

# Роль энтеросорбции в лечении заболеваний печени (обзор литературы)

**И.Г. Палий**

Многие инфекционные заболевания сопровождаются развитием желтухи, которая является признаком высокой концентрации билирубина в крови в связи с нарушением динамического равновесия между скоростью его образования и выделения. В результате этого происходит отложение пигмента в тканях и окрашивание в желтый цвет слизистых оболочек и кожи. Желтушное окрашивание кожи и склер появляется, когда уровень билирубина по крайней мере в 2 раза превышает верхнюю границу нормы.

В организме человека в норме ежедневно образуется около 250-350 мг билирубина, основная часть которого (80–90%) – из гемоглобина при распаде эритроцитов в тканях ретикулоэндотелиальной системы (в физиологических условиях в организме взрослого человека за 1 ч разрушается  $1-2 \times 10^8$ /л эритроцитов), 10–20% – из гемсодержащих веществ, особенно микросомальных ферментов печени, а также других гемсодержащих ферментов и миоглобина. Это так называемый ранний меченый билирубин, который входит в состав непрямой, неконъюгированной фракции билирубина, циркулирующей в крови в связи с альбумином. Эта фракция билирубина водонерастворима, поэтому не способна преодолеть почечного порога и не попадает в мочу. На васкулярном полюсе гепатоцита происходит захват билирубина, его транспорт в эндоплазматический ретикулум гепатоцита, где происходит его конъюгация с глюкуроновой и серной кислотами с участием фермента UDP-глюкуронилтрансферазы, в результате чего образуется прямой билирубин – водорастворимая фракция, которая может появляться в моче. Через билиарный полюс гепатоцита конъюгированный билирубин при участии механизмов активного транспорта секретируется в желчь, в составе которой поступает в тонкую кишку с дальнейшим пассажем по кишечнику. В области подвздошной и толстой кишок билирубин гидролизуется специфическими бактериальными ферментами, вырабатываемыми кишечной микрофлорой, превращается в уробилиноген, его небольшое количество реабсорбируется, вновь захватывается гепатоцитами и попадает в желчь. Пигментированные метаболиты уробилиногена выделяются с калом, придавая ему характерную окраску.

Нарушение обмена билирубина на любом из этапов его метаболизма может привести к развитию синдрома желтухи. При некоторых острых инфекционных болезнях наблюдается нарушение образования билирубина, в результате чего развивается гемолитическая, надпеченочная желтуха; возможно также вовлечение в патологический процесс ткани печени, сопровождающееся нарушением обмена билирубина на этапе его конъюгации и экскреции (паренхиматозная, печеночная желтуха). Степень повреждения гепатоцитов может быть различной – от незначительного изменения их функционального состояния до глубоких расстройств белково-синтетической и барьерной функции печени, вплоть до развития острой печеночной недостаточности и летального исхода. В некоторых случаях развитие желтухи при острых инфекционных заболеваниях может иметь смешанный механизм развития (гемолитический и паренхиматозный), а инфекционные агенты, ее вызывающие, могут быть весьма разнообразны – от бактерий и вирусов до простейших и грибов.

Исключительно важную роль играет своевременная постановка диагноза острой инфекционной болезни, поскольку этим определяется стратегия ведения пациента, выбор терапевтической тактики, а также объем противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение распространения инфекционной болезни. Для правильной и быстрой

постановки диагноза большое значение имеет эпидемиологический анамнез. При осмотре пациента с желтухой следует выяснить следующие данные: возраст, профессию, условия жизни пациента, характер трудовой деятельности, наличие в окружении нездоровых лиц, факт и дату выезда за пределы города, страны, континента, нахождение в эндемическом очаге, употребление в пищу термически не обработанных продуктов и продуктов быстрого приготовления, нарезки в вакуумной упаковке, употребление некипяченого молока, продуктов, приобретенных на рынке и недостаточно промытых, употребление воды из открытых водоемов, колодцев, цистерн и др. Необходимо узнать, были ли факты присасывания клеща, контакты пациента с дикими и домашними животными. Исключительно важное значение имеет факт наличия грызунов и контакт с ними, контакт с птицами, почвой, сеном, сведения о полевых работах и работе на рисовых полях, о купании в водоемах, рыбной ловле и употреблении сырой рыбы, охоте и разделке туш животных и др. Обязательным является уточнение сведений о наличии в течение последних 6 мес переливаний крови и ее препаратов, манипуляций, связанных с нарушением целостности кожного покрова и слизистых оболочек как медицинского, так и немедицинского характера, о появлении новых половых партнеров и др.

Наиболее часто развитие синдрома желтухи наблюдается при следующих острых инфекционных заболеваниях.

#### Гепатит А (ГА)

Возбудитель ГА – устойчивый к факторам внешней среды РНК-содержащий вирус семейства *Picornaviridae*. ГА – антропоноз, единственным источником (резервуаром) возбудителя инфекции является человек. ГА – типичная кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Вирус выделяется больными во внешнюю среду с фекалиями, наиболее интенсивно – в конце инкубационного и в преджелтушном периодах, с появлением желтухи заразительность больных существенно уменьшается. Пути передачи – водный, пищевой и бытовой. Факторы передачи – различные пищевые продукты, не подвергающиеся термической обработке, а также вода и грязные руки. Крупные вспышки ГА связаны с загрязнением фекалиями водоемов, являющихся источником водоснабжения, или с попаданием сточных вод в водопроводную сеть. В детских коллективах вирус может передаваться через грязные руки и различные предметы обихода (игрушки, посуду, белье и т.д.). Заподозрить ГА можно на основании острого начала болезни с высокой температурой тела, диспепсическими и астеновегетативными явлениями, короткого преджелтушного периода, увеличения печени, улучшения самочувствия, нормализации температуры тела при появлении желтухи, значительного повышения активности АЛТ и АСТ, гипербилирубинемии, высокого показателя тимоловой пробы, указания на контакт с больным желтухой или пребывание в эндемических очагах в сроки, соответствующие инкубационному периоду (7–50 дней) и др. Специфическим маркером ГА являются антитела к вирусу ГА класса М (анти-HAV IgM). Прогноз при ГА благоприятный, в подавляющем большинстве случаев наступает полное выздоровление, формирования хронического гепатита не происходит.

#### Острый гепатит В (ОГВ)

Возбудитель – чрезвычайно устойчивый к факторам внешней среды ДНК-содержащий вирус семейства *Hepadnaviridae*. ОГВ – антропоноз с контактным и вертикальным механизмом передачи возбудителя. Источником вируса являются больные с различными формами ГВ, в основном с хроническими формами инфекции (преимущественно вирусоносители). Пути передачи возбудителя – естественный (вертикально – при передаче вируса от матери к ребенку, контактно – при использовании предметов быта и половых контактах) и искусственный (артифициальный). Искусственный путь может реализовываться посредством

гемотрансфузий инфицированной крови или ее препаратов и при любых парентеральных манипуляциях (медицинского и немедицинского характера), сопровождающихся нарушением целостности кожного покрова и слизистых, если манипуляции проводились инструментами, контаминированными кровью, содержащей вирус ГВ. Заподозрить ОГВ можно на основании постепенного начала болезни: с появления астеновегетативных и диспепсических явлений, артралгии, экзантемы (чаще всего – крапивницы), преджелтушного периода, продолжающегося от 2 до 4 нед, увеличения печени, существенного повышения активности АЛТ и АСТ, гипербилирубинемии, указаний на наличие факторов риска инфицирования вирусом ГВ в сроки, соответствующие инкубационному периоду и др. Специфическими маркерами ОГВ являются HBsAg и анти-HBcIgM. Прогноз при ОГВ в целом благоприятный, более 90% больных выздоравливают, вместе с тем возможны летальные исходы (около 1%). Хронический ГВ формируется у 5% больных, у части из них возможно формирование цирроза печени и первичного рака печени.

### Острый гепатит D (ОГД)

Возбудитель – РНК-содержащий вирус рода *Deltavirus*, особенностью которого является отсутствие в геноме участка, кодирующего оболочечные белки вируса, в связи с чем дельта-вирус относят к разряду дефектных вирусов, не способных участвовать в развитии инфекционного процесса без одновременной репликации вируса ГВ. Источники инфекции, механизм и пути передачи возбудителя при ОГД аналогичны таковым при ОГВ. Возможно два варианта дельта-вирусной инфекции – одновременное инфицирование вирусом ГВ и вирусом ГД (коинфекция) и инфицирование вирусом ГД носителя вируса гепатита В (суперинфекция). Предположить наличие коинфекции (ОГВ с дельта-агентом, согласно МКБ-10) можно на основании острого начала болезни с повышением температуры тела, диспепсическими и астеновегетативными явлениями, короткого (5–7 дней) преджелтушного периода, увеличения печени, сохранения лихорадки на фоне желтухи, повышения активности АЛТ, АСТ (нередко коэффициент де Ритиса превышает 1), гипербилирубинемии, указаний на наличие соответствующих факторов риска инфицирования вирусами ГВ и дельта в сроки, соответствующие инкубационному периоду и др. Специфическими маркерами коинфекции являются маркеры репликации двух вирусов – HBsAg, анти-HBcIgM, анти-дельта IgM. Исходы при коинфекции в целом такие же, как при ОГВ без дельта-агента, однако чаще встречаются тяжелые формы болезни. Для острой супер-инфекции вирусоносителя ГВ характерны короткий преджелтушный период, острое начало болезни, артралгия, боли в правом подреберье, увеличение и плотная консистенция печени и селезенки, наличие многоволновой лихорадки на фоне желтухи, сопровождающейся повышением активности АЛТ и АСТ, гипербилирубинемией. Течение заболевания часто тяжелое, характерны нарушения белково-синтетической функции печени, развитие отечно-асцитического синдрома, прогрессивное течение. Выздоровление при этой форме болезни наступает редко, у больных формируется хронический гепатит с возможным развитием цирроза, нередко наблюдается летальный исход.

### Острый гепатит С (ОГС)

Возбудитель – РНК-содержащий вирус семейства *Flaviviridae*. Эпидемиология ГС такая же, как при ГВ, однако следует отметить, что естественные пути заражения вирусом ГС реализуются существенно реже, чем при ГВ. Особенностью ОГС является редкость синдрома желтухи (20%). Чаще всего ОГС протекает в безжелтушной форме и сопровождается скудными клиническими проявлениями. ОГС можно заподозрить на основании постепенного начала болезни с преобладанием астеновегетативного и диспептического синдромов, артралгии, желтушного периода, протекающего легче, чем при других парентеральных гепатитах, увеличенной печени, повышения уровня билирубина (при желтушной форме) и

активности АЛТ и АСТ, обнаружения анти-ВГС и/или РНК ВГС. При естественном течении ОГС 20% больных спонтанно выздоравливают, у остальных 80% развивается хронический ГС, однако при своевременно начатой противовирусной терапии удается добиться выздоровления у 80–90% больных ОГС.

### Лептоспироз (Л)

Возбудитель – *L. interrogans* семейства *Leptospiraceae*, среди которых различают несколько серогрупп. Лептоспиры каждой серогруппы поражают популяции определенных видов животных: свиней – *L. Pomona*, крупного рогатого скота – *L. Grippotyphosa*, собак – *L. Canicola*, крыс – *L. Icterohaemorrhagiae* и др. Л – классический природно-очаговый зооноз. Источниками инфекции являются животные – дикие, сельскохозяйственные, домашние и промысловые. Природный резервуар составляют грызуны и насекомоядные (полевки, крысы, мыши, землеройки, ежи и др.). Механизм передачи возбудителя – фекально-оральный, перкутанный, пути передачи – водный, пищевой, возможно внедрение лептоспир через поврежденную кожу и слизистые, при купании, рыбной ловле, хождении босиком по земле, при покосе, уборке сена, возделывании риса, рубке леса, при уходе за животными, при использовании воды из открытых водоемов и др. Характерна сезонность (лето-осень), кроме лиц группы риска (ветеринары, сельскохозяйственные рабочие, ассенизаторы, работники скотобоен и рыбной промышленности, люди, увлекающиеся водным туризмом, греблей, виндсерфингом, плаванием, воднолыжным спортом), которые заражаются при прямом контакте с инфицированными животными, а также через зараженную воду и почву. Предположить возможность желтушной формы Л можно на основании клинических и эпидемиологических данных: внезапного начала болезни, выраженной интоксикации, высокой лихорадки, мышечных болей (икроножных, затылочных, мышц спины и живота), возникающих как самостоятельно, так и при пальпации, характерного внешнего вида больного (гиперемии лица и инъекции сосудов склер), сочетания поражения почек (протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, лейкоцитурия, олигоанурия) и печени (гипербилирубинемия, нерезкое повышение активности АЛТ и АСТ) с геморрагическим (геморрагическая сыпь, кровотечения из носа и десен, желудочные, маточные кровотечения и др.) и менингеальным синдромами, при наличии выше перечисленных факторов риска заражения Л. Диагноз подтверждается обнаружением антител к лептоспирам, появляющихся к 8–10-му дню от начала болезни (иногда позднее), и при нарастании их титра в парных сыворотках крови, взятых для исследования с интервалом в 7–14 дней. Желтушная форма Л часто протекает тяжело и может осложняться ИТШ, острой почечной недостаточностью, ОППН, острой дыхательной недостаточностью и геморрагическим синдромом.

### Иерсиниоз (И)

Возбудитель – *Yersinia enterocolitica* – относится к роду *Yersinia*, семейству *Enterobacteriaceae*. *Y. enterocolitica* – граммотрицательные палочковидные бактерии, которые могут длительно сохраняться и размножаться при температуре от 40° до -40°С (температура бытового холодильника и овощехранилищ). Источники инфекции – грызуны (лесные и домовые мыши, песчанки, суслики, серые и черные крысы), домашние животные (свиньи, коровы, кошки, собаки, лошади и др.), птицы (индюки и др.). Механизм передачи И – фекально-оральный, при употреблении продуктов, контаминированных выделениями грызунов; при непосредственном контакте с животными заражение происходит редко. Путь передачи – чаще пищевой (алиментарный), при употреблении термически не обработанных продуктов, молока, творога, колбасы, печенья, сухарей и др. продуктов, обсемененных иерсиниями, овощей (морковь, капуста, лук), фруктов. Идеальные условия для размножения иерсиний создаются в овощехранилищах: низкая температура и высокая влажность. При недостаточной очистке и мытье овощей с последующим хранением приготовленных из них

блюдов в холодильнике создаются условия для накопления иерсиний. Появления желтухи и симптомов доброкачественно протекающего гепатита с незначительной гиперферментемией (АЛТ и АСТ) на фоне острого начала болезни, лихорадки, выраженной интоксикации, катаральных и диспептических явлений, наличия жжения в ладонях, симптомов «капошоно», «перчаток» и «носков», вегетативных расстройств, зуда кожи, экзантемы, шелушения кожи ладоней и подошв, артралгии, пневмонии, пиелонефрита, болей в животе, тошноты и рвоты могут свидетельствовать об иерсиниозной природе поражения печени. Диагноз подтверждается при бактериологическом исследовании крови, кала и/или мочи в случае роста возбудителя, а также при обнаружении антигена или антител к иерсиниям и нарастании их титра в динамике болезни. Иерсиниозный гепатит характеризуется благоприятным исходом.

### Инфекционный мононуклеоз (ИМ)

Инфекционный мононуклеоз (ИМ), вызванный вирусом Эпштейна–Барра (ВЭБ), относящимся к семейству *Herpesviridae*, наряду с многообразными клиническими проявлениями, в большинстве случаев сопровождается поражением печени, хотя синдром желтухи развивается далеко не у всех заболевших. ИМ является одной из форм инфекции ВЭБ, установлена этиологическая роль этого возбудителя в развитии лимфомы Беркитта, назофарингеальной карциномы, рецидивирующего неэпидемического паротита и др. Источниками инфекции являются вирусоносители, больные, реконвалесценты. Механизм передачи – аспирационный, контактный, вертикальный, искусственный. Пути передачи – воздушно-капельный, половой, гемотрансфузионный, возможна передача вируса при трансплантации костного мозга, а также путем прямого контакта со слюной при поцелуях и непрямом контакте через ослоненные предметы обихода, игрушки. Заражению способствует скученность населения, пользование общей посудой и др. Вирус может длительно выделяться во внешнюю среду после первичного инфицирования (в течение 18 мес и более). Исход заболевания благоприятный, однако возможна хронизация и реактивация инфекции. Инкубационный период составляет от 5 до 45 дней. Заподозрить ИМ можно в случае острого или постепенного начала болезни у пациента молодого возраста, в случае появления лихорадки, ангины, фарингита, увеличения лимфатических узлов нескольких групп, гепато- и спленомегалии, характерных изменений в гемограмме. Увеличиваются латеральные шейные лимфатические узлы, а также переднешейные, подчелюстные, аксиллярные и другие группы лимфатических узлов. Возможно увеличение медиастинальных и брыжеечных лимфатических узлов, при этом появляются боли в животе, жидкий стул. Характерен тонзиллит, при котором отечные и гиперемированные миндалины нередко смыкаются, затрудняя дыхание, присоединение бактериальной инфекции обуславливает появление налетов. В процесс вовлекается все лимфоглоточное кольцо, включая носоглоточную миндалину, что сопровождается гнусавостью голоса, заложенностью носа, отеком век и лица. Увеличение печени и селезенки может сопровождаться потемнением мочи и появлением желтушности склер и кожи, повышением активности трансаминаз, увеличением уровня билирубина. Диагноз подтверждается типичными изменениями картины крови (лейкоцитоз, нейтропения, лимфоцитоз, появление атипичных мононуклеаров, количество которых должно быть не менее 10–12%), а также обнаружением специфических антител класса IgM к капсидному антигену (VCA), которые являются признаком активности вирусной инфекции. Выявление антител только класса IgG свидетельствует о перенесенном заболевании.

### Листериоз (ЛС)

Возбудитель – *Listeria monocytogenes* – принадлежит к роду *Listeria*, устойчив во внешней среде, относится к грамположительным кокковидным палочкам. До недавнего времени ЛС были типичным зоонозом, при котором источником инфекции являлись различные животные и птицы (более 90 видов), в том числе мыши и крысы, кролики, свиньи, коровы, овцы, собаки,

кошки, куры и др. В настоящее время ЛС относят к сапрозоонозам, а основным источником и резервуаром возбудителя считают объекты окружающей среды, в которых листерия способна размножаться и накапливаться, прежде всего почву. Листерии выделяют также из растений, силоса, пыли, водоемов и сточных вод. Животные заражаются преимущественно через воду и контаминированный листериями корм. Механизмы инфицирования человека разнообразны. Чаще всего – фекально-оральный, основной путь передачи возбудителя – алиментарный, при употреблении различных пищевых продуктов животного и растительного происхождения (мягких сыров, мясных полуфабрикатов, колбасных изделий в вакуумной упаковке, салатов, некипяченого молока, мороженого, тортов, куриных и рыбных изделий). Известны также контактный путь заражения (от инфицированных животных и грызунов), аэрогенный (в помещениях при обработке шкур, шерсти, а также в больницах), трансмиссивный (при укусах клещами), половой. Особое значение имеет передача ЛС от беременной женщины плоду (трансплацентарно). Листерии могут быть причиной внутрибольничной инфекции (чаще в родильных домах). ЛС относят к оппортунистическим инфекциям. Наибольшему риску заболевания подвергаются лица с различными иммунодефицитами (беременные, новорожденные, лица пожилого и старческого возраста, ВИЧ-инфицированные, онкологические больные, пациенты с сахарным диабетом и др.). Одной из клинических форм ЛС является септическая, которая встречается обычно у новорожденных, лиц с выраженным иммунодефицитом, реципиентов костного мозга, хроническим алкоголизмом и другими тяжелыми фоновыми заболеваниями. Листерийный гепатит встречается при септической форме, может сопровождаться желтухой. При генерализованных формах инфекции листериомы (специфические гранулемы) всегда находят в печени. Печень – первичный очаг накопления листерий. Среди пациентов с ЛС, наблюдавшихся в нашей клинике, мы отмечали гепатит почти у 60% пациентов, при этом желтуха была только у двоих. Основные проявления гепатита у больных ЛС – увеличение печени и повышение активности аминотрансфераз (2-7N). Чаще всего гепатит протекает легко (в наших наблюдениях – у 93% больных, однако в некоторых случаях), наблюдающихся, впрочем, очень редко, именно гепатит с выраженной гиперферментемией, признаками печеночно-клеточной недостаточности, симптомами острой печеночной энцефалии доминирует в клинике ЛС.

#### Крымская геморрагическая лихорадка (КГЛ)

Возбудитель – РНК-содержащий вирус из семейства *Bunyaviridae*, рода *Nairovirus*, вызывает у людей геморрагическую лихорадку с высокой летальностью (10–50%) и имеет широкий ареал распространения. Источниками вирусной инфекции являются млекопитающие (коровы, козы, зайцы, мыши и др.). Переносчиками инфекции от животных человеку являются клещи (наибольшую роль играют иксодовые клещи рода *Hyalomma*). Вирус КГЛ передается клещами трансовариально и трансфазово, что благоприятствует сохранению популяции возбудителя в очаге. В цикл поддержания вируса в природных очагах вовлечены как дикие, так и домашние животные. Заражение человека происходит при присасывании клещей (трансмиссивно) и при раздавливании клещей на теле (контактным путем). Условия заражения КГЛ – нахождение в предшествующие заболеванию дни в поле, степи, лесостепи, пойменно-речных районах, эндемичных по КГЛ территориях в период с мая по сентябрь (трудовая деятельность, связанная с животноводством и сельскохозяйственными работами, туризм, отдых, охота и т.д.). Возможны случаи заражения при контакте с кровью больного человека, чаще всего страдают члены семей больных КГЛ и медицинские работники при уходе за ними и оказании первой помощи больным. Работа в лабораториях с материалом, содержащим вирус КГЛ, также связана с серьезным риском заражения. Большинство случаев заражения при контакте с больными КГЛ имеет тяжелое течение, что объясняется усилением патогенного действия вируса при пассаже через живой организм. При двух-, трехкратных последовательных заражениях от больных летальность может достигать 50–100%. При постановке диагноза необходимо помнить, что КГЛ может иметь разные формы тяжести (от легкой до тяжелой),

протекать как с геморрагическим синдромом, так и без него. Инкубационный период составляет 2–14, чаще – 3–5 дней. О КГЛ можно думать в том случае, если заболевание началось внезапно, температура повысилась до 39–40°C, появилась резкая головная боль, слабость, сонливость, ломота во всем теле, суставные и мышечные боли, тошнота, рвота, боли в животе, в пояснице, сухость во рту. Геморрагический синдром встречается в различных сочетаниях, развивается на 2–6-й день болезни (геморрагическая сыпь на животе, боковых поверхностях грудной клетки, в области плечевого пояса, нередко на спине, бедрах, предплечье, гематомы в местах инъекций, кровоизлияния в слизистые оболочки, носовые и маточные кровотечения, из ушей и легких, макрогематурия, кровоточивость слизистой десен, рта, языка, конъюнктив), кровотечения могут продолжаться от нескольких часов до нескольких суток. Особенно грозным в прогностическом отношении является возникновение желудочных и кишечных кровотечений. Характерна глухость тонов сердца, снижение артериального давления, тахикардия, сухость во рту, тошнота и рвота, испражнения с примесью крови. Особенность КГЛ – массивное поражение печени. Печень умеренно увеличена, повышенный уровень АЛТ и АСТ может сохраняться длительно, даже в периоде реконвалесценции. Желтуха при КГЛ имеет как гемолитический, так и паренхиматозный характер (в печени регистрируются кровоизлияния, отеки, некрозы). Симптомы поражения почек частые – боли в пояснице, положительный симптом поколачивания, иногда – олигурия, обусловленные массивными кровоизлияниями и отеками в ткани почек и в околопочечной клетчатке. Характерны признаки поражения центральной и вегетативной нервной системы (головная боль, сонливость, адинамия, заторможенность или психомоторное возбуждение, гиперемия кожи и слизистых, сухость во рту и др.), а также изменения в гемограмме – вначале лейкопения, часто значительная, со сдвигом влево до палочкоядерных или юных клеток в сочетании с относительным лимфоцитозом. К 3–4-й неделе болезни отмечается восстановление числа лейкоцитов до нормы. Для КГЛ характерна выраженная тромбоцитопения, обычно развивающаяся к концу 2-й недели болезни (иногда тромбоциты не удается определить вовсе) с последующей нормализацией этого показателя.

## Малярия (М)

Возбудитель – простейшие (*Protozoa*) рода *Plasmodium*. У человека паразитируют 4 вида возбудителя: *P. vivax* вызывает трехдневную малярию, *P. malaria* – четырехдневную, *P. falciparum* – возбудитель тропической малярии, *P. ovale* вызывает трехдневную малярию овале. Малярия – антропоноз, источником инфекции является больной человек или паразитоноситель. Переносчики – комары рода *Anopheles*. Малярийные паразиты проходят бесполое развитие (шизогонии) в организме человека, являющегося промежуточным хозяином, и половое развитие (спорогонии) – в организме самки комара рода *Anopheles* – окончательного хозяина. Механизм передачи – трансмиссивный. Возможно трансфузионное заражение при переливании крови, инъекциях, проводимых с нарушением правил асептики, в том числе среди наркоманов, при пересадке органов и др. Существует также вертикальная передача возбудителя – от матери к плоду или новорожденному. Обычно в организм человека спорозоиты попадают при укусе зараженной самки малярийного комара, внедряются в гепатоциты, где происходит экзоэритроцитарный цикл развития, образуются мерозоиты, которые в дальнейшем попадают из клеток печени (тканевая шизогония) в кровь, внедряются в эритроциты, начиная эритроцитарный цикл развития (эритроцитарная шизогония). Циклическое развитие паразитов и их множественное деление приводят к разрушению эритроцитов, освободившиеся мерозоиты вновь проникают в новые клетки крови. Таким образом, развитие синдрома желтухи при М может быть обусловлено как гемолизом эритроцитов, так и поражением ткани печени. Во время эритроцитарного цикла часть мерозоитов формируют половые формы (гамонты). Для полного завершения биологического цикла развития паразита необходимо попадание половых форм в организм комара-переносчика, где из гамонтов образуются спорозоиты (спорогония). Желтуха при М может

быть очень интенсивной в результате массивного гемолиза инвазированных эритроцитов и аутоиммунного поражения ЦИК неинвазированных эритроцитов (гемоглинурийная лихорадка). Желтуху сопровождает лихорадка, озноб, боли в пояснице, рвота, миалгия, артралгия, анемия, геморрагический синдром, анурия. Моча приобретает характерный темно-коричневый цвет, при отстаивании разделяется на два слоя: верхний – прозрачный цвета красного вина, нижний – темно-коричневый или грязно-мутный. В моче определяется большое количество белка, желчные пигменты, окси- и метгемоглобин, неизмененные и выщелоченные эритроциты в небольшом количестве, гиалиновые и зернистые цилиндры. Анемия может быть очень выраженной, в крови – ретикулоцитоз, лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом. Желтуха при гемоглинурийной лихорадке, осложнившей течение М, обусловлена повышением свободной фракции билирубина. Малярию у пациента с желтухой можно заподозрить на основании острого начала болезни с высокой приступообразной лихорадкой, с потрясающим ознобом и последующим потоотделением, повторения приступов через 1–2 сут, увеличения печени и селезенки, анемии, нарушенного сознания (вплоть до комы), судорог, менингеальных симптомов, данных о пребывании в эндемичных зонах или о наличии других факторов риска заражения малярией. Диагноз подтверждается обнаружением возбудителя при микроскопическом исследовании мазка и толстой капли крови.

Желтуха может быть синдромом других (помимо перечисленных) инфекционных болезней. Так, среди имеющих вирусную природу заболеваний следует отметить возможность развития гепатита при инфицировании вирусом гепатита Е, желтой лихорадки, цитомегаловирусом, аденовирусом, вирусом простого герпеса, ЕСНО-, Коксаки, парвовирусом В19, а также GBV, SEN, TTV, краснухи, кори, ветряной оспы и др. Случаи поражения печени, сопровождающиеся развитием желтухи, при туберкулезе, сальмонеллезе и других тифопаратифозных заболеваниях, при лейшманиозе, амебиазе, токсоплазмозе, различных микозах, гельминтозах и др., также могут встречаться в практике врача-интерниста, поэтому не вызывает сомнения необходимость тщательной комплексной оценки эпидемиологических, клинических и лабораторных данных для своевременной верификации диагноза, что станет залогом и оптимальной тактики лечения и управляемости качества жизни с точки зрения здоровья.

#### *Литература*

- 1. Блюгер А. Ф., Новицкий И. Н. Практическая гепатология. – Рига: Звайгзне, 1984; 129–35.*
- 2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Практическое руководство. Пер. с англ. – Под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.*
- 3. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Лекции по инфекционным болезням. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО Изд-во «Медицина», 2007.*