатиков

При **болезни Грейвса** с **FT4 > 70,5 пмоль/л**, **ЧСС > 90 уд/мин** и **ХСН** риск повреждения печени увеличивается. При гипертиреозе возможно развитие **внутрипечёночного холестаза** (*из-за дефицита энергии и окислительного стресса*).

Присоединение гипертиреоза к существующему заболеванию печени утяжеляет оба процесса.

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Основные механизмы: нарушения кровообращения, воспаление, иммунные реакции, взаимодействие кишечной микробиоты и печени.

- **Гиповолемия и гипоперфузия** → микротромбы, синусоидальная обструкция, эндотелиальная дисфункция → **гипоксический гепатит**.
- Ишемия/реперфузия + медиаторы воспаления → некроз гепатоцитов → возможная **печёночная недостаточность**.
- Печень инициирует собственную аутовоспалительную реакцию: гепатоциты вырабатывают **белки острой фазы** (в ответ на интерлейкин-6, -16).
- **Холестаз:** провоспалительные цитокины изменяют экспрессию переносчиков желчных кислот (*BSEP, MRP2*) на мембранах гепатоцитов → внутрипечёночный холестаз.
- Кишечный дисбиоз → бактериальная транслокация → активация **купферовских клеток** → цитокины.
- Иммунный ответ: **гиперактивация** в начале → **иммуносупрессия** по мере прогрессирования.

Сепсис-индуцированное повреждение печени — **независимый фактор риска неблагоприятного исхода**.

Бактериальная пневмония

Триггер системного воспаления:
провоспалительные цитокины в кровоток →
повреждение печени. В эксперименте —
дистрофические изменения гепатоцитов,
гиперплазия синусоидальных клеток,
макрофагальные гранулёмы. Активация
лизосомального аппарата — биохимический
механизм повреждения.

Инфекции органов брюшной полости и малого таза

Основной путь — **системное воспаление и ишемия/реперфузия**. При воспалительных заболеваниях органов малого таза (*возбудители* — *Chlamydia trachomatis* и *Neisseria gonorrhoeae*) — **перигепатит** (*синдром Фитца — Хью — Кертиса*). Инфекция попадает в печень **восходящим путём**, реже — гематогенно или лимфогенно.

Глубокие микозы

Развиваются у лиц с ослабленным иммунитетом (*ВИЧ, нейтропения после химиотерапии, ЦП, трансплантация*). Механизм: повреждение эндотелиальных клеток, **микротромбозы**, некроз тканей. Патогены попадают через **портальную систему**.

Специфические патогены

- **Микобактерии туберкулёза** — через системный кровоток и воротную вену из ЖКТ.

- **Treponema pallidum** — сифилитический гепатит (*инвазия печени*).
- **Leptospira** — повреждение микроциркуляторного русла.
- **Borrelia burgdorferi** — липопротеины нарушают функцию митохондрий гепатоцитов → окислительный стресс; иммунные комплексы.
- **Coxiella burnetii** — прямое цитопатическое и иммуноопосредованное воспаление (*гранулёмы*).
- **Риккетсии** — ишемическое повреждение печени.
- **Негепатотропные вирусы** (*ВЭБ, ЦМВ, ВПГ, VZV, аденовирусы, парвовирус B19 и др.*) — иммунные реакции с активацией **CD8+ Т-клеток**, нарушение транспортеров на мембранах гепатоцитов → **холестаз**. ВЭБ-инфицированные Т- или НК-клетки могут вызывать хроническую активную инфекцию.

III. Ишемическое повреждение печени

Кровоснабжение печени: **70%** — через воротную вену, остальное — через печёночную артерию. Снижение кровотока в любой из них → ишемические изменения. Снижение оттока (*тромбоз, окклюзия, повышение давления в нижней полой вене*) → фиброз и **ЦП**.

Острое ишемическое повреждение («шоковая печень»)

Причины: тяжёлый шок (*кровопотеря, обезвоживание, аритмия, тепловой удар*,

травма), послеоперационный период, острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия лёгочной артерии, острая аритмия, тампонада сердца.

Манифестация в течение **24–48 часов** после эпизода шока/гипотензии.

При тяжёлой форме: аминотрансферазы **> 10 000 МЕ/л**, существенное повышение **ЛДГ**, возможна **острая печёночная недостаточность (ОПН)**.

Патогенез:

- Кровоток в воротной вене и насыщение кислородом резко снижаются.
- **Коагуляционный некроз в 3-й зоне ацинуса** (наиболее удалённой от кровоснабжения).
- При реперфузии — инфильтрация синусоидов макрофагами и нейтрофилами.
- При внутрипечёночной сосудистой обструкции некроз распространяется на **1-ю и 2-ю зоны ацинуса**.
- Гибель клеток — через **некроз** и **апоптоз**; гибридная форма — **некроптоз**.
- Ишемическая гибель в **два этапа**: ранняя аноксия + реперфузионное повреждение.
- Реперфузия: апоптоз/некроз синусоидальных эндотелиальных клеток → адгезия тромбоцитов и нейтрофилов → высвобождение активных веществ: **NO**, активные формы кислорода, **ICAM-1**, **ФНО-α**, цитокины, комплемент, лизосомальные протеазы.
- **Активные формы кислорода** активируют клетки Купфера → высвобождение **ФНО-α** →

накопление нейтрофилов → усугубление повреждения.

- Вторичное воздействие: при ишемии кишечника эндотоксин и бактерии попадают в порталый кровоток → активация врождённого иммунитета.

Застойная гепатопатия (кардиальный фиброз печени)

При правосторонней сердечной недостаточности, повышенном давлении в правом предсердии/желудочке или перикардите — **венозный застой** в печени.

Кардиальный фиброз: лёгкий или умеренный **синусоидальный фиброз** и атрофия гепатоцитов **3-й зоны ацинуса**. Развивается неравномерно, преимущественно в зонах нарушения кровотока в печёночных венах.

Механизм фиброгенеза: повреждение печёночных вен (*с тромбозом или без*) → венозная окклюзия → переполнение синусоидов → гепатоцеллюлярный некроз. Возможны незначительные повреждения желчных протоков (*ишемического генеза, имитирующие заболевания желчевыводящих путей*).

IV. КRYPTOгенный хронический гепатит

КRYPTOгенный гепатит — отсутствие выявленного этиологического фактора после всестороннего обследования всеми доступными методами.

Характер поражения — **хронический**:

- хроническое воспаление;
- активация **звёздчатых клеток**;
- **окислительный стресс**;
- нарушение регенерации гепатоцитов.

Заболевание может прогрессировать до **ЦП** с риском развития **гепатоцеллюлярного рака**.

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК)

Различные гепатобилиарные нарушения обнаружены у **54,2%** пациентов с **болезнью Крона (БК)** и у **55,9%** — с **язвенным колитом (ЯК)**. Среди них чаще всего встречается **первичный склерозирующий холангит (ПСХ)** — у **2–8%** пациентов; реже — **АИГ**. Частота реактивного гепатита варьирует и зависит от активности и степени обострения ВЗК. На фоне биологической терапии повышение aminotransferases наблюдается у **22,2%** пациентов с ВЗК.

Оценка частоты реактивного гепатита при ВЗК затруднена из-за отсутствия стандартизированных критериев диагностики, бессимптомного течения и недостатка данных.

Повышение активности **АЛТ** и **АСТ < 2 ВГН** (верхних границ нормы) наблюдается у **15–40%** взрослых с ВЗК, повышение **> 2 ВГН** — у **5%**. В педиатрической

практике повышение **АЛТ** и **АСТ** встречается у **52%** пациентов; по другим данным — у **40–60%** детей повышение хотя бы одного печёночного фермента.

При недавно диагностированной БК изменение показателей печени — **независимый фактор риска** осложнённого течения заболевания.

У **5–10%** пациентов с ВЗК, дебютировавшим в детстве, есть или разовьётся **ПСХ**. Уникальный фенотип — **ПСХ — ВЗК**: преобладает поражение толстой кишки с панколитом, слабо выражено поражение ректального отдела, ретроградный илеит. У **60%** детей с ПСХ — ВЗК оба заболевания диагностированы одновременно; у **26%** ПСХ диагностирован после ВЗК; у **14%** ВЗК — после ПСХ. У **30–60%** детей с ПСХ имеются признаки **АИГ**.

Более 2/3 детей с ПСХ имеют или будут иметь ВЗК, чаще всего — ЯК. Прогрессирование гепатобилиарных осложнений у пациентов с ПСХ — ВЗК более медленное, чем при изолированном ПСХ.

Повреждение печени при заболеваниях панкреатобилиарной зоны

При **холедохолитиазе** у **~1/3** (иногда у половины) пациентов уровень **АЛТ** или **АСТ** превышает **500 МЕ/л**, иногда **> 1000 МЕ/л**.

До **15%** пациентов с **ЖКБ** страдают холедохолитиазом, у **~10%** он не выявляется до операции. Средний уровень **АСТ** в **7,2 раза** и **АЛТ** в **7,8 раз** выше при холедохолитиазе. Холедохолитиаз вызывает повышение **ЩФ** непропорционально к

АСТ и АЛТ, но описаны случаи изолированного повышения **АСТ/АЛТ > 1000 МЕ/л**. Лечение ЖКБ приводит к нормализации показателей.

При **панкреатите** у **50–60%** пациентов повышена активность аминотрансфераз и билирубина, у **40% — ЩФ**. При **хроническом панкреатите** гепатомегалия — у **30–50%**, изменение показателей печени — у **60–80%**.

Повреждение печени при целиакии

При отсутствии лечения целиакии повышение аминотрансфераз выявляется в **21,4%** случаев (*по другим данным — у 40% на момент установления диагноза, иногда как единственное проявление*). Примерно в половине случаев гиперферментемия обусловлена **реактивным гепатитом**; на фоне аглютеновой диеты у **86,4%** пациентов — нормализация показателей.

При целиакии повышен риск множества типов повреждения печени:

Тип повреждения	Относительный риск (ОР)
Острый гепатит	5,21
Хронический гепатит	5,84
ПСХ	4,46
Жировая дистрофия печени	6,06
Печёночная недостаточность	3,30
ЦП / тяжёлый фиброз	2,23
ПБХ	10,16

Когортное исследование (медиана наблюдения 16 лет): уровень заболеваемости хроническими заболеваниями печени — **79,4** на 100 000 человеко-лет (против 39,5 в контроле). Риск сохраняется > **25 лет**. ОР аутоиммунных заболеваний печени — **4,86**, НАЖБП — **2,54**, АБП — **1,51**, ЦП — **1,60**. Тяжёлые осложнения в **1,54** раза чаще.

Клинические или серологические маркеры целиакии определяются у **9%** лиц с персистирующим необъяснимым повышением aminотрансфераз. Совокупная распространённость целиакии при **АИГ** — **3,5%** (против 1% в общей популяции); описаны случаи фульминантного гепатита.

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

Заболевания печени при ДЗСТ — ~**40%** случаев; у ~**1/3** пациентов иных причин, кроме активности основного заболевания, не выявляется.

При **системной красной волчанке (СКВ)** в обострении изменения показателей печени — у **50–80%**: реактивный гепатит — **29%**, лекарственные поражения — до **30%**, НАЖБП — **20%**, АИГ — **5–10%**, ПБХ — **2,4–5%**, АБП — **1,6%**, вирусный гепатит — **0,8%**.

По данным крупных исследований:
распространённость реактивного гепатита при активной СКВ — **11,8%** против **3,2%** в ремиссии.
Вероятность реактивного гепатита выше при наличии антирибосомальных антител.

При **ревматоидном артрите** отклонения показателей печени — у **5–77%**; реактивный гепатит — **43%**, НАЖБП — **22%**, значительный фиброз — **11%**, ЦП — **1,1%**. ПБХ — **1,8–13%**, АИГ — **1,3%**.

При **системной склеродермии** наиболее частое заболевание печени — **ПБХ (0,8–3,3%)**.

При **болезни Шегрена** симптомы поражения печени — у **27–49%**; ПБХ — **3,4–8,9%**, АИГ — **0,4–4,4%**. Антимитохондриальные антитела — у **22–28%**.

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

При предиабете, **СД2**, синдроме поликистозных яичников, гиперкортицизме повышение аминотрансфераз — в **80%** случаев. У лиц с СД2 и НАЖБП старше **50 лет** — повышенный риск **ЦП** и **гепатоцеллюлярной карциномы**.

При нелеченом **тиреотоксикозе** частота отклонений показателей печени — **15–76%**; фульминантный гепатит — **1–2%**. Лекарственные поражения на антитиреоидные препараты — **0,1–0,2%** (*факторы риска: пожилой возраст, высокие дозы*).

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Частота печёночной дисфункции — **34–46%**, печёночной недостаточности — **1,3–22%**. Средняя

частота повреждения печени — **39,9%**, печёночная недостаточность — **8,5%**.

Бактериальная пневмония

При внебольничной пневмонии (*Mycoplasma pneumoniae*) повышение аминотрансфераз — **36,4%**, (*Streptococcus pneumoniae*) — **10,5%**; нормализация при разрешении инфекции.

Интраабдоминальные инфекции и воспалительные заболевания органов малого таза

Внутригоспитальная смертность достигает **41,6%**.
Синдром Фитца — Хью — Куртиса (*перигепатит*) — частота **4–10%**, ассоциирован преимущественно с хламидийной и гонококковой инфекцией.

Глубокие микозы

У пациентов без предшествующих заболеваний печени вовлечение — **3–7%**. При тяжёлых предшествующих заболеваниях печени (*ЦП, алкогольный гепатит*) — **10–15%**, после трансплантации печени — **40%**.

Специфические патогены

- **Туберкулёз:** внелёгочная локализация — **15–20%**, вовлечение печени — **< 1%**.
- **Вторичный сифилис:** изменения показателей печени — **39%**, сифилитический гепатит — **2,7–3,0%**.
- **Лептоспироз:** желтушная форма — **> 90%**, болезнь Вейля — **5–10%**; в ЕС — **0,18** случая на 100 000 населения (2022 г.).

- **Болезнь Лайма:** поражение печени — у **20%** (обычно повышение АЛТ/АСТ/ГГТ).
- **Лихорадка Ку:** нарушение функции печени — у ~50%.

Негепатотропные вирусы

- **ВЭБ:** из 1995 пациентов с желтухой у **0,85%** вызвана ВЭБ.
- **ЦМВ, ВПГ:** повреждение печени у **14%** лиц с острой инфекцией ВПГ.
- **VZV:** у детей в **25%** — отклонения показателей печени; после трансплантации возможен фульминантный гепатит с летальным исходом.
- **ВГЧ-6:** обнаружен у **80%** пациентов с ОПН неизвестной этиологии.
- **ВГЧ-7:** при ВИЧ-инфекции возможно поражение печени.
- **Парвовирус В19:** описаны случаи молниеносного гепатита с апластической анемией.
- **Краснуха:** внутриутробное заражение вызывает повреждение печени у новорождённых; у взрослых — острый гепатит.
- **Корь:** распространённость гепатита — **71–89%**.
- **Аденовирус:** в редких случаях — фульминантный гепатит.

III. Ишемическое повреждение печени

Частота **ишемического гепатита** на всех этапах стационарного лечения — **2** случая на **1000** пациентов; в отделениях интенсивной терапии — **2,5** на **100** пациентов (средняя частота 1–2,5%). По

некоторым оценкам, заболеваемость в ОРИТ приближается к **10%**.

Застойная гепатопатия развивается примерно в **20–30%** случаев **ХСН**.

IV. Криптогенный хронический гепатит

Среди пациентов с хроническими заболеваниями печени распространённость — **5–15%**.

Криптогенный ЦП диагностируется у **5–30%** всех пациентов с ЦП и у **3–14%** ожидающих трансплантацию печени.

1.4 Особенности кодирования по МКБ-10

- **K73.1** — Хронический лобулярный гепатит, не классифицированный в других рубриках
- **K73.2** — Хронический активный гепатит, не классифицированный в других рубриках
- **K73.8** — Другие хронические гепатиты, не классифицированные в других рубриках
- **K73.9** — Хронический гепатит неуточнённый
- **K75.2** — Неспецифический реактивный гепатит
- **K75.9** — Воспалительная болезнь печени неуточнённая
- **K76.8** — Другие уточнённые болезни печени
- **K76.9** — Болезнь печени неуточнённая
- **K77.8** — Поражение печени при других болезнях, классифицированных в других рубриках

1.5 Классификация заболевания или состояния

Условная классификация группы заболеваний «Другие гепатиты» представлена в разделе 1.1 (определение заболевания) и включает 4 категории: реактивный гепатит, повреждение печени при инфекционных заболеваниях, ишемическое повреждение печени и криптогенный хронический гепатит.

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния

I. Реактивный гепатит

Повреждение печени при заболеваниях органов пищеварения

При ВЗК поражение печени протекает бессимптомно или малосимптомно, неспецифично. Возможны: усталость, слабость, дискомфорт/боль в правом подреберье, иногда — иктеричность склер и кожных покровов.

При ЖКБ: гепатомегалия, боль и болезненность при пальпации в правом подреберье. При билиарной обструкции — желтуха, потемнение мочи, ахоличный кал.

При хроническом панкреатите: клиническая картина зависит от тяжести основного заболевания. Жалобы на боль/дискомфорт в правом и левом

подреберье, эпигастрии; **стеаторея**,
непреднамеренная потеря массы тела.

Повреждение печени при целиакии

Реактивный гепатит при целиакии протекает **бессимптомно или малосимптомно**.

Прогрессирует **крайне редко** — выявление признаков печёночной недостаточности и портальной гипертензии указывает на **другое сопутствующее заболевание печени**.

Лабораторные показатели:

- умеренное (*не более чем пятикратное*) повышение **АЛТ** и **АСТ**; соотношение **АСТ/АЛТ < 1**
- **гипербилирубинемия не характерна** (*только при тяжёлом фиброзе — за счёт конъюгированной фракции*)
- повышение **ЩФ** — у **4–20%** (*чаще отражает поражение костей или другое заболевание печени*)
- **гипоальбуминемия** и удлинение протромбинового времени — при тяжёлой **мальабсорбции**

УЗИ: эхоструктура от нормальной до цирротической; косвенные признаки целиакии — расширенные петли тонкой кишки, ускоренная перистальтика, увеличенный желчный пузырь натощак.

Гистология: неспецифические изменения — перипортальное и дольковое воспаление с **мононуклеарной инфильтрацией**, отсутствие

ступенчатых некрозов, гиперплазия клеток Купфера, возможен стеатоз. *Патогномоничных гистологических признаков не описано.* Изменения **полностью обратимы** при соблюдении аглютеновой диеты в течение **6–12 месяцев**. В отдельных случаях — тяжёлый фиброз и цирротическая трансформация.

Диагностика основана на **исключении других форм** поражения печени и оценке ответа на аглютеновую диету в течение **6–12 месяцев**.

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

Характерные особенности:

- реактивный гепатит в фазу **обострения** основного заболевания (*особенно при СКВ*)
- повышенная распространённость **сосудистых поражений** — узловая регенераторная гиперплазия, нецирротическая портальная гипертензия, **синдром Бадда — Киари**
- частая ассоциация с **АИГ, ПБХ, ПСХ**
- высокая распространённость **лекарственного повреждения** печени

Клинические проявления варьируют от **малосимптомного** течения до **ОПН** или хронической печёночной недостаточности. Чаще — умеренное преходящее повышение аминотрансфераз, иногда ферментов холестаза. В большинстве случаев — **доброкачественное течение** с регрессом на фоне снижения активности основного заболевания.

При прогрессирующем течении необходимо искать другую самостоятельную причину повреждения печени.

Если ведущую роль играет **васкулит** — формируется **узловая регенераторная гиперплазия** печени с **нецирротической портальной гипертензией**. Повреждение печени может предшествовать диагнозу ДЗСТ или проявляться в среднем через **5 лет** после постановки диагноза.

ДЗСТ	Характерные отклонения показателей печени
Системная красная волчанка	↑АСТ, АЛТ и/или ↑ЩФ, ГГТ, билирубина; изолированная ↑ЩФ — поражение костей; изолированная гипербилирубинемия (неконъюгированная) — гемолиз
Ревматоидный артрит	↑ЩФ и ГГТ
Болезнь Шегрена	↑ЩФ и ГГТ

Реактивный гепатит **не входит** в диагностические критерии ДЗСТ. **Гистология** неспецифична: слабо/умеренно выраженная **лимфоцитарная инфильтрация** портальных трактов и долек, возможен стеатоз; значительный фиброз **не развивается**. Описаны гранулёмы, регрессирующие на фоне **глюкокортикоидов**.

Дифференциальная диагностика СКВ и АИГ:

Признак	Реактивный гепатит при СКВ	АИГ
IgG, антинуклеарные антитела	↑	↑
Плазматические клетки в инфильтрате	Нет	Да
Ступенчатые некрозы	Нет	Да
Розетки гепатоцитов	Нет	Да
Значительный фиброз	Нет	Да
Отложение C1q	Да	Нет

В обоих случаях — быстрый положительный ответ на глюкокортикоиды.

При **ревматоидном артрите** — реактивный гепатит с **холестазом**, выраженность коррелирует с активностью заболевания (*активность ГГТ коррелирует с СОЭ*). Гистология неспецифична: воспалительные инфильтраты в портальных трактах, очаговый некроз, холангит. *Важна дифференциальная диагностика с ПБХ и аутоиммунной холангиопатией.*

При **синдроме Фелти** — **узловая регенераторная гиперплазия** с портальной гипертензией. При **СКВ с антифосфолипидными антителами** — первым проявлением может быть **тромбоз печёночных вен** (*синдром Бадда — Киари*), также узловая регенераторная гиперплазия и веноокклюзионная болезнь.

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

Гипертиреоз — возможны различные типы отклонений:

- **Изолированное повышение АЛТ/АСТ** — тканевая гипоксия и инфаркты гепатоцитов (*из-за повышенной метаболической активности*). Гистология: стеатоз, ядерная нерегулярность, вакуолизация цитоплазмы.
- **Холестатический тип** — также обусловлен гипоксией. Повышение **ЩФ** и **ГГТ** — у **62–64%** при тиреотоксикозе. Возможно развитие **тяжёлой желтухи**. Изолированное повышение ЩФ — в основном **костный изофермент (остеобласты)**.
- При гипертиреозе с **сердечной недостаточностью** — более выраженная дисфункция печени: желтуха, гепатомегалия, асцит, коагулопатия.

Статистика по гипертиреозу:

- у **55–60%** нелеченых пациентов — отклонение хотя бы одного показателя печени
- повышение **АЛТ** — **33%**, **АСТ** — **23%**, **ЩФ** — **44%**, билирубина — **12%**, **ГГТ** — **24%**
- фульминантный гепатит — **1–2%**
- при болезни Грейвса нормализация аминотрансфераз на фоне тиреостатиков — у **77–83%**; нормализация АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубина, ГГТ — у **83%, 87%, 53%, 50%, 70%** соответственно

Лечение тиреостатиками не следует откладывать из-за опасности развития ОПН.

Гипотиреоз и гиперкортицизм: повышение аминотрансфераз (возможно связанное с миопатией — тогда ↑АСТ и ЛДГ). Тяжёлый гипотиреоз может **имитировать печёночную недостаточность** — асцит, отёки, гипераммониемия. Группа риска по **ЖКБ**.

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Клинические фенотипы:

- **гипоксический гепатит** с печёночной недостаточностью или без неё
- **сепсис-индуцированный холестаз** с печёночной недостаточностью или без неё

Клиническая картина **вариабельна**: от отсутствия симптомов до печёночной недостаточности.

Тяжёлое состояние пациента из-за основного заболевания отодвигает признаки поражения печени на второй план.

При **гипоксическом гепатите**: тяжесть в правом подреберье, увеличенная болезненная печень. При **сепсис-индуцированном холестазах**: **желтуха**. При присоединении печёночной недостаточности — **печёночная энцефалопатия** и **гипокоагуляция**.

При **септическом шоке** — два этапа: сначала **гипоксический гепатит**, через несколько дней —

желтуха. Примерно **1/3** пациентов с сепсисом имеют признаки холестатической желтухи, появляющиеся за **1–9 дней** до первых положительных результатов бакпосева крови.

Гистология (обычно при аутопсии): портальное воспаление, **центрилобулярный некроз**, дольковое воспаление, апоптоз, холангит/холангиолит, стеатоз, баллонная дегенерация. Через **15 часов** от начала сепсиса — глубокий дефект конъюгации билирубина.

Бактериальная пневмония

Вовлечение печени **не имеет специфической симптоматики**, ограничивается повышением aminотрансфераз. Клиническая картина обусловлена основным заболеванием.

*У взрослых с пневмонией: усталость, миалгия, низкий гемоглобин, низкий альбумин, повышенные АЛТ/АСТ — индикаторы пневмонии, вызванной *Chlamydia psittaci*.*

Интраабдоминальные инфекции и воспалительные заболевания органов малого таза

Основные предикторы повреждения печени: **травма живота и абдоминальный компартмент-синдром** (внутрибрюшное давление ≥ 20 мм рт. ст., полиорганная дисфункция). Клинически — **желтуха** и печёночная недостаточность; лабораторно — преимущественно повышение **билирубина**. Основной путь — **ишемия/реперфузия**.

Синдром Фитца — Хью — Кертиса (*перигепатит при инфекциях малого таза*): боль в правом подреберье или плевритическая боль — *требует дифференциации с острым холециститом или плевритом*. Аминотрансферазы **обычно в норме** (минимальное поражение паренхимы).

Глубокие микозы

Основной возбудитель — грибы рода **Candida** (*C. albicans, C. tropicalis*). Также — **аспергиллёз, криптококкоз**.

Гепатоспленический кандидоз (*при онкогематологических заболеваниях*):

- **клинически**: лихорадка с резкими скачками, дискомфорт в правом подреберье, тошнота, анорексия
- **лабораторно**: повышение **ЩФ** и **ГГТ**
- **визуализация (УЗИ, КТ, МРТ)**: множественные мелкие **гиподенсные** поражения печени и селезёнки, позже — гиперденсные (*кровоизлияния или кальцификация*)

Другие грибковые поражения (аспергиллёз, гистоплазмоз, криптококкоз, мукормикоз) встречаются редко.

Специфические патогены

Туберкулёз: гранулематозный гепатит, холестатическая желтуха, реже — печёночная недостаточность или абсцесс. *Туберкулёз печени может развиваться без явного туберкулёза лёгких*. Клинически: лихорадка, боль в животе, гепатомегалия. Специфических клинико-

лабораторных признаков и характерной визуализации **нет**. **Казеозные гранулёмы** при гистологии указывают на диагноз; тканевая **ПЦР** обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Атипичные микобактерии (*M. avium intracellulare*, *M. genavense*) — гранулематозный гепатит с повышением **ЩФ** и субфебрилитетом у иммунокомпрометированных лиц.

Сифилис: изменения показателей печени (преимущественно $\uparrow$ ЩФ) либо сифилитический гепатит — **высокий уровень ЩФ**, нормальные или умеренно повышенные аминотрансферазы. При третичном сифилисе — творожистые образования с фиброзной капсулой.

Лептоспироз — два клинических варианта:

- **желтушный лептоспироз** ($> 90\%$): лихорадка, покраснение конъюнктивы — *подобно вирусной инфекции*
- **болезнь Вейля** (5–10%): тяжёлая желтуха (билирубин $\uparrow$ в ~ 30 раз), тромбоцитопения, почечная недостаточность. *Гистологические изменения обычно незначительны — минимальный очаговый некроз; при тяжёлой желтухе — лейкоцитарная инфильтрация и желчные тромбы.*

Болезнь Лайма: поражение печени ограничивается повышением **аминотрансфераз** и **ГГТ**.

Лихорадка Ку: у $\sim 50\%$ — нарушение функции печени, может имитировать **желтушную форму вирусного гепатита**.

Пятнистая лихорадка Скалистых гор: поражение печени — преимущественно **желтуха**; варьирует от лёгкой до молниеносной формы.

Негепатотропные вирусы

ВЭБ (*инфекционный мононуклеоз*): повышение аминотрансфераз, **гепатомегалия, спленомегалия, лимфоцитоз**; иногда — желтуха, имитация острого вирусного гепатита. Иногда — без картины мононуклеоза: изолированное повышение **АЛТ** (*обычно < 1000 МЕ/мл*), возраст пациентов — **> 60 лет**. Описан **хронический ВЭБ-гепатит** у иммунокомпетентных взрослых (*критерии: гистопатологические особенности, специфический серологический профиль, геном ВЭБ в ткани печени*).

ЦМВ: у иммунокомпетентных — субклиническое течение, лёгкое/умеренное повышение **аминотрансфераз** и **ЩФ**, желтуха редко. У иммунокомпрометированных — тяжёлые поражения. ~**10%** реципиентов трансплантированной печени — гепатит на фоне **реактивации ЦМВ**. Гистология: лимфоцитарная инфильтрация, иногда **микроабсцессы**.

ВПГ (1-го и 2-го типа): тяжёлый и фульминантный гепатит — у **новорождённых, беременных, иммунокомпрометированных**. Клинические проявления тяжёлого гепатита: **лихорадка (98%), коагулопатия (84%), энцефалопатия (80%)**. В **58%** случаев диагноз впервые поставлен при **аутопсии**, лишь в **23%** заподозрен клинически. Факторы риска летального исхода или необходимости ТП: мужской

пол, возраст > **40 лет**, ослабленный иммунитет, **АЛТ > 5000 ед/л**, тромбоциты < **$70 \times 10^3/\text{л}$** , коагулопатия, энцефалопатия, отсутствие противовирусной терапии.

VZV: при первичной инфекции — генерализованная сыпь и незначительное повышение аминотрансфераз (*у каждого **4-го** ребёнка*). После трансплантации — тяжёлые формы, включая **фульминантную с летальным исходом**.

ВГЧ-6 (Шестая болезнь): у младенцев < **2 лет**. У взрослых — причина **ОПН** (*обнаружен у **80%** пациентов с ОПН неизвестной причины*).

ВГЧ-7: гепатит у детей; при ВИЧ-инфекции — поражение печени.

Парвовирус В19: у детей — инфекционная эритема; у взрослых — дисфункция печени и гематологические нарушения. Описаны случаи **молниеносного гепатита с апластической анемией**.

Краснуха: внутриутробное заражение — повреждение печени у новорождённого. У взрослых — острый гепатит с умеренным повышением аминотрансфераз; характерно **заметное повышение ЛДГ** (*ЛДГ-3 из лимфоцитов/тромбоцитов и ЛДГ-5 из печени*), холестаза редко. *Гистология типична для острого гепатита*.

Корь: повышение аминотрансфераз **не более чем в 5 раз**, желтуха редко. Распространённость гепатита — **71–89%**.

Краснуха и корь могут быть причиной нарушения функции печени у пациентов с кожной сыпью или лихорадкой — что может быть ошибочно интерпретировано как лекарственная реакция.

Аденовирус: острые инфекции дыхательной системы и ЖКТ; в редких случаях — **фульминантный гепатит.**

III. Ишемическое повреждение печени

Острое ишемическое повреждение («шоковая печень»)

Чаще развивается у **пожилых мужчин**, средний возраст **64–70 лет**, с сопутствующими заболеваниями (*сердечная или дыхательная недостаточность*). За **24–48 часов** обычно предшествует эпизод **выраженной артериальной гипотензии**.

Клиническая картина:

- проявления основного заболевания (*периферические отёки, гепатоюгулярный рефлюкс, одышка, аритмия*)
- признаки поражения печени: **боль в правом подреберье, гепатомегалия**
- у части пациентов — **энцефалопатия** (*гипераммониемия, гипоксическое повреждение мозга, сепсис*)

Лабораторные показатели:

- быстрое кратковременное повышение **аминотрансфераз — 1000–3000 ед/л**

- резкое повышение **ЛДГ** — *больше указывает на ишемический, а не вирусный гепатит*
- максимум в течение первых **24 часов**, через **24–72 часа** — снижение почти **наполовину**, нормализация — **1–2 недели**
- повышение **билирубина** — у **36%**; **МНО** и протромбиновое время — в рамках ОПН

Застойная гепатопатия

У большинства пациентов с правосторонней сердечной недостаточностью симптомы **практически отсутствуют**; возможна боль или дискомфорт в правом верхнем квадранте — связана с **гепатомегалией**.

Объективные признаки:

- увеличение размеров печени, болезненность при пальпации
- признаки основного заболевания: **ортопноэ**, набухшие яремные вены, отёки лодыжек и крестцовой области, **III тон** слева у мечевидного отростка, влажные хрипы в задненижних отделах лёгких (*гидроторакс*)

Выраженный застой → **массивная гепатомегалия**, возможная **желтуха**. **Асцит** — результат системной венозной гипертензии; спленомегалия — нечасто. Характерен **гепатоюгулярный рефлюкс** — *отличает от печёночного застоя при синдроме Бадда — Киари*.

IV. Криптогенный хронический гепатит

Хроническое заболевание печени, при котором **исключены все известные причины** и заболевание невозможно объяснить клиническими, лабораторными и гистологическими данными. Может прогрессировать до **ЦП**, **гепатоцеллюлярной карциномы** и требовать **ТП**.

Клиническая картина **вариабельна и неспецифична**:

- симптомы могут **отсутствовать**
- общие признаки: **слабость, утомляемость**
- иногда — **чувство тяжести в правом подреберье**
- при физикальном осмотре — **умеренно выраженная гепатомегалия**

2. Диагностика заболевания или состояния

I. Реактивный гепатит

Диагноз реактивного гепатита основывается на наличии у пациента заболевания ЖКТ, потенциально вовлекающего печень, обнаружении повышения показателей состояния печени и **исключении самостоятельного заболевания печени**.

Повреждение печени при ВЗК

Критерии диагноза:

1. **Анамнестические данные** — подтверждённый диагноз **ЯК** или **БК**;

2. **Лабораторные** — степень активности ВЗК; повышение **АЛТ, АСТ** и других показателей печени;
3. **Инструментальные** — колоноскопия/илеоколоноскопия, **УЗИ ОБП, МРТ ОБП, МРХПГ, КТ ОБП**;
4. **Исключение других причин** — вирусный, аутоиммунный, лекарственный гепатит, **ПСХ**, жировая болезнь печени (**АБП, НАЖБП** и пр.).

Однозначных диагностических критериев реактивного гепатита при ВЗК не существует. Диагноз устанавливают по совокупности данных и улучшению/разрешению биохимических и гистологических изменений на фоне снижения активности ВЗК.

Особенности у детей:

- **ЩФ** не служит надёжным маркером холестаза (из-за повышенного обмена и роста костей) — важно **непропорциональное повышение ГГТ** по сравнению с АЛТ, особенно при диагностике **ПСХ**.
- Повышение **АЛТ** обычно не превышает **2 ВГН**. Если сохраняется **> 1 месяца** или **АЛТ $\geq$ 2 ВГН** — требуется незамедлительное обследование с фокусом на **лекарственное поражение печени (ЛПП)**.

Повреждение печени при патологии панкреатобилиарной зоны

Критерии диагноза:

1. **Анамнез** — подтверждённый диагноз панкреатобилиарной области;
2. **Лабораторные** — активность и осложнения основного заболевания; повышение **АЛТ, АСТ** и других показателей;
3. **Инструментальные** — **УЗИ ОБП, МРТ ОБП, МРХПГ, КТ ОБП**;
4. **Исключение других причин** — вирусный, аутоиммунный, лекарственный, **ПСХ, АБП, НАЖБП** и пр.

Однозначных критериев не существует — диагноз выставляется по совокупности данных и разрешению изменений на фоне лечения основного заболевания.

Повреждение печени при целиакии

Критерии диагноза (чётко не разработаны):

- **Клинические** — установленный диагноз целиакии, возможный астенический синдром;
- **Лабораторные** — персистирующее повышение аминотрансфераз; при тяжёлом фиброзе — повышение **конъюгированного билирубина**;
- **Инструментальные** — отсутствие очаговых изменений и билиарной гипертензии по **УЗИ**; при биопсии — нетяжёлые неспецифические изменения (*легкая/умеренная моноклеарная инфильтрация, отсутствие ступенчатых некрозов, гиперплазия клеток Купфера, возможный стеатоз*);
- **Исключение других хронических заболеваний печени** — вирусный гепатит В и С, **АБП, НАЖБП**,

АИГ, ПБХ, ПСХ, АИХ, болезнь Вильсона, дефицит α 1-антитрипсина, гемохроматоз;

- **Ответ на аглютиновую диету** в течение **6–12 месяцев** (*нормализация aminотрансфераз, регрессия гистологических изменений*).

Исключение — случаи выраженного фиброза и цирротической трансформации.

Повреждение печени при ДЗСТ и системных васкулитах

Критерии диагноза (*чётко не разработаны*):

- **Клинические** — установленный ДЗСТ, возможный астенический синдром;
- **Лабораторные** — персистирующее повышение aminотрансфераз, иногда **ЩФ**, билирубина;
- **Инструментальные** — отсутствие очаговых изменений и билиарной гипертензии по **УЗИ**; при биопсии — неспецифические изменения (*внутридольковые инфильтраты с малым количеством лимфоцитов, слабовыраженное хроническое воспаление, холестаз*) без специфических признаков других заболеваний;
- **Исключение других хронических заболеваний печени** — (*аналогично целиакии*);
- **Результат лечения** — разрешение биохимических и/или гистологических изменений на фоне снижения активности основного заболевания.

Дифференциальная диагностика реактивного гепатита при СКВ и АИГ:

Параметр	Реактивный гепатит при СКВ	АИГ
Симптомы	Артралгия/артрит, лихорадка, потеря аппетита, слабость	Бессимптомно (35%), слабость, боль в правом подреберье, желтуха, артралгия
ANA	У большинства	80% при АИГ 1-го типа
Волчаночный антикоагулянт	Выявляется	Обычно нет
Антирибосомальные антитела	~2/3 пациентов	Не характерны
ds-ДНК	Выявляются	До 57%
anti-SMA	Редко	Обычно при АИГ 1-го типа
anti-LKM	Не выявляются	При АИГ 2-го типа
anti-SLA	Не выявляются	При АИГ 3-го типа
Гистология	Неспецифические изменения	Интерфейс-гепатит, лимфоцитарные инфильтраты, эмпериполез, розеткообразование
Прогрессирование	В большинстве случаев отсутствует	Прогрессирует с развитием ЦП
Прогноз	Благоприятный	10-летняя выживаемость < 27% без лечения

Повреждение печени при эндокринных заболеваниях

Критерии диагноза реактивного гепатита при гипертиреозе (не разработаны):

- **Клинические** — установленный гипертиреоз, возможен астенический синдром;
- **Лабораторные** — персистирующее повышение aminотрансфераз, иногда ферментов холестаза, билирубина; в отдельных случаях — снижение белковосинтетической функции;
- **Инструментальные** — отсутствие очаговых изменений и билиарной гипертензии по **УЗИ**;
- **Исключение других хронических заболеваний печени** (аналогично предыдущим);
- **Результат лечения** — разрешение изменений на фоне нормализации функции щитовидной железы.

Биопсия печени для верификации реактивного гепатита при тиреотоксикозе в большинстве случаев не требуется.

II. Повреждение печени при инфекционных заболеваниях

Сепсис-индуцированное повреждение печени

Три критерия диагноза:

1. Клинические признаки **сердечной, сосудистой и/или дыхательной недостаточности**;

2. Повышение аминотрансфераз в **20 раз** по сравнению с **ВГН** (*длительное или транзиторное*);
3. **Исключение других причин** повреждения печени.

*Характерные признаки: значительное увеличение **МНО**, снижение протромбина, возможно повышение билирубина и желтуха. При сепсис-индуцированном холестазае — повышение **ЩФ** и билирубина (*преимущественно прямая фракция*).

Пневмония, интраабдоминальные инфекции, воспалительные заболевания малого таза, глубокие микозы

Критерии диагноза:

- а) диагностированный **источник инфекции/возбудитель**;
- б) **отсутствие предшествующего заболевания печени**;
- в) **повышение аминотрансфераз в период инфекции и их нормализация** на фоне разрешения.

Позволяет избежать ненужных диагностических процедур и экономических затрат.

Специфические патогены

Диагноз основан на:

- повышении показателей **печёночной панели**;
- **характерной клинической картине** (*см. раздел 1.6*);
- **выявлении специфического возбудителя.**

Решающую роль нередко играет **биопсия печени**: казеозные гранулёмы → туберкулёз; тканевая **ПЦР** на микобактерии — высокая чувствительность и специфичность; при хроническом ВЭБ-гепатите — геном вируса в ткани печени.

III. Ишемическое повреждение печени

Три общепринятых критерия:

1. Клиническая картина **сердечной, сердечно-сосудистой или дыхательной недостаточности**;
2. **Резкое, но кратковременное** повышение аминотрансфераз и **ЛДГ**;
3. **Исключение других причин** острого повреждения печени (*острый вирусный гепатит, токсическое/лекарственное поражение*).

Застойная гепатопатия диагностируется при правосторонней сердечной недостаточности и наличии:

- **болезненной гепатомегалии — 95–99%**
- **асцита — 7–49%**
- **спленомегалии — 12–25%**
- **желтухи — < 20%**

Лабораторно: гипербилирубинемия ≤ 3 ВГН, аминотрансферазы $< 2-3$ ВГН, удлинённое протромбиновое время/МНО.

При асците характерен **СААГ $\geq 1,1$ г/дл (11 г/л)**.
Комбинация **высокого общего белка асцитической**

жидкости (обычно $> 2,5 \text{ г/дл} / 25 \text{ г/л}$) и **СААГ** $\geq 1,1 \text{ г/дл}$ предполагает застойную гепатопатию и **дифференцирует** портальную гипертензию от ЦП (при ЦП — общий белок $< 2,5 \text{ г/дл} / 25 \text{ г/л}$ плюс СААГ $\geq 1,1 \text{ г/дл}$).

УЗИ печени обычно показывает **расширение печёночных вен**.

IV. Криптогенный гепатит

Характеризуется **стойким и нередко прогрессирующим** поражением печени. Диагноз требует **исключения всех известных причин** заболеваний печени.

Обследование должно быть стандартизованным. Алгоритм предложен А.І. Czaja (2011), модифицирован G.G.L. Cançado et al. (2023) согласно новым критериям НАЖБП. В связи с тем, что некоторые заболевания могут протекать скрыто, актуально **повторное обследование** пациентов — кратность определяет врач.

2.1 Жалобы и анамнез

Описаны в разделе 1.6 «Клиническая картина».

2.2 Физикальное обследование

Всем пациентам с подозрением на вовлечение печени рекомендован приём **врача-гастроэнтеролога** первичный, при его отсутствии —

врача-терапевта/педиатра или врача общей практики.

Физикальное исследование проводится по общепринятому плану: общий осмотр, оценка состояния, сознания, кожных покровов, далее — основных органов и систем.

2.3 Лабораторные диагностические исследования

Всем пациентам рекомендуется:

- **Общий (клинический) анализ крови** — для определения выраженности воспалительных изменений;
- **Биохимический анализ крови**, включающий: **общий белок, альбумин, общий/связанный/свободный билирубин, креатинин, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, глюкозу** — для оценки некровоспалительной активности, холестаза, синтетической функции печени и функции почек.

Примеры: при билиарной обструкции — АЛТ/АСТ обычно **400–500 Ед/л**, иногда **> 1000 Ед/л**, повышение ГГТ, ЩФ, билирубина с нормализацией при восстановлении тока желчи. При **АЛТ ≈ в 3 раза выше ВГН** (≈ 150 МЕ/л) — вероятность билиарного панкреатита **95%**. При ВЗК — повышение АЛТ и АСТ; при холестатической форме — ГГТ, билирубин (прямая фракция). При нелеченой целиакии — повышение аминотрансфераз у **40%** взрослых и **60%** детей; у **9%** лиц с хронической необъяснимой

гипераминотрансфераземией — признаки целиакии. Нормализация на фоне аглютеновой диеты через **6–12 месяцев**.

- **Коагулограмма** (МНО, протромбиновый индекс, фибриноген, протромбин, протромбиновое время) — при признаках **печёночной недостаточности**.

При печёночной недостаточности — снижение синтеза всех плазменных факторов коагуляции; признаки гипокоагуляции: повышение МНО, снижение протромбинового времени и фибриногена.

- **Общий анализ мочи** — при печёночной недостаточности с повышенным креатинином (исключение протеинурии, цилиндрурии, дифференциальная диагностика с ОПП).

Исключение вирусных гепатитов:

- **HBsAg, anti-HCV IgG и IgM** — всем пациентам;
- дополнительно при высокой биохимической активности — **anti-HAV IgM, anti-HEV IgM**.

При отсутствии нормализации показателей на фоне стабилизации основного заболевания:

- **насыщение трансферрина железом** — для исключения гемохроматоза;
- **IgM, IgG** — для исключения аутоиммунных заболеваний печени;
- **церулоплазмин** — пациентам **< 40 лет** (исключение болезни Вильсона).

Исключение целиакии (поэтапный алгоритм):

1. **Антитела к тканевой трансглутаминазе (IgA, при дефиците IgA — IgG);**
2. При положительном результате — **антитела к эндомизию (IgA, при дефиците IgA — IgG).**

Диагностическая точность серологических тестов на целиакию при хронических заболеваниях печени **ниже**, чем в популяции. Повышена частота ложноположительных результатов (кишечная проницаемость для антигенов, включая глютен). Вероятность ложноположительного результата возрастает по мере прогрессирования фиброза. Тест на антитела к эндомизию — **специфичность > 99%**, даже при прогрессирующем заболевании печени. Тест на антитела к глиадину **нецелесообразен** — ложноположительные результаты > 20%.

При АСТ/АЛТ > 1 на фоне ДЗСТ/васкулита:

- **Креатинкиназа** в крови — исключение мышечного происхождения повышения АЛТ и АСТ.

Высокая активность КФК, АСТ, АЛТ, альдолазы и ЛДГ — маркер дегенерации мышечных клеток. Повышенные аминотрансферазы могут быть ошибочно интерпретированы как дисфункция печени. Уровень миоглобина коррелирует с активностью заболевания.

При повышении ГГТ и ЩФ на фоне болезни Шегрена или системной склеродермии:

- **АМА (антитела к антигенам митохондрий)** — для ранней диагностики **ПБХ**.

При болезни Шегрена ПБХ — до половины всех случаев поражения печени. АМА определяются более чем у **20%** пациентов.

При пневмонии без предшествующего заболевания печени:

- **Не рекомендуется** проводить диагностические процедуры для выявления самостоятельной причины повреждения печени, если аминотрансферазы нормализуются при разрешении инфекции.

У взрослых с пневмонией: усталость, миалгия, низкий гемоглобин, низкий альбумин, повышенные АЛТ/АСТ — предикторы пневмонии, вызванной *Chlamydia psittaci*. В детской популяции — микоплазменная пневмония: у 105 детей без предшествующего заболевания печени повышение аминотрансфераз разрешалось на фоне выздоровления.

При остром повреждении печени на фоне шока:

- **Альбумин, ЛДГ, креатинин, коагулограмма (МНО и/или протромбиновое время)** — для подтверждения ишемического генеза.

Лабораторные признаки гипоксического гепатита: внезапное значительное повышение АСТ, АЛТ, ЛДГ с пиком через **~24 ч** и снижением до исходного уровня в течение **10–15 дней**.

Первоначально **АСТ > АЛТ**, но через 3 дня — обратное соотношение. Внезапное значительное повышение АСТ в **50%** случаев обусловлено гипоксическим гепатитом. **Триада** биохимических

нарушений: быстрое повышение и снижение аминотрансфераз с изменением соотношения АСТ/АЛТ + удлинение протромбинового времени + повышение креатинина. Гипоксический гепатит — **независимый фактор** неблагоприятного прогноза и внутригоспитальной летальности.

2.4 Инструментальные диагностические исследования

- **УЗИ ОБП (комплексное)** — всем пациентам: оценка эхогенности печени, исключение билиарной гипертензии, очаговых образований, оценка проходимости сосудов, выявление признаков портальной гипертензии.

Признаки цирротической трансформации и портальной гипертензии, как правило, развиваются в исходе самостоятельных заболеваний печени и крайне редко — при реактивном гепатите. При наличии признаков ЦП — следовать соответствующим клиническим рекомендациям.

- **МРХПГ** — селективно при подозрении на вовлечение панкреатобилиарной системы.

В педиатрической практике МРХПГ должна интерпретироваться опытными рентгенологами для дифференциального диагноза ПСХ и мальформации холедоха. Международная группа по изучению ПСХ представила консенсусный документ со стандартами признаков ПСХ при МРХПГ.

- **КТ или МРТ ОБП с в/в болюсным контрастированием** — при сложноинтерпретируемых УЗ-изменениях или подозрении на объёмное образование.
- **Фиброэластометрия печени** — детям селективно (при возможности) для неинвазивной оценки стадии фиброза.

В педиатрической практике применение инвазивных методов ограничено.

Фиброэластометрия — достаточно точный неинвазивный метод, особенно для верификации выраженного фиброза и цирроза.

2.5 Иные диагностические исследования

- **Биопсия печени** (чрескожная или лапароскопическая) с патолого-анатомическим исследованием — в неясных случаях, если неинвазивные методы не позволяют установить диагноз.

*Биопсия **не рекомендуется** в качестве рутинного исследования при обоснованном подозрении на реактивный гепатит из-за ожидаемо неспецифического характера результатов.*

Однако в неясных случаях может существенно повлиять на тактику лечения и прогноз — следует исключать самостоятельные заболевания печени, особенно первичные аутоиммунные и лекарственное поражение.

Биопсия при реактивном гепатите на фоне целиакии показана в ситуациях:

- а) сохранение повышенных аминотрансфераз по истечении **1 года** строгой безглютеновой диеты;
- б) повышение аминотрансфераз **более чем в 5 раз** от ВГН;
- в) соотношение **АСТ/АЛТ > 1**;
- г) признаки **внутрипечёночного холестаза** (нехарактерный паттерн);
- д) признаки **прогрессирования** болезни.

Биопсия у детей с ВЗК и подозрением на ПСХ рассматривается в случаях:

- нормальное билиарное дерево при **МРХПГ**;
- или повышенный **IgG** и наличие аутоантител, специфичных для аутоиммунного заболевания печени;
- или клиническая неопределённость в диагнозе перед началом индукционной терапии ВЗК.

*Гистологическое исследование необходимо для оценки **ПСХ мелких протоков** у детей с холестатическим профилем и нормальным билиарным деревом при МРХПГ. Детям с холестатическим профилем и ПСХ крупных протоков по МРХПГ биопсия может не потребоваться — решение принимается специалистами.*

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание

Пациентам с **реактивным гепатитом / повреждением печени** в рамках других заболеваний рекомендуется лечение, направленное на **достижение ремиссии, снижение активности или излечение основного заболевания** (согласно соответствующим клиническим рекомендациям), которое привело к повреждению печени.

В большинстве случаев специфическое лечение поражения печени не требуется, поскольку терапия основного заболевания оказывает благоприятный эффект и на патофизиологические процессы в печени.

Лечение основных заболеваний, при которых возможно повреждение печени (*реактивный гепатит*), проводится по соответствующим клиническим рекомендациям:

- **Болезнь Крона** (взрослые, дети)
- **Язвенный колит** (взрослые, дети)
- **Желчнокаменная болезнь** (взрослые, дети)
- **Острый и хронический панкреатит** (взрослые, дети)
- **Холецистит** (взрослые)
- **Внебольничная пневмония** (взрослые, дети)
- **ОРВИ** (взрослые, дети)

- Сепсис (взрослые, новорождённые)
- Системная красная волчанка (взрослые)
- Ревматоидный артрит (взрослые)
- Сахарный диабет 2-го типа (взрослые, дети)
- Синдром поликистозных яичников
- Тиреотоксикоз (болезнь Грейвса, узловой/многоузловой зоб)
- Гипотиреоз (взрослые)
- Туберкулёз (взрослые, дети)
- Сифилис (взрослые, дети)
- Хламидийная инфекция (взрослые, дети)
- Цитомегаловирусная болезнь (взрослые), врождённая ЦМВ-инфекция

Целиакия

Всем пациентам с **реактивным гепатитом, ассоциированным с целиакией**, рекомендована **строгая безглютеновая диета** для предотвращения прогрессирования и развития осложнений.

*Ожидается, что биохимические отклонения и гистопатологические изменения купируются у большинства (75–90%) пациентов через **6–12 месяцев** (по некоторым данным — два года) хорошего соблюдения безглютеновой диеты. Уровень трансаминаз может значительно снизиться уже через **2,5–8 недель**. Врачи должны информировать пациентов о факторах риска хронического заболевания печени и контролировать метаболические параметры на фоне безглютеновой диеты.*

Ишемическое повреждение печени

Пациентам с признаками **острого ишемического повреждения печени** рекомендуется:

- **устранение причины шока;**
- **оптимизация кровообращения;**
- **поддержание адекватного среднего артериального давления** — с целью восстановления печёночной перфузии и улучшения жизненного прогноза.

*Если перфузия печени восстанавливается, уровень аминотрансфераз снижается в течение **1–2 недель**. В большинстве случаев функция печени полностью восстанавливается. Молниеносная печёночная недостаточность встречается редко, но может развиваться у пациентов с уже существующим ЦП.*

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение

Специфические меры реабилитации отсутствуют.

Общие меры:

- **исключение воздействия гепатотропных и гепатотоксичных веществ;**
- **исключение приёма лекарственных средств без назначения врача;**
- **регулярная физическая активность (согласно индивидуальным особенностям пациента);**
- **прогулки на свежем воздухе;**

- **отказ от алкоголя.**

Может быть рекомендовано **санаторно-курортное лечение** по профилю основного заболевания, которое вызвало повреждение печени.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение

Профилактика развития и прогрессирования реактивного гепатита заключается в **контроле за течением основного заболевания**, которое сопровождается поражением печени.

Пациентам с **хроническим криптогенным гепатитом** рекомендован **диспансерный приём врача-гастроэнтеролога** (при его отсутствии — *врача-терапевта/педиатра, врача общей практики*) для:

- **динамического обследования;**
- **своевременной коррекции терапии;**
- **профилактики прогрессирования болезни;**
- **раннего выявления осложнений.**

Режим диспансерного наблюдения, методы обследования и их кратность определяются лечащим врачом индивидуально в зависимости от характера течения заболевания и его осложнений.

6. Организация оказания медицинской помощи

Показания для госпитализации

Показания и экстренность госпитализации диктуются:

- обострением/декомпенсацией **основного заболевания**;
- наличием признаков **печёночной недостаточности**.

Госпитализация в терапевтический или гастроэнтерологический стационар требуется при:

- признаках **декомпенсации функции печени**;
- осложнениях **портальной гипертензии**;
- необходимости проведения **диагностических и дифференциально-диагностических мероприятий** (например, биопсия печени), которые не могут быть выполнены амбулаторно;
- выраженных клинических проявлениях при **неэффективности терапии** на амбулаторном этапе.

Плановая госпитализация в хирургический стационар — для проведения **пункционной биопсии печени** с целью уточнения диагноза.

Организация диетического питания при стационарном лечении — в соответствии с Приказом Минздрава России от 23.09.2020 № 1008н.

Показания к выписке из стационара

- **компенсация** развившихся осложнений, послуживших причиной госпитализации;
- выполнение запланированных **диагностических или дифференциально-диагностических процедур**;
- возможность **перорального приёма** лекарственных средств и отсутствие необходимости их **парентерального применения** на регулярной основе.

7. Дополнительная информация

Не применяется.

Критерии оценки качества
медицинской помощи

№	Критерий качества	Оценка
1	Выполнен приём (<i>осмотр, консультация</i>) врача-гастроэнтеролога первичный, или врача-терапевта, или врача-педиатра, или врача общей практики	Да/нет
2	Выполнен общий (клинический) анализ крови	Да/нет
3	Выполнен биохимический анализ крови (<i>общий белок, альбумин, общий/связанный/свободный билирубин, креатинин, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, глюкоза</i>)	Да/нет
4	Выполнена коагулограмма (<i>МНО, протромбиновый индекс, фибриноген,</i>	Да/нет

№	Критерий качества	Оценка
	<i>протромбин, протромбиновое время)</i> — пациентам с признаками печёночной недостаточности	
5	Выполнен общий (клинический) анализ мочи — для исключения цилиндрурии, протеинурии	Да/нет
6	Выполнено УЗИ органов брюшной полости (комплексное)	Да/нет
7	Выполнено определение HBsAg, anti-HCV IgG и IgM ; дополнительно при высокой биохимической активности — anti-HAV IgM, anti-HEV IgM	Да/нет
8	Проведено лечение, направленное на достижение ремиссии, снижение активности или излечение основного заболевания	Да/нет
9	Назначена безглютеновая диета всем пациентам с реактивным гепатитом, ассоциированным с целиакией	Да/нет

Приложение А3. Справочные материалы

- КР разработаны с учётом нормативно-правовых документов:
- Приказ Минздрава России от 12.11.2012 № 906н — *Порядок оказания медицинской помощи по профилю «Гастроэнтерология»*;
 - Приказ Минздрава России от 14.04.2025 № 203н — *Критерии оценки качества медицинской помощи.*

Таблица 1. Дифференциальный диагноз заболеваний печени у детей с ВЗК на основании лабораторных показателей.

См. детали в источнике

Обозначения: ↑ — небольшое повышение (< 2 ВГН); ↑↑ — умеренное (от 2 до 5 ВГН); ↑↑↑ — выраженное (> 5 ВГН).

Таблица 2. Концептуальная диагностическая модель заболевания печени у детей с ВЗК.

См. детали в источнике

*Включает алгоритм: биохимический профиль → МРХПГ → при необходимости биопсия → дифференциация между **ПСХ, АИГ** и реактивным гепатитом.*

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

См. детали в источнике

- **Рисунок 1** — Алгоритм диагностики хронического криптогенного гепатита;
- **Рисунок 2** — Алгоритм при подозрении на повреждение печени в рамках целиакии.

Приложение В. Информация для пациента

«Другие гепатиты» — группа заболеваний печени, вызванных причинами, отличными от наиболее распространённых (*вирусные, лекарственные, алкогольные гепатиты и др.*). Лабораторный критерий — изменение **печёночной панели**.

Четыре категории:

1. **Реактивный гепатит** — на фоне основного заболевания (*ВЗК, ревматоидный артрит, заболевания щитовидной железы и др.*) в анализах выявляются умеренные отклонения, свидетельствующие о поражении печени, но **самостоятельное заболевание печени отсутствует**. *Реактивный гепатит не склонен к прогрессированию, не несёт риска развития выраженного фиброза и цирроза. На фоне успешного лечения основного заболевания отклонения нормализуются.*
2. **Повреждение печени при инфекционных заболеваниях** — отмечается при достаточно тяжёлом течении инфекции и **сепсисе**. Ткань печени может повреждаться как самими микробами, так и веществами, выделяющимися при воспалении. *Основа ведения — лечение инфекционного процесса.*
3. **Ишемическое повреждение печени** — связано с внезапно развивающимся (*острым*) или длительно сохраняющимся (*хроническим*) нарушением кровоснабжения печени. В

большинстве случаев — проявление тяжёлого основного заболевания с резкими падениями артериального давления или склонностью к тромбообразованию. Тактика — лечение основного заболевания.

4. **Криптогенный хронический гепатит** — устанавливается, когда после тщательно проведённого обследования **не удалось установить конкретную причину** поражения печени. В основе могут лежать врождённые особенности воспалительной реакции. Важно регулярно посещать врача-гастроэнтеролога. При сохранении признаков активности и прогрессирования — лечение препаратами с противовоспалительными эффектами.

Пациенту крайне важно не скрывать приём любых веществ, которые могут оказывать повреждающее действие на печень.

Приложение Г1–ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты

Отсутствуют.

Шип Степан Александрович (для личного пользования 10.2026)