

ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Лекция

Доцент Лариса Юрьевна Гришкина

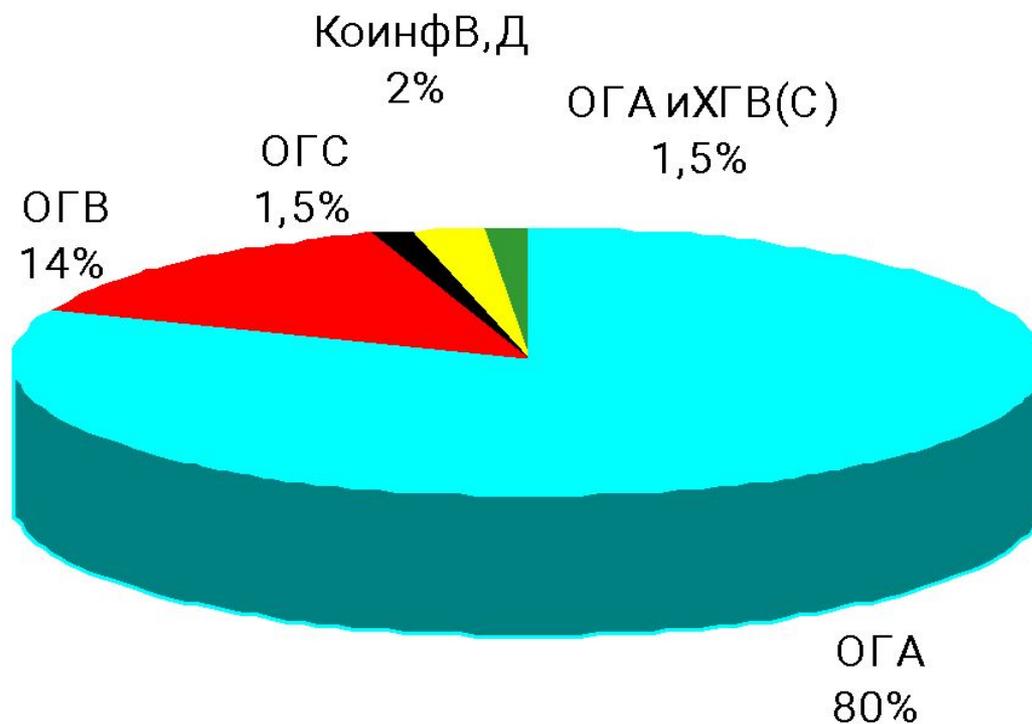
Острые вирусные гепатиты

инфекционные заболевания, вызываемые гепатотропными вирусами, характеризующиеся циклическим течением и преимущественным поражением печени

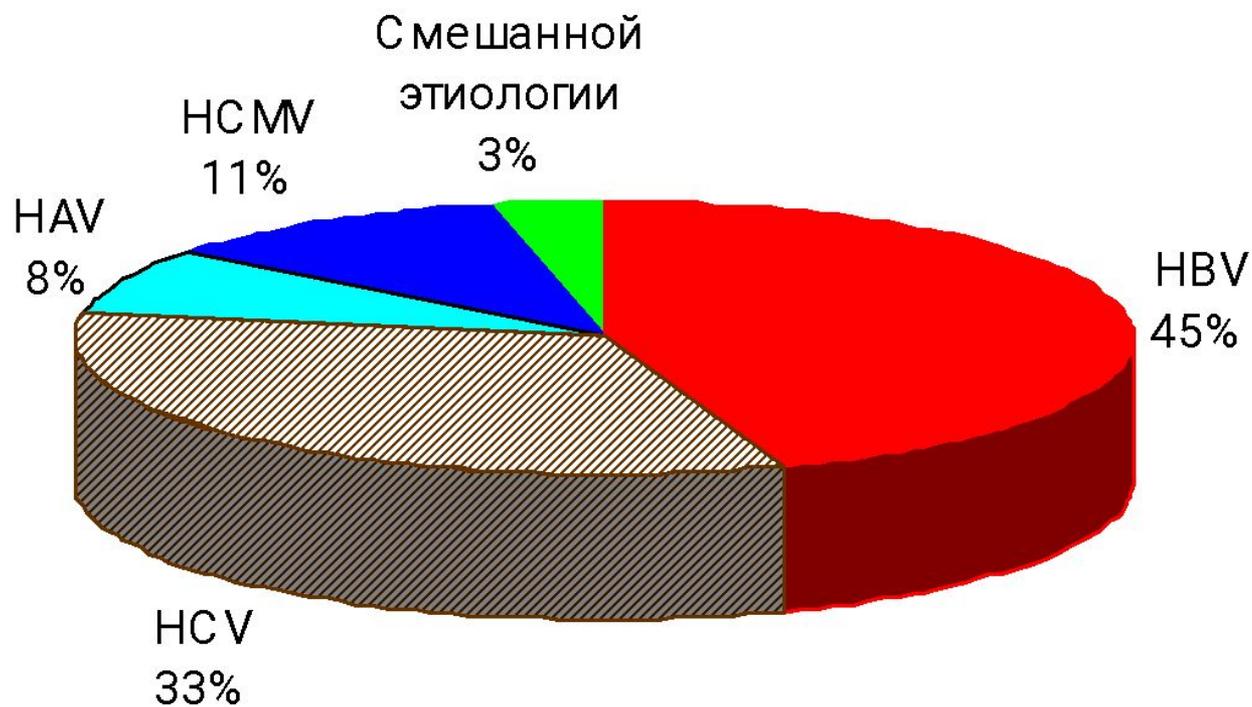
A B C D E F G TTV SEN

HAV HBV HCV HDV HEV HFV HGV TTV SEN

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ СТАРШЕ 1 Г.



Этиологическая структура вирусных гепатитов у детей первого года жизни



ИСТОРИЯ

VII- VIII в. - эпидемии желтух

**1888 г. С. П. Боткин – инфекционная
болезнь, различные формы**

**1965 г. Blumberg V.S. - австралийский
антиген – Нобелевская премия**

**1979 г. Feinstone S.M. et. al. выделил вирус
гепатита А**

**1983 г. Mullis K., Smith M. – ПЦР –
Нобелевская премия**



ИСТОРИЯ

- **Профессор Соринсон Соломон Наумович**
- **Академик Нисевич Нина Ивановна**
- **Академик Учайкин Василий Федорович**



Вирусные гепатиты с энтеральным путем заражения

- Вирусный гепатит А
- Вирусный гепатит Е
- Вирусный гепатит F

Вирусный гепатит А (болезнь Боткина) (В 15)

инфекционное заболевание, вызываемое вирусом гепатита А (HAV), с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, в основе которого лежит гепатоцеллюлярный некроз и диффузное воспаление печени и характеризующееся кратковременными симптомами интоксикации, нарушениями функции печени различной степени тяжести и доброкачественным течением

**КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ ЛЕЧЕНИЯ) ОКАЗАНИЯ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЕТЯМ БОЛЬНЫМ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ А**
Утверждены на заседании Профильной комиссии .9 октября 2015 г.

ЭТИОЛОГИЯ

РНК-содержащий

вирус

Семейство

Picornaviridae,

род Enterovirus (72

тип)

27-30 нм

«Голый» капсид

7 генотипов

В России 1А

1 серотип

Сохраняется при

комн. t до недели,

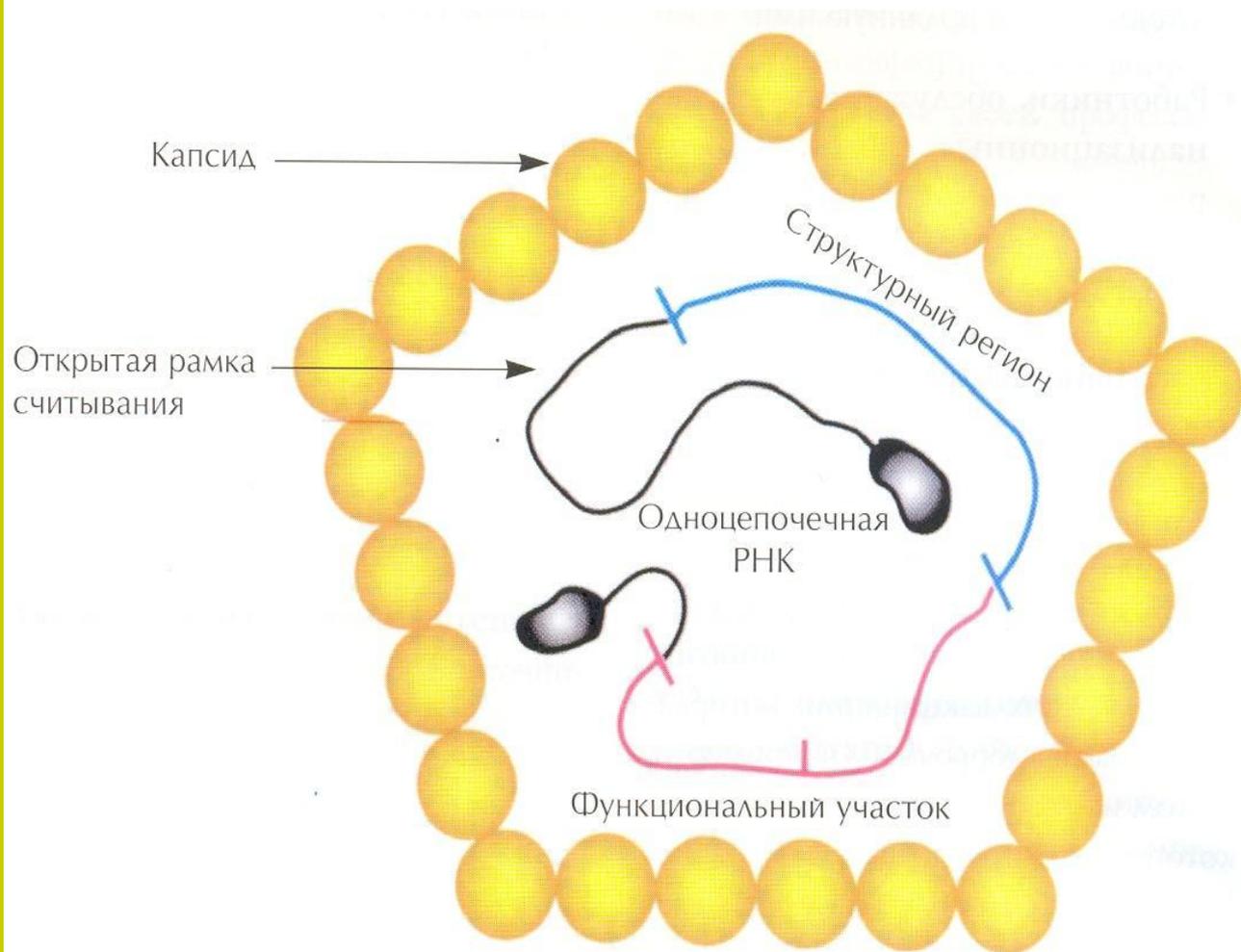
в воде – до 3-10 мес.,

в экскрементах - 30дн.

Инактивируется р-ром

хлорамина, формали-

УД С 050С 1



Заболеваемость на 100000 населения

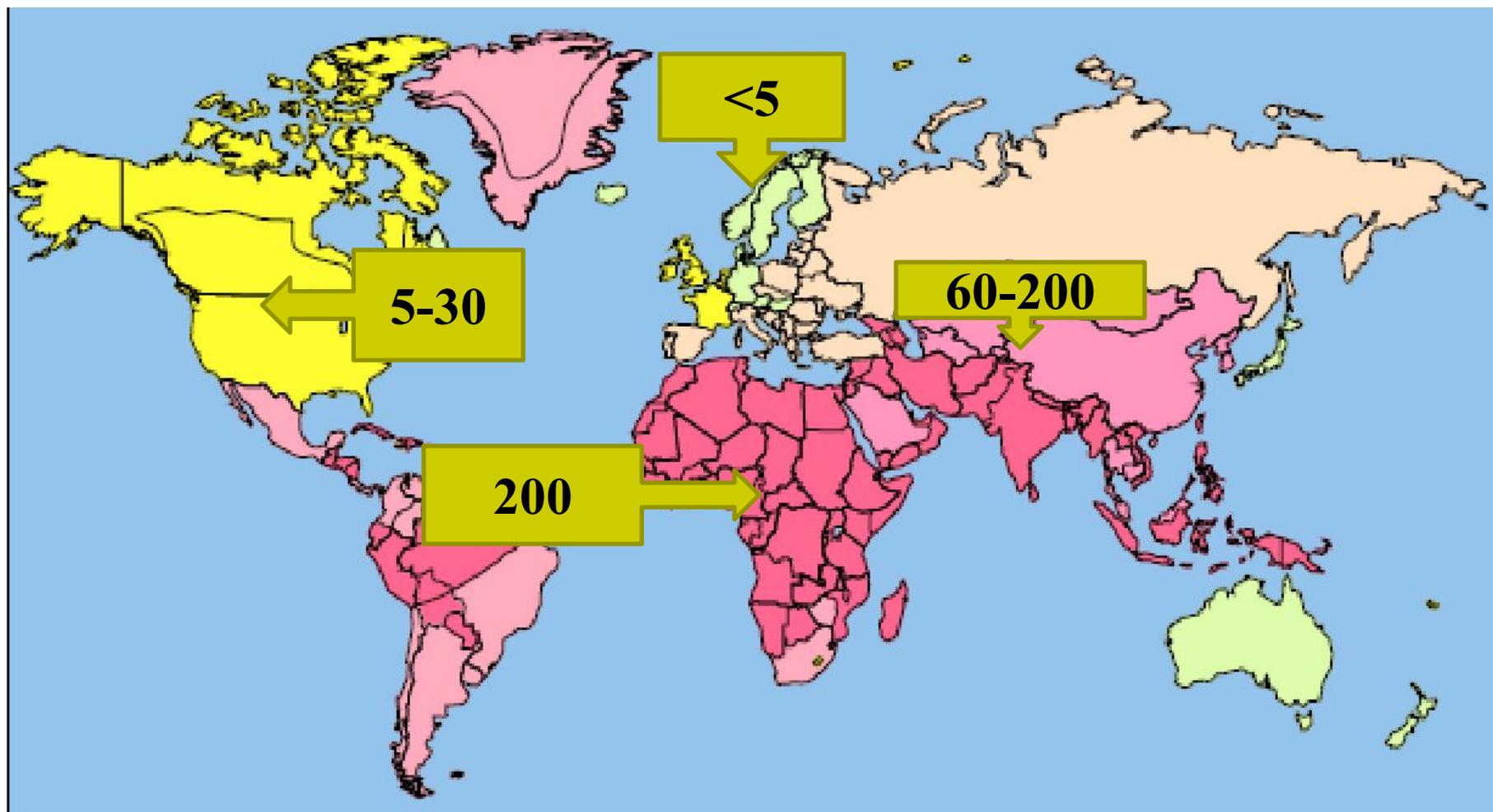
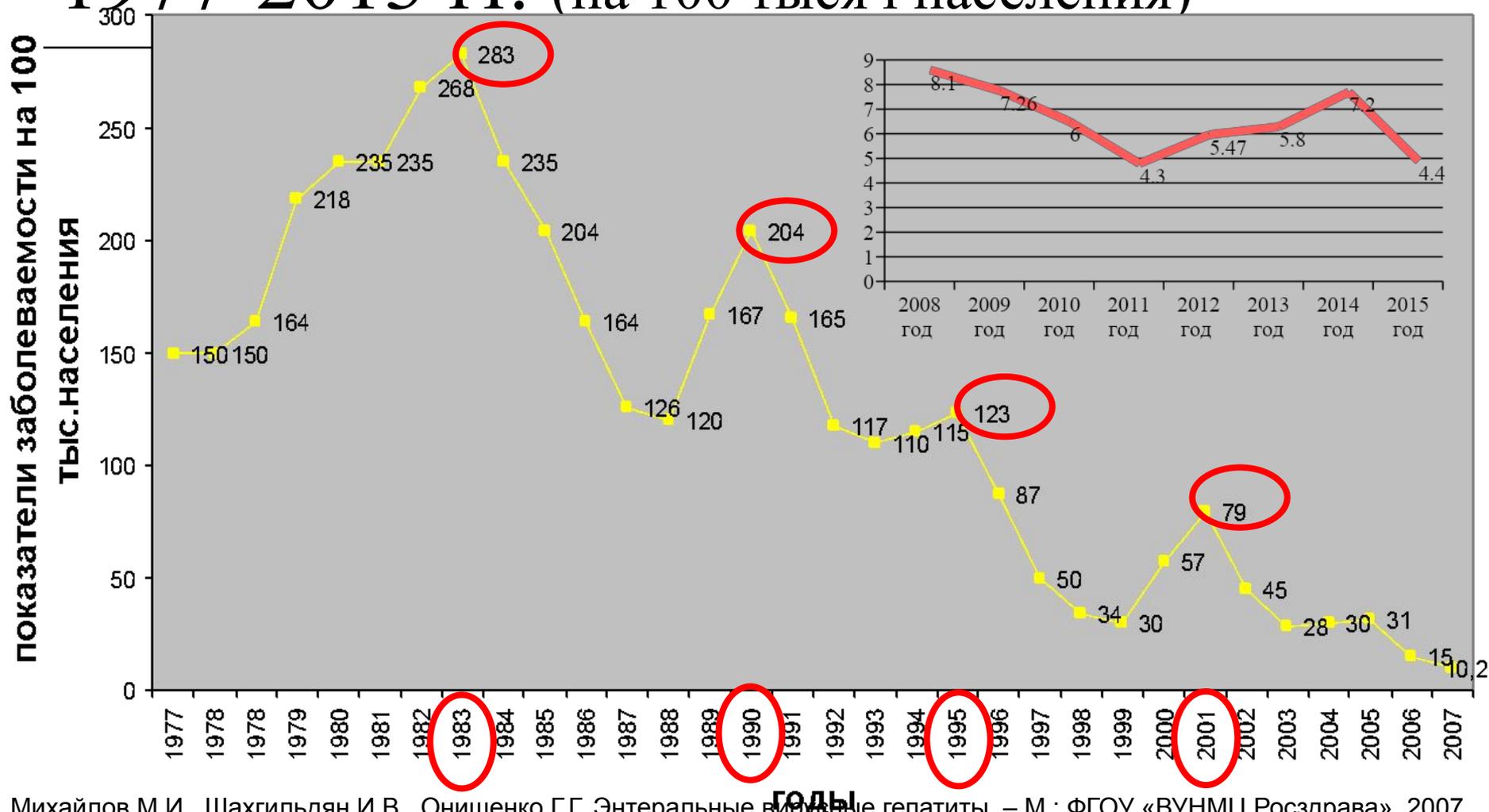


Рис. 1. Степень распространенности в мире инфекции, вызываемой вирусом гепатита А: ■ – очень высокая; ■ – высокая; ■ – умеренная; ■ – низкая; ■ – очень низкая. Данные Всемирной организации здравоохранения (приведено согласно [6])

Заболеваемость гепатитом А в РФ в 1977-2013 гг. (на 100 тысяч населения)



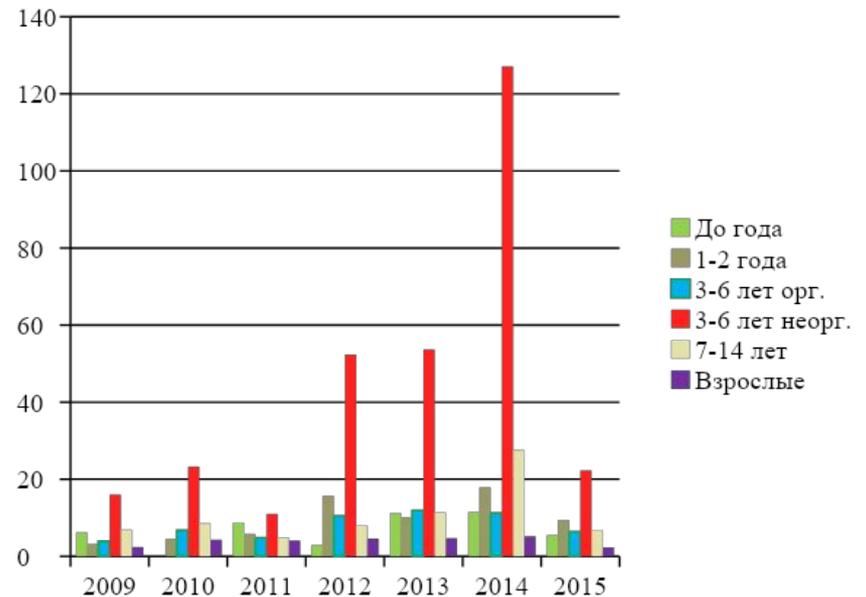
Михайлов М.И., Шахгильдян И.В., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты. – М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2007. – с.77-78.

Данные Федерального центра гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора.

Заболеваемость ОВГ А в Пермском крае на 100000 населения



Показатели заболеваемости ВГА по возрастным группам



Последний подъем был в
1995 году **258,3** на 100 тыс.

Эпидемиология

- **Источник - больной и вирусоноситель.**
У больных вирус содержится в крови, в фекалиях и в моче.
Пик заразности за 7-10 дней до первых клинических проявлений
Фаза активной репликации вируса
кратковременна 2-3 недели
(последняя треть инкубационного периода и начало преджелтушного)

Эпидемиология

□ Механизм передачи фекально-оральный

Пути передачи:

- **контактно-бытовой,**
 - **пищевой,**
 - **водный,**
- ВОЗМОЖНЫ :**
- **парентеральный (пострансфузионный ВГА)**
 - **половой**



Эпидемиология

- Индекс контагиозности в возрасте 2-10 лет 0,6-0,8, к 15 годам 0,2.
- Чаще болеют дети в возрасте 3-7 лет.
Дети первых 2-х лет - латентная форма в 90%, до 10 лет - 50%; в дальнейшем - 30%.
- Заболеваемость спорадическая или в виде эпидемических вспышек.
- Сезонность- осенне-зимняя (сентябрь-январь).
- Периодичность - эпидемические подъемы каждые 10-12 лет (3-4, 6-8 лет).
- После перенесенного заболевания формируется стойкий пожизненный иммунитет

**ПАТОГЕНЕЗ
ВИРУСНОГО
ГЕПАТИТА А**

УНА

ЖКТ

v. portae

Гепатотропность
Прямое
цитопатическое
действие

**Печень
(фаза паренхиматозной диффузии)**

**Гепатоцит
(родственный рецептор), репликация**

**Взаимодействие с биологическими макромолекулами,
участвующими в процессах детоксикации**

Высвобождение свободных радикалов

Усиление перекисного окисления липидов мембран

ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

Повышение проницаемости клеточных и субклеточных мембран гепатоцитов (появление “дыр” в гидрофобном барьере клетки) - синдром цитолиза

Движение БАВ по градиенту концентрации

Метаболические расстройства и электролитный дисбаланс

Замена K^+ ионами Na

Потеря ферментов

Ацидоз

Задержка воды и набухание гепатоцитов

Понижение биоэнергетического режима химических превращений

Активация кислых гидролаз

Нарушение обмена белков, жиров, углеводов, пигментов, витаминов

**ПАТОГЕНЕЗ
ВИРУСНОГО
ГЕПАТИТА А**

Некроз отдельных гепатоцитов

**Высвобождение вирусных
антигенов и аутоантигенов**

**Стимуляция макрофагов, Т- и В-систем иммунитета
с образованием специфических антител и аутоантител**

**Образование иммунных комплексов.
Фиксация их на ткани печени. Элементы аутоагрессии**

Элиминация вирусных антигенов и аутоантигенов

Выздоровление

Билирубиновый обмен

Б общ. 8,5-20,5 мкмоль/л
ПБ 2,1-5,1 мкмоль/л
НБ 6,4 -15,4 мкмоль/л

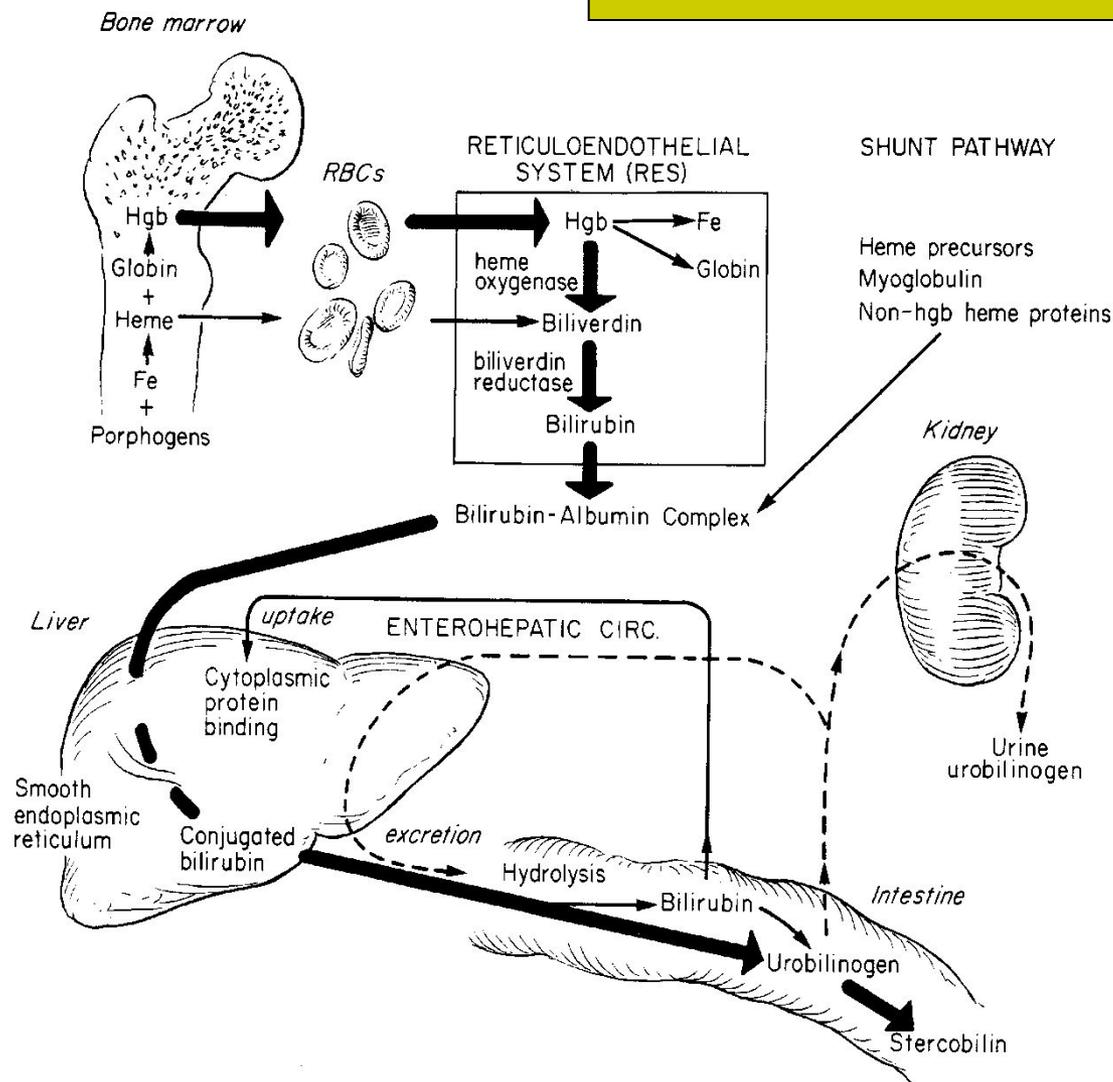
1 фаза – образование
свободного билирубина

2 фаза – захват
свободного билирубина

3 фаза – конъюгация
свободного билирубина

4 фаза- экскреция
связанного билирубина

5 фаза – продвижение
связанного
билирубина
в просвет
12-перстной кишки



При гепатитах сначала страдает функция экскреции, затем захвата, затем конъюгации

- Преджелтушная стадия – уробилиноген
- Желтушная стадия:
 - Поврежденные гепатоциты выделяют синтезируемую ими желчь не только в желчные капилляры, но и в кровеносные → ↑ общего Б за счет ПБ
 - нарушается конъюгация НБ
 - сдавление желчных капилляров отекающими гепатоцитами → затруднение эвакуации желчи, увеличение резорбции ее в кровеносные капилляры печени и уменьшение поступления желчи в кишечник
 - Тяжелое поражение печени – полная утрата способности захватывать и преобразовывать билирубин в прямой - ↑НБ

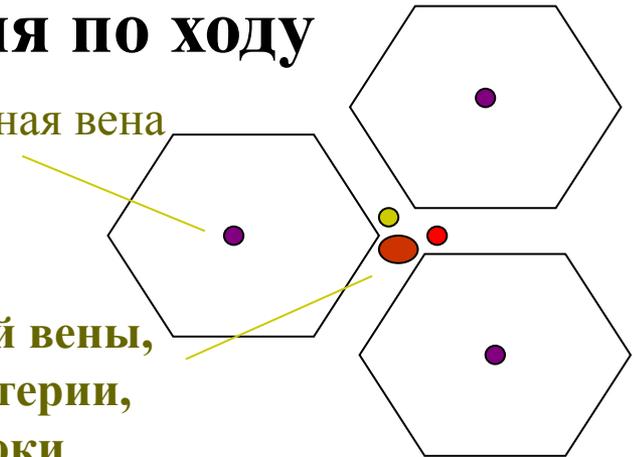
ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- **Воспалительная инфильтрация по ходу портальных трактов**
- **Дистрофия**
- **Некроз**
 - **фокальный,**
 - **зональный - по периферии печеночной дольки**
 - **очаги некроза между собой не соединяются**
- **Распространенных некрозов печеночной паренхимы, а тем более массивного некроза печени при гепатите А не бывает.**

Центральная вена

Триада:

ветви воротной вены,
печеночной артерии,
желчные протоки

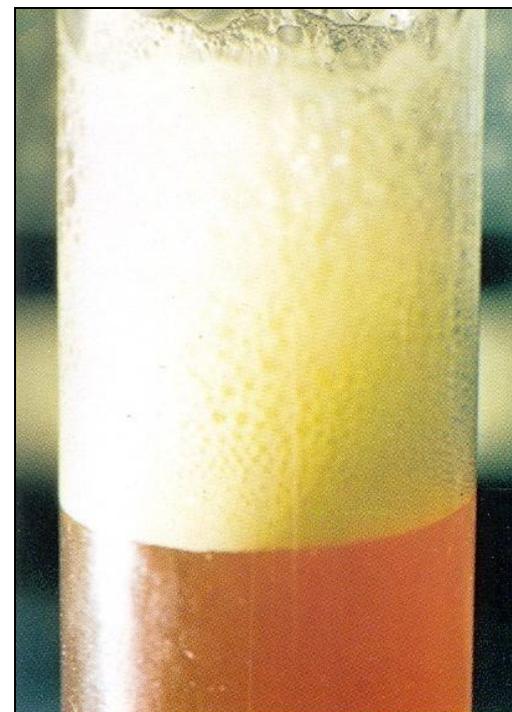


Периоды заболевания

- **Инкубационный (7-45) дней**
- **Преджелтушный (начальный, продромальный) 3-7 дней**
- **Период паренхиматозного гепатита (желтушный)**
- **Период реконвалесценции**

Преджелтушный период

- *Длительность 3-7 дней (от 1 -2 до 10).*
- **Интоксикационный**
- **Катаральный синдром 15-20%**
- **Диспепсический синдром (абдоминальный)**
- **Артралгический – крайне редко**
- **Смешанный синдром**
- **Увеличение печени**
- **Темная моча (холурия).**
- **Светлый кал (ахолия).**
- **Увеличение АСТ, АЛТ.**



Интоксикационный синдром

- **повышение температуры до 38°-38,5°**
- **недомогание,**
- **слабость, вялость,**
- **ощущение разбитости, усталости,**
- **головные боли,**
- **познабливание.**



Катаральный синдром

- заложенность носа,
- боли или першение в горле,
- покашливание

Диспепсический синдром

- **ухудшение аппетита вплоть от полного отказа от еды,**
- **теряются вкусовые качества пищи, горький вкус**
- **чувство тяжести в правом подреберье,**
- **тошнота,**
- **рвота,**
- **дисфункция кишечника в виде задержки стула или послабления,**
- **метеоризм**
- **боли в животе нарастающей интенсивности, имитирующие развитие острого хирургического заболевания брюшной полости, продолжаются 1-2 дня и заканчивается спонтанно (абдоминальный синдром)**

Период паренхиматозного гепатита (желтушный)

3 стадии:

- нарастания,**
- максимального проявления**
- спада желтухи**

Желтуха

**сначала на склерах,
слизистой оболочке рта,
шее, ушных раковинах,
нарастает быстро - 1–3
дня,**

**выраженная
различный оттенок,
вплоть до шафранового
держится 2–3 дня, а
затем начинает
уменьшаться**

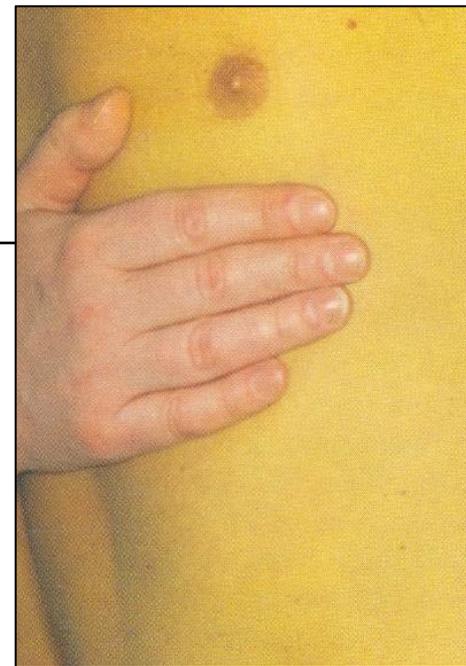


Период паренхиматозного гепатита (желтушный)

- **улучшается общее состояние больного,**
- **снижается температура,**
- **уменьшаются симптомы интоксикации,**
- **сохраняются слабость,**
- **сниженный аппетит,**
- **периодические боли в животе**

На высоте желтухи

- Печень так увеличена
- Край ее уплотнен, закруглен, болезненный при пальпации
- Селезенка увеличена у 13%
- Моча так насыщена
- Кал обесцвечен



Изменения со стороны других органов и систем

Со стороны сердечно-сосудистой системы:

- умеренная брадикардия, некоторое ↓АД,
- ослабление сердечных тонов,
- нечистота первого тона или легкий систолический шум на верхушке,
- небольшой акцент II тона на легочной артерии,
- кратковременные экстрасистолии.

Печеночные пробы

- **Общий билирубин ↑ (ОБ 8,5-20,5, ПБ 2,1-5,1; НБ 6,4-15,4 мкмоль/л)**
 - легкая форма - до 85 -100 мкмоль/л
 - среднетяжелая, до 170 мкмоль/л
 - тяжелая более 170 мкмоль/л
 - **Желтуха -визуальное проявление гипербилирубинемии появляется при уровне билирубина:**
 - у взрослых -34 мкмоль/л
 - у новорожденных – 85 мкмоль/л
 - у недоношенных - 120 мкмоль/л
 - **↑ ПБ, при тяжелых формах - ↑ НБ**
 - **Печеночно-клеточные ферменты ↑**
 - АлАТ (0,1-0,68 ммоль/л, до 40 МЕ)
 - АсАТ (0,1-0,45 ммоль/л, до 40 МЕ)
 - **Белковые пробы – тимоловая (0-4 ед.)↑, сулемовая (80-100%) ↓**
- Коэффициент де Ритиса**
АсАТ/ АлАТ ≈ 1

Лабораторные синдромы

Синдром цитолиза

- ↑ активности ферментов-индикаторов цитолиза:
 - АлАТ,
 - АсАТ,
 - альдолазы (N 1-5 ед.),
 - глютаматдегидрогеназы – ГДГ (N 0-1,5 МЕ),
 - ЛДГ (N 100-340 МЕ): ЛДГ-4, ЛДГ-5
 - Фруктозо-1,6-дифосфатаальдолазы (N 1-10 ед.)
- ↑Б, ↑ ПБ

Синдром холестаза

- ↑ активности ферментных маркеров холестаза
 - Щелочная фосфатаза (N до 280 МЕ)
 - Гамма-глутамилтранспептидаза - ГГТП (N до 800 нмоль/(с·л))
 - 5-нуклеотидаза (N 11-122 нмоль/(с·л))

Синдром печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессии)

- ↓ общ. белка,
- ↓ альбуминов
- ↓ II, V, VII факторов свертывания крови
- ↓ холестерина
- ↓ активности холинэстеразы
- ↑ аммиака, фенолов (шунтирование),
аминокислот

Иммуновоспалительный синдром

- ↑ γ -глобулинов
- Изменения белково-осадочных проб (тимоловой, сулемовой, Вельтмана)
- ↑ IgG, IgM, IgA
- Появление неспецифических антител, в том числе к ДНК, гладкомышечным волокнам, митохондриям
- Изменение содержания Th и Tc

ОАК

- Нормоцитоз или ↓ L
- ↓ H
- ↑ M
- ↑ L
- Плазматические клетки

Период реконвалесценции

- **Исчезновение желтухи,**
- **Восстановление нормальной окраски мочи, кала**
- **Размеры печени медленно уменьшаются.**
- **Иногда сохраняется увеличение селезенки.**
- **Изменения функциональных печеночных проб на фоне хорошего самочувствия.**
- **Нормализация размеров печени, восстановление ее функций - 2-3 месяца (до 6 мес.)**

Классификация ОВГА, 2015 г.

По клинической форме	По степени тяжести	По длительности течения
<p>1. Манифестная</p> <p>- Желтушная:</p> <p>А) желтушная цитолитическая (типичная)</p> <p>Б) желтушная цитолитическая с холестатическим синдромом у 2-2,5%</p> <p>В) желтушная холестатическая (атипичная)</p> <p>- Безжелтушная</p> <p>- Стертая</p> <p>2. Бессимптомная: у 25-30%</p> <p>- Субклиническая</p> <p>- Инаппарантная</p>	<p>Легкая,</p> <p>Средняя</p> <p>Тяжелая</p>	<p>Острое циклическое до 3 мес.</p> <p>Острое затяжное 3 - 6 мес.</p>

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Вид гепатита	Критерии этиол. диагноза	Форма болезни по тяжести	Критерии оценки тяжести (в желтушном периоде)
Гепатит А	анти-HAV IgM	легкая (включая безжелтушную)	симптомы интоксикации (+) билирубин в крови до 85-100 мкмоль/л, ПТИ до 80%, АЛТ до 10 норм
Гепатит В	HBsAg, HBeAg, анти-HBcore IgM		симптомы интоксикации (++) билирубин в крови 100-170 мкмоль/л, ПТИ 60-80% , АЛТ 10-20 норм
Гепатит С	анти-HCV, РНК-HCV	среднетяжелая	симптомы интоксикации (+++) билирубин в крови более 170 -200 протромбиновый индекс 40-60% , АЛТ более 20 норм
Гепатит D	РНК-HDV, анти-HDV IgM	тяжелая злокачественная (фульминантная)	кома I или кома II, геморрагический синдром сокращение размеров печени билирубин-протеидная или билирубин-ферментная диссоциация
Гепатит Е	анти-HEV		
Гепатит G	РНК-HGV		
Гепатит F	Отрицательные результаты обследования на гепатиты А, В, С, Е, G		

Динамика серологических маркеров гепатита А



Опорные критерии первичной диагностики гепатита А

1. Указания о контактах с больными с учетом продолжительности инкубации (15-35 дней)
2. Групповая заболеваемость с формированием эпидемических очагов в детских и молодежных коллективах
3. Характерная осенне-зимняя сезонность с пиком в сентябре-ноябре
4. Детский (3-7 лет), подростковый и молодой возраст заболевших
5. Острое начало болезни с выраженной температурной реакцией и проявлениями интоксикации
6. Увеличение печени, часто в сочетании с увеличением селезенки

Опорные критерии первичной диагностики гепатита А

7. Короткий преджелтушный период (4-6 дней), преимущественно протекающий с диспепсическими расстройствами
8. Потемнение мочи, посветление кала, предшествующее появлению желтухи
9. Слабая интоксикация и малая продолжительность желтухи.
10. Улучшение общего состояния больных с появлением желтухи
11. Крайне редкое развитие тяжелых форм болезни
12. Отсутствие хронизации процесса

Лечение острых вирусных гепатитов

Задачи терапии ОВГ

- Снижение и ликвидация воспалительных явлений
- Уменьшение интоксикации
- Стимуляция регенераторных процессов
- Улучшение внутрипеченочной циркуляции крови

Лабораторные исследования

- Биохимия крови (билирубин, АлАТ, АсАТ, протромбиновый индекс, тимоловая проба, щелочная фосфатаза, холестерин).
- Серологические маркеры вирусных гепатитов и ПЦР (определение anti-HAV IgM или РНК ВГА в течение 48 часов после выявления больного)
- ОАК, ОАМ.

Методы инструментальной диагностики

- Эзофагогастродуоденоскопия
- Эластография печени
- Электрокардиография
- Рентгенография брюшной полости
- УЗИ органов брюшной полости
- Компьютерная томография брюшной полости
- Магнито-ядерная томография брюшной полости

С целью дифференциальной ДИАГНОСТИКИ

- **ИФА :IgM, G; РНГА: АТ в сыворотке крови; АГ в кале к иерсиниям**
- **ИФА: IgM, G; ПЦР: ДНК герпес-вирусов EBV, CMV, HSV 1, 2, 6 типа**
- **Ауто АТ**
- **Цитологическое исследование мазка костного мозга**
- **Церулоплазмин и медь в сыворотке и моче**
- **Дуоденальное зондирование**
- **а1-антитрипсин**
- **Иммунограмма (с исследованием ЦИК)**
- **Креатинкиназа**
- **Спинномозговая пункция**



Обоснование и формулировка диагноза

- нозологическая форма**
- клиническая форма**
- степень тяжести**
- период болезни**
- обязательно метод верификации диагноза**

Пример диагноза

- Основной диагноз — **B15.9 Острый вирусный гепатит А (anti-HAV IgM positiv (ИФА, ХЛИА), манифестная желтушная цитолитическая форма (типичная), средней степени тяжести, циклическое течение.**
- Осложнения – **Острый холангит**
- Сопутствующее заболевание - **Хронический тонзиллит вне обострения**

Клинический пример

Таня Д., 10 лет заболела 1.04:

t 38°,

боли в животе приступообразного характера,
тошнота.

Госпитализирована в хир. отд. 2.04:

ОАК: L 8500, э 1, п 8, С 58, л 30, м 3, СОЭ 6 мм/час.

При лапаротомии 2.04 – явления простого аппендицита.

С 5 дня – желтуха, с нарастающей интенсивностью на фоне прогрессирующего нарушения состояния – перевод в ОРИТ и 6.04- в отд. гепатитов

□ Динамика биохимических проб с 5.04:

ОБ 164-216,4-163,7-153,1-52,8-23,8 мкмоль/л

ПБ 80-163,7-132- 137,3-31,7-10,5 мкмоль/л

АЛАТ 12-50-345-14-12-0,5 ммоль/л

ПТИ на 9 день болезни 58%, на 13 день - 69%

Тимоловая проба 23,8-28,8-23,8-17-14,2 ед.

Сулемовая проба 1,2-1,3- 1,3-1,3-1,6

□ IgM anti-HAV обнаружены

□ HBsAg не обнаружен

□ anti-HCV отр.

□ Выписана с выздоровлением.

Показания к госпитализации

- Среднетяжелые и тяжелые формы
- Дети из закрытых детских учреждений;
- Дети из семей, где невозможно осуществить лечебные, диагностические, противоэпидемические мероприятия

Лечение

- Режим – охранительный (постельный, полупостельный)
- Диета – вариант диеты с механическим и химическим щажением

Патогенетическая терапия

- инфузионная, дезинтоксикационная;
- сорбенты;
- нормализация функций ЖКТ (пробиотики, ферменты);
- нормализация функций ЖВП;
- улучшение тканевого обмена (атигипоксанты, гепатопротекторы)

Инфузионная, дезинтоксикационная терапия

- Квинтасоль, ацесоль, хлосоль, раствор Рингера
- Реамберин (Меглюмина натрия сукцинат) в/в капельно, 6-10 мл/кг со скоростью 3-4 мл/мин, не больше 400 мл/сут., 7-11 дней
- Глюкоза 10% раствор 50 мл/кг в/в капельно
- Растворы натрия хлорида, калия хлорида
- Альбумин 5 мл/кг.
- Свежезамороженная плазма

Общий объем вводимой жидкости не более **50—100 мл/кг/сут.**



Реамберин

Глюкокортикоиды

- При тяжелой форме
- Преднизолон из расчета 3—5 мг/кг массы тела в течение 3 дней; затем эту дозу снижают на $1/2$ и дают в течение 2—3 дней, после чего уменьшают еще на $1/2$ и таким образом $1/4$ дозы от исходной дают последующие 2—3 дня и в дальнейшем гормональные препараты отменяют
- Дексаметазон



Сорбенты

- Активированный уголь
- Смекта детям до года - 1 пакет;
1–2 года - 2 пакета;
старше 3 лет 2-3 пакета в сутки. Дается
в 100 мл воды, каши, пюре
- Полифепан, Энтегнин по 1 столовой
ложке гранул 3 раза в сутки перед едой.
Перед употреблением гранулы
размешивают в 1 стакане воды в
течение 2 мин. Суточная для детей —
3,8–4 г. Курс — 5–7 дней



Пробиотики

- **Лактулоза** (дюфалак, ливолак, порталак) - пребиотик: у детей 7-14 лет начальная доза составляет 15 мл, поддерживающая - 10 мл. У детей до 7 лет начальная и поддерживающая доза одинаковы: в возрасте от 1 до 6 лет - 5-10 мл, от 6 недель до 1 года - 5 мл сиропа, курс 10 дней
- **Бифидумбактерин** С рождения до 1 года - 5 доз 2-3 раза в день, 1-7 лет - 5 доз 3-4 раза в день; старше 7 лет - 10 доз 2-3 раза в день, курс 2-3 нед. За 20-30 мин до или во время еды в 30-50 мл кипяченой воды, смешав с пищей.



Ферменты

- Панкреатин
- Панзинорм форте
- Панкреофлат 1 таб. перед едой
- Солинзим
- Юниэнзим

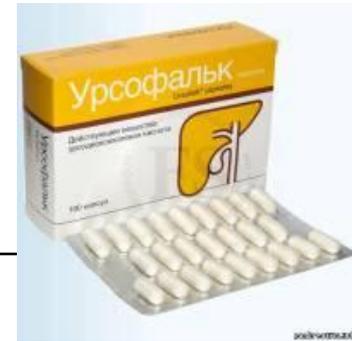
Нормализация функций ЖВП

- Церукал 0,5-1 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки. Суточную дозу делят на 3 приема. Старшим детям назначают по 5 мг (0,5 таблетки) 3 раза в день.
- Домперидон по 2,5 - 5 мг/10 кг 3 раза в сутки



Атигипоксанты, гепатопротекторы

- Урсофальк, урсосан 10–15 мг/кг один раз в сутки в течение 15-30 дней
- Фосфоглив детям до 3 лет по 1/2 капс., от 3 до 7 лет - по 1 капс., от 7 лет – по 1 1/2 капс. 3 раза в день
- Тиоктовая (α-липоевая) кислота (берлитон, тиолепта, октолипен, тиогамма) 600 мг внутрь, 300-600 мг/сут. в/в (струйно медленно или капельно)



Для профилактики осложнений

- Метронидазол, Цефазолин, Цефтриаксон
- Рифаксимин, Канамицин
- Нистатин, Флуконазол
- Аминокапроновая кислота, Апротинин, Витамин К, этамзилат
- Омепразол, Висмута трикалия дицитрат

Симптоматическая терапия

- Дротаверин
- Папаверин
- Ибупрофен, Парацетамол, Диклофенак
- Цетиризин, Лоратадин
- Фуросемид
- Фенобарбитал, Диазепам, Оксипутират натрия
- Витамин Е
- Аминокислоты для парентерального питания

Иммуномодулирующая и иммунокорригирующая терапия

- Циклоферон (Меглюмина акридонацетат) 6-10 мг/кг
- Амиксин (тилорон, левомакс)
- Иммуноглобулин человека нормальный (специфический)
- Интерферон альфа-2а,
Интерферон альфа-2в,
Интерферон альфа при
затяжном течении



Методы немедикаментозного лечения

- – физиотерапевтические методы лечения;
- - применение щелочных минеральных вод («Боржоми», «Ессентуки» №4, №17 и др.)
- – физические методы снижения температуры;
- – аэрация помещения;
- – гигиенические мероприятия;

Основные принципы реабилитации

- начинается уже в периоде разгара или в периоде ранней реконвалесценции
- постепенность возрастания дозированных физических и умственных нагрузок
- дифференцированное применение различных методов воздействия;
- санаторно-курортное лечение: Ессентуки, Кисловодск, Трускавец и др.

Профилактика

Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2825-10 ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

- Экстренное извещение
- Текущая и заключительная дезинфекция
- Контактным - карантин 35 дней, в организованном детском коллективе ежедневное медицинское наблюдение
- За детьми, не посещающими детские учреждения. Осмотр не реже 1 раза в неделю, по показаниям осуществляют лабораторные исследования, и в обязательном порядке - вакцинопрофилактику.

- 
- Лабораторная диагностика ОГА проводится серологическим и молекулярно-биологическим методами первые 5 дней после выявления больного и до введения вакцины против ОГА.

 - Серологическим методом в сыворотке крови определяют наличие anti-HAV IgM и иммуноглобулинов класса G к вирусу гепатита A (далее - anti-HAV IgG).
 - Молекулярно-биологическим методом в сыворотке крови определяют РНК вируса гепатита A.

Пассивная иммунизация

- 10% коммерческий иммуноглобулин либо специфический иммуноглобулин с повышенным содержанием анти-НАV в дозах: 1,0 мл — детям от 1 года до 10 лет, 1,5 мл — детям старше 10 лет, 3,0 мл — беременным женщинам. Препарат обеспечивает защиту от 3 до 5 мес., но проведение сезонной и повторной серопротекции считается нецелесообразным.

Диспансерное наблюдение 6 мес.

- Контроль биохимических показателей через 1, 3 и 6 мес.
- Первый осмотр - в стационаре, последующие - в детской поликлинике по месту жительства (кабинете профилактики инфекционных болезней).
- Профилактические прививки не ранее, чем через 1 мес. от момента выздоровления,
- Занятия спортом – через 3-6мес.

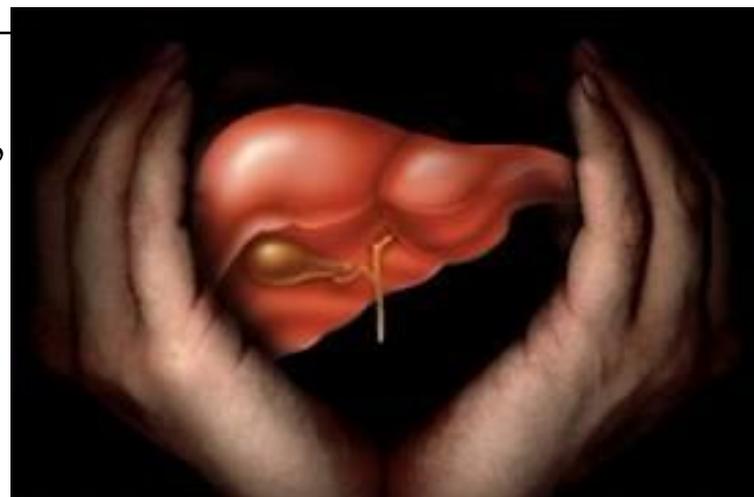
Вакцинация против гепатита А

Вакцины инактивированные:

- Хаврикс 720 - до 16 лет (1440), Бельгия
- Аваксим, Франция
- Вакта, США
- ГЕП-А-ин-ВАК, Россия

СХЕМА: с 12 месяцев жизни в/м -
0 и 6-12 мес.

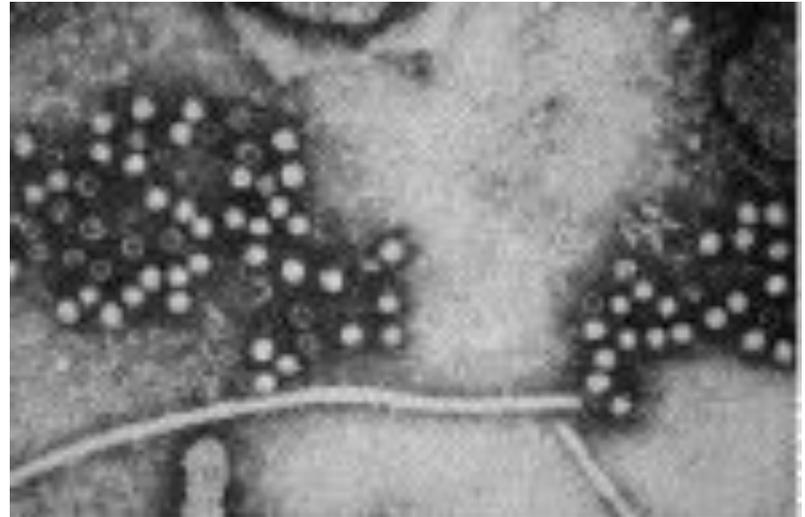
- ГЕП-А-ин-ВАК-ПОЛ (с полиоксидонием), Россия
- Эпаксал, Швейцария (технология виросомальных комплексов)
- **Контактным не позднее 5-го дня от момента контакта**



Острый вирусный гепатит E (В 17.2)

Этиология

- **Монотипный мелкий вирус** (Семейство: *Неревирidae* и род *Неревирус*)
четыре генотипа (1-4)
- **27-38 нм**
- **Голый капсид**
 - **+ РНК**
 - **Менее устойчив, чем HAV**
 - **М. С. Балаян и соавт. в 1983 г. – первое описание**



Эпидемиология ВГЕ

- Антропоноз.
- Источник: больной
Допускается сохранение HEV в организме грызунов, кошек, свиней. «Гепатит путешественников».
- Механизм заражения - фекально-оральный
Пути заражения:
 - водный;
 - пищевой (моллюски, ракообразные, китайские травы);
 - контактный – крайне редко.

Эпидемиология ВГЕ

- Чаще у мужчин, тах в 15-30 лет, 30% - дети (стертые и субклинические формы)
- Сезонность осенне-зимняя
- Эпидемические водные вспышки в Индии, Пакистане, странах СНГ - Средняя Азия, Африки и Южной Америки -природно-очаговое заболевание
- Протекает на уровне высокого коллективного иммунитета к ВГА

Патогенез ВГЕ

- Как при ВГА
- Тяжелые формы – обширные некрозы, субмассивный некроз печени с клинической картиной фульминантного гепатита

Клиника ВГЕ

- **Инкубация: 10-50 дней.**
- **Преджелтушный период:**
 - **Начало постепенное**
 - **Астеновегетативный синдром**

Астеновегетативный синдром

- Слабость
- Капризность
- Раздражительность
- Потеря интереса к играм, к учебе
- **Подавленное настроение**
- Нарушение сна
- Головная боль

Преджелтушный период ВГЕ

(продолжение)

- **Диспептический синдром:**
↓ аппетита, повторная рвота
- **Абдоминальный синдром:** боли в правом подреберье, иногда интенсивные.
- **Повышение температуры тела 1-3 дня**
- **Темная моча и обесцвеченный кал (в конце)**
- **Латентный преджелтушный период.**
- **Повышение АсАТ, АлАТ, Анти HEV JgM.**
- **Длительность: 1-10 дней.**

ЖЕЛТУШНЫЙ ПЕРИОД ГЕПАТИТА E

- Желтуха нарастает постепенно
- Самочувствие после появления желтухи не улучшается.
- Возможен субфебрилитет
- Гепатомегалия.
- Увеличение селезенки (у 25%).
- Зуд кожи (иногда).
- Длится 1-4 недели, иногда 4-8 недель.

Опорно-диагностические признаки ОВГЕ

- Водный путь заражения
- Очаговость
- Постепенное начало болезни
- Астеновегетативный синдром
- Диспепсический синдром
- Интоксикация с появлением желтухи не исчезает
- Длительное увеличение печени
- **Высокий процент тяжелых и фульминантных форм болезни у беременных, рожениц, родильниц и кормящих матерей**

Диагностика

- **Б/хим анализ крови:**
 - ↑ ОБ в 2-10 раз, ↑ ПБ
 - ↑ АлАТ, АсАТ в 5-10 раз
 - Тимоловая проба в N или ↑ в 1,5-2 раза
 - Сулемовая проба ↓
- **Иммунная электронная микроскопия (не доступна практике)**
- **Маркеры ВГЕ:**
 - Анти HEV JgM (ИФА)
 - Позднее – анти HEV JgG
 - РНК HEV (ПЦР)
 - GE Ag в фекалиях, биоптатах печени

Течение острое, в ряде случаев затяжное, хроническое у иммунокомпроментированных. Злокачественные формы у взрослых, особенно у беременных, с летальным исходом

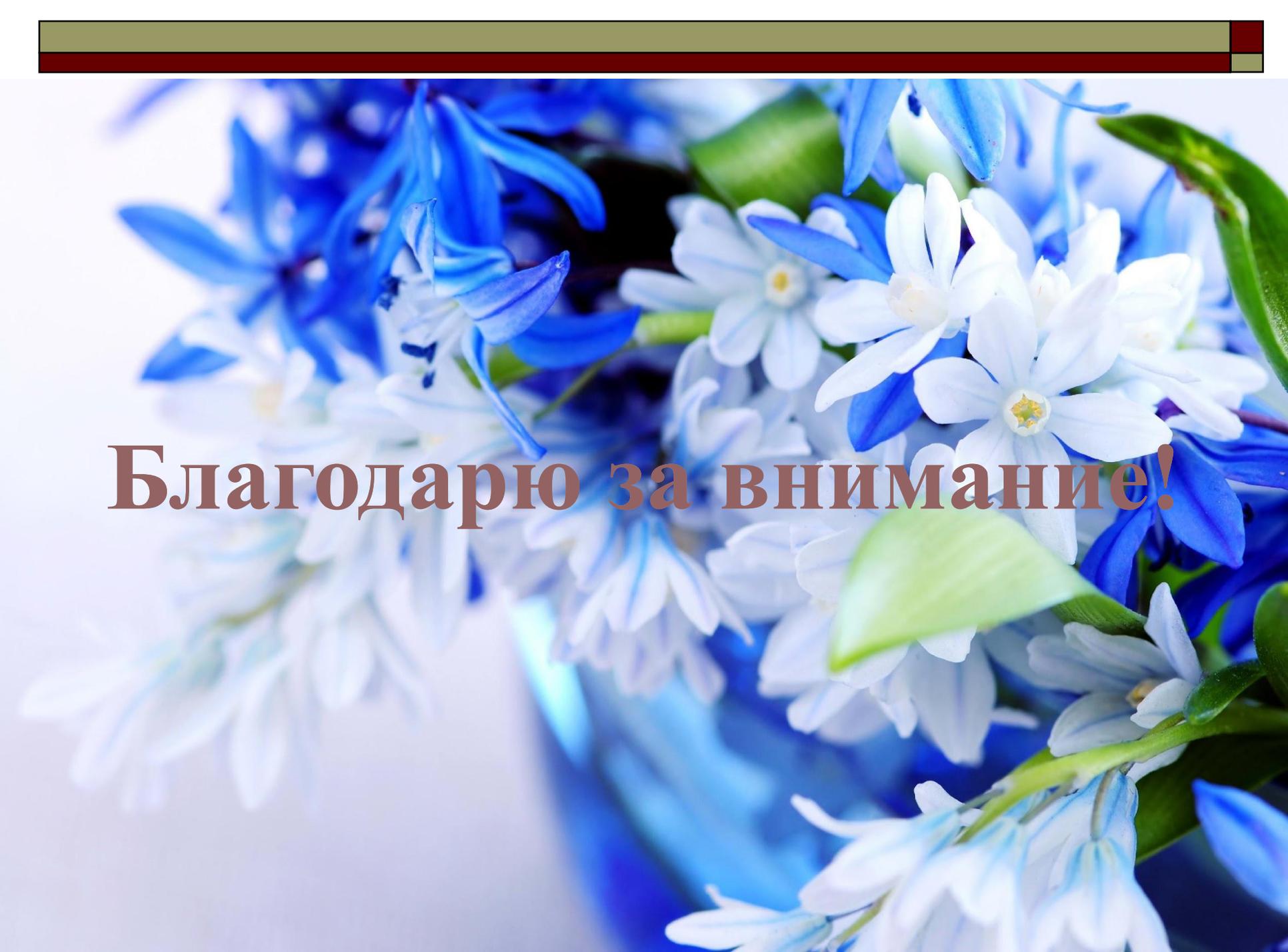
ЛЕЧЕНИЕ ГЕПАТИТА Е

- Идентично ГА.
- У беременных – не допускать прерывание беременности.
- Беременные, роженицы, кормящие женщины – в ПИТ, наблюдение акушера-гинеколога и инфекциониста.



Профилактика ВГЕ

- Изоляция больных на 30 дней
- Заключительная и текущая дезинфекция
- Карантин на 45 дней
- Иммуноглобулин

A close-up photograph of a bouquet of flowers. The bouquet features a mix of vibrant blue and delicate white flowers, interspersed with lush green leaves. The background is softly blurred, creating a sense of depth. The overall composition is bright and fresh.

Благодарю за внимание!