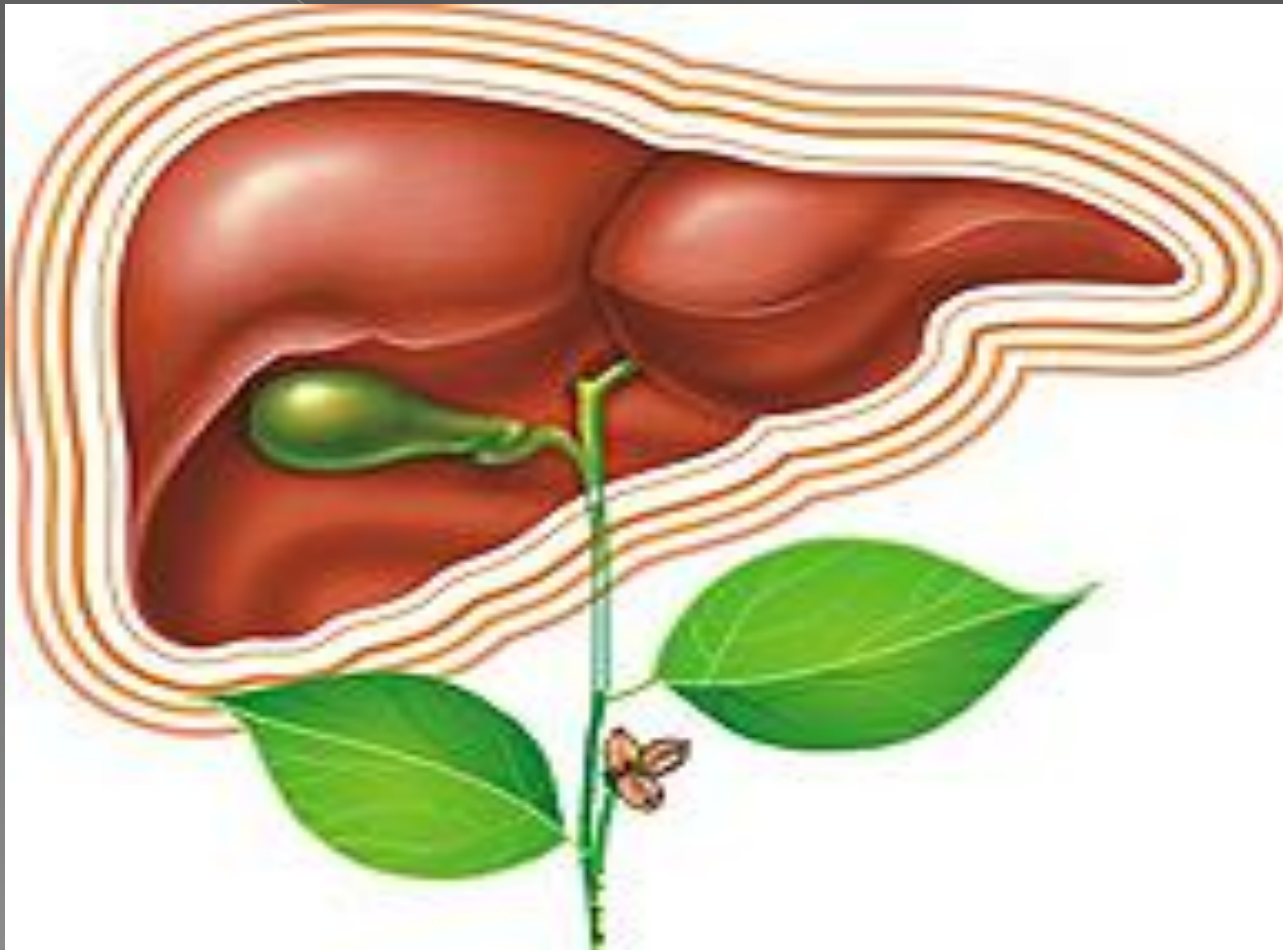


# ГЕПАТИТ А

Болезнь Боткина

Эпидемический гепатит





**Гепатит А** — острое энтеровирусное инфекционное заболевание с фекально-оральным механизмом передачи, клинически и морфологически характеризующееся некробиотическим поражением печени с развитием интоксикации, гепатоспленомегалии.

MedUniver.com

Все по медицине...



## Вирус гепатита А -

энтеровирус, род Нератовирус семейства Picornaviridae. Зрелые вирионы гепатита А сферической формы имеют размер . Геном образует несегментированная молекула +РНК.

Нуклеокапсид гепатита А организован по типу кубической симметрии; образован капсомерами, состоящими из четырёх белков . Суперкапсид отсутствует.

Возбудитель гепатита А представлен одним антигенным типом и содержит главный антиген (НА-антиген), по которому его идентифицируют.

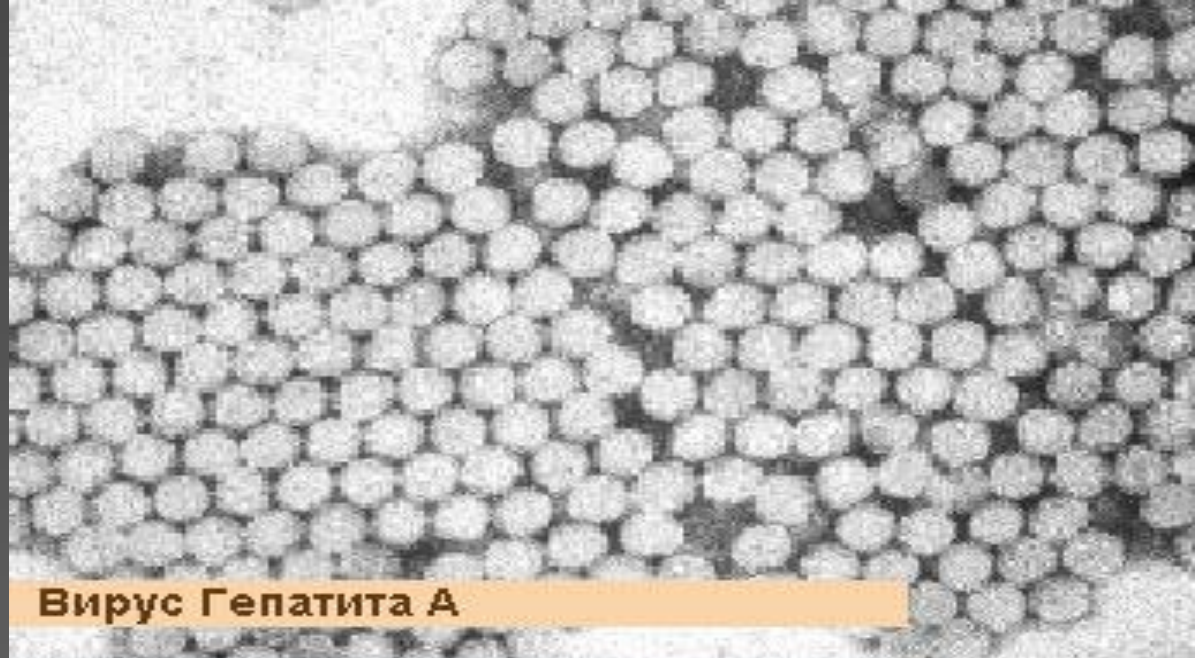
Рис. 4.41. Структура пикорнавирусов



Вирус выявляется в сыворотке крови, желчи, фекалиях, цитоплазме гепатоцитов у зараженных лиц в конце инкубационного периода, продромальном и начальной фазе периода разгара болезни.

ВГА достаточно устойчив во внешней среде :

- при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель и месяцев;
- инактивируется при кипячении в течение 5 мин;
- чувствителен к формалину и у/ф облучению;
- относительно устойчив к хлору.



## Эпидемиология гепатита А



ГА - антропонозная кишечная инфекция. Источником инфекции являются больные в конце инкубационного периода, продроме и в начале разгара болезни, так как в это время возбудитель выделяется с испражнениями и передается фекально – оральным механизмом (пути передачи – водный, алиментарный, контактно - бытовой). Водный путь обеспечивает возникновение эпидемических вспышек заболевания.

Сезонность – летне-осенний период. Восприимчивость всеобщая, но чаще болеют дети старше 1 года ( в организованных коллективах) и молодые люди.

После перенесённого гепатита А формируется стойкая невосприимчивость к повторным заражениям.

# Патогенез гепатита А

Попадая в организм человека, вирус гепатита А размножается в эпителии слизистой оболочки тонкой кишки и регионарных лимфоидных тканях., проникает в кровь. Затем наступает фаза кратковременной вирусемии., приводящая к развитию общетоксического синдрома в начальный период болезни и гематогенную (лимфогенную) диссеминацию возбудителя в печень. Цитопатогенное действие вируса приводит к нарушению клеточного метаболизма, усилению процессов окисления липидов с нарушением антиоксидантной защиты, повышению проницаемости гепатоцитов. Происходит перераспределение биологически активных веществ: выход из клетки ферментов и калия и приток натрия, кальция – гипергидратация. Происходит аутолиз клеток из-за повышения проницаемости лизосомальных мембран и выхода гидролаз.

Ведущим синдромом является цитолитический – повышение активности АсАТ и АлАТ, увеличение содержания железа в сыворотке; при массивном цитолизе – падение синтеза протромбина, альбумина, эфиров холестерина и др.

Мезенхимально – воспалительный синдром проявляется повышением уровня  $\alpha_2$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулинов, иммуноглобулинов всех классов, снижением сулемового титра и повышением тимоловой пробы. При холестатическом синдроме в крови повышаются уровни связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, ЩФ; отмечается билирубинурия.

Структурно-функциональные изменения в печеночной ткани носят обратимый характер.

В результате развития иммунного ответа наступает элиминация ВГА и выздоровление с формированием стойкого видоспецифического иммунитета.

# Клиническая картина

## Формы:

1. По степени выраженности симптомов – субклиническая (инаппаратная), стертая, безжелтушная, желтушная.
2. По течению – острая, затяжная.
3. По степени тяжести – легкая, средней тяжести, тяжелая.

В манифестных случаях выделяют **периоды**: инкубационный, продромальный (преджелтушный), разгар болезни (желтушный) и реконвалесценция.



**Инкубационный период** – в среднем 21-28 дней (1-7 недель).

**Продромальный период** – в среднем 5-7 дней – общетоксический синдром:

гриппоподобный (лихорадочный), астеновегетативный, диспепсический, смешанный вариант.

Наиболее часто развивается лихорадочно – диспепсический вариант – острое начало, повышение температуры тела до 38-40°C в течение 1-3 дней, легкие катаральные изменения в носоглотке, головная боль, снижение аппетита, тошнота (изредка рвота), дискомфорт в эпигастрии. Спустя 2-4 дня темнеет моча (уробилин-, холиурия), кал становится ахоличным; часто выявление увеличения печени и селезенки, при биохимическом исследовании – повышение активности АЛАТ (повышение тимоловой пробы), при серологическом – антитела к ВГА (IgM-анти-ВГА).

**Период разгара** – 2-3 нед. Возникновение желтухи наблюдается после снижения температуры тела до нормы или субфебрилитета, уменьшается головная боль, улучшается самочувствие больного. В желтушном периоде сохраняются диспепсические симптомы.

Желтуха развивается в 3 фазы: нарастание, максимальное развитие и угасание. Раньше всего желтуха выявляется на слизистой рта (уздечка языка и небо) и склерах, в дальнейшем – на коже.



Признаки астении – общая слабость, вялость, утомляемость; брадикардия, гипотензия, глухость сердечных тонов, обложенность языка, увеличение печени(край закруглен и болезнен) и селезенки, наиболее выражены потемнение мочи и ахолия кала .  
Лабораторные исследования – лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедленная СОЭ, антитела к ВГА(IgM и IgA); признаки цитолитического, мезенхимально-воспалительного холестатического синдромов.

Фаза угасания желтухи протекает медленнее, характеризуется постепенным ослаблением симптомов.

Исчезновение желтухи указывает на **реконвалесценцию** ГА – 1-6 мес и более.



## Осложнения:

- В период угасания – обострение заболевания с ухудшением симптомов;
- рецидивы;
- поражение желчных путей (дискинезии, воспаление);
- вторичные бактериальные инфекции;

## Остаточные явления –

гепатофиброз, постгепатитный астеновегетативный синдром, поражения билиарной системы при неизмененных печеночных пробах.

## Диагностика

- Основывается на комплексе биохимических показателей, отражающих важнейшие функции печени.
- Серологические методы.





Специфическим маркером ГА являются антитела (иммуноглобулины) к вирусу гепатита А класса М (анти-ВГА или анти-HAV IgM), выявляемые методом ИФА в сыворотке крови с первых дней болезни и далее в течение 3–6 месяцев. Эти антитела («ранние») вырабатываются у всех больных ГА независимо от клинического варианта и формы тяжести. Синтез специфических «поздних» анти-ВГА (анти-HAV) IgG начинается со 2–3й недели болезни, титр их нарастает медленно и достигает максимума через 4–6 месяцев, затем снижается, но в течение нескольких десятилетий (возможно пожизненно) они выявляются методом ИФА. Анти-ВГА (анти-HAV) IgG обнаруживаются у части взрослых людей, что считается доказательством перенесенного ранее ГА и свидетельствует об иммунитете к этой инфекции. Анти-ВГА IgG вырабатываются также у вакцинированных против ГА.

# Лечение.

Больные гепатитом А, протекающим в легкой форме, могут лечиться на дому; остальные подлежат госпитализации и лечению в инфекционных больницах или отделениях.

При легкой форме ограничиваются базисной терапией, которая включает в себя соответствующую диету и щадящий режим. Из рациона исключают жареные, копченые, маринованные блюда, свинина, баранина. Категорически запрещается алкоголь в любых видах. Рекомендуются обильное питье (до 2–3 литров в сутки) некрепко заваренного чая с молоком, медом, вареньем, а также отвара шиповника, свежеприготовленных фруктовых и ягодных соков, компотов, щелочных минеральных вод.

Больным среднетяжелой формой ГА с целью дезинтоксикации назначают энтеросорбенты (Энтеродез, Энтеросгель и др.), а при тошноте, отказе от питья внутривенно капельно 5% раствор глюкозы, раствор Рингера и др.; при тяжелой форме проводится интенсивная патогенетическая терапия, включая плазмаферез. В случаях с выраженным холестатическим синдромом рекомендуются жирорастворимые витамины А и Е, энтеросорбенты, препараты урсодезоксихолиевой кислоты.

Потребность в витаминах должна обеспечиваться за счет натуральных пищевых продуктов. Если это невозможно, дополнительно назначаются поливитаминные препараты (Аевит, Аскорутин, Ундевит и др.) 3 раза в день после еды. Необходимо следить за ежедневным опорожнением кишечника. При запорах следует использовать лактулозу, дозу которой подбирают индивидуально (30–60 мл/сутки) таким образом, чтобы стул был ежедневно, оформленный или кашицеобразный.

Все реконвалесценты ГА должны находиться на диспансерном наблюдении в течение 3–6 месяцев в зависимости от их самочувствия, быстроты нормализации размеров печени и динамики результатов биохимических исследований. При отсутствии у реконвалесцентов каких-либо клинических и лабораторных отклонений от нормальных показателей они могут быть сняты с учета с рекомендацией освобождения от тяжелой физической работы и занятий спортом. В течение шести месяцев противопоказаны профилактические прививки, кроме (при наличии показаний) противостолбнячного анатоксина и антирабической вакцины. Нежелательно проведение плановых операций, противопоказано назначение гепатотоксичных медикаментов в течение полугода после перенесенного ГА.

**Профилактика** ГА, как и других кишечных инфекций, включает санитарно-гигиенические мероприятия (в т. ч. соблюдение личной гигиены, регулярное мытье рук, употребление только кипяченой воды), обеспечение населения доброкачественными питьевой водой и продуктами питания, надлежащая утилизация сточных вод. Ранняя диагностика ГА и изоляция заболевших еще до появления у них желтухи может предотвратить заражение окружающих.

Иммунопрофилактика достигается применением донорского иммуноглобулина – в/м 10% раствор по 0,75 мл для предсезонной профилактики и по 1,5 мл по эпидемиологическим показаниям. Вакцинопрофилактика малоэффективна.

