



Е. В. Супрун, А. А. Заздравнов

Харьковский национальный медицинский университет

Дерматологические проявления хронических вирусных гепатитов В и С

Представлен анализ литературы, посвященный кожным проявлениям хронических вирусных гепатитов В и С. Отмечено многообразие и патогенетическую неоднородность поражений кожи и слизистых оболочек при этих вирусных заболеваниях. Рассмотрены эпидемиологические и клинические аспекты наиболее распространенных поражений кожи. Показано значение дерматологических симптомов как наиболее ярких внепеченочных проявлений вирусных гепатитов, возможность использования некоторых из них в качестве предиктора неблагоприятного течения поражения печени, а также как скрининговых методов при хронических вирусных гепатитах В и С.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С, кожные проявления, клиническая картина, диагностика.

Состояние кожных покровов как главной барьерной системы организма тесно взаимосвязано с функциональной активностью печени — главной биохимической и детоксицирующей лаборатории организма человека. В большинстве случаев имеет место один из двух вариантов патологического взаимодействия между указанными органами. Во-первых, дерматологические проблемы могут быть проявлением нарушенной функции печени. Во-вторых, может наблюдаться этиопатогенетическая тождественность поражения кожи и печени. Возможно сочетание данных вариантов либо последовательное (этапное) их развитие.

Одно из наиболее частых заболеваний печени — вирусные гепатиты. На сегодняшний день изучены шесть вирусов гепатитов: А, В, С, D (δ), Е, G. По течению патологического процесса гепатиты делят на острые и хронические. Гепатит А является острым и заканчивается выздоровлением больного. До недавнего времени облигатно острым считался гепатит Е. Недавно проведенные исследования выявили случаи хронического течения вирусного гепатита Е [20]. Вирусы гепатитов В, D и G приводят к развитию как острого, так и хронического воспалительного процесса в печени. Хронический гепатит В (ХВГ-В) — одна из наиболее распространенных

вирусных инфекции и, в частности, распространенное поражение печени. Количество носителей вируса гепатита В в мире составляет около 2 млрд, а 350—400 млн лиц имеют верифицированный ХВГ-В [17, 19]. Вирус D является в определенной степени неполноценным: он может размножаться и приводить к поражению печени только при наличии вируса гепатита В.

Вирусом гепатита С поражено около 3 % населения (170—200 млн лиц) [26]. Вирус гепатита С приводит к формированию хронического вирусного гепатита С (ХВГ-С) с последующим неуклонным прогрессированием заболевания. До последнего времени дискуссионным оставался вопрос о возможности внепеченочной репликации вируса гепатита С. Результаты большого количества исследований, в которых обнаружен генетический материал вируса гепатита С не только в клетках печени, крови и костного мозга, но и в других органах и тканях, доказывают существование активной внепеченочной репликации вируса гепатита С [42]. Это позволяет рассматривать ХВГ-С не как хроническое заболевание печени, а как системный (генерализованный) патологический процесс [1].

Концепция о системности поражения вследствие инфицирования вирусом гепатита В была сформулирована еще в начале 1980-х [7], а внепеченочная репликация вируса гепатита В обнаружена уже в нынешнем веке. Таким образом, на

сегодняшний день наиболее значимыми в медицинском и социальном аспекте заболеваниями из группы хронических вирусных гепатитов являются гепатиты В и С, поражения печени с доказанными системными внепеченочными проявлениями.

У многих пациентов с ХВГ-В и ХВГ-С характер течения заболевания — латентный, с отсутствием или клинической невыраженностью специфических «печеночных» симптомов. Наряду с этим в клинической картине часто присутствует, а иногда доминирует симптоматика экстрагепатической локализации вируса. Экстрагепатическими (внепеченочными) проявлениями называют специфические патологические изменения в органах и тканях за пределами печени, происходящие при участии того же этиологического агента, который вызвал или способен вызвать заболевание печени [6]. Это обуславливает необходимость использовать междисциплинарный подход к решению проблем диагностики хронических вирусных гепатитов.

Кожные проявления хронических вирусных гепатитов В и С относятся к группе наиболее частых и диагностически значимых внепеченочных симптомов [35]. Так, при ХВГ-С они встречаются в 54 % случаев [9]. В данном обзоре рассмотрены наиболее распространенные и клинически яркие дерматологические проявления хронических вирусных гепатитов В и С: желтушный синдром, кожный зуд, пальмарная (плантарная) эритема, телеангиэктазии, красный плоский лишай, поздняя кожная порфирия и некротическая акральная эритема.

Исторически первым поражением кожи, связанным с заболеваниями печени, был синдром желтухи (jaundice). И это не случайно. Яркость проявлений данного синдрома не могла не привлечь внимания врачей. Впервые эпидемическую желтуху описал Гиппократ в V веке до н. э. [19]. Он же предположил ее связь с поражением печени. Во II—III веке н. э. Гален классифицирует синдром желтухи, разделяя его на варианты, удивительным образом соответствующие нынешним определениям паренхиматозной, механической, токсической, гемолитической желтухи.

Иктеричность слизистых оболочек проявляется при уровне общего билирубина в плазме крови 34 мкмоль/л и выше, желтушность кожи становится заметной при уровне билирубина более 120 мкмоль/л. Синдром желтухи характерен для острых вирусных гепатитов (бытовое название острого гепатита А — «желтуха»), при хроническом варианте течения заболеваний печени он выявляется значительно реже. В крупном

многоцентровом перекрестном исследовании, проведенном в Китае, было обследовано 4010 (!) амбулаторных пациентов с вирусными гепатитами, в том числе 2562 больных, инфицированных вирусом гепатита В (средняя длительность анамнеза — 7,5 лет), 1406 лиц, инфицированных вирусом гепатита С (средняя длительность анамнеза — 1,8 лет), и 42 пациента, инфицированных обоими этими вирусами. При этом синдромом желтухи наблюдали лишь у 7 % пациентов с гепатитом В, у 4,7 % с гепатитом С и у 9,5 % с микс-гепатитом (В+С) [44]. В исследовании, проведенном в Пакистане и включавшем 371 пациента с ХВГ-С, желтушный синдром был выявлен лишь у 5,93 % пациентов [9]. Еще более неожиданные данные были получены в крупном клиническом исследовании, которое включало 1066 пациентов с ХВГ-В, осложненным печеночной недостаточностью: желтушный синдром был выявлен в 26,54 % случаев [14]. Таким образом, даже в группе заведомо тяжелых больных с ХВГ-В желтушный синдром отмечен лишь у каждого четвертого пациента. Выраженность гипербилирубинемии, а, следовательно, и желтушного синдрома, рассматривается в качестве предиктора неблагоприятного течения ХВГ-В. Выявлена прямая зависимость между высоким уровнем сывороточного билирубина и смертностью пациентов при обострении данного заболевания [22, 43].

Зуд кожи (pruritus) — частое клиническое проявление заболеваний печени, в том числе хронических вирусных гепатитов. Он наблюдается при значительном нарушении экскреторной функции гепатоцитов (более 80 %). Природа зуда окончательно не установлена. Вероятно, соединения, вызывающие зуд, синтезируются в печени. В пользу этого предположения свидетельствует исчезновение кожного зуда в терминальной стадии печеночной недостаточности. Традиционно зуд кожи связывают с задержкой желчных кислот в коже и раздражением нервных окончаний дермы и эпидермиса [2]. Частота возникновения и выраженность зуда не коррелируют с тяжестью холестаза [41]. Как правило, зуд кожи является генерализованным, он усиливается в ночное время и наиболее выражен в дистальных отделах конечностей, на бедрах, животе. Возможно, уникальной особенностью холестатического зуда является тот факт, что зуд изначально возникает и достигает максимальной интенсивности в коже ладоней и подошв [41]. Частота выявления зуда кожи у больных с хроническими гепатитами вирусной этиологии в целом значительно выше, чем желтухи. Так, у пациентов с

ХВГ-С она составляла от 22,67 % [8] до 58,4 % [38]. При ХВГ-В зуд кожи встречался намного реже — в 8 % случаев [10]. Данный симптом чрезвычайно тяжело переносится пациентами, нарушает трудоспособность и сон, является причиной невротических расстройств, депрессивных состояний и даже суицидальных поступков. Подверженность зуда терапевтическим воздействиям остается недостаточно высокой, несмотря на широкий спектр используемых препаратов (урсодезоксихолевая кислота, «Холестирамин», «Колестипол», рифампицин, «Сертралин», налтрексон, флумецинол), и иногда требует назначения барбитуратов (фенобарбитал) и опиоидных наркотиков (буторфанол) [25, 41].

Пальмарная и плантарная эритема — покраснения соответственно ладонной поверхности кистей (чаще наблюдается) и подошвенной поверхности стоп (встречается более редко). Эритема — симметричное, безболезненное, не зудящее красноватое образование. Она может быть слегка теплой на ощупь, наиболее часто поражает область тенара и гипотенара, зону кожи ладоней с наибольшим количеством артериовенозных шунтов. Основная причина возникновения эритемы при печеночной патологии — повышенный уровень эстрогенов в крови и нарушение метаболизма вазоактивных факторов, что ведет к увеличению содержания простаглицина и оксида азота [18]. Определенную роль играют также процессы неангиогенеза. При микроскопическом исследовании отмечается расширение капилляров и поверхностной артериовенозной сети [15]. Пальмарная (плантарная) эритема — характерный симптом цирроза печени и частая клиническая находка при хронических гепатитах. У пациентов с ХВГ-С эритема встречается в 8—24 % случаев [9, 15, 36], при ХВГ-В — в 25,5 % случаев [40]. Этиопатогенетически тождественными пальмарной плантарной эритеме являются телеангиэктазии (сосудистые звездочки, spider nevus). Они представляют собой устойчивую дилатацию мелких подкожных сосудов и определяются на отдельных участках кожи; имеют красный цвет, по форме напоминают «звездочки» или «паучков». У пациентов с заболеваниями печени типичной локализацией телеангиэктазий являются лицо и туловище. В целом сосудистые «звездочки» при хронических вирусных гепатитах выявляют несколько реже, чем пальмарную эритему. При ХВГ-В телеангиэктазии отмечают в 16,4 % случаев [40], при ХВГ-С — в 13,8 % случаев [34].

Красный плоский лишай (КПЛ, lichen planus) — хроническое воспалительное заболевание, ха-

рактеризующееся мономорфными высыпаниями в виде плоских полигональных папул красновато-фиолетового цвета с блестящей поверхностью и восковидным оттенком. Папулы КПЛ имеют размер 2—3 мм и локализуются на коже и видимых слизистых оболочках, чаще — на слизистой оболочке рта и красной кайме губ, сопровождаются зудом разной выраженности. Также поражаются волосы и ногти. Существует ряд гипотез относительно причин возникновения КПЛ: вирусная, нейроэндокринная, наследственная, интоксикационная. Однако независимо от этиологии КПЛ является доказанным аутоиммунным заболеванием (и соответственно, системным проявлением гепатитов), протекающим на фоне активации Т-лимфоцитов. Воспалительные клетки, вовлеченные в аутоиммунный процесс, представлены Т-хелперами, Т-киллерами, натуральными киллерами и дендритными клетками [12].

Одним из верифицированных этиопатогенетических факторов возникновения КПЛ является вирус гепатита С. Первый случай КПЛ, ассоциированного с данным вирусом, был описан в 1991 г. [27]. Считается, что вирус гепатита С может выступать в качестве антигена, стимулирующего активацию Т-лимфоцитов и последующие лимфоцитарно-опосредованные реакции. Обнаружение методом полимеразной цепной реакции генетического материала вируса гепатита С в пораженных КПЛ участках кожи свидетельствует о возможности прямого цитопатического воздействия вируса гепатита С на экстрагепатические ткани [29]. Наиболее частая форма КПЛ, наблюдаемая у больных с ХВГ-С, — оральная. В метаанализе ретроспективных исследований, проведенных в период с 1990 по 2011 г. установлено, что распространенность ХВГ-С у пациентов с оральной формой КПЛ в 3—9 раз выше по сравнению с популяционными показателями [31]. Частота выявления КПЛ у пациентов с ХВГ-С сильно отличается в зависимости от географического региона — от 1,5 % в Бразилии и 4 % в Египте до 20 % в Шотландии [13, 16, 33]. В отношении пациентов с ХВГ-В отсутствуют убедительные данные о существовании этиопатогенетической связи между поражением печени и КПЛ. Вероятно, это является результатом отсутствия прямого цитопатического действия вируса гепатита В (в отличие от вируса гепатита С) [6]. Установлена причинно-следственная связь между возникновением КПЛ и вакцинацией детей против вируса гепатита В [24, 39].

Поздняя кожная порфирия (ПКП, porphyria cutanea tarda) — наиболее частая форма порфирий и вместе с тем редкое кожное заболевание.

Распространенность ПКП в общей популяции составляет 1 : 5000—25 000 населения [4]. Это заболевание связано со снижением активности печеночного фермента уропорфириногендекарбокксилазы. Накопление в коже гидрофобных и гидрофильных фракций порфиринов способствует развитию синдрома острой кожной фоточувствительности и синдрома хрупкости кожи [3]. Клиническая картина ПКП весьма характерна. На участках тела, подверженных воздействию солнечного света (преимущественно ультрафиолетовой его составляющей), появляются труднозаживающие рецидивирующие буллезные и эрозивные высыпания. После заживления дефектов кожи формируются рубцы. Также могут наблюдаться рубцовая алопеция, гиперпигментация на участках фотоэкспозиции кожи и гипертрихоз, локализованный преимущественно в периокулярной области. Частота выявления вируса гепатита С среди больных с ПКП очень высокая — от 69 % [23] до 79 % [21]. Причина столь выраженной и тесной ассоциации ХВГ-С и ПКП окончательно не выяснена. Наибольшей доказательной базой обладает гипотеза о связи возникновения ПКП с перегрузкой печени железом, индуцированной вирусом гепатита С [11]. Убедительных данных в пользу ассоциации между ХВГ-В и ПКП нет. Среди пациентов с ПКП вирус гепатита В выявляли лишь в 3 % случаев [37].

Некротическая акральная эритема (НАЭ, necrolytic acral erythema) — относительно редкое клинически яркое кожное проявление ХВГ-С. Уже в первом описании (1996) НАЭ была позиционирована как дерматоз, который связан исключительно с инфекцией вируса гепатита С. НАЭ встречается нечасто — у 1,7 % больных ХВГ-С, однако специфичность данного симптома почти абсолютная [32]. НАЭ наблюдается преимущественно у лиц старше 40 лет и представляет собой симметричные

бляшковидные очаги гиперкератоза с приподнятыми краями фиолетово-багрового цвета, сопровождающиеся зудом. НАЭ локализуется, как правило, на конечностях, часто трансформируется в пузыри с последующим некрозом и пигментацией кожи на месте поражения. Причиной возникновения НАЭ считают нарушение метаболизма цинка, возникающее при ХВГ-С [28]. Для ХВГ-В НАЭ нехарактерна, однако описаны случаи возникновения НАЭ после вакцинации против гепатита В [30].

Изучается роль ХВГ-С как причинного фактора у больных псориазом — системным аутоиммунным заболеванием. Частота обнаружения маркеров вируса гепатита С у данных пациентов составляет от 7,6 до 10,1 %. Одни авторы рассматривают наличие ХВГ-С у этого контингента больных в качестве сопутствующего заболевания, а другие — как возможный причинный фактор [5].

Таким образом, анализ литературы, посвященной дерматологическим проявлениям хронических вирусных гепатитов В и С, свидетельствует о многообразии и патогенетической неоднородности поражений кожи и слизистых оболочек при этих вирусных заболеваниях. Дерматологическая патология при хронических гепатитах В и С по клинической сути является системным проявлением данных нозологий и важным внепеченочным симптомом, который может стать причиной обращения больных за медицинской помощью. Высокая специфичность отдельных кожных симптомов, таких как поздняя кожная порфирия и некротическая акральная эритема, позволяет использовать их в качестве скринингового метода ХВГ-С в «дерматологической» популяции больных. Яркая наружная симптоматика кожных проявлений может помочь гастроэнтерологам, терапевтам и семейным врачам в диагностике хронических вирусных гепатитов В и С с малосимптомным течением.

Список литературы

1. Гайфуллина Э. Г., Хаертынова И. М., Мангушева Я. Р. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции: поздняя кожная порфирия на фоне противовирусной терапии // *Практ. мед.* — 2012. — № 1 (56). — С. 26—28.
2. Губергриц Н. Б., Кабанец Н. С., Фоменко П. Г. Синдром желтухи в клинической практике // *Здоров'я України.* — 2009. — Гепатологія (тематичний номер). — С. 13—15.
3. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней / Под ред. А. Д. Кацамба, Т. М. Лотти; пер с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 736 с.
4. Кривошеев Б. Н., Кривошеев А. Б. Вирус гепатита С и болезни кожи // *Рос. журн. кожных и венерических болезней.* — 2008. — № 5. — С. 43—49.
5. Мангула А. А. Особенности дерматологической патологии у больных хроническими гепатитами // *Дерматологія та венерологія.* — 2009. — № 4 (46). — С. 41—45.
6. Свечникова Е. В., Сергеев Ю. В. Дерматологические аспекты хронических вирусных гепатитов // *Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии.* — Т. 2, № 2. — С. 43—47.

7. Свечникова Е. В., Сергеев Ю. В., Дудник В. С. Внепеченочные проявления хронических вирусных гепатитов // Иммунопатол., аллергол., инфектол. — 2007. — № 3. — С. 67—71.
8. Al-Ali J., Al-Mutari N., Ahmed el-S. F. Hepatitis C virus and the skin // Hepatogastroenterology. — 2011. — Vol. 58. — P. 880—886.
9. Azfar Nadia A., Tariq Z., Tariq R. et al. Cutaneous manifestations in patients of hepatitis C // Journal of Pakistan Association of Dermatologists. — 2008. — Vol. 18. — P. 138—143.
10. Bonacini M. Pruritus in patients with chronic human immunodeficiency virus, hepatitis B and C virus infections // Dig. Liver. Dis. — 2000. — Vol. 32 (7). — P. 621—625.
11. Caballes F.R., Sendi H., Bonkovsky H.L. Hepatitis C, porphyria cutanea tarda, and liver iron: An update // Liver Int. — 2012. — Vol. 32 (6). — P. 880—893.
12. Carbone T., Nasorri F., Pennino D. et al. CD56 high CD16- NK cell involvement in cutaneous lichen planus // European Journal of Dermatology. — 2010. — Vol. 20 (6). — P. 724—730.
13. Chainani-Wu N., Lozada-Nur F., Terrault N. Hepatitis C virus and lichen planus: A review // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2004. — Vol. 98 (2). — P. 171—183.
14. Chen Liu, Yu-Ming Wang, Ke Fan Epidemiological and clinical features of hepatitis B virus related liver failure in China // World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17 (25). — P. 3054—3059.
15. Cribrier B., Samain E., Vetter D. et al. Systematic cutaneous examination in hepatitis C virus infected patients // Acta Derm. Venerol. — 1998. — Vol. 78. — P. 355—357.
16. Cunha K.S., Manso A.C., Cardoso A.S. et al. Prevalence of oral lichen planus in Brazilian patients with HVC infection // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. — 2005. — Vol. 100 (3). — P. 330—333.
17. EASL clinical practice guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. European Association For The Study Of The Liver // J. Hepatol. — 2012. — Vol. 57 (1). — P. 167—185.
18. English III J. C., Huen A. C., Patton T.J. et al. Skin and systemic disease: A Clinician's Guide. — CRC Press, 2014. — 298 c.
19. Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases. The Pink Book: Course Textbook. — 12th Ed. Second Printing (May 2012). — Atlanta, GA, 2012. — P. 115—138.
20. Fujiwara S., Yokokawa Y., Morino K. et al. Chronic hepatitis E: A review of the literature disclosures // J. Viral. Hepat. — 2014. — Vol. 21 (2). — P. 78—89.
21. Herrero C., Vicente A., Bruguera M. et al. Is hepatitis C virus infection a trigger of porphyria cutanea tarda? // Lancet. — 1993. — Vol. 341. — P. 788—789.
22. Hsiu-Lung Fan, Po-Sheng Yang, Hui-Wei Chen et al. Predictors of the outcomes of acute-on-chronic hepatitis B liver failure // World J. Gastroenterol. — 2012. — Vol. 18 (36). — P. 5078—5083.
23. Jalil S., Grady J.J., Lee C., Anderson K.E. Associations among behavior-related susceptibility factors in porphyria cutanea tarda // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2010. — Vol. 8 (3). — P. 297—302.
24. Kanwar A.J., De D. Lichen planus in childhood: report of 100 cases // Clin. Exp. Dermatol. — 2010. — Vol. 35 (3). — P. 257—262.
25. Kremer A.E., Oude Elferink R.P.J., Beuers U. Pathophysiology and current management of pruritus in liver disease // Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 35 (2). — P. 89—97.
26. Marinho R.T., Barreira D.P. Hepatitis C, stigma and cure // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19 (40). — P. 6703—6709.
27. Mokni M., Rybojad M., Puppini D. et al. Lichen planus and hepatitis C virus // J. Am. Acad. Dermatol. — 1991. — Vol. 24. — P. 792.
28. Moneib H.A., Salem S.A., Darwish M.M. Evaluation of zinc level in skin of patients with necrolytic acral erythema // Br. J. Dermatol. — 2010. — Vol. 163 (3). — P. 476—480.
29. Nagao Y., Sata M., Noguchi S. et al. Detection of hepatitis C virus RNA in oral lichen planus and oral cancer tissues // J. Oral Pathol. Med. — 2000. — Vol. 29. — P. 259—266.
30. Pernet C., Guillot B., Araka O. et al. Necrolytic acral erythema following hepatitis B vaccination // Br. J. Dermatol. — 2014. — Vol. 171 (5). — P. 1255—1256.
31. Petti S., Rabiei M., De Luca M. et al. The magnitude of the association between hepatitis C virus infection and oral lichen planus: meta-analysis and case control study // Odontology. — 2011. — Vol. 99. — P. 168—178.
32. Raphael B.A., Dorey-Stein Z.L., Lott J. et al. Low prevalence of necrolytic acral erythema in patients with chronic hepatitis C virus infection // J. Am. Acad. Dermatol. — 2012. — Vol. 67 (5). — P. 962—968.
33. Raslan H.M., Ezzat W.M., Abd El Hamid M.F. et al. Skin manifestations of chronic hepatitis C virus infection in Cairo, Egypt // East Mediterr. Health J. — 2009. — Vol. 15 (3). — P. 692—700.
34. Rauf A., Aman S., Nadeem M. et al. Frequency of cutaneous manifestations in patients of hepatitis C virus infection // Annals of King Edward Medical University. — 2012. — Vol. 18, N 1. — P. 66—70.
35. Satapathy S.K., Bernstein D. Dermatologic disorders and the liver // Clin. Liver Dis. — 2011. — Vol. 15, N 1. — P. 165—182.
36. Soylu S., Gül Ü., Kiliç A. Cutaneous manifestations in patients positive for anti-hepatitis C virus antibodies // Acta Derm. Venereol. — 2007. — Vol. 87. — P. 49—53.
37. Stránský J., Malina L., Cieslarová B. et al. Overt and hidden coinfection with hepatitis B and C viruses in chronic liver disease and porphyria cutanea tarda // Acta Virol. — 2000. — Vol. 44 (1). — P. 23—28.
38. Suzuki K., Tamano M., Katayama Y. et al. Study of pruritus in chronic hepatitis C patients // World J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 20 (47). — P. 17877—17882.
39. Tarakji B., Ashok N., Alakeel R. et al. Hepatitis B vaccination and associated oral manifestations: A non-systematic review of literature and case reports // Ann. Med. Health Sci. Res. — 2014. — Vol. 4 (6). — P. 829—836.
40. Victoria F.S., Oliveira C.M., Victoria M.B. et al. Characterization of HBeAg-negative chronic hepatitis B in western Brazilian Amazonia // Braz. J. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 12 (1). — P. 27—37.
41. Wang H., Yosipovitch G. New insights into the pathophysiology and treatment of chronic itch in patients with end-stage renal disease, chronic liver disease and lymphoma // Int. J. Dermatol. — 2010. — Vol. 49 (1). — P. 1—11.
42. Yan F., Hao F., Zhao L. Study of expression of hepatitis C virus antigens and viral replication in extrahepatic tissues // Chung. Hua. Kan. Tsang. Ping. Tsa. Chin. — 2000. — Vol. 8. — P. 40—42.
43. Yi-Cheng Chen, Chao-Wei Hsu, Ming-Yang Chang. et al. On-treatment mortality predictors in chronic hepatitis B patients experiencing severe acute exacerbation: a prospective observational study // BMC Res Notes. — 2013. — Vol. 6. — P. 349.
44. Yong-Tao Sun, Yue-Xin Zhang, Hong Tang. et al. Clinical characteristics and current management of hepatitis B and C in China // World J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 20 (37). P. 13582—13590.

О. В. Супрун, А. А. Заздравнов

Харківський національний медичний університет

Дерматологічні вияви хронічних вірусних гепатитів В і С

Представлено аналіз літератури, присвячений шкірним виявам хронічних вірусних гепатитів В і С. Відзначено різноманіття і патогенетичну неоднорідність уражень шкіри та слизових оболонок при цих вірусних захворюваннях. Розглянуто епідеміологічні та клінічні аспекти найпоширеніших уражень шкіри. Показано значення дерматологічних симптомів як найяскравіших позапечінкових виявів вірусних гепатитів, можливість використання окремих з них як предиктора несприятливого перебігу ураження печінки, а також як скринінгових методів при хронічних вірусних гепатитах В і С.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит В, хронічний вірусний гепатит С, шкірні вияви, клінічна картина, діагностика.

E. V. Suprun, A. A. Zazdravnov

Kharkiv National Medical University

Dermatological manifestations of chronic viral hepatitis B and C

This review is devoted to dermatological manifestations of chronic viral hepatitis B and C. The visual diversity and pathogenetic heterogeneity of lesions of the skin and mucous membranes under these viral diseases has been described. Epidemiological and clinical aspects of the most common skin lesions were considered. The value of dermatological symptoms as the most prominent extrahepatic manifestations of viral hepatitis has been shown. The ability to use some of them as a predictor of unfavorable course of liver disease, as well as screening methods in chronic viral hepatitis B and C was justified.

Key words: chronic viral hepatitis B, chronic viral hepatitis C, cutaneous manifestations, clinic, diagnostics.

Контактна інформація

Супрун Олена Валеріївна, к. мед. н., асистент кафедри
61009, м. Харків, пров. Кривомазова, 6

Стаття надійшла до редакції 9 лютого 2015 р.