

2026.10.02 Хронический гепатит В (ХГВ) у детей - Клин.Рек. ID 923_1 от 07.07.2025 - КОНСПЕКТ 10.2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

2026.10.02 Хронический гепатит В (ХГВ) у детей -
Клин.Рек. ID 923_1 от 07.07.2025 - КОНСПЕКТ
10.2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений

1. Краткая информация по заболеванию

1.1 Определение заболевания

1.2 Этиология и патогенез

1.3 Эпидемиология

1.4 Кодирование по МКБ

1.5 Классификация

1.5.1 По стадиям патологического процесса (5
фаз, классификация EASL 2017 г.)

1.5.2 По фазам репликативной активности

1.5.3 По активности цитолитического синдрома
(по кратности превышения ВГН АЛТ и АСТ)

1.5.4 По стадиям фиброза

1.5.5 По наличию осложнений

1.6 Клиническая картина заболевания

Характеристика 5 фаз патологического процесса

2. Диагностика заболевания

Критерии установления заболевания

2.1 Жалобы и анамнез

2.2 Физикальное обследование

2.3 Лабораторные диагностические исследования

На этапе постановки диагноза

На этапе обследования во время ПВТ

На этапе диспансерного наблюдения

2.4 Инструментальные диагностические
исследования

На этапе постановки диагноза

На этапе диспансерного наблюдения

2.5 Иные диагностические исследования

3. Лечение

Диета и режим

3.1 Консервативное лечение

Противовирусная терапия (ПВТ)

Патогенетическая и симптоматическая терапия

Лечение пациентов с продвинутыми стадиями
фиброза

3.1.2 Симптоматическая терапия

3.2 Хирургическое лечение

3.3 Иное лечение

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение

5. Профилактика и диспансерное наблюдение

5.1 Профилактика

5.1.1 Специфическая профилактика

5.1.2 Неспецифическая профилактика

5.2 Диспансерное наблюдение

6. Организация оказания медицинской помощи

7. Дополнительная информация

Факторы, увеличивающие риск печёночной недостаточности и летального исхода

Факторы, отрицательно влияющие на исход ПВТ

Критерии оценки качества медицинской помощи

Дифференциальная диагностика ХГВ

Приложения

Приложение Г1. Шкала METAVIR — оценка фиброза печени

Приложение Г2. Шкала Child-Pugh — оценка печёночной недостаточности

Приложение Г3. Индекс фиброза APRI

Приложение Г4. Индекс фиброза FIB-4

Приложение Г5. Индекс гистологической активности (*индекс Knodell*)

Список сокращений

ANA — антинуклеарные антитела

ASMA — антитела к гладким мышцам

ALKM-1 — антитела к микросомам-1 печени и почек

HBcAg — ядерный антиген вируса гепатита В

HBeAg — конформационно изменённый ядерный антиген вируса гепатита В

HBsAg — поверхностный антиген вируса гепатита В

HBV — вирус гепатита В

HBxAg — х-антиген вируса гепатита В

HDV — вирус гепатита D

IgM, IgG — иммуноглобулины класса М, G

METAVIR — шкала для оценки тяжести и степени активности печёночного фиброза

RT-PCR — полимеразная цепная реакция в реальном времени, позволяющая определить вирусную нагрузку методом амплификации

YMDD — мутация в участке генома ГВ на фоне терапии НИОТ

АД — артериальное давление

АЛТ — аланинаминотрансфераза

Анти-HBe — антитела к HBe-антигену

Анти-HBs — антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В

Анти-HDV — антитела к вирусу гепатита D

Анти-HBc — антитела к ядерному антигену вируса гепатита В

АСТ — аспартатаминотрансфераза

АФП — альфа-фетопротеин

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ГВ — гепатит В

ГГТП — гаммаглутамилтранспептидаза

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свёртывание

ДЖВП — дискинезия желчевыводящих путей

ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота

ЖВП — желчевыводящие пути

ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких

ИТШ — инфекционно-токсический шок

ИФА — иммуноферментный анализ

ИФН-α 2b — интерферон альфа-2b

кзкДНК — ковалентно замкнутая кольцевая ДНК

МО — медицинская организация

МЗ РФ — Министерство здравоохранения Российской Федерации

МКБ-10 — Международная классификация болезней, травм и состояний, влияющих на здоровье, 10-го пересмотра

МНО — международное нормализованное отношение

НИОТ — нуклеозиды и нуклеотиды — ингибиторы обратной транскриптазы

ОКАК — общий клинический анализ крови

ОКАМ — общий клинический анализ мочи

ОАРИТ — отделение анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии

ОГВ — острый гепатит В

ОПН — острая печёночная недостаточность

ПВТ — противовирусная терапия

ПТИ — протромбиновый индекс

ПЦР — полимеразная цепная реакция

ркДНК — релаксированная кольцевая двухцепочечная ДНК

СЗФО — Северо-Западный федеральный округ

СКД — средняя курсовая доза

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

ССД — средняя суточная доза

ФЗ — Федеральный закон

ХГВ — хронический гепатит В

ХЛИА — хемилюминесцентный иммунный анализ

ЧД — частота дыхания

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЩФ — щелочная фосфатаза

1. Краткая информация по заболеванию

1.1 Определение заболевания

Хронический гепатит В (ХГВ) — инфекционно-воспалительное заболевание печени длительностью **более 6 месяцев**, в основе которого лежит некроз с лимфомоноцитарной инфильтрацией печёночных долек и портальных трактов. Возбудитель — **ДНК-содержащий вирус гепатита В (HBV)**, парентеральный и гемоконтактный механизм инфицирования, естественные и искусственные пути передачи.

Заболевание отличается **клиническим полиморфизмом** — от латентных форм без проявлений до высокоактивных (агрессивных). На поздних стадиях ассоциировано с **циррозом печени** и/или **гепатоцеллюлярной карциномой**. При хроническом течении протекает как **системная инфекция**.

1.2 Этиология и патогенез

Этиология. Возбудитель — мелкий ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, рода

Orthohepadnaviridae. Характеризуется высокой ткане- и видоспецифичностью, уникальной организацией генома и механизма репликации.

Вирион HBV — частица диаметром **42–45 нм**, состоящая из:

- **суперкапсида** (*липопротеидная оболочка*) — содержит **HBsAg** (*поверхностный антиген вируса гепатита В*; исторически назывался «австралийским антигеном», поскольку впервые обнаружен в крови туземцев Австралии), а также **pre-S1** и **pre-S2** протеины;
- **капсида** (*нуклеокапсид, форма икосаэдра, 28 нм*) — содержит **HBcAg** (*ядерный антиген*), **HBeAg** (*трансформированный HBcAg, маркер активной репликации*), **HBxAg**;
- **нуклеопротеида** — генетический материал вируса (*релаксированная кольцевая частично-двухцепочечная ДНК*) и ферменты (**ДНК-полимераза, обратная транскриптаза**).

Геном HBV — **4 открытые рамки считывания**, кодирующие **7 белков**:

Ген	Белки
P (полимераза)	Pol/RT HBV
S (поверхностный)	pre-S1, pre-S2, HBsAg
C (ядерный)	HBcAg, HBeAg
X	HBxAg

Функции белков: HBsAg с pre-S1 и pre-S2 ответственны за интеграцию вируса в гепатоциты. HBcAg обладает высокой иммуногенностью

(обнаруживается только в гепатоцитах). HBeAg циркулирует в периферической крови (маркер активной репликации). HBxAg активирует экспрессию всех вирусных генов; исследования показывают его роль в **эпигенетических мутациях и онкогенезе**.

Мутации в **pre-S** и **pre-C** зонах приводят к образованию новых мутантных штаммов. Мутации в **а-детерминанте (HBsAg)** приводят к **ускользанию от вакцины**.

Описано **10 генотипов HBV (A–J)**, различие между ними — около **8%**. Генотипы имеют географическое распределение и клиническую значимость (*влияют на эффективность терапии, частоту хронизации, тяжесть заболевания*). В России наиболее часто встречается **генотип D**.

Генотип	Географическое распространение
A	США, Африка, Индия, Европа
B	Китай, Индонезия, Вьетнам
C	Азия, Корея, Китай, Япония, Тайвань, Полинезия, Австралия, США
D	Россия, Средиземноморье, Средний Восток, Индия, США
E	Африка
F	Южная и Центральная Америка, Полинезия
G	Европа
H	Мексика, Никарагуа
I	Южный Китай, Вьетнам, Лаос, Индия

Генотип	Географическое распространение
J	Единичные изоляты в Японии, Малайзии

Устойчивость вируса во внешней среде:

- при комнатной температуре — **3 месяца**
- при замораживании — **15–20 лет**
- в бытовом холодильнике — **до 1 года**
- при прогревании до **60°C** — **4 часа**
- автоклавирование — гибель через **45 минут**
- сухожаровый шкаф — гибель через **60 минут**
- **1–2% раствор хлорамина** — инаktivация через **2 часа**
- **1,5% раствор формалина** — инаktivация через **7 суток**

Вирус нечувствителен к лиофилизации, УФ-облучению, эфиру, низким концентрациям хлорсодержащих веществ и формалина.

Патогенез. После инфицирования HBV гематогенно проникает в печень. HBsAg связывается с рецепторами на поверхности гепатоцитов → проникновение в клетку → освобождение от оболочки → ркДНК попадает в ядро → трансформируется в **кзкДНК** (ковалентно замкнутая кольцевая ДНК — матрица транскрипции, непосредственная причина хронической инфекции и персистенции вируса; находится в виде мини-хромосомы). На матрице прегеномной РНК синтезируется новая ркДНК.

HBV не обладает цитотоксичностью. Поражение клеток происходит по **иммуноопосредованному механизму**: избыток HBsAg и HBeAg поступает в

кровь, сборка вируса заканчивается презентацией HBsAg и HBeAg на мембране гепатоцита → «узнавание» иммунocyтaми → активация Т- и В-лимфоцитов, макрофагов, цитокинов. Ведущая роль принадлежит **Т-клеточному ответу**.

Развиваются **цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический** синдромы.

Характер иммунного ответа определяет течение:

- **адекватный ответ** → тяжёлое течение, но **элиминация вируса**
- **гипериммунный ответ** → запуск **аутоиммунных процессов**
- **слабый ответ** → низкая активность, лёгкое/стёртое течение, но **выше риск хронизации**

Частота хронизации:

- **80–90%** — младенцы, инфицированные в перинатальный период
- **30–60%** — дети, инфицированные до **6 лет**
- **менее 5%** — здоровые взрослые

Иммунный ответ генетически детерминирован и связан с антигенами гистосовместимости (HLA).

Описан новый противовирусный ген **INTS10**

(хромосома 8p21.3), подавляющий репликацию HBV.

Механизмы персистенции вируса:

- интеграция генома HBV в геном гепатоцита
- способность к мутациям (*precore-мутант*, *YMDD-мутант* — *резистентные к терапии*;

*вакцинускользящие штаммы — не
нейтрализуются антителами от вакцин)*

- внепечёночная репликация (в клетках крови, костного мозга, селезёнки, лимфоузлов —
недостигаемость для иммунного надзора)*

1.3 Эпидемиология

ГВ — антропонозная инфекция. Источник — человек (*больные острыми и хроническими формами; особую опасность представляют бессимптомные носители*). Механизм передачи — **парентеральный (гемоконтактный)**.

Естественные пути: половой, бытовой (*гемоконтактный*), перинатальный.

Искусственные пути: медицинские и немедицинские манипуляции с повреждением кожи и слизистых.

Среди детей наиболее част — **перинатальный путь**. Риск заражения новорожденных от матерей, позитивных по **HBsAg и HBeAg — 70–100% (в Азии) / 40% (в Африке)**; от матерей, позитивных только по **HBsAg — 5–30% (в Азии) / 5% (в Африке)**. Кесарево сечение снижает риск передачи. **Грудное молоко не является фактором риска.**

У взрослых ведущие пути — **немедицинские:** внутривенное введение наркотиков, татуаж, пирсинг, косметические и маникюрные процедуры с контаминированными инструментами.

Инвазивность HBV в 500–1000 раз выше, чем у ВИЧ — для инфицирования достаточно **0,0005 мл крови**. Вирус сохраняет вирулентность вне организма

минимум **7 дней**. Инкубационный период — в среднем **75 дней** (от 30 до 180 дней).

Глобальная статистика (по данным ВОЗ, 2019 г.):

- **296 миллионов** человек живут с ГВ (3,8% населения Земли)
- Африканский регион — **82 млн**,
Западнотихоокеанский — **116 млн** (~6,7% населения)
- Юго-Восточная Азия — **60 млн**
- Европейский регион — **15 млн**, Американский — **5 млн**
- Ежегодно инфицируются около **1,5 млн** человек
- Доля детей до **5 лет**, инфицированных HBV, сократилась до **0,9%** (с 4,7% до начала эпохи вакцинации)
- Лишь **~10%** инфицированных знают о своём заболевании («скрытый» резервуар инфекции)

1.4 Кодирование по МКБ

B18.1 — Хронический гепатит В без дельта-агента

1.5 Классификация

1.5.1 По стадиям патологического процесса (5 фаз, классификация EASL 2017 г.)

Маркеры	HBeAg- позитивная хроническая HBV- инфекция	HBeAg- позитивный хронический ГВ	HBeAg- негативная хроническая HBV- инфекция	HBeAg- негативный хронический ГВ	HBsAg- негативная (оккультный ГВ)
HBeAg	+	+	–	–	–

Марке ры	НВеAg- позитивн ая хроничес кая HBV- инфекция	НВеAg- позитивн ый хроничес кий ГВ	НВеAg- негативна я хроничес кая HBV- инфекция	НВеAg- негативн ый хроничес кий ГВ	HBsAg- негативна я (оккультн ый ГВ)
Анти- НВе	–	–	+	+	–
ДНК HBV	+++	++	+	++	+
АЛТ	N	>N	N	>N	N / >N
HBsAg / анти- HBs	+/-	+/-	+/-	+/-	- / ±
Анти- НВс	+	+	+	+	+

Прежние названия фаз: иммунотолерантная → фаза иммунной реактивности → неактивное носительство → фаза реактивации → оккультный ГВ. Новая формулировка основана на двух характеристиках: инфекция/гепатит.

1.5.2 По фазам репликативной активности

- репликативная
- интегративная

1.5.3 По активности цитолитического синдрома (по кратности превышения ВГН АЛТ и АСТ)

- без цитолитической активности
- низкая — в 1,5–2 раза выше нормы
- умеренная — в 2–5 раз
- высокая — более чем в 10 раз выше ВГН

1.5.4 По стадиям фиброза

- **F0** — без фиброза
- **F1** — слабовыраженный фиброз
- **F2** — умеренный фиброз
- **F3** — выраженный фиброз
- **F4** — цирроз печени

Дополнительные шкалы: METAVIR (стадии фиброза), Child-Pugh (оценка цирроза), индексы APRI и FIB-4.

1.5.5 По наличию осложнений

- без осложнений
- с наличием осложнений

Вирусная нагрузка (ВН): «низкая» — до **200 МЕ/мл**; «умеренная» — **2000–20000 МЕ/мл**; «высокая» — более **20000 МЕ/мл**.

Примеры формулировки диагноза:

Предварительный: Хронический гепатит В (**HBsAg+**, **анти-HBc+**).

Клинический: **HBeAg-положительный хронический гепатит В** (**HBsAg+**, **HBeAg+**, **ДНК HBV+**), высокая вирусная нагрузка, умеренная степень активности, стадия фиброза **F1** по METAVIR.

Окончательный: **B18.1 HBeAg-положительный хронический гепатит В**, высокая ВН, высокая степень активности. Осложнение: **цирроз печени, класс В** по Child-Pugh. Портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода **II степени**.

1.6 Клиническая картина заболевания

Клиническая картина ХГВ **весьма вариабельна** — от бессимптомного носительства до тяжёлых холестатических форм с развитием **цирроза и фиброза** печени — и зависит от **фазы патологического процесса**.

У большинства детей с **перинатальным инфицированием** HBV-инфекция протекает **малосимптомно**. Гепатомегалия может быть единственным клиническим проявлением. Желтушность кожных покровов и слизистых чаще **умеренные и непродолжительные** (*повышение уровня билирубина до 2–6 норм*). Гиперферментемия — от умеренной до выраженной (*уровень АЛТ от 4–5 до 10–25 ВГН*). Темпы развития фиброза у детей **значительно ниже**, чем у взрослых; раннее прогрессирование фиброза регистрируется редко — **1–2,5%** (*как правило, у детей с другими компрометирующими заболеваниями*).

Внепеченочные признаки у детей регистрируются существенно реже, чем у взрослых: кожные проявления (*телеангиэктазии, пальмарная эритема*), поражения других органов и систем. Наиболее частое внепеченочное проявление ХГВ у детей — **поражение почек (гломерулонефрит)**.

Характеристика 5 фаз патологического процесса

Фазы не обязательно последовательно сменяют друг друга; отличаются присутствием серологических маркеров и показателей биохимического анализа крови — HBeAg, HBV DNA, АЛТ.

Фаза 1. HBeAg-положительная хроническая HBV-инфекция — типична для лиц, инфицированных перинатально. Маркеры:

- **HBeAg** в сыворотке крови — положительный
- **ДНК HBV** — **очень высокий уровень**
- **АЛТ** — стабильно нормальный (**< 40 Ед/л**)
- **некровоспалительные изменения** в ткани печени — минимальные
- **фиброз** — отсутствие или медленное прогрессирование
- **высокий уровень интеграции ДНК HBV** и клональной экспансии гепатоцитов
(свидетельствует о возможном начале гепатоканцерогенеза уже в этой фазе)

В этой фазе **очень низка** частота спонтанной элиминации HBeAg. Пациенты **значительно инфекциозны** из-за высокого уровня ДНК HBV. У детей фаза может сохраняться **в течение многих лет, до десятилетий**.

Фаза 2. HBeAg-положительный хронический гепатит В — характеризуется:

- **HBeAg** в сыворотке — положительный
- **ДНК HBV** — **высокий уровень**
- **АЛТ** — повышенный

- **воспалительный процесс** в печени — умеренный или тяжёлый
- **фиброз** — ускоренное прогрессирование

Фаза может наступить через несколько лет после первой; чаще и/или быстрее возникает у лиц, инфицированных в **зрелом возрасте**. Результат различен: большинство пациентов достигают **сероконверсии HBeAg на анти-HBe** с подавлением ДНК HBV и переходом в фазу HBeAg-негативной инфекции; у других контроль репликации HBV отсутствует, и процесс прогрессирует до HBeAg-негативной фазы ХГВ.

Фаза 3. HBeAg-негативная хроническая HBV-инфекция — характеризуется:

- **HBeAg** — отсутствует
- **анти-HBe** — наличие
- **ДНК HBV** — неопределяемый или низкий (**< 2000 МЕ/мл**)
- **АЛТ** — нормальный

Частота регистрации в детском возрасте — до **50%**. У некоторых пациентов ВН выше **2000 МЕ/мл** (но обычно **< 20 000 МЕ/мл**), с устойчиво нормальным АЛТ, минимальной печёночно-воспалительной активностью и незначительным фиброзом. Низкий риск прогрессирования до **цирроза** или **ГЦК**, но возможно прогрессирование до ХГВ. **Исчезновение HBsAg** и/или сероконверсия на анти-HBs могут происходить спонтанно — **1% случаев в год**. У таких пациентов обычно низкий уровень HBsAg (**< 1000 МЕ/мл**).

Фаза 4. HBeAg-негативный хронический гепатит В — характеризуется:

- **HBeAg** — отсутствует
- **анти-HBe** — наличие
- **ДНК HBV** — постоянный или изменяющийся, умеренный или высокий уровень (*чаще ниже, чем у HBeAg-позитивных пациентов*)
- **АЛТ** — периодически или постоянно повышенный
- **некровоспаление и фиброз** по данным гистологического исследования

У большинства пациентов имеются **мутации HBV** в предъядерной (*pre-core*) и/или ядерной (*core*) промоторных областях, что исключает или сводит к минимуму экспрессию HBeAg. Фаза связана с **низкой частотой спонтанной ремиссии**.

Фаза 5. HBsAg-негативная фаза (оккультная HBV-инфекция) — характеризуется:

- **HBsAg** — отрицательный (*иногда отсутствие связано с чувствительностью анализа*)
- **анти-HBc** — положительные, с или без обнаруживаемых анти-HBs
- **АЛТ** — нормальный
- **ДНК HBV** — низкий или неопределяемый уровень в сыворотке
- **кзкДНК** часто обнаруживается в печени

Об истинно латентной HBV-инфекции можно говорить лишь при отсутствии HBsAg при чувствительности метода не ниже **0,01 МЕ/мл**. У детей регистрируются **единичные случаи** оккультного гепатита. Изучается **онкогенный**

потенциал, роль в прогрессии заболевания у больных с поражением печени другой этиологии (ВГС, алкоголь и т. д.), а также возможность передачи при переливании крови или органном донорстве.

2. Диагностика заболевания

Критерии установления заболевания

Окончательный диагноз острого и хронического гепатита В устанавливается при **комплексном учёте** эпидемиологических, клинических, биохимических и серологических данных. Необходимо выявлять **специфические серологические маркеры** инфицирования HBV: HBsAg, анти-HBcIgM, анти-HBc, анти-HBs, HBeAg, анти-HBe и ДНК HBV.

Скрининговое обследование — выявление HBsAg в крови пациента, вне зависимости от наличия или отсутствия симптомокомплекса и/или отклонений в лабораторных данных, *т. к. возможно латентное течение заболевания.*

Критерий дифференциальной диагностики острого и хронического гепатита — **длительность течения**. При длительности **менее 6 месяцев** диагноз формулируется как **острый гепатит В**.

2.1 Жалобы и анамнез

Рекомендуется у всех пациентов с подозрением на ХГВ обратить внимание на данные **эпидемиологического анамнеза**: наличие **перинатального, бытового, полового контакта с**

лицами, инфицированными HBV; обязательно уточняются возможности **парентерального инфицирования** (операции, гемотрансфузии, инъекции).

Для детей раннего возраста первостепенное значение имеют сведения о наличии HBV-инфекции у матери.

Рекомендуется выяснять **вакцинальный статус**: сведения о наличии/отсутствии **вакцинации против ГВ**.

В случае диагностики заболевания у детей первого года жизни из перинатального контакта факт вакцинации не должен быть основополагающим, т. к. инфицирование могло произойти в пренатальном периоде — до вакцинации.

Рекомендуется при сборе жалоб обратить внимание на:

- **общее недомогание, повышение температуры, утомляемость, слабость**
- **снижение аппетита вплоть до анорексии**
- **тошноту, рвоту**
- **периодическое появление желтухи и/или потемнения мочи**
- **увеличение живота в размерах**
- **появление отёков**
- **периодические спонтанные кровотечения и/или кровоизлияния**

2.2 Физикальное обследование

Рекомендуется всем детям с подтверждённым диагнозом ХГВ или подозрением на заболевание провести **общий визуальный осмотр** с оценкой:

- **окраски кожного покрова и слизистых** (выявление желтушного окрашивания)
- **трофического статуса** с измерением **роста и массы тела** — для уточнения степени тяжести и формы заболевания

Рекомендуется **визуальная и мануальная оценка** состояния живота и органов брюшной полости:

- размеры, форма живота, участие в акте дыхания
- **пальпация и определение границ печени и селезёнки**
- болезненность в точках пальпации желчного пузыря и поджелудочной железы
- выявление **асцита**

Гепатомегалия может быть выражена слабо или быть единственным клиническим признаком ХГВ. Чем меньше ребёнок, тем чаще регистрируется спленомегалия. Степень выраженности гепатомегалии и спленомегалии коррелирует со степенью тяжести болезни.

Рекомендуется оценить **окраску мочи и кала** для выявления нарушений пигментного обмена.

*У детей потемнение мочи и «пятнистый» или ахоличный стул появляется на **1–2 дня** раньше, чем желтушность кожи.*

Рекомендуется провести определение **признаков декомпенсации функции печени**:

- энцефалопатия
- асцит
- периферические отёки
- геморрагический синдром

— для диагностики степени тяжести заболевания и назначения корригирующей терапии.

2.3 Лабораторные диагностические исследования

На этапе постановки диагноза

Общий (клинический) анализ крови развёрнутый с дифференцированным подсчётом лейкоцитов — всем пациентам с подозрением на ХГВ.

Данные клинического анализа (лейкопения, анемия, тромбоцитопения, признаки воспалительных реакций) позволяют своевременно выявить осложнения и неотложные состояния.

Общий (клинический) анализ мочи — при первичном обследании.

При внепечёночных проявлениях (гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит) наличие лейкоцитов, белка, эритроцитов, цилиндров указывает на поражение почек или мочевыводящей системы.

Биохимический анализ крови
общетерапевтический:

- общий, свободный и связанный билирубин

- **АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтрансфераза**
- **холестерин, мочеви́на, креатинин**
- **соотношение белковых фракций** методом электрофореза

Позволяют оценить степень активности заболевания и выраженность нарушений функции печени (синдром цитолиза, холестаза, снижение белково-синтетической функции). Коэффициент де Ритиса (АСТ:АЛТ) > 1,0 свидетельствует в пользу длительного воспалительного процесса.

Коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза): **фибриноген, ПТИ, МНО.**

Снижение уровня фибриногена и ПТИ указывает на нарушение белково-синтетической функции печени — признаки гепатоцеллюлярной недостаточности.

Серологические маркеры HBV — для подтверждения этиологии заболевания и установления фазы процесса:

Маркер	Назначение
HBsAg	Скрининг бессимптомных форм
HBeAg	Маркер активной репликации
HBcAg	Обнаруживается в гепатоцитах
анти-HBc (IgG)	Идентификация латентной инфекции; дифференциация перенесённой инфекции (анти-HBc+ / анти-HBs+) и поствакцинального иммунитета (анти-HBc– / анти-HBs+)
анти-HBe	Сероконверсия по е-антигену

Маркер	Назначение
анти-HBs	Защитные антитела

Тестирование на анти-HBc особенно важно для пациентов, которым требуется иммуносупрессивная терапия — реактивация HBV возможна у ранее инфицированных (анти-HBc+ / HBsAg-).

Определение ДНК HBV методом ПЦР — **качественное** и при положительном тесте **количественное** исследование.

Определение групп крови по системе **ABO** и **резус-фактора** — пациентам с тяжёлым и осложнённым течением для возможного оказания неотложной помощи (*гемотрансфузия, трансфузия компонентов крови*).

На этапе обследования во время ПВТ

- **Общий анализ крови** развёрнутый — через **3, 6, 12 месяцев** и далее **1 раз в год** — для контроля безопасности терапии, выявления нежелательных явлений.
- **Биохимический анализ крови** — через **3, 6, 12 месяцев** и далее **1 раз в год**; при негладком течении — до **1 раза в 6 месяцев**.
При использовании тенофовира (с 12 лет) контролировать уровень креатинина.
*Пациентам с декомпенсированным циррозом, нарушением функции почек, получающим ламивудин — чаще (каждые **1–3 месяца**).*
- **Серологические маркеры HBV** (HBeAg, анти-HBe) — через **3, 6, 12 месяцев** и далее **1 раз в**

год.

При сероконверсии HBeAg требуется повторное исследование для подтверждения результата.

- **HBsAg и анти-HBs — 1 раз в год.**

Появление анти-HBs на фоне исчезновения HBsAg, сероконверсии HBeAg(-)/анти-HBe(+) и отсутствии ДНК вируса свидетельствуют о выздоровлении. Однако такие случаи единичны.

- **ДНК HBV** методом ПЦР (качественное и количественное) — **1 раз в 3 месяца** до достижения неопределяемой вирусной нагрузки (по крайней мере, в течение двух последовательных посещений); далее **1 раз в 12 месяцев**.

Мониторинг в отношении развития резистентности к ламивудину, энтекавиру и тенофовиру (с 12 лет).

На этапе диспансерного наблюдения

- **Общий анализ крови** — не реже **1 раза в год** (контроль признаков хронической вирусной инфекции — лимфоцитоз, СОЭ; гиперспленизма — анемия, лейко- и тромбоцитопения; кратность индивидуально **1–2 раза в год** в зависимости от активности заболевания).
- **Биохимический анализ крови** — для контроля синдромов цитолиза и холестаза, нарушения синтетической функции, своевременной диагностики внепечёночных проявлений.
- **Коагулограмма** — не реже **1 раза в 12 месяцев**.

- **Соотношение белковых фракций** методом электрофореза — не реже **1 раза в 12 месяцев**.
Снижение общего белка, альбумина, фибриногена и ПТИ — нарушение белково-синтетической функции. Повышение β - и γ -глобулинов — мезенхимально-воспалительный синдром, активация аутоиммунных реакций.
*Кратность: при HBeAg(+) ХГВ — **1 раз в 6 месяцев**; при HBeAg(-) и ДНК HBV < 2000 МЕ/мл — **1 раз в 12 месяцев**; при HBeAg(-) и ДНК HBV > 2000 МЕ/мл — **1 раз в 6 месяцев** в течение года, затем **1 раз в 12 месяцев**.*
- **Серологические маркеры HBV** (HBsAg, HBeAg, анти-HBe, анти-HBs) — не реже **1 раза в 12 месяцев**.
*HBsAg — для исключения спонтанного исчезновения; при утрате — контроль анти-HBs **1 раз в год**. HBeAg при HBeAg-позитивном ХГВ — **1 раз в 3–6 месяцев**; при HBeAg-негативном — однократно, повторно при ферментативном обострении.*
- **ДНК HBV** количественно — **1 раз в 12 месяцев**.
Если качественная ПЦР отрицательная, количественный анализ не проводится.
- **Альфа-фетопротейн (АФП)** — пациентам с фиброзом F3–4 не реже **1 раза в 12 месяцев** для своевременной диагностики гепатоцеллюлярной карциномы.

2.4 Инструментальные диагностические исследования

На этапе постановки диагноза

УЗИ органов брюшной полости (комплексное) — всем детям с подозрением на ХГВ.

Уточнение размеров и структуры печени, селезёнки, поджелудочной железы, лимфатических узлов, диаметра сосудов, наличия выпота, объёмных образований. Пациенты с неясными очаговыми изменениями требуют углублённого обследования.

Эластометрия печени (транзиентная ультразвуковая эластография сдвиговой волной) и/или **ФиброТест** (комплекс сывороточных биомаркеров: альфа-2-макроглобулин, гаптоглобин, аполипопротеин А1, ГГТ, общий билирубин, АЛТ — с учётом пола и возраста) — для оценки степени фиброза.

*Комбинация эластометрии и лабораторных тестов повышает точность оценки. Кратность: при HBeAg(+) ХГВ — **1 раз в год**; при HBeAg(–) ХГВ с ДНК HBV < 2000 МЕ/мл — **1 раз в 2 года**; при ДНК HBV > 2000 МЕ/мл — **1 раз в год**.*

Эзофагогастродуоденоскопия — детям с ХГВ при циррозе печени.

Для выявления варикозного расширения вен пищевода и желудка вследствие портальной гипертензии, определения степени ВРВП, наложения клипс и лигатур при кровотечении или его профилактики.

КТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием или **МРТ** органов брюшной полости с внутривенным контрастированием — при наличии **цирроза печени**.

Высокая информативность при выявлении небольших новообразований. Цель — ранняя диагностика и дифференциальная диагностика очаговых образований (гепатоцеллюлярная карцинома, метастазы, ангиомы, аденомы, кисты).

На этапе диспансерного наблюдения

УЗИ органов брюшной полости (комплексное) и забрюшинного пространства — не реже **1 раза в год**.

Оценка эффективности патогенетической терапии, динамики размеров и структуры печени, селезёнки, изменения диаметра сосудов, наличия жидкости в брюшной полости.

2.5 Иные диагностические исследования

- **Консультация врача-анестезиолога-реаниматолога** — пациентам с тяжёлым и осложнённым течением ХГВ при наличии неотложных состояний для определения показаний к переводу в ОРИТ.
- **Консультация врача-хирурга** — всем пациентам при наличии интенсивных болей в животе, гипотонии, геморрагическом синдроме для

выявления и своевременного лечения хирургической патологии ЖКТ.

- **Консультация врача-невролога** — при развитии **энцефалопатии** для оказания *специализированной помощи.*

3. Лечение

Медикаментозная терапия ХГВ включает **базисную** (*режим, диета*), **этиотропную** (*противовирусную*), **патогенетическую** и **симптоматическую**.

Диета и режим

Режим — важнейший фактор поддержания компенсации функции печени. Вне обострения — **облегчённый режим** с ограничением физических и эмоциональных перегрузок. При обострении — **домашний режим** с отдыхом в середине дня (*увеличение печёночного кровотока в горизонтальном положении и устранение физического и психического напряжения*).

При **неосложнённом течении** специальная диета не требуется. Однако **метаболический синдром** и **стеатоз печени** (*избыточное содержание жиров и холестерина в рационе*) способствуют прогрессированию патологических процессов. Плохо всасывающиеся дисахариды и растворимые пищевые волокна полезны при **печёночной недостаточности** (*влияние на метаболизм азота в толстой кишке*).

Фаза заболевания	Режим	Диета
Иммунотолерантная / неактивное носительство (бессимптомное течение, нормальный АЛТ)	Общий режим, разрешена физкультура	ОВД (основной вариант стандартной диеты)
Иммунный клиренс / реактивация (HBeAg- позитивный или HBeAg- негативный ХГВ)	Щадящий режим, ограничение физических нагрузок (спорт, соревнования)	Ограничительная

Категорически запрещается алкоголь в любых видах!

При лёгком асците (минимальный дискомфорт) специальное лечение обычно не требуется. В более тяжёлых случаях — ограничение соли до **1–2 ммоль/кг в сутки**. Длительное ограничение соли и жидкости может замедлять рост у детей — компенсируется повышением энергетической ценности рациона.

3.1 Консервативное лечение

Противовирусная терапия (ПВТ)

Цель — эффективное и устойчивое подавление репликации HBV: предотвращение прогрессирования болезни, снижение риска цирроза, ГЦК и внепечёночных проявлений, улучшение качества и продолжительности жизни.

Факторы, влияющие на тактику ПВТ:
наличие/отсутствие HBeAg; цитолитическая

активность; степень фиброза; уровень виремии; возраст; наличие и характер осложнений.

Учитывая возможность интеграции ДНК вируса в геном человека, полная эрадикация HBV удаётся редко; длительность ПВТ окончательно не определена — возможен пожизненный приём препаратов. У детей ХГВ протекает малосимптомно, дети раннего возраста чаще всего не нуждаются в ПВТ. Назначение — строго при наличии показаний.

Показания к ПВТ у детей и подростков:

- **Вирусологическая и/или серологическая активность: HBeAg(+) и ДНК HBV > 2000 МЕ/мл**
- **Биохимическая активность: АЛТ > 1,5–2 ВГН в течение минимум 6 месяцев**
- **Фиброз $\geq$ F2 по шкале METAVIR (независимо от уровня АЛТ, ДНК HBV и отсутствия HBeAg)**
- **Независимо от степени фиброза и активности — при: коинфекции (ВИЧ, ВГД), отягощённом семейном анамнезе по циррозу или раку печени, иммуносупрессивном состоянии, внепечёночных проявлениях (гломерулонефрит, васкулит), сопутствующей патологии (НАЖБП, сахарный диабет и др.)**
- **Отсутствие противопоказаний к противовирусным препаратам**

Препараты для ПВТ:

Препарат	Возраст	Дозировка	Длительность	Особенности
Тенофовир	> 12 лет, масса > 35 кг	—	Неопределённо	Препарат первой линии
Ламивудин	> 2 лет	3 мг/кг/сут (макс. 100 мг/сут), 1 раз в день	48–72 недели	Альтернативный препарат — высокие показатели развития резистентности; применяется при противопоказаниях к тенофовиру
Энтекавир	≥ 2 лет	0,015 мг/кг/сут (при массе 10–30 кг), до 0,5 мг/сут (при массе > 30 кг), 1 раз в сутки	72–96 недель	При противопоказаниях к тенофовиру или отсутствии эффекта от проводимой терапии

Критерии эффективности ПВТ:

- Идеальная — устойчивое **исчезновение HBsAg** после окончания терапии *с/или без появления анти-HBs (ассоциировано с полной ремиссией и благоприятным долгосрочным прогнозом)*

- **Удовлетворительная** — устойчивый вирусологический и биохимический ответ с сероконверсией HBeAg (у изначально HBeAg(+)), сохраняющийся после отмены терапии
- **Резистентность к НИОТ** — селекция вариантов HBV с аминокислотными заменами, сниженная чувствительность к препарату; может приводить к **первичному неответу** или **вирусологическому рецидиву**

*ПВТ продолжают неопределённо для большинства пациентов без сероконверсии. При достижении сероконверсии — лечение продолжают **1 год** после неё. Длительность у детей окончательно не определена, на данный момент возможна до **3 лет**.*

Патогенетическая и симптоматическая терапия

Инфузионная терапия — при обострении ХГВ (дегидратация, интоксикация, водно-электролитные нарушения, выраженная цитолитическая активность).

Используются растворы электролитов, электролиты в комбинации с углеводами для регидратации, дезинтоксикации и коррекции водно-электролитного баланса.

Глицирризиновая кислота + фосфолипиды — детям **старше 12 лет** при повышении трансаминаз, при отсутствии признаков холестаза. Допустимо использование и других препаратов для лечения заболеваний печени.

Урсодезоксихолевая кислота — всем детям с ХГВ при продолжительной гипербилирубинемии, внутрипечёночном холестазах, повышении трансаминаз. Дозировка: **10 мг/кг/сут** внутрь. Детям до **3 лет** — в форме суспензии, старше **3 лет** — суспензия или капсулы.

Полиферментные препараты (липаза, протеаза и др.) — при ферментативной недостаточности поджелудочной железы для нормализации пищеварения.

Лечение пациентов с продвинутыми стадиями фиброза

- **Диета с ограничением солей натрия** — при декомпенсированном циррозе, умеренном асците (достижение отрицательного водного баланса)
- **Спиронолактон** — при декомпенсированном циррозе с отёчным синдромом (длительная диуретическая терапия)
- **Фуросемид** — дополнительно при недостаточности эффекта спиронолактона (сохранение отёков)
- **Альбумин человека 10–20% и/или свежзамороженная плазма** — при снижении белково-синтетической функции (уровень альбумина сыворотки ниже **30 г/л**, безбелковые отёки, асцит)

Альбумин поддерживает внутрисосудистое онкотическое давление. В сочетании с диуретиками способствует исчезновению

асцита, уменьшает рецидивы, снижает частоту осложнений.

3.1.2 Симптоматическая терапия

Применяется в зависимости от симптоматики сопутствующих заболеваний/состояний.

3.2 Хирургическое лечение

- **Эндоскопическое лигирование варикозных расширений вен пищевода** — при наличии ВРВП. Проводится как с целью профилактики кровотечения, так и для его купирования.
- **Лапароцентез** (парацентез с регулируемым удалением перитонеального транссудата) — при **резистентном асците** для эвакуации жидкости из брюшной полости. При **ненапряжённом асците** — ограничиваются консервативной терапией. Пациентам с циррозом и **напряжённым асцитом** после лапароцентеза назначается **альбумин человека 20%** из расчёта **8 г на каждый удаленный литр** асцитической жидкости для профилактики циркуляторных расстройств.

3.3 Иное лечение

Экстракорпоральные методы детоксикации — плазмоферез, плазмообмен, плазмофильтрация каскадная — при тяжёлом течении (**обострении**) ХГВ с **выраженным холестазом** и **неэффективности консервативных мероприятий**.

Показания: выраженный холестаз, **билирубин > 300 мкмоль/л**, признаки **печёночной**

энцефалопатии с начинающимся отёком мозга и судорожным синдромом.

Противопоказания: выраженное нарушение гемокоагуляции, ДВС-синдром.

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение

Для пациентов с ХГВ специализированные реабилитационные мероприятия не разработаны.

Диагноз ХГВ не является противопоказанием для проведения санаторно-курортного лечения.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение

5.1 Профилактика

Профилактика ГВ осуществляется в соответствии с СанПин 3.3686-21 и включает комплекс мер, направленных на **источник инфекции, разрыв путей передачи и повышение невосприимчивости к вирусу населения.**

Карантинно-изоляционные мероприятия в отношении контактных лиц в очаге больного ХГВ не проводятся. Проводится осмотр контактных с определением **АЛТ, HBsAg, анти-HBs.** Далее: дети — **1 раз в 2 месяца** в течение **6 месяцев**; взрослые — **через 6 месяцев.** Лица с защитным титром анти-HBs при первом обследовании дальнейшему

наблюдению не подлежат (*перенесённая инфекция ГВ либо вакцинированные против ГВ*).

5.1.1 Специфическая профилактика

Ведущим мероприятием является **активная и пассивная** иммунизация населения.

Плановая вакцинация — схема **0-1-6 месяцев** всем детям.

*Основная схема: **1 доза** — в момент начала вакцинации (первые сутки жизни), **2 доза** — через месяц после первой, **3 доза** — через **6 месяцев** от начала вакцинации. Все зарегистрированные в РФ вакцины взаимозаменяемы, могут вводиться одновременно с вакцинами против других инфекций. Поствакцинальный иммунитет сохраняется около **20 лет**.*

Экстренная вакцинация для непривитых пациентов, которым планируются хирургические вмешательства — схема **0-7-21 день** с повторным введением через **12 месяцев**.

Вакцинация детей из группы риска (*мать инфицирована HBV*) — схема **0-1-2-12 месяцев** и введение **Иммуноглобулина человека против гепатита В** в первые сутки жизни.

Группы риска: дети, рождённые от матерей-носительниц HBsAg, больных ГВ или перенесших ГВ в третьем триместре беременности, не имеющих результатов обследования на маркеры гепатита В, потребляющих наркотические средства или психотропные вещества.

Пассивная иммунизация — Иммуноглобулин человека против гепатита В вводится новорождённым от матерей, инфицированных HBV и носительниц HBsAg. Наиболее желательное время — **первые 24 часа жизни**. Препарат вводится **одновременно с вакциной** в разные участки тела. Доза — **2 мл (100 МЕ)** однократно.

Экстренная иммунопрофилактика — лицам, подвергшимся риску инфицирования.

Показания: ранение медицинскими инструментами (а также инструментами для маникюра, пирсинга, татуировок), контакт слизистых с инфицированными биологическими жидкостями, незащищённый половой акт с инфицированным HBV, в/в употребление наркотиков, непривитым лицам при планируемых хирургических вмешательствах и из групп высокого риска (гемодиализ, частые трансфузии крови и др.).

*Схема экстренной вакцинации — **0-7-21 день** с повторным введением через **12 месяцев** (альтернатива: **0-1-2-12 мес.**). Наиболее желательное время проведения — **первые 24–48 часов** от контакта (до 15 дней, но эффективность резко снижается).*

*Иммуноглобулин детям до **10 лет** — **100 МЕ**; детям старше **10 лет** и взрослым — **8–12 МЕ/кг** веса.*

5.1.2 Неспецифическая профилактика

- **Активное выявление источников инфекции** — обследование лиц, подверженных

повышенному риску инфицирования и/или имеющих особую эпидемиологическую значимость

- **Профилактика искусственного механизма передачи** — переливание крови только по жизненным показаниям, обоснованность инвазивных методов, использование одноразового инструментария, строгое соблюдение режимов обработки, использование защитных средств медработниками
- **Лечение** больных острыми и хроническими формами ГВ, направленное на полную эрадикацию возбудителя

5.2 Диспансерное наблюдение

Все дети с ХГВ подлежат диспансерному наблюдению **до достижения возраста 18 лет**. Краткость обследования — **не менее 1 раза в год**, может быть увеличена при активном течении заболевания или на фоне ПВТ.

Наблюдение осуществляется врачом-инфекционистом и/или врачом-педиатром / врачом общей практики / врачом-гастроэнтерологом.

Исследование	Кратность без ПВТ	Кратность на ПВТ
Общий анализ крови развёрнутый	не реже 1 раза в год	через 3, 6, 12 месяцев , далее 1 раз в год
Биохимический анализ крови	не реже 1 раза в год (при негладком	через 3, 6, 12 месяцев , далее 1 раз в год

Исследование	Кратность без ПВТ	Кратность на ПВТ
	<i>течении — до 1 раза в 6 месяцев)</i>	
Коагулограмма	не реже 1 раза в 12 месяцев	не реже 1 раза в 12 месяцев
Белковые фракции (электрофорез)	не реже 1 раза в год	не реже 1 раза в год
Серологические маркеры (HBeAg, анти-HBe)	1 раз в 12 месяцев (при подозрении на обострение — чаще)	через 3, 6, 12 месяцев , далее 1 раз в год
HBsAg и анти-HBs	1 раз в год	1 раз в год
ДНК HBV ПЦР (кач. + кол.)	1 раз в год (при необходимости — чаще)	1 раз в 3 месяца до неопределяемой ВН (минимум 2 последовательных посещения), затем 1 раз в 12 месяцев
Альфа- фетопроtein (АФП)	при фиброзе F3–4 — не реже 1 раза в 12 месяцев	—
УЗИ органов брюшной полости	не реже 1 раза в год	не реже 1 раза в год
Эластометрия печени	не реже 1 раза в 2–3 года	по показаниям

6. Организация оказания медицинской помощи

Медицинская помощь оказывается в формах: экстренной, неотложной, плановой.

Условия оказания:

- **первичная медико-санитарная помощь** — амбулаторно и в дневном стационаре
- **скорая, в том числе специализированная, медицинская помощь**
- **специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь** — в условиях стационара

Уровни помощи:

- **Первичная доврачебная** — в фельдшерско-акушерских пунктах
- **Первичная врачебная** — врачом-педиатром участковым, врачом общей практики
- **Первичная специализированная** — врачом-инфекционистом (*ДКИЗ в детской поликлинике*)
- **Специализированная / высокотехнологичная** — в стационаре врачами-инфекционистами и другими специалистами

Показания для госпитализации:

- **Экстренная** — резкое ухудшение общего состояния, появление **желтухи, боли в животе, головная боль** с нарушением сознания
- **Плановая** — диагностические мероприятия на этапе постановки диагноза, патолого-анатомическое исследование биопсийного

материала печени, начало ПВТ и при развитии значимых нежелательных явлений, ухудшение гематологических и биохимических показателей, обострение хронических заболеваний, внепечёночные проявления ХГВ, **декомпенсация цирроза печени** (геморрагический синдром, периферические отёки, асцит)

7. Дополнительная информация

Факторы, увеличивающие риск печёночной недостаточности и летального исхода

- **микст-инфицирование** гепатотропными вирусами и **ВИЧ**
- соматическая патология — **язвенная болезнь, сахарный диабет, заболевания крови**
- инфекция — **одонтогенная, тонзиллогенная, туберкулёз**
- **алкоголизм, наркомания, токсикомания**
- **лекарственные токсические гепатиты**
- **иммунодефицитные состояния**
- алиментарная дистрофия, несбалансированное питание
- **трансплантация печени**

Факторы, отрицательно влияющие на исход ПВТ

- присоединение нежелательных явлений, требующих **снижения дозы** противовирусных препаратов
- **нарушение режима приёма** противовирусных препаратов пациентом

- присоединение нежелательных явлений, требующих **медикаментозной коррекции** или **прерывания курса ПВТ**

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерий качества
1	Выполнен биохимический анализ крови (<i>билирубин свободный и связанный, АСТ, АЛТ, белковые фракции</i>)
2	Выполнена коагулограмма (<i>фибриноген, ПТИ и/или МНО</i>)
4	Выполнено определение серологических маркеров HBV (<i>HBsAg, HBeAg, анти-HBe</i>)
5	Выполнено определение ДНК HBV методом ПЦР, количественное исследование
6	Выполнено УЗИ органов брюшной полости (<i>комплексное</i>) 1 раз в год
7	Выполнена эластометрия печени не реже 1 раза в 2–3 года
8	Выполнена ЭГДС (<i>1 раз в год</i>) при наличии цирроза печени
9	Выполнена КТ или МРТ органов брюшной полости с контрастированием при подозрении на очаговое образование печени

Дифференциальная диагностика ХГВ

Хронический вирусный гепатит С (ХГС) — гладкое, малосимптомное течение; гепатомегалия часто единственный симптом. Внепечёночные проявления (*аутоиммунный тиреоидит, криоглобулинемия, мембранопролиферативный гломерулонефрит*) в детском возрасте встречаются крайне редко. Дифференциальная диагностика —

по результатам серологического обследования:
выявление анти-HCV антител.

Аутоиммунный гепатит (АИГ) — хроническое иммуноопосредованное заболевание; спектр проявлений от бессимптомного до молниеносного. При обследовании особенно при **гипергаммаглобулинемии** и наличии других аутоиммунных заболеваний — определение аутоантител: **ANA, ASMA, анти-LKM-1, анти-SLA/LP, ANCA.**

Лекарственно-индуцированное поражение печени (ЛПП) — возникает у лиц с повышенной чувствительностью (*индивидуальные генетические особенности*); чаще при длительном применении в больших дозах. Более **50%** случаев связаны с **противотуберкулёзными препаратами**. При хроническом гепатите неясной этиологии в **10%** случаев изменение показателей связано с приёмом лекарств. Ключевой момент — **подробный лекарственный анамнез** и положительный эффект после отмены препарата. Подозрение на ЛПП — при повышении **АЛТ в 4 раза и более**, появлении желтухи **в течение 3 месяцев** от начала приёма препарата.

Метаболические заболевания печени — возникают в детском возрасте; кроме стойкой **гепатомегалии и желтухи** — грубые нарушения ЖКТ, ЦНС и других систем. Цитолиз чаще выражен слабо; морфологически — дистрофические изменения гепатоцитов и жировой гепатоз. Решающее значение — выявление ферментативных нарушений:

- **церулоплазмин** — при гепатолентикулярной дегенерации
- **альфа1-антитрипсин** — при его дефиците
- **глюкозо-6-фосфатаза, гликоген** — при гликогенозе
- **галактокиназа** — при галактоземии
- **железо** — при гемосидерозе

Приложения

Приложение Г1. Шкала METAVIR — оценка фиброза печени

Значения эластичности печени при транзиентной фиброэластометрии:

Стадия	Эластичность (кПа)	Описание
F0	< 6,2	Нет фиброза
F1	6,2–8,3	Минимальные фиброзные изменения (звездчатое расширение портальных трактов без септ)
F2	8,3–10,8	Умеренные изменения (расширение портальных трактов, единичные портопортальные септы)
F3	10,8–14	Выраженные изменения (многочисленные портоцентральные септы без цирроза)
F4	> 14	Цирроз печени

Приложение Г2. Шкала Child-Pugh — оценка печёночной недостаточности

Параметр	1 балл	2 балла	3 балла
Билирубин (мкмоль/л)	< 34	34–51	> 51
Альбумин (г)	> 3,5	2,8–3,5	< 2,8
ПТВ (сек) / ПТИ (%)	1–4 (> 60)	4–6 (40–60)	> 6 (< 40)
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддаётся лечению	Напряжённый, плохо поддаётся лечению
Печёночная энцефалопатия	Нет	Лёгкая (I–II степень)	Тяжёлая (III–IV степень)

Классы тяжести:

- 5–6 баллов — Класс А по Child-Pugh
- 7–9 баллов — Класс В по Child-Pugh
- 10–15 баллов — Класс С по Child-Pugh

Оценка энцефалопатии: I — смена настроения / спутанность сознания; II — неподобающее поведение, сонливость; III — выраженная спутанность, ступор (выводим из ступора); IV — кома / нет реакции.

Приложение Г3. Индекс фиброза APRI

$$APRI = \frac{(AST/ВГН\ AST) \times 100}{Тромбоциты\ (10^9/л)}$$

Значение APRI	Вывод	Шкала
> 2,0	F4	METAVIR
≥ 1,5	F3–F4	METAVIR
0,5–1,5	Сомнительный результат	—
< 0,5	F0–F2	METAVIR

Приложение Г4. Индекс фиброза FIB-4

$$FIB-4 = \frac{\text{Возраст (лет)} \times \text{АСТ}}{\text{Тромбоциты (10}^9\text{/л)} \times \sqrt{\text{АЛТ}}}$$

Значение FIB-4	Вывод	Шкала
> 3,25	F3–F4	METAVIR
< 1,45	F0–F2	METAVIR
1,45–3,25	Сомнительный результат	—

Приложение Г5. Индекс гистологической активности (индекс Knodell)

Перипортальные и мостовидные некрозы:

Баллы	Описание
0	Отсутствуют
1	Слабовыраженные ступенчатые некрозы
3	Умеренные ступенчатые некрозы (до 50% портальных трактов)
4	Выраженные ступенчатые некрозы (более 50%)
5	Умеренные ступенчатые и мостовидные
6	Выраженные ступенчатые и мостовидные
10	Мультилобулярные некрозы

Внутридольковая дегенерация и очаговые некрозы:

Баллы	Описание
0	Отсутствуют
1	Слабовыраженные (<i>ацидофильные тела, баллонная дегенерация в 1/3 долек</i>)
3	Умеренные (<i>1/3–2/3 долек</i>)
4	Выраженные (<i>более 2/3 долек</i>)

Портальное воспаление:

Баллы	Описание
0	Отсутствует
1	Слабое (<i>< 1/3 портальных трактов</i>)
3	Умеренное (<i>1/3–2/3</i>)
4	Выраженное (<i>> 2/3</i>)

Фиброз:

Баллы	Описание
0	Отсутствует
1	Фиброз портальных трактов
3	Мостовидный фиброз (<i>порто-портальный или портоцентральный</i>)
4	Цирроз

Суммарная оценка активности:

Сумма баллов	Активность
0	Отсутствие активности

Сумма баллов	Активность
1–4	Минимальная активность
5–8	Низкая активность
9–12	Умеренная активность
13–18	Высокая активность