



Острые вирусные гепатиты

З.И. Сулейменова

Вирусные гепатиты

- Около 300 миллионов человек в мире инфицированы вирусом гепатита В (HBV)
- Около 500 миллионов человек в мире инфицированы вирусом гепатита С (HCV)
- 75-80% хронических заболеваний печени обусловлены вирусами гепатита В и гепатита С.
- 17-90% больных отделений гемодиализа, трансплантации органов и гематологии инфицированы вирусами гепатита В и гепатита С.
- 90% случаев гепатокарциномы (ГЦК) обусловлено HBV и HCV.
- 11 миллионов смертей в год в мире от вирусных гепатитов.

Определение

- Вирусные гепатиты – группа антропонозных вирусных заболеваний с различными механизмом передачи и особенностями патогенеза, объединенных гепатотропностью возбудителей и обусловленных этим сходством клинических проявлений:
 - Желтуха
 - Интоксикация
 - Гепатоспленомегалия

Этиология вирусных гепатитов

- HAV – возбудитель вирусного гепатита А (ВГА)
- HBV – возбудитель вирусного гепатита В (ВГВ)
- HCV – возбудитель вирусного гепатита С (ВГС)
- HDV – возбудитель вирусного гепатита D (ВГD)
- HEV – возбудитель вирусного гепатита E (ВГЕ)
- HFV – возбудитель вирусного гепатита F (ВГF)
- HGV – возбудитель вирусного гепатита G (ВГG)

Особенности этиологии ВГ



особенности	HAV	HBV	HCV	HDV	HEV
Групповая принадлежность	пикорновирус (энтеровирус 72)	гепадновирус	флавивирус	рибозин (дефектный вирус)	кольцевидный вирус
Нуклеиновая кислота	РНК	ДНК	РНК	РНК	РНК
Серологические варианты	относительно однороден, есть разные штаммы	несколько субтипов (а,у и т.д.)	несколько субтипов (генотипы , не < 6)	2 формы: малая (более патогенная) и большая	неоднороден
Место репликации вируса	протоплазма	ядро	протоплазма	ядро	протоплазма
Связь с онко-заболеваниями	-	+	+	+	-
Устойчивость при кипячении	5 мин	30-40 мин	30-40 мин	3-5 мин	3-5 мин
Наиболее высокое содержание вируса	фекалии	кровь	кровь	кровь	фекалии

Особенности эпидемиологии



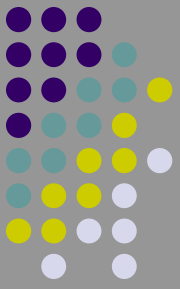
Особенности	ВГА	ВГВ	ВГС	ВГД	ВГЕ
Путь передачи	фекально-оральный	Парентеральный	Парентеральный	Парентеральный	Фекально-оральный
Фактор передачи	Вода, пища	Все биологические жидкости	Преимущественно кровь	Преимущественно кровь	вода
Группы риска	дети	Медики, реципиенты крови, половые партнеры больных и носителей, в/в наркоманы	Больные отделений гемодиализа в/в наркоманы, реципиенты крови, медики	Больные ВГВ, носители HBV	18-20 лет
Распространение	повсеместно	повсеместно	повсеместно	Везде, преимущественно Азия	Азия, Африка, сейчас Европа
Максимум заразительности	Последние дни инкубационного периода, преджелтушный и 1-2 день желтушного периода	Все время, пока циркулирует HbsAg и особенно HBeAg	Все время, пока в крови вирусная РНК	Все время, пока есть HbsAg и особенно HBeAg	Последние дни инкубационного периода, первые дни желтушного периода

Особенности эпидемиологии



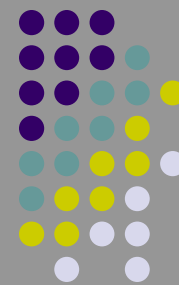
Особенности	ВГА	ВГВ	ВГС	ВГД	ВГЕ
Характер течения	циклическое	много вариантов	много вариантов	ко-инфекция – циклическое, суперинфекция - волнообразное	преимущественно циклическое
Тяжесть течения	легкое, среднее, тяжелое	легкое, среднетяжелое, тяжелое, фульминантное	легкое	среднетяжелое, тяжелое, фульминантное	легкое, у беременных – летальный исход
Сезонность	лето-осень	круглый год	круглый год	круглый год	лето-осень
Носительство	–	+	+	+	–
Хронизация	–	5-10%	75-85%	20-85%	–
Цирроз печени	нет	1-30%	30-80%	10-30%	нет
ГЦК	–	3-22%	15-36%	15-22%	–
Хрон.заб. дигест. системы	+	+	+	+	+
Специф. профилактика	иммуноглобулин, вакцина	иммуноглобулин, вакцина	?	вакцина против ГВ	?

Дополнение к эпидемиологии ГА



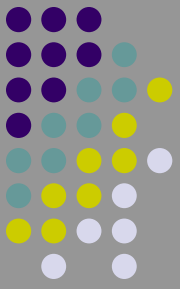
- 1 серотип, 7 генотипов
- Ежегодно 1 млн случаев заболевания, около 15 тыс смертельных исходов
- Путь передачи: фекально-оральный (10^6 ч/мл). Вода, загрязненная экскрементами; посуда, овощи, фрукты, рыба, устрицы после контакта с инфицированной водой
- Парентеральный путь через кровь и продукты крови при наркомании
- У гомосексуалистов при орально-анальном сексе

Дополнение к эпидемиологии ГВ



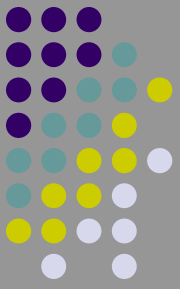
- Регионы с высокой эндемичностью (более 8%): Китай, Юго-Восточная Азия, Африка, регион Амазонки
- Регионы с умеренной эндемичностью (2-7%): большая часть СССР; Южная и Восточная Европа, Средний Восток, Индия, Северная Африка
- Регионы с низкой эндемичностью: Северная Америка, Западная Европа, Австралия, некоторые страны Средней и Южной Америки

Дополнение к эпидемиологии ГВ



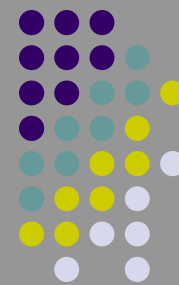
- Регион с 8%, передача от матери к ребенку в родах, реже внутриутробно. HBeAg(+) – 60-90% передачи, HBeAg(-) – 15-20%.
- Регионы с 2-7% и ниже, передача парентерально или половым путем
- Другие пути: бытовые контакты, гемодиализ, тату, пирсинг, искусственное оплодотворение, переливание крови, трансплантация органов, медицинские и стоматологические вмешательства
- Особые группы: наркоманы, гомосексуалисты, лица по профессии, контактирующие с кровью

Дополнение к эпидемиологии ГД



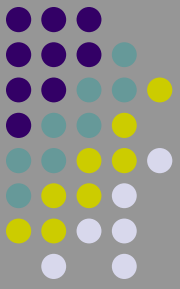
- Эндемичные инфекции HDV (Средиземноморье).
20-30% с HBsAg(+) имеют анти-HDV
- Эпидемические инфекции HDV
- Инфекции HDV в группах с высоким риском: у
10-75% наркоманов, больных гемофилией
имеются анти-HDV
- Передача через кровь, реже половым путем,
через слюну, слезы, грудное вскармливание

Дополнение к эпидемиологии ГС



- Внутривенное введение наркотиков с использованием 1 иглы
- Использование многоразового инструментария и шприцев без должной обработки
- Половой путь меньше 2% (мало вируса в вагинальном секрете и сперме). Риск заражения женщин в 2-4 раза больше, чем мужчин. Риск заражения больше, если: наркомания, менструация, гематурия, язвы в области половых органов, частая смена партнеров, гомосексуализм, HBV и HIV
- Перинатальное заражение, риск менее 5%, независимо от способа родоразрешения. Риск больше при ВИЧ и высокой вирусемии
- Грудное вскармливание, если нет повреждений
- Медицинские учреждения: риск при уколе иглой 1-2%

Дополнение к эпидемиологии ГЕ

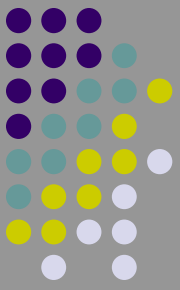


- 1 серотип, 4 генотипа
- В эндемичных районах антитела у 3-26%
- ГЕ чаще в старших возрастных группах, от 10 до 20 лет
- Вспышки в регионах с загрязнением воды после наводнений и проливных дождей. Вода и контактировавшие с водой посуда, овощи, фрукты, рыба
- Парентеральный возможен через кровь при наркомании
- У гомосексуалистов через орально-анальный контакт

Патогенез ГВ



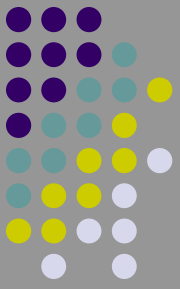
- Через несколько недель после инфицирования, в крови накапливаются высокоактивные, вирусспецифические CD8-T-л, они накапливаются в печени, секретируют противовирусные цитокины (гамма-интерферон, ФНО-α) и тормозят репликацию вируса до клинической манифестации острого гепатита



Патогенез ГВ

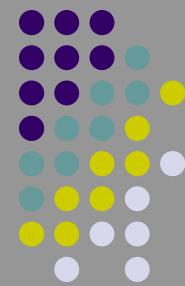
- В разгаре заболевания накопленные СД8-Т-л уничтожают инфицированные гепатоциты и у взрослых острый гепатит заканчивается элиминацией вируса и излечением

Патогенез ГВ



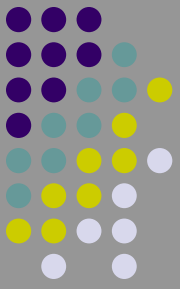
- **ВГВ** – аутоиммунный процесс. Вирус внедряется в ядро гепатоцита, последний репродуцирует вирус и Т киллеры уничтожают инфицированный гепатоцит:
- При адекватном образовании АТ, инфицированные гепатоциты быстро лизируются → выздоровление (санация). Типичная манифестная форма ОВГВ, средней тяжести.
- При позднем и малом накоплении АТ – не все инфицированные гепатоциты лизируются → прогрессирующее течение с хронизацией
- Нет антителообразования → носительство HBsАГ
- При быстром и большом накоплении АТ, моментальный и обширный лизис гепатоцитов → фульминантный гепатит
- Внепеченочная локализация HBV

Патогенез ГВ



- Персистирование вируса обусловлено иммунологической толерантностью:
 - - первичная недостаточность Т-л
 - - истощение Т-л вследствие высокой виремии
 - - дисфункция Т-клеточного иммунитета
 - - мутантные штаммы, «ускользающие» от иммунного ответа

Основные патогенетические особенности ВГ



- **ВГА** - вирус внедряется в цитоплазму гепатоцита, размножается, что приводит к гибели клеток. Некроз гепатоцитов ограниченный, т. к. вышедший из разрушенного гепатоцита вирус, блокируется и уничтожается анти HAV IgM. Внепеченочной локализации вируса нет
- **ВГС** - механизм сходен с ВГВ, но сам вирус ГС вызывает цитолиз инфицированных гепатоцитов. Антителозависимый цитолиз гепатоцитов выражен слабо.
- **ВГД** - вирус оказывает прямое цитопатогенное действие, аутоиммунное воспаление слабо выражено.
- **ВГЕ** - прямое действие на гепатоцит (идентично ВГА), но чаще холестаза.

Дополнение к патогенезу ВГ



- ГА-вирус накапливается в слизистой ЖКТ, попадает в лимфатический аппарат кишечника, здесь нарабатываются вирусспецифические IgA, данные иммунocomплексы (вирус+IgA) доставляются в гепатоцит. Капсид вируса окончательно созревает в гепатоците и выделяется с желчью и попадает в ЖКТ и в окружающую среду. В этот период вирус элиминируется цитотоксическими Т-л и специфическими IgG

Дополнение к патогенезу



- ГД-вирус проникнув в гепатоцит, размножается без вируса ГВ, т.к. последний нужен только для заражения. В остром периоде не определяется HBsAg, лишь анти HBcorIgM
- ОГД – прямое цитотоксическое действие и антипролиферативный эффект
- ХГД – иммунные механизмы (ГВ)

Общие черты ВГ



- Все ВГ антропонозы (кроме ВГЕ – зооноз от крыс, крупного и мелкого рогатого скота)
- орган – мишень для всех вирусов - печень
- в основе болезни – цитолиз гепатоцитов (нарушение функции печени)
- при типичном течении характерна цикличность : периоды инкубация, преджелтушный, желтушный, реконвалесценция, остаточные явления. Длительность каждого периода определяется
 - этиологией
 - дозой возбудителей
 - способом проникновения в организм
 - генетическими особенностями вируса
 - реактивностью человека
 - наличием и характером сопутствующих заболеваний
 - адекватностью терапии
- сходность клинических симптомов
- однотипность изменений основных биохимических показателей
- закономерное (в разной степени) вовлечение в патологический процесс других органов и систем (преимущественно дигестивной)
- стойкий типоспецифический иммунитет после перенесенного заболевания

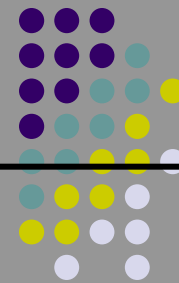
Классификация вирусных гепатитов

(международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, X пересмотр)



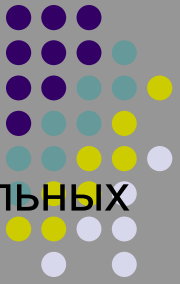
- Вирусные гепатиты с энтеральным механизмом передачи
 - острый вирусный гепатит А
 - острый вирусный гепатит Е
- Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи
 - острый вирусный гепатит В
 - острый вирусный гепатит Д
 - острый вирусный гепатит С
- Вирусные гепатиты неустановленной этиологии

Клиническая классификация ВГ



По длительности	Острый гепатит (до 3-х месяцев) Затяжной гепатит (до 6-и месяцев) Хронический гепатит (более 6 месяцев)	
По форме	Бессимптомные формы	Иннапарантная (вирусоносительство) Субклиническая
	Манифестные формы	Типичная желтушная циклическая Типичная желтушная с холестатическим компонентом Атипичная желтушная (холестатическая) Атипичная безжелтушная
По характеру течения	Циклическое, острое	
	Ациклическое	С обострениями С рецидивами
По тяжести течения	Легкое Среднетяжелое Тяжелое Фульминантное - сверхострое (0-7 суток после появления желтухи) - острое (8 -28 суток) - подострое (29 суток – 12 недель)	
Характер патологич. процесса в печени	Цитолиз Цитолиз с холестазом Холестаз	

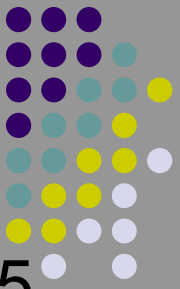
Варианты течения ОВГ



- **Иннапарантная форма** - обнаружение маркеров ВГ при нормальных клинических и биохимических показателях
- **Субклиническая форма** – наличие маркеров ВГ, изменение биохимических проб печени при отсутствии клиники
- **Типичная желтушная циклическая форма** – желтуха, цитолитический синдром, маркеры ВГ и четкое разграничение 3-х периодов болезни
- **Типичная желтушная с холестатическим компонентом** – незначительная ферментемия, высокая билирубинемия, тенденция к повышению ЩФ, более продолжительный желтушный период
- **Атипичная желтушная** – у больных пожилого возраста, желтуха интенсивная с зудом. Гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение ЩФ, повышение ГГТП, умеренно ускоренная СОЭ и субфебрилитет в желтушном периоде.
- **Атипичная безжелтушная** – нет желтухи. Клинические симптомы идентичны преджелтушному периоду. Наличие маркеров ВГ и повышение уровня АЛТ.

Безжелтушная форма встречается при всех ОВГ
, особенно, при хроническом течении

Варианты течения ОВГ



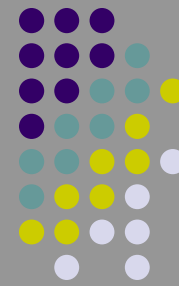
- **Острое циклическое течение** – в течение 1-1,5 месяцев прекращается репликация вируса, он элиминируется (ГА, ГЕ – типично, ГВ, ГС, ГД – один из вариантов)
- **Острое прогрессирующее течение** – репликация вируса 1,5 –3 месяца. Исходы: выздоровление с санацией, хроническое течение (ГВ, ГС, ГД).
- **Обострение** – ухудшение самочувствия и/или биохимических показателей до полной санации организма
- **Рецидив** – то же самое, но после полного выздоровления и нормализации всех показателей

Продолжительность периодов болезни ОВГ



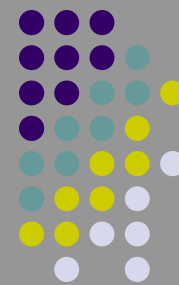
Этиология ВГ	Инкубационный период	Периоды клинических проявлений		Восстановительный период
		Преджелтушный	желтушный	
ВГА	7-50 дней	3-7 дней	7-15 дней	1-2 месяца
ВГВ	45 дней- 6 месяцев	1 день – 4 недели	3 -5 недель	6 месяцев и более
ВГС	До 12 -14 недель	7 -8 дней	1-2 недели	6 месяцев и более
ВГД	Коинфекция 1,5 – месяцев суперинфекция 1-2 месяца	7 дней – 4 недели	3-5 недель	6 месяцев и более
ВГЕ	14-50 дней	3 – 9 дней	1 – 6 недель	2 – 3 месяца

Варианты преджелтушного периода



- **Астеновегетативный** (при всех ВГ)
 - слабость, снижение работоспособности, недомогание, быстрая утомляемость, разбитость, вялость, нарушение сна.
- **Диспептический** (при всех ВГ, чаще при ГА и GE)
 - снижение аппетита до анорексии, тошнота, позывы на рвоту, дискомфорт в эпигастрии. Понос или запор. Тяжесть и тупого характера боли в эпигастрии и правом подреберье.
- **Артралгический** (ГВ, ГД, ГС)
 - упорные суставные боли, чаще по ночам, не снимаемые анальгетиками. Артритов нет.
- **Гриппоподобный** (ГА, GE)
 - повышается температура тела, катара верхних дыхательных путей нет.
- **Аллергический** (ГВ, ГД, ГС) – 10% случаев.
 - Зудящая скарлатиноподобная, кореподобная или геморрагическая сыпь с различной локализацией и обильем.
- **Смешанный вариант**
 - когда сочетаются 2-3 синдрома.

Клинико-лабораторная диагностика преджелтушного периода



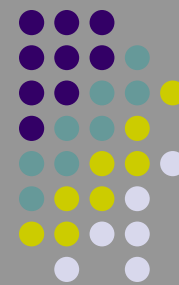
Опорные симптомы преджелтушного периода

- Изменение цвета мочи
- Наличие уробилина в моче
- Гепатомегалия

Решающие симптомы преджелтушного периода для постановки диагноза ВГ

- Повышение уровня АЛТ, АСТ
- Билирубинемия с определением прямой фракции
- Маркеры ВГ

Характеристика желтушного периода



- Желтушное окрашивание кожи и слизистых
- Холурия
- Ахолия кала
- Гепатомегалия
- Спленомегалия
- Симптомы печеночной интоксикации
 - Слабость
 - Вялость
 - Анорексия
 - Отвращение к пище и запахам пищи
 - Тошнота
 - Рвота
 - Головная боль
 - Головокружение
 - Нарушение сна
 - Боли в эпигастрии и правом подреберье
 - Геморрагический синдром

Критерии тяжести желтушного периода ВГ



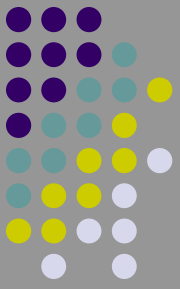
- **Легкое течение**
 - интоксикация отсутствует или слабо выражена. Желтуха легкая. Величина ПИ в пределах нормы. Содержание общего билирубина не выше 80-85 мкмоль/л.
- **Среднетяжелое течение**
 - характеризуется умеренно выраженными симптомами интоксикации. Желтуха умеренная. Пи снижается до 60%. Содержание общего билирубина в пределах 100-180 мкмоль/л.
- **Тяжелое течение**
 - отмечается выраженная интоксикация, нарушение ритма сна, эйфория или сонливость, вялость, анорексия, повторная рвота, геморрагический синдром, интенсивная желтуха, тахикардия, снижение суточного диуреза. ПИ ниже 55%. Содержание общего билирубина превышает 180 мкмоль/л, достигая 400, 1/8 от общего билирубина составляет свободная фракция. Альбумин сыворотки крови снижается до 47-45%, повышено содержание гамма-глобулинов.

Лабораторная диагностика ОВГ



- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Биохимические пробы печени
 - Тимоловая проба
 - Сулемовая проба
 - АЛТ, АСТ
 - Билирубин
 - Глюкоза
- Коагуллограмма
 - ПИ
 - Время рекальцификации плазмы
 - Фибриноген
 - Тромботест
- Содержание азотистых шлаков
- Содержание общего белка и фракции
- Маркеры ВГ
- ПЦР

Интерпретация показателей



ОАК

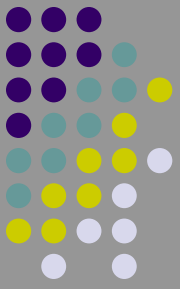
ОАК и ОАМ

- ОВГ, типичное течение – лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз, замедленная СОЭ. Показатели красной крови не меняются.

ОАМ

- ОВГ, типичное течение – наличие желчных пигментов и конце преджелтушного и в желтушном периоде
- Уробилирубинурия в преджелтушном периоде и на спаде желтухи в желтушном периоде

Интерпретация биохимических проб печени



- Тимоловая проба
 - повышение показателя в 1,5- 2 раза при энтеральных гепатитах с начала заболевания. Нормальные показатели в начале заболевания при парентеральных гепатитах.
- Сулемовая проба
 - при типичном течении показатели в пределах нормы. Снижение при тяжелом и фульминантном течении в сочетании с повышением показателя тимоловой пробы – как относительный показатель цитолиза.
- АЛТ, АСТ
 - более высокие показатели при парентеральных гепатитах.
- Билирубин
 - повышение непрямой фракции, как показатель цитолиза.
- Глюкоза
 - снижение при цитолизе.
- Общий белок и альбумин
 - снижение при фульминантном ВГ (ПЭ).

Интерпретация показателей коагулограммы



- **ПИ**
 - снижение при среднетяжелом, тяжелом и, особенно, фульминантном ВГ (ПЭ).
- **Время рекальцификации плазмы**
 - удлинение в стадию гипокоагуляции ДВС-синдрома при тяжелом и фульминантном гепатите.
- **Фибриноген**
 - увеличение в I-II стадии ДВС-синдрома и снижение при тяжелом и фульминантном ВГ (ПЭ).

Серологические маркеры ВГА

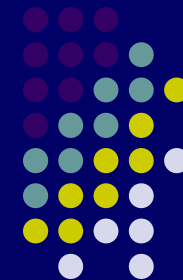


- Антиген вируса (HAV) можно обнаружить в фекалиях до 1-2 дня после манифестации заболевания
- Антитела класса IgM к ВГА (IgM anti-HAV)
 - Указывают на острую инфекцию ВГА
 - Могут сохраняться 6 месяцев после заболевания
 - Исчезают в течение 3 месяцев у многих больных
- Общие антитела к ВГА (anti-HAV)
 - Указывают на перенесенную инфекцию
 - Указывают на иммунитет к ВГА
 - У большинства сохраняются в течение жизни

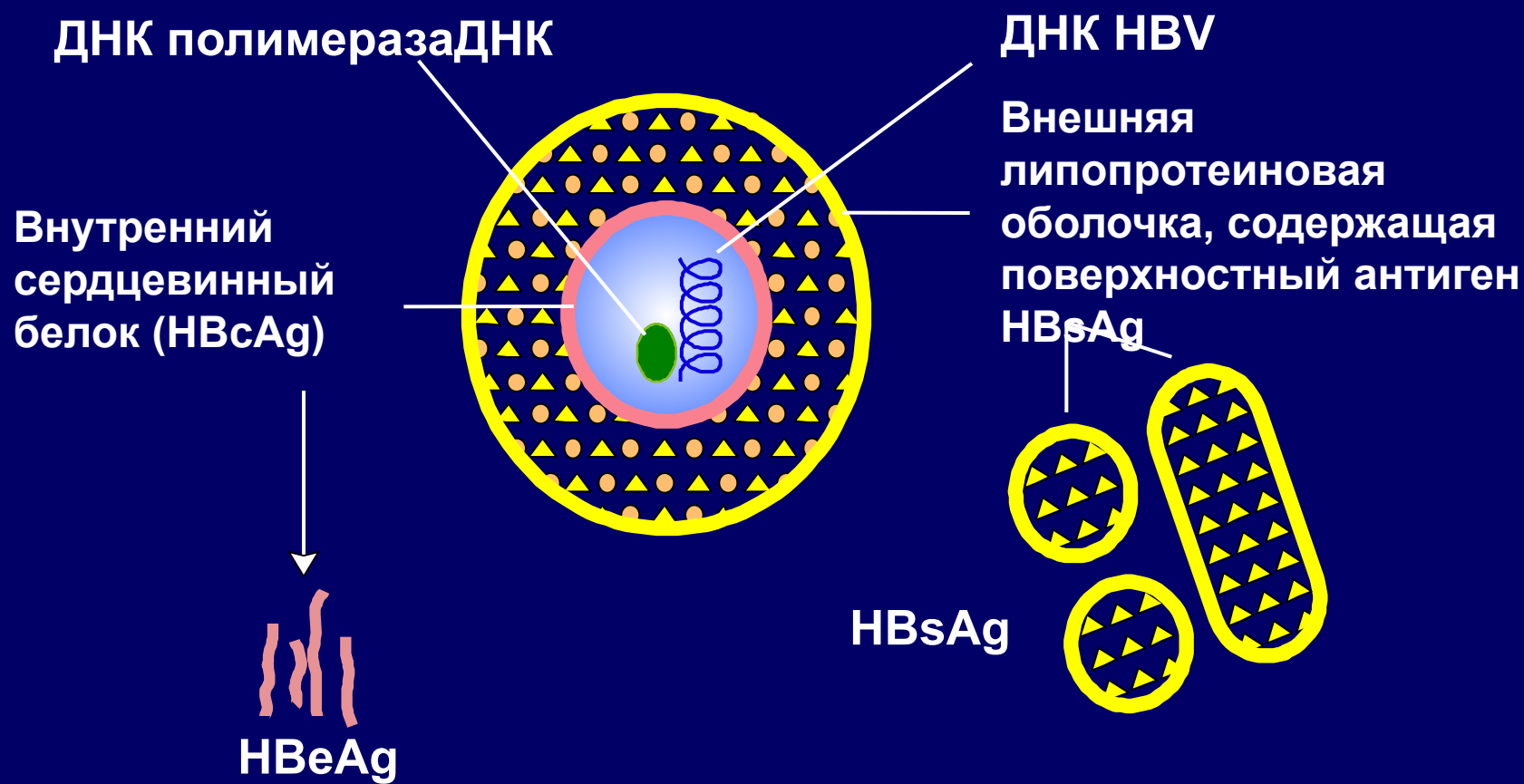
Клинические особенности ВГА



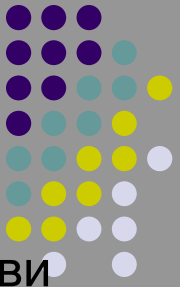
- Частота желтушных форм ГА в зависимости от возраста
 - Младше 6 лет - < 10%
 - 6 -14 лет – 40-50%
 - старше 14 лет – 70 -80%
- фульминантный ОВГА – редко
- холестаза – редко
- хронизация – нет
- Чем старше пациент, тем тяжелее заболевание.
Холестатический вариант



Вирус гепатита В (HBV)



Серологические маркеры ВГВ

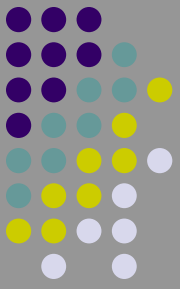


- HBsAg – поверхностный антиген, определяется в сыворотке крови
- Anti-HBsAT – антитела к HBsAg – показатель выздоровления, означают перенесенную в прошлом инфекцию и иммунитет к ГВ. Могут результатом введения иммуноглобулина или вакцинации.
- HBcorAg – серцевинный антиген, не обнаруживается в сыворотке крови, только в ядре гепатоцита
- Anti-HBcor – антитела к HBcorAg – наличие инфекции в прошлом (человек встречался с инфекцией)
- IgM anti-HBcor – антитела Ig к HBcorAg – означают недавнюю инфекцию ГВ, определяются в течение 3-6 месяцев. Определяются и в периоде репликации ХВГВ.
- HBeAg – гепатита В е-антиген – коррелирует с репликацией вируса ГВ. Означает высокую концентрацию HBV и высокую инфекционность сыворотки
- Anti-HBeAT – антитела к HBeAg- присутствуют в HBsAg-положительных сыворотках, означают низкий титр HBV. Сероконверсия HBe на antiHBe ни о чем не говорит в плане выздоровления.

Генотипы и подтипы HBV

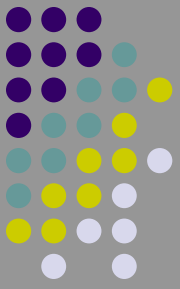


генотип	подтип	распространение
A	adw2, ayw1	Европа, США, центральная Африка
B	adw2, ayw1	Тайвань, Япония, Индонезия, Китай, Вьетнам
C	adw2, adr _q +, adr _q -, аур	Тайвань, Корея, Китай, Япония, Вьетнам
D	ayw2, ayw3	Средиземноморье, Индия
E	ayw4	Западная Африка
F	adw4 _q , adw2, ayw4	Центральная и Южная Америка
G	adw2	Франция, США



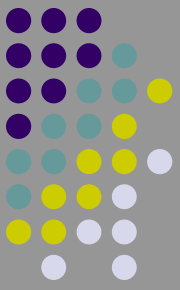
Генотипы и клинический ответ

- Генотип С связан с более выраженным поражением печени, чем генотип В¹
- Генотипы С и D связаны с меньшей частотой ответа на терапию
- Генотипы А и В связаны с лучшей частотой ответа на терапию²



Особенности ОВГВ

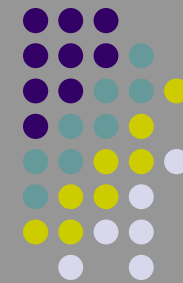
- Частота клинически манифестных форм ОГВ в зависимости от возраста
 - меньше 1 года - <1%
 - 1-5 лет - 5-15%
 - > 5 лет – 30-50%
- Фульминантный ГВ развивается в 1-2% случаев
- Общая летальность при ОВГВ – 0,5 – 1%
- Летальность при фульминантной ПЭ – 60-90%



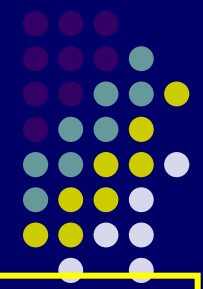
Особенности ОВГВ

- У 90% взрослых ОГВ излечивается
- После клинического и серологического излечения. На протяжении месяцев и лет в сыворотке крови и моноцитах, обнаруживается ДНК вируса
- В среднем у 20% развивается ХГ, ЦП и высокий риск ГЦК в результате бессимптомного или малосимптомного ОГВ, но при упорно высоком содержании НВsАГ

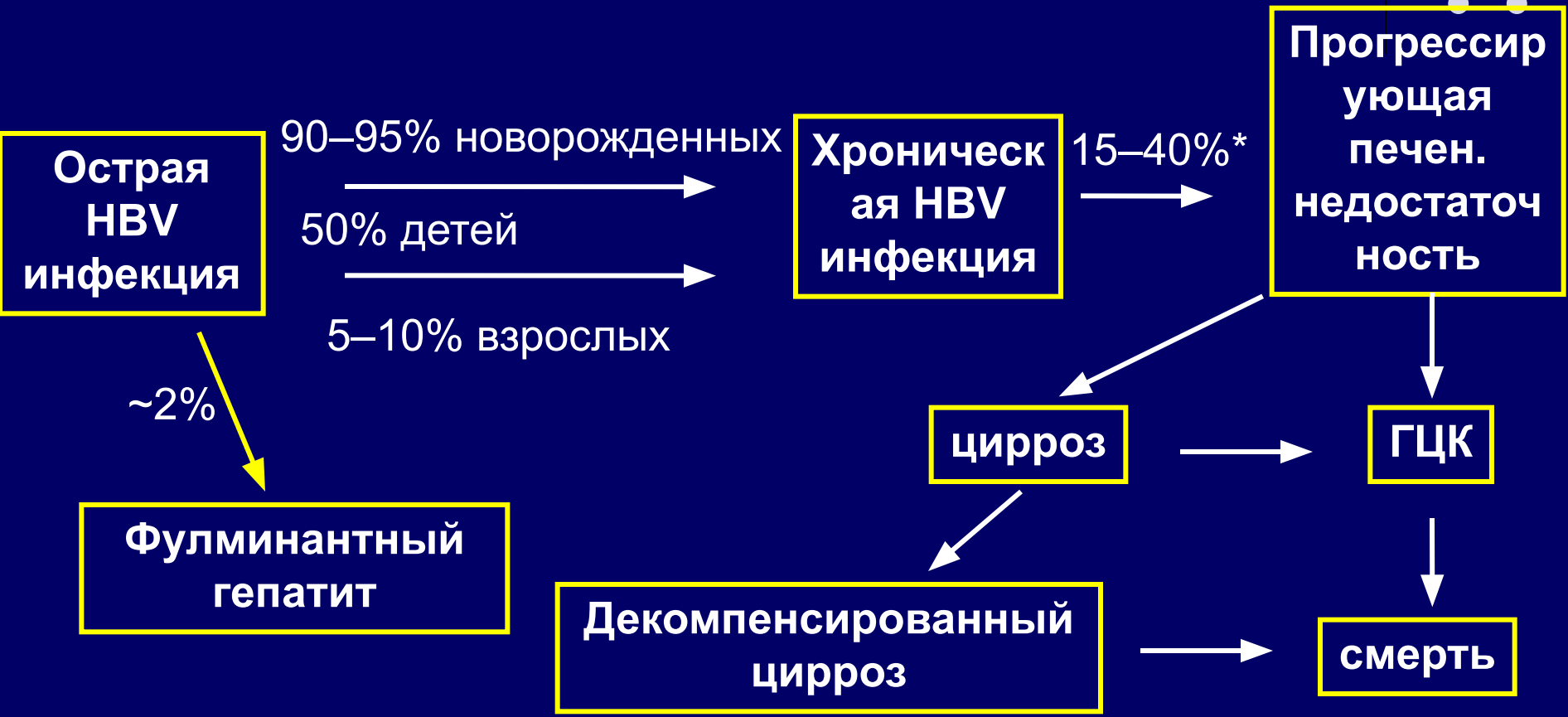
Исход инфекции ОВГВ



ОВГВ → 5-10% ХВГВ → 1-30% ЦП → 3-22% ГЦК

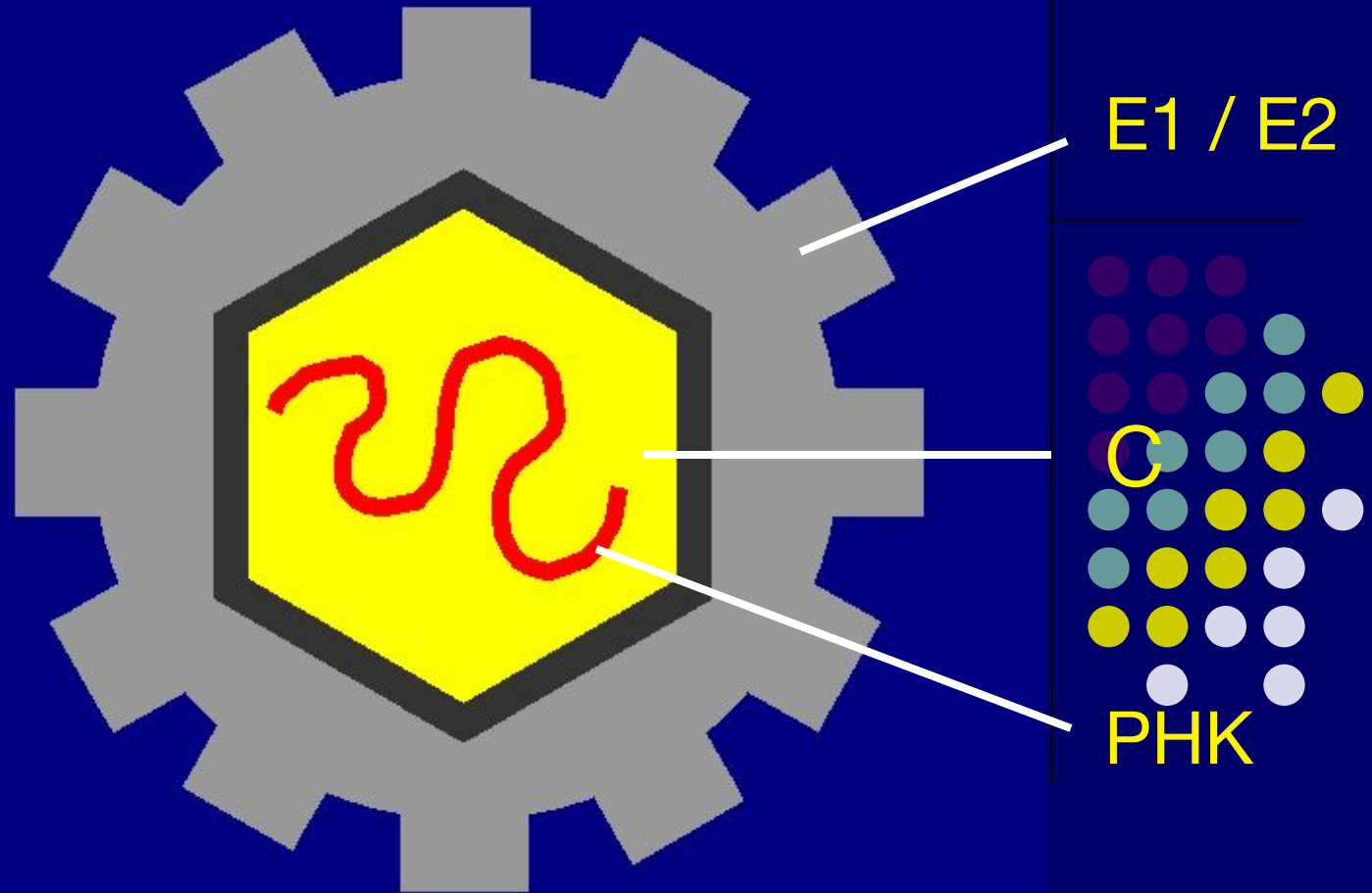


Течение HBV болезни

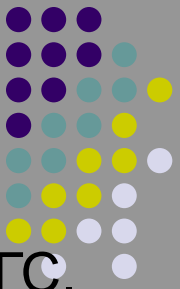


*Lok et al 2002

Вирус гепатита С



Серологические маркеры ВГС



- antiHCV-AT – антитела к вирусу ГС, единственный маркер ГС. Указывают на инфицированность вирусом ГС в 95% случаев. «Серологическое окно» - после инфицирования вирусом антитела появляются через 3 месяца.
- Определение антител к неструктурным белкам HCV NS не являются определяющим в постановке диагноза ГС (ни ОГ, ни ХГ), не являются признаком ни интеграции, ни репликации вируса.
- Иммуноферментный анализ (ИФА) - имеет достаточно высокий уровень ложноположительных результатов среди здорового населения
- Подтверждающие тесты для выявления антиВГС
 - Применяются для подтверждения положительных результатов скрининга среди групп здорового населения
- ПЦР (PCR) – для выявления ВГС-РНК

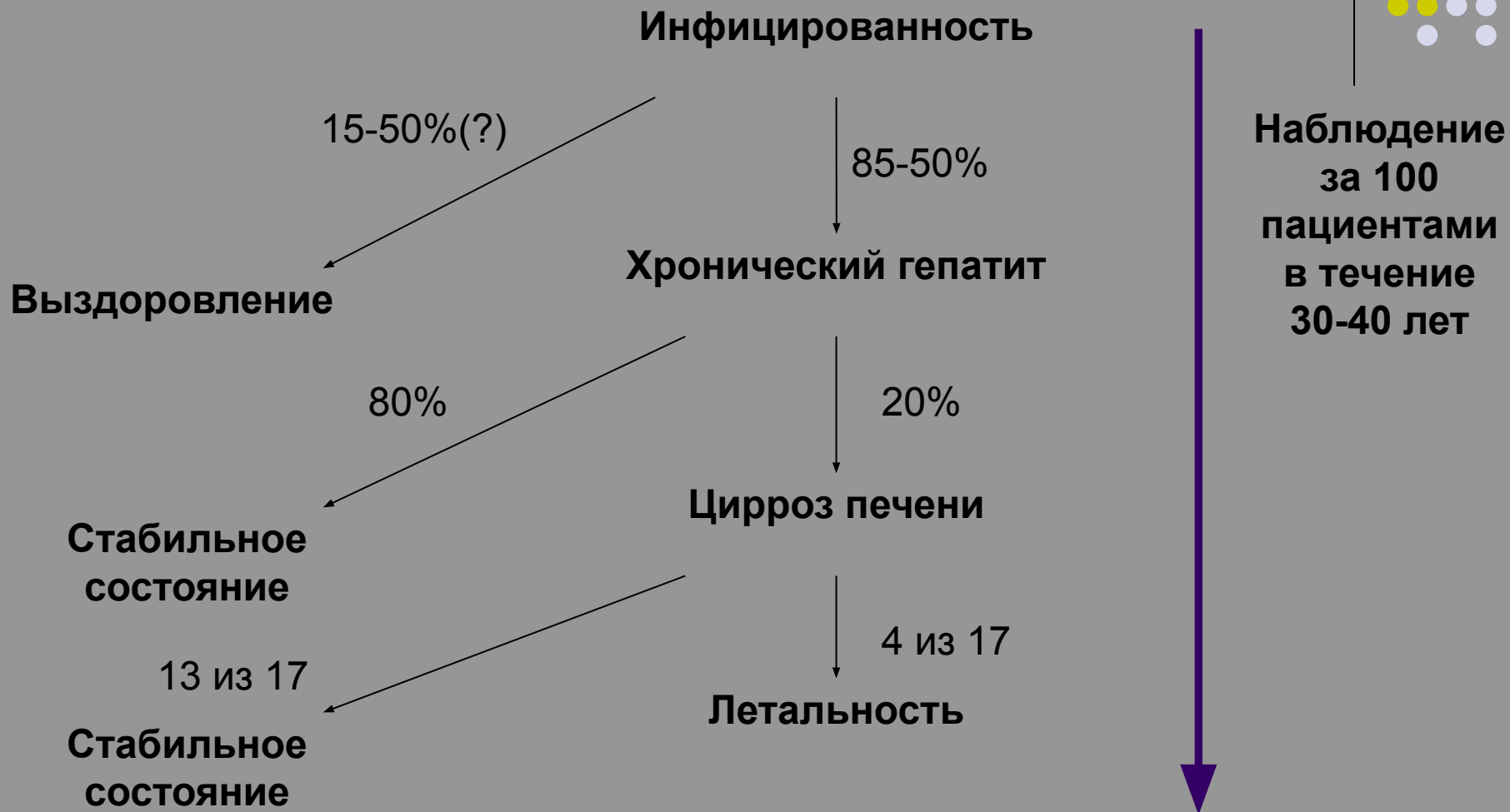
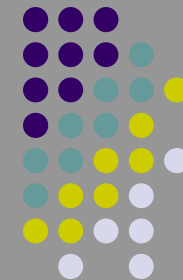
Особенности ОВГС

- Клинически манифестные формы 30-40% (20-30%)
- Летальность низкая
- Смертность от ХЗП – 1-5%

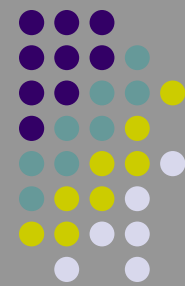


—

Течение ВГС



ХГС со стабильным состоянием проживут жизнь и погибнут от других заболеваний



Серологические маркеры ВГД

- HDVAg – определяется у 25% больных с острой коинфекцией или суперинфекцией. Дольше по времени определяется у больных с суперинфекцией.
- IgM anti-HDV – определяется при ко- и суперинфекции вирусом ГД
- IgG anti-HDV – определяются при ко- и суперинфекции вирусом ГД. Титр значительно снижается после выздоровления

Клинические особенности ВГД

- Коинфекция
 - Тяжелое острое заболевание (90-95% клиника затихает в течение 2-10 недель), саморазрешающееся. У 20-30% двухфазное течение, иногда 2 фаза протекает тяжелее
 - Низкий риск хронизации (2-7%)
- Суперинфекция (редко бессимптомно)
 - Фульминантный гепатит (10-20%)
 - Хронический гепатит Д с волнообразным течением (70-90%). ХГД в 30-60% случаев приводит к ЦП.
- Высокий риск тяжелого хронического заболевания печени

ОВГД → 20-85% ХВГД → 10-30% ЦП → 15-22% ГЦК

Серологические маркеры ВГЕ

- IgM anti HEV – определяются более, чем у 90% больных ОГЕ в первые 1-8 недель заболевания. Титр снижается быстро в периоде ранней реконвалесценции.
- IgG anti HEV – означают перенесенную инфекцию в прошлом.

Клинические особенности ВГЕ

- Общая летальность – 0,5%- 0,3%
 - 25% - беременные с ГЕ
 - 3% - ГЕ на фоне плохого питания
- хронизации нет
- протекает в виде вспышек с цикличностью эпидемий через 7-10 лет
- У детей чаще бессимптомно
- В целом течение тяжелее, чем при ГА. Возможен холестааз

Лечение ОВГ

- Легкое течение – амбулаторно
- Среднетяжелое и тяжелое – стационарно
- Режим
- Диета №5а, далее №5
 - 2 000 ккалорий в сутки из расчета:
 - белок – 1,5 -2,0 г/кг/сутки – 90-100 г
 - жир – 0,8-1,8 г/кг/сутки – 50-80 г
 - углеводы – 4,0-5,0 г/кг/сутки – 350-400 г
- 5-кратный режим питания

Терапия симптоматическая

- Обильное питье, 40-50мл/кг под контролем диуреза
- В/венная инфузия при постоянной тошноте, рвоте, выраженных симптомах печеночной интоксикации
- Гепамерц, лактулоза (дюфалак), рибоксин
- Ингибиторы протеаз
- Пищеварительные ферменты без бычьей желчи (при явлениях панкреатита)
- Желчегонные препараты (в период ранней реконвалесценции, при нормальной окраске кала в течение не менее 3 суток и нормализации показателей АЛТ)
- ОГС – лечение интерферон α ежедневно по 6 млн, либо золотой стандарт, либо Пег-интрон в течение 1-4 мес

Профилактика

- ГА: Havrix1440, старше 18 лет, 1,0 мл дважды (0,6-12). Havrix 720 от 1 года до 17 лет, 0,5 дважды (0,6-12)мл Антитела сохраняются не менее 8 и даже 20 лет
- ГВ, ГД: Инжерикс В трижды (0,1,6; ускоренно 0,1,2; при гемодиализе двойная доза 0,1,2,6)
- ГЕ: соблюдение правил гигиены