

Гепатит В

Выполнила: Дуйсенова А. 453 гр. ОМ

Проверила:

Астана 2015

АКТУАЛЬНОСТЬ

- Ведущая причина заболеваний печени и первичного рака печени
- Ежегодная причина смерти 1-1,5 млн. человек
- 90% новорожденных, матери которых болели гепатитом В , носители HbS-антигена
- Высокая контагиозность

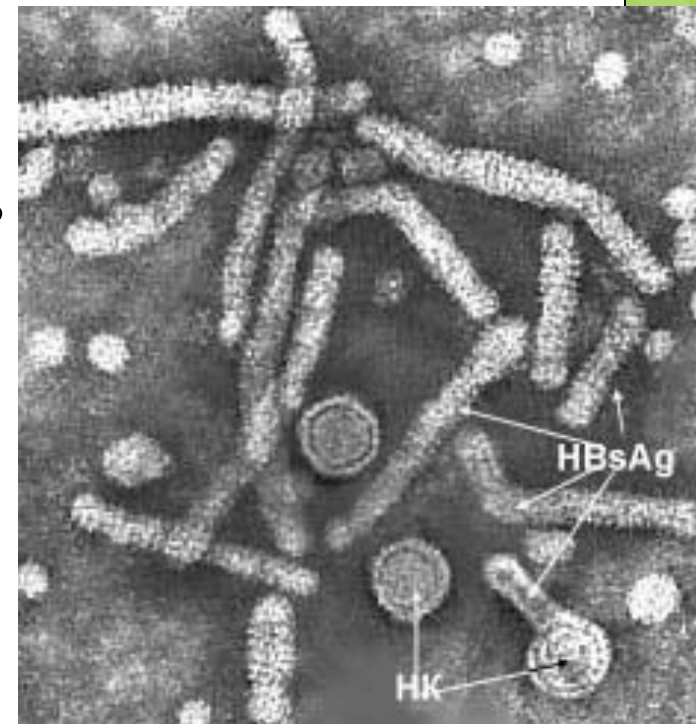
Этиология

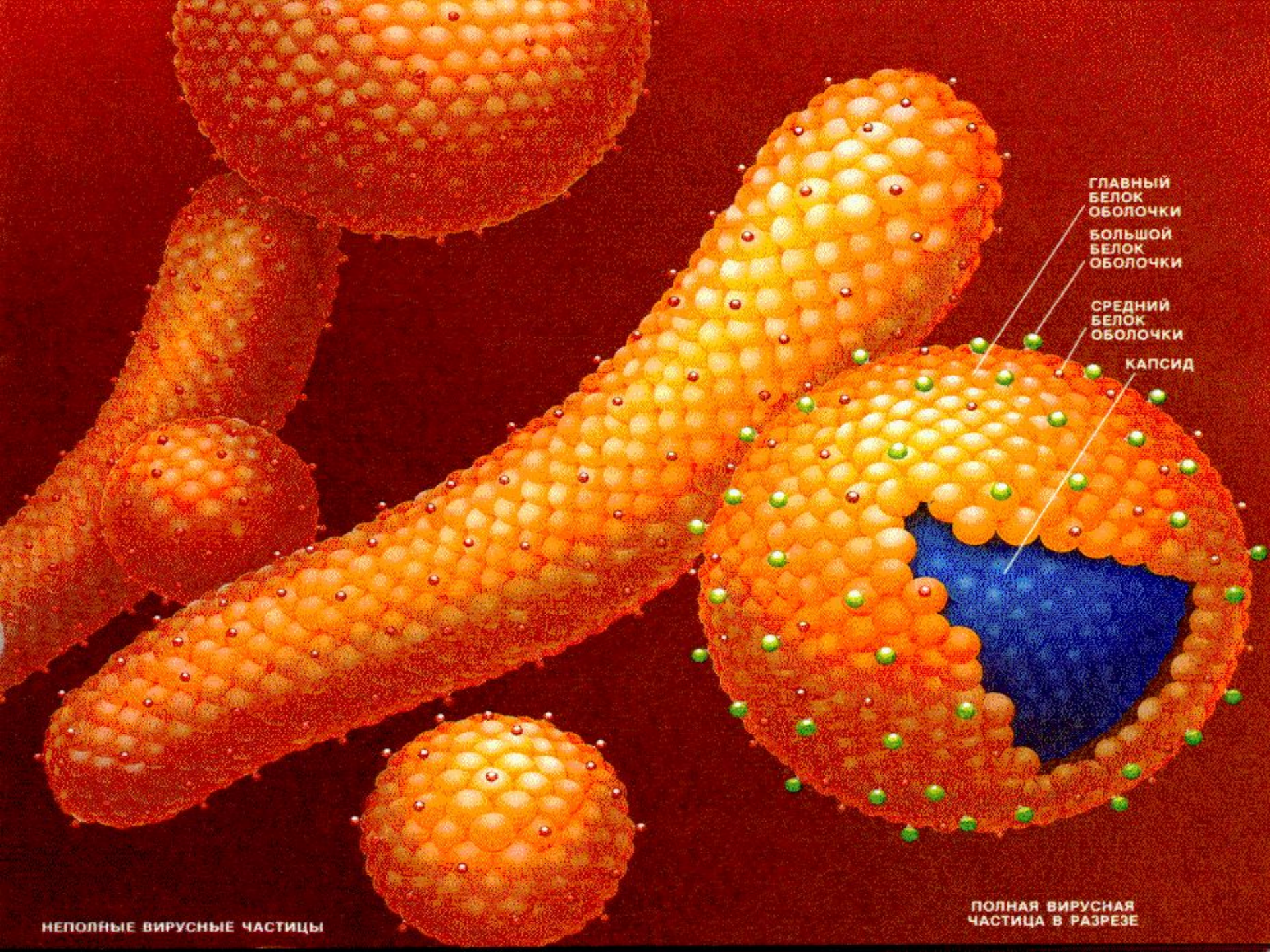
Возбудитель— ДНК-вирус из семейства *Herpesviridae*. Геном HSV представлен неполной двухнитевой кольцевой молекулой ДНК. Выделяют 9 генотипов вируса (от А до И). Вирус устойчив во внешней среде.

Морфология вируса

Наиболее часто обнаруживаются **сферические частицы** (средний размер – 22 нм) и **нитевидные (филаментозные) формы** (около 22 нм в диаметре и 50-230 нм в длину). Не проявляют инфекционных свойств.

Частицы Дейна – единственные, обладающими вирусными антигенами, ДНК и ДНК-зависимой ДНК-полимеразой. 42 нм в диаметре. Проявляют выраженную инфекционность.





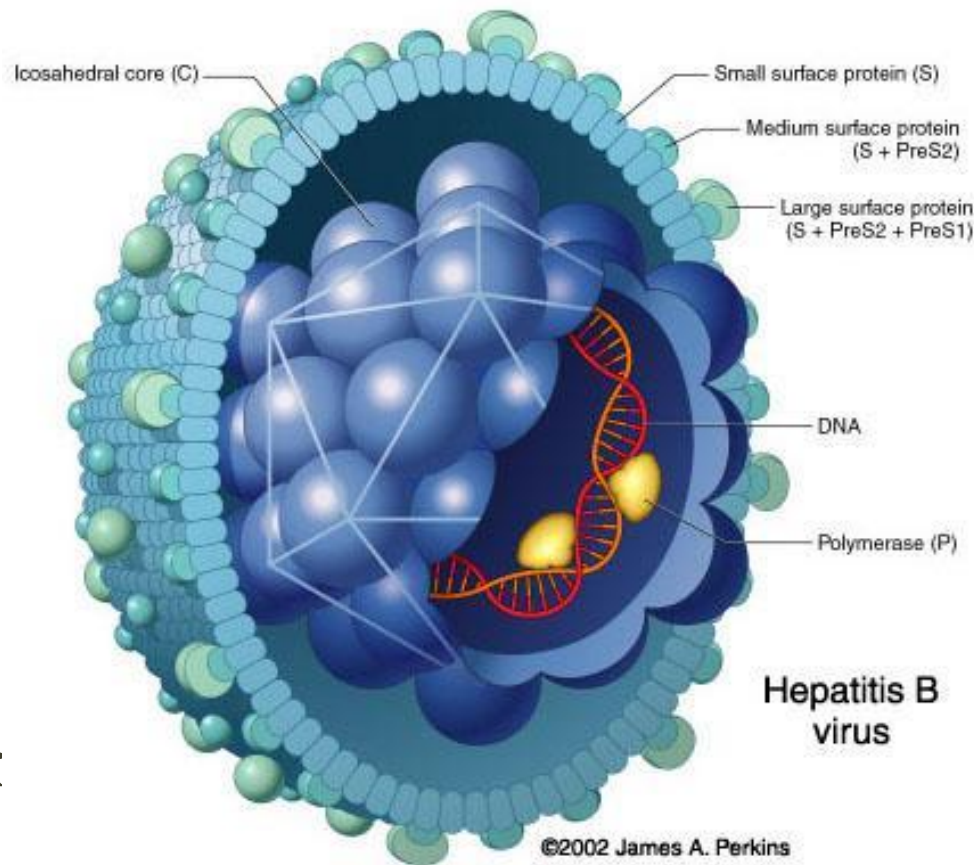
ГЛАВНЫЙ
БЕЛОК
ОБОЛОЧКИ
БОЛЬШОЙ
БЕЛОК
ОБОЛОЧКИ
СРЕДНИЙ
БЕЛОК
ОБОЛОЧКИ
КАПСИД

НЕПОЛНЫЕ ВИРУСНЫЕ ЧАСТИЦЫ

ПОЛНАЯ ВИРУСНАЯ
ЧАСТИЦА В РАЗРЕЗЕ

Строение вириона гепатита В

- Икосаэдрический капсид;
- Суперкапсид с шипами;
- ДНК-полимераза.
- Для эффективной репликации необходим синтез вирус индуцированной **обратной транскриптазы**, так как вирусная ДНК образуется на матрице РНК.



Антигены вируса гепатита В

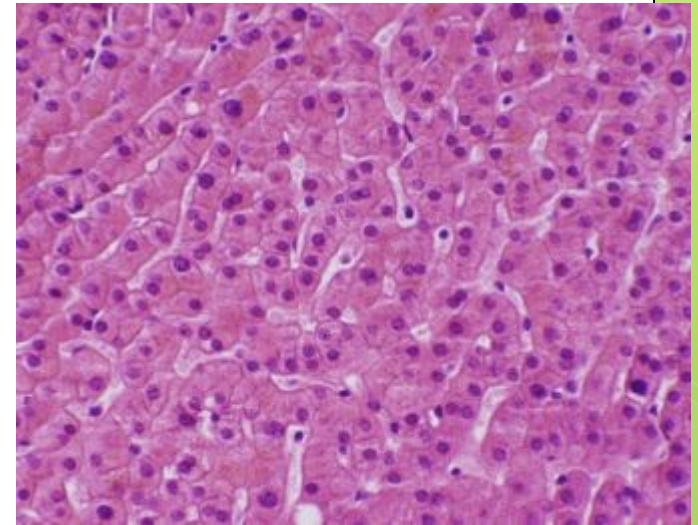
- ▣ **HBcAg: ядерный, сердцевинный антиген, имеющий белковую природу**
 - **HBeAg-трансформированный HBcAg (АГ инфекционности);**
 - **HBsAg- поверхностный АГ, образующий поверхностную оболочку частицы Дейна.**

Культивирование вируса гепатита В

- Единственная культура – это **органная культура ткани печени человека.**

Используется культура клеток первичной гепатомы, инфицированная НВВ.

- Единственное чувствительное животное – **шимпанзе**, но заболевание у него протекает без выраженной клинической картины.



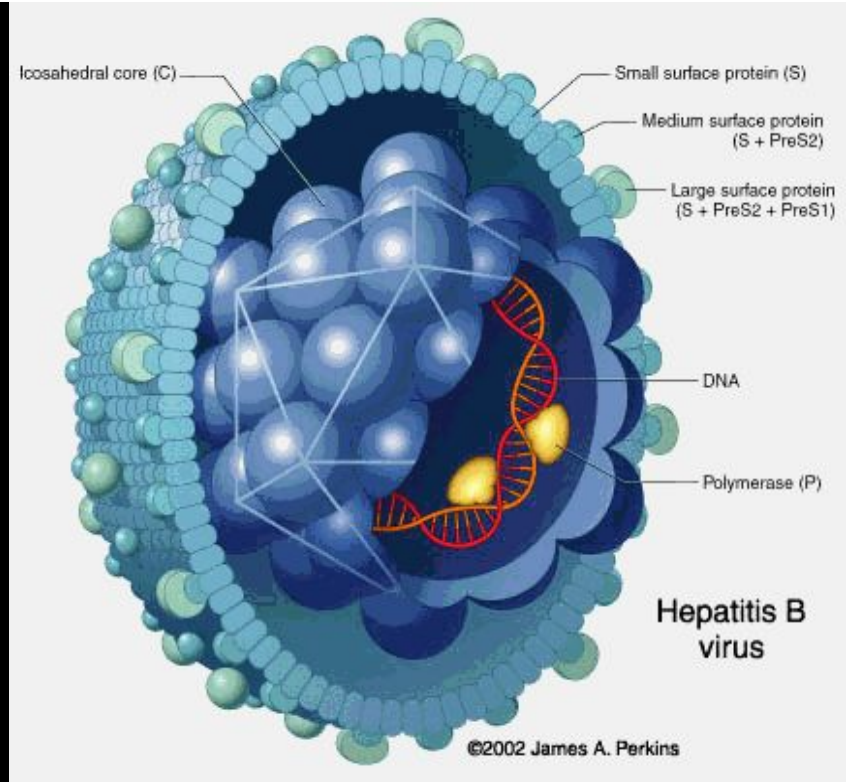
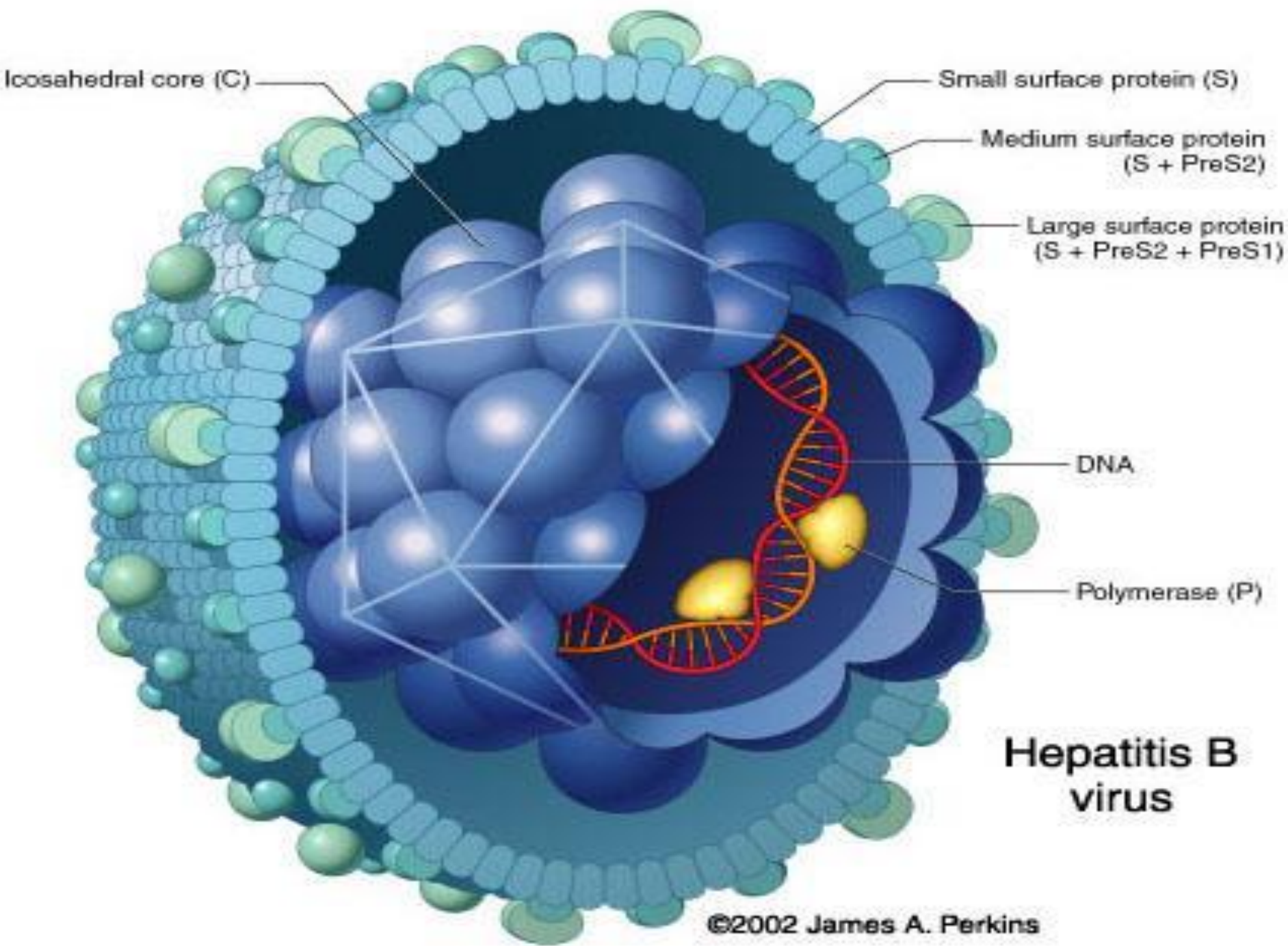
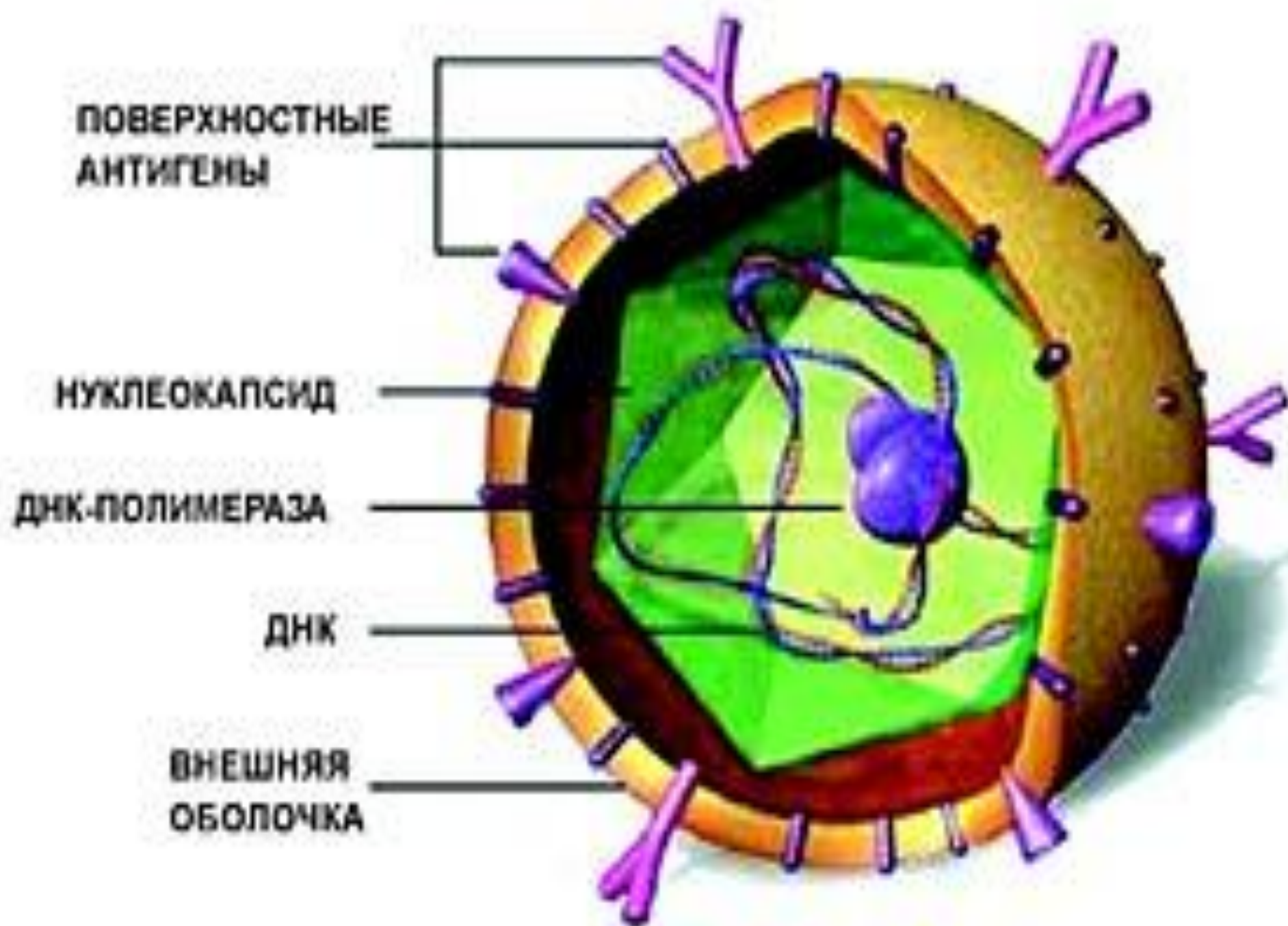


Рис. 3 Вирус гепатита В





ПОВЕРХНОСТНЫЕ
АНТИГЕНЫ

НУКЛЕОКАПСИД

ДНК-ПОЛИМЕРАЗА

ДНК

ВНЕШНЯЯ
ОБОЛОЧКА

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Источником инфекции являются больные любой формой инфекции, а также вирусоносители**

□ Основной путь передачи –
парентеральный
(инъекционный,
гемотрансфузионный), а
так же через поврежденные
слизистые оболочки и
кожные покровы.

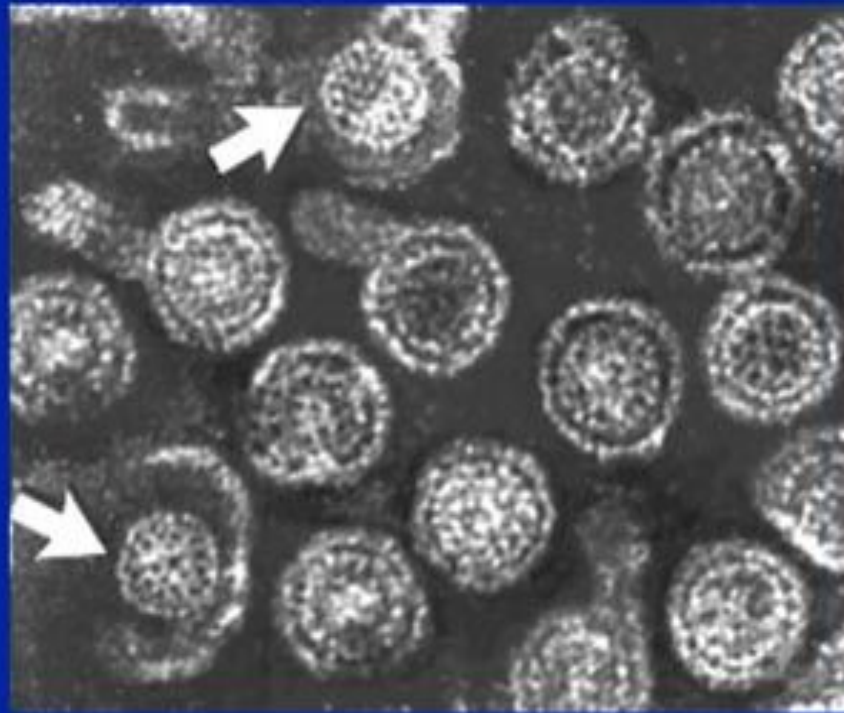
МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ

- Естественный:
- Вертикальный (наблюдается обычно либо в случае заболевания матери в III триместре беременности, либо если мама носитель HBs Ag),
- Половой,
- Бытовой (возможен только при тесном контакте при этом распространение инфекции способствует скученность, низкий санитарно-гигиенический уровень жизни)

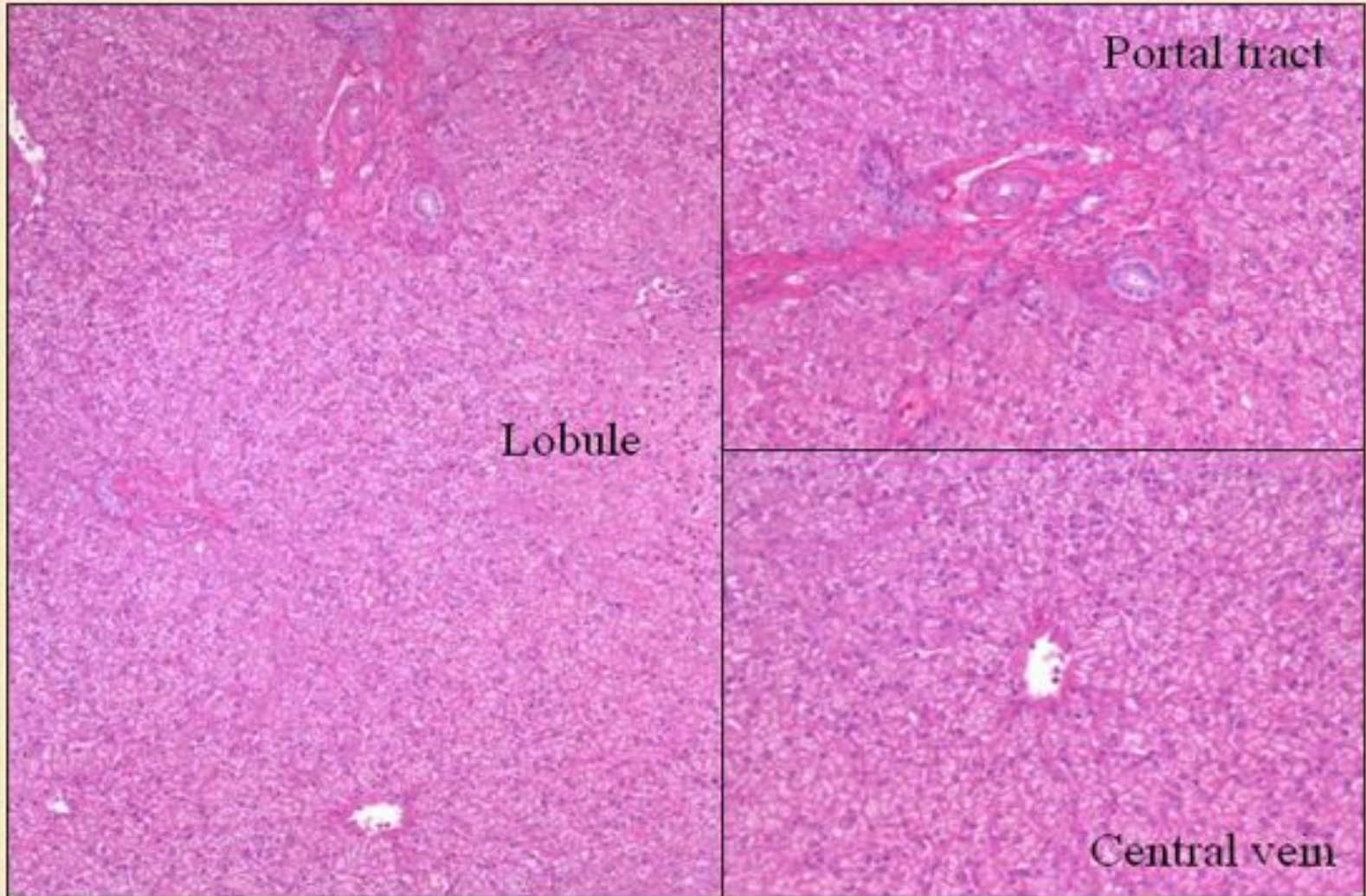
□ Факторами передачи являются кровь и её препараты, содержащие вирус. Заражение возможно при использовании без надлежащей стерилизации шприцев, при оперативных вмешательствах, лечении зубов, заборе крови, эндоскопическом исследовании.

□ Характерно отсутствие сезонности и периодичности подъемов заболеваемости

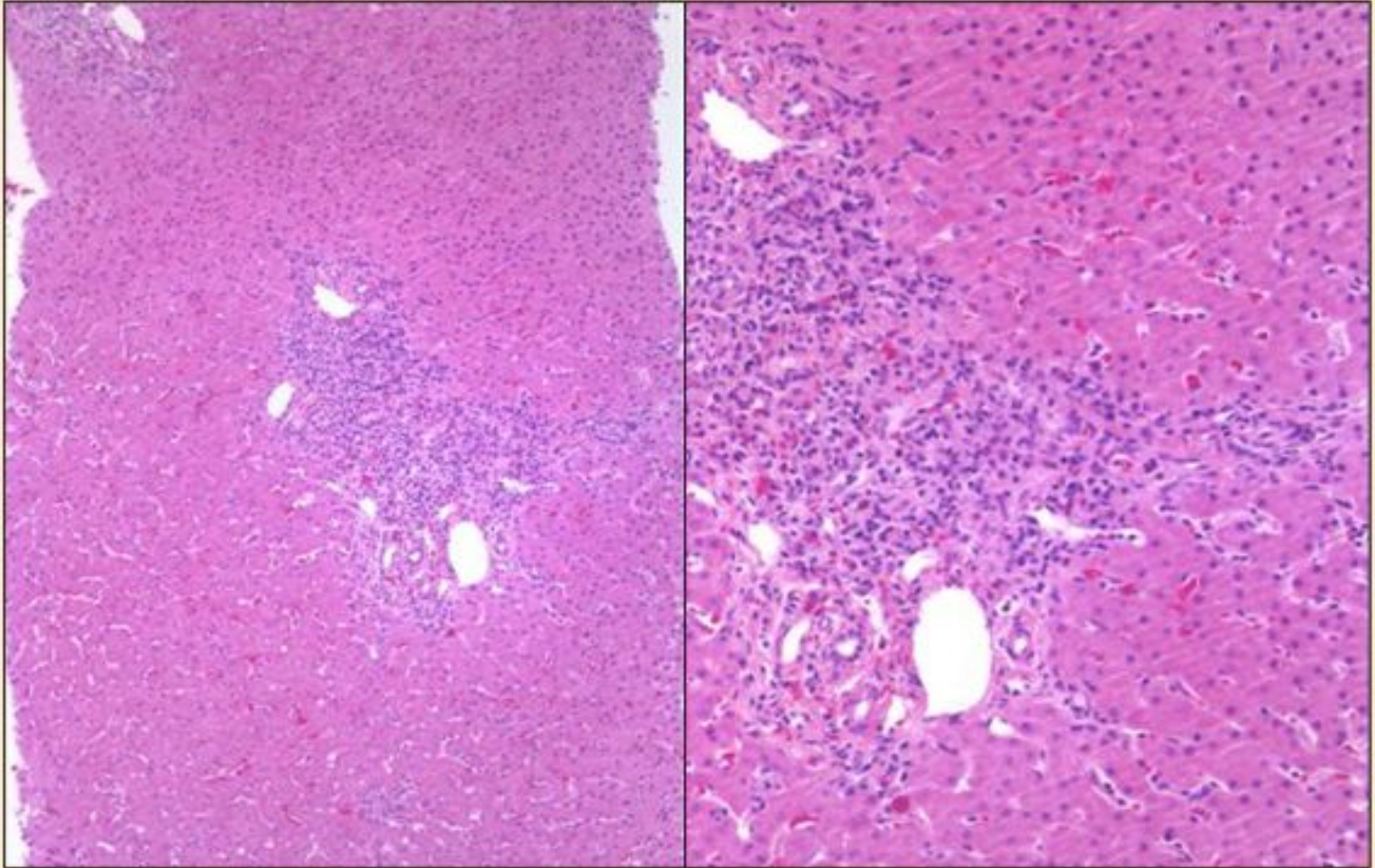
HEPATITIS B VIRUS



Normal Histology



Hepatitis B – mild/moderate



Классификация

□ Форма болезни

1. Типичный

□ Периоды болезни:

- Инкубационный

- Преджелтушный

- Желтушный

- Восстановительный (реконвалесценции)

2. Нетипичный

□ безжелтушный гепатит

□ субклинический (инаппарантный) гепатит

□ холестатический гепатит

По степени тяжести :

- легкая**
- среднетяжелая**
- тяжелая**
- злокачественная форма**

Легкая форма

- Субфебрильная температура
- Слабо выраженные симптомы интоксикации
- Незначительная желтушность
- Незначительное увеличение печени
- Общий билирубин повышается до 85 мкмоль/л,
- Незначительное увеличение тимоловой пробы
- Активность трансаминаз повышается в 5-10 раз
- Течение болезни циклическое и доброкачественное
- Продолжительность желтушной фазы 7-10 дней
- Размеры печени нормализуют за 25-35 дней

Среднетяжелая форма

- Умеренные симптомы интоксикации (до 10-14 дня болезни)
- Желтушность кожи – от умеренной до значительной (2-3 недели)
- Увеличенная печень (+2-5 см), болезненная, край плотный
- Часто увеличение селезенки
- Уменьшение диуреза
- Общий билирубин - 85-200 мкмоль/л, непрямой до 50 мкмоль/л
- Протромбиновый индекс снижен (60-90 %)
- Увеличение тимоловой пробы
- Поднятие активности трансаминаз в 10-15 раз
- Функция печени нормализуют на 40-60 день болезни

Тяжелая форма

- Выраженные симптомы интоксикации (апатия, заторможенность, анорексия, рвота, брадикардия)
- Выраженная желтуха (интоксикация может нарастать)
- Увеличенная, болезненная печень, расширение селезенки
- Геморрагические высыпания сыпь
- Уменьшение диуреза
- Общий билирубин больше 200 мкмоль/л, непрямой больше 50 мкмоль/л
- Протромбиновый индекс снижен до 50-60 %
- Повышение активности Alt, Ast в 15-30 раз
- Продолжительность желтушной фазы 2-3 недели
- Размеры печени нормализуют за 40-60 дней

Течение :

- Острое(90% детей)
- Затяжное
- хроническое

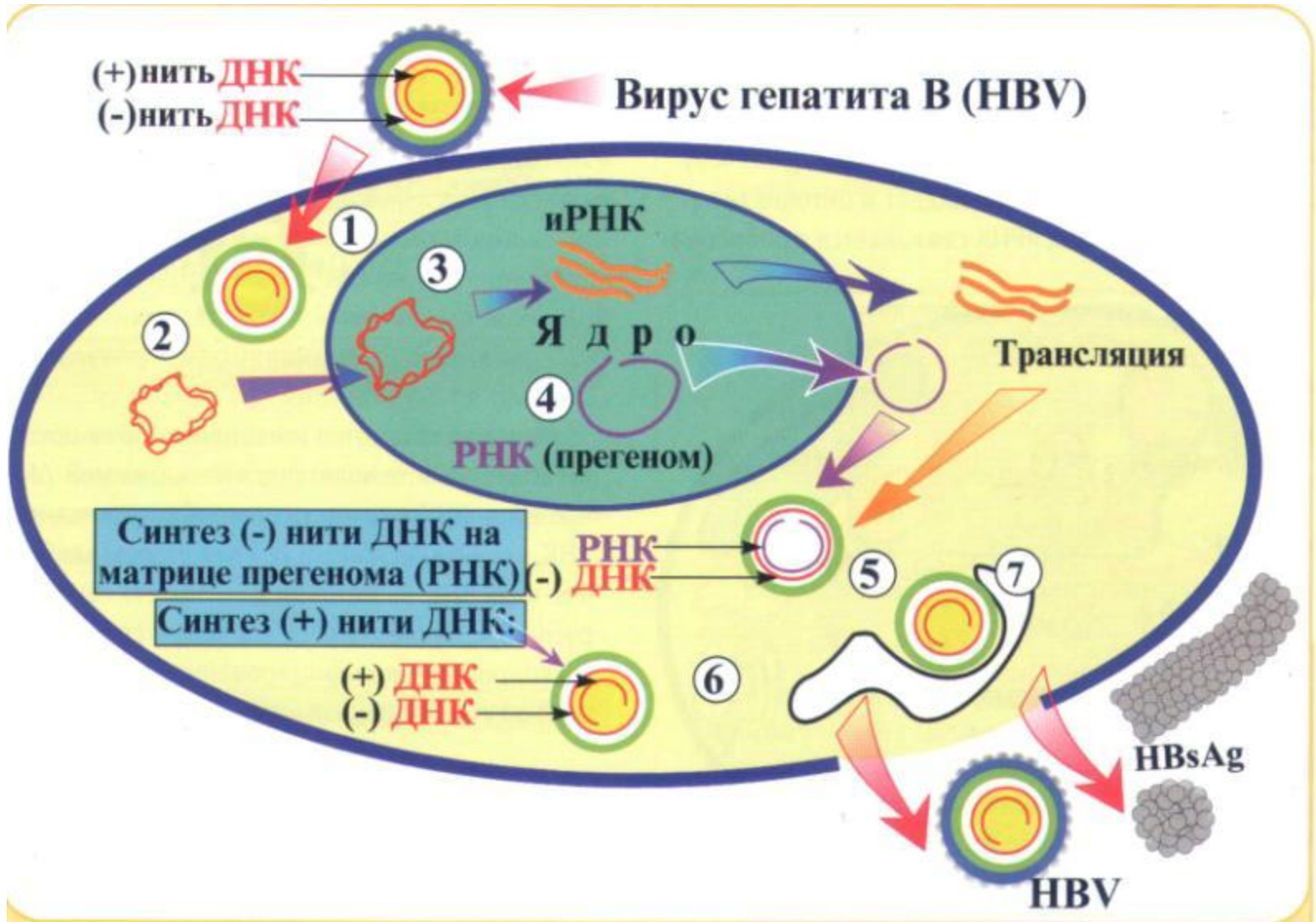
Патогенез

- внедрение возбудителя
- фиксация на гепатоците и проникновение внутрь клетки.
- размножение вируса и выделение его на поверхность гепатоцита, а так же в кровь
- включение иммунологических реакций, направленных на элиминацию возбудителя
- поражение других органов и систем
- Формирование иммунитета, освобождение от возбудителя, выздоровление или дальнейшее разрушение клеток печени происходит под влиянием Т-лимфоцитов(киллеры).
- -хронизация процесса.

Патогенез

Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного действия на гепатоциты, их повреждение связано с иммунопатологическими реакциями, возникающими на вирусные антигены и аутоантигены. При заражении HBV в гепатоцитах происходит репликация ДНК HBV, синтез HBsAg, HBeAg, HBcorAg. Репликация вируса возможна и вне печени. HBsAg и HBcorAg выявлены в макрофагах, клетках половых, слюнных желез, щитовидной железы, поджелудочной железы, костном мозге. Прогрессирование хронического гепатита связано с репликацией вируса, поддерживающей иммуновоспалительный процесс.

Репродукция вируса гепатита В



Клиническая картина:

Инкубационный период

продолжается 60-180 дней, чаще 2-4 мес., в редких случаях укорачивается до 30-45 дней или удлиняется до 225 дней.

Клиника отсутствует, но в конце инкубации в крови обнаруживается высокая активность печеночно-клеточных ферментов и выявляются маркеры активно текущей инфекции HBsAg, HBeAg, анти-HBcIgM

Преджелтушный период: продолжается 3-15 сут и характеризуется симптомами интоксикации (лихорадка, общая слабость, вялость, апатия, раздражительность, нарушение сна, снижение аппетита), артралгиями, болями в правом подреберье. В некоторых случаях наблюдают кожную сыпь. В последние 1-2 дня периода происходят обесцвечивание кала и потемнение мочи.

Изменения в крови не характерны, можно отметить небольшой лейкоцитоз, небольшой лимфоцитоз, СОЭ в пределах нормы.

В конце периода отмечено увеличение размеров печени, иногда селезенки, повышение АлАТ, АсАТ.

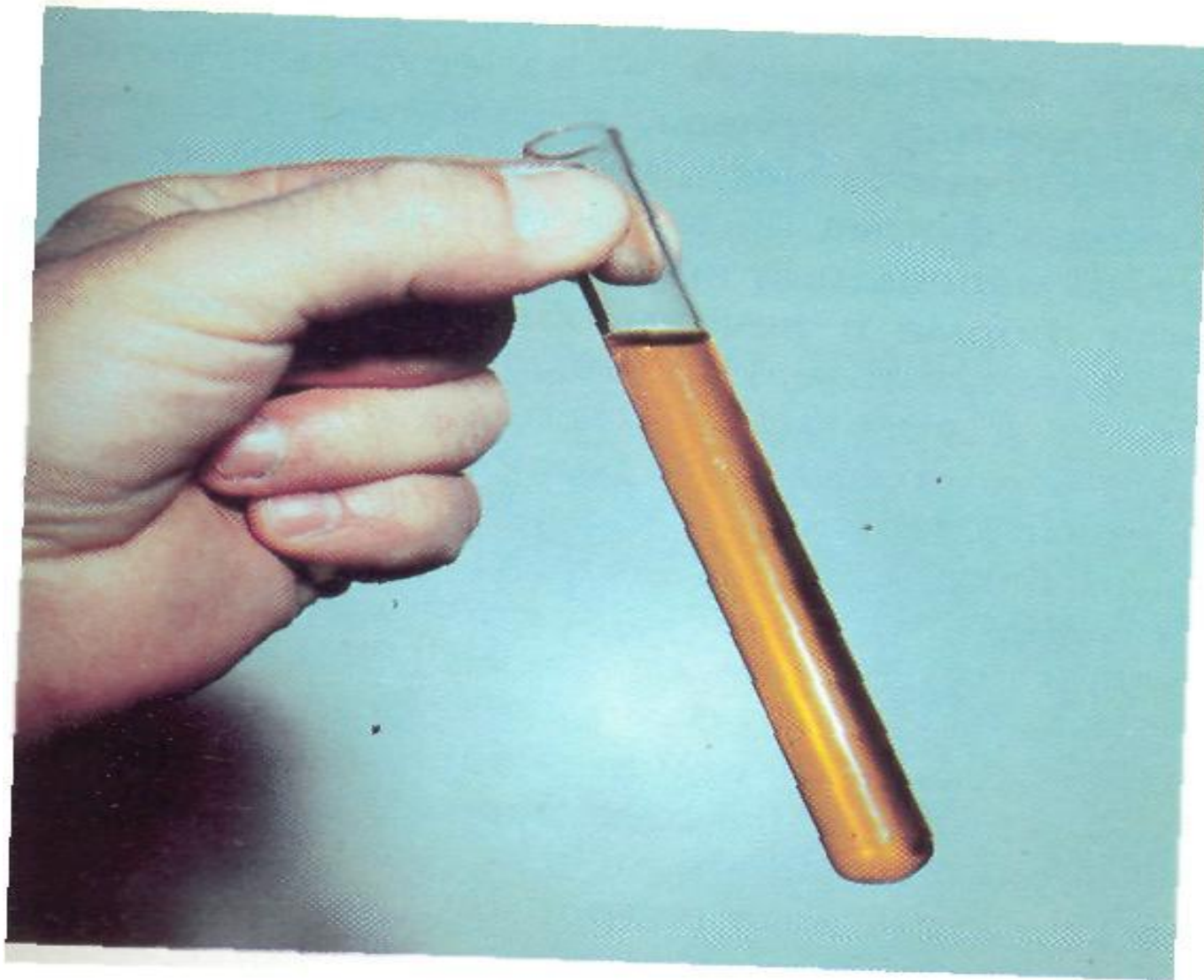
- **Желтушный период** продолжается от 10-14 до 30-40 дней. Синдром интоксикации усиливаются. У больных отмечается повышение температуры тела, тошнота, рвота, боли в животе, слабость, снижение аппетита, чувство тяжести или боли в правом подреберье.
- Желтуха нарастает постепенно в течении 5 – 7 дней, иногда до 2 недель, она может варьировать от слабо-желтого (лимонного) до зеленовато-желтого цвета. Степень выраженности желтухи и её оттенок связаны с тяжестью заболевания и развития синдрома холестаза.
- Увеличивается в размерах печень, край её уплотняется и отмечается болезненность. Селезенка увеличена при тяжелых случаях и при длительном течении болезни.

Синдром Джанноти-Крости. Появляется брадикардия, снижение АД, ослабление сердечных тонов. При тяжелых формах развиваются угнетение ЦНС различной степени выраженности, диспепсический, геморрагический синдромы. В периферической крови-снижение эритроцитов, при тяжелых формах-анемия

обесцвечивание кала



Темный цвет мочи



Гепатомегалия



**Гепато-
сплено-
мегалия**

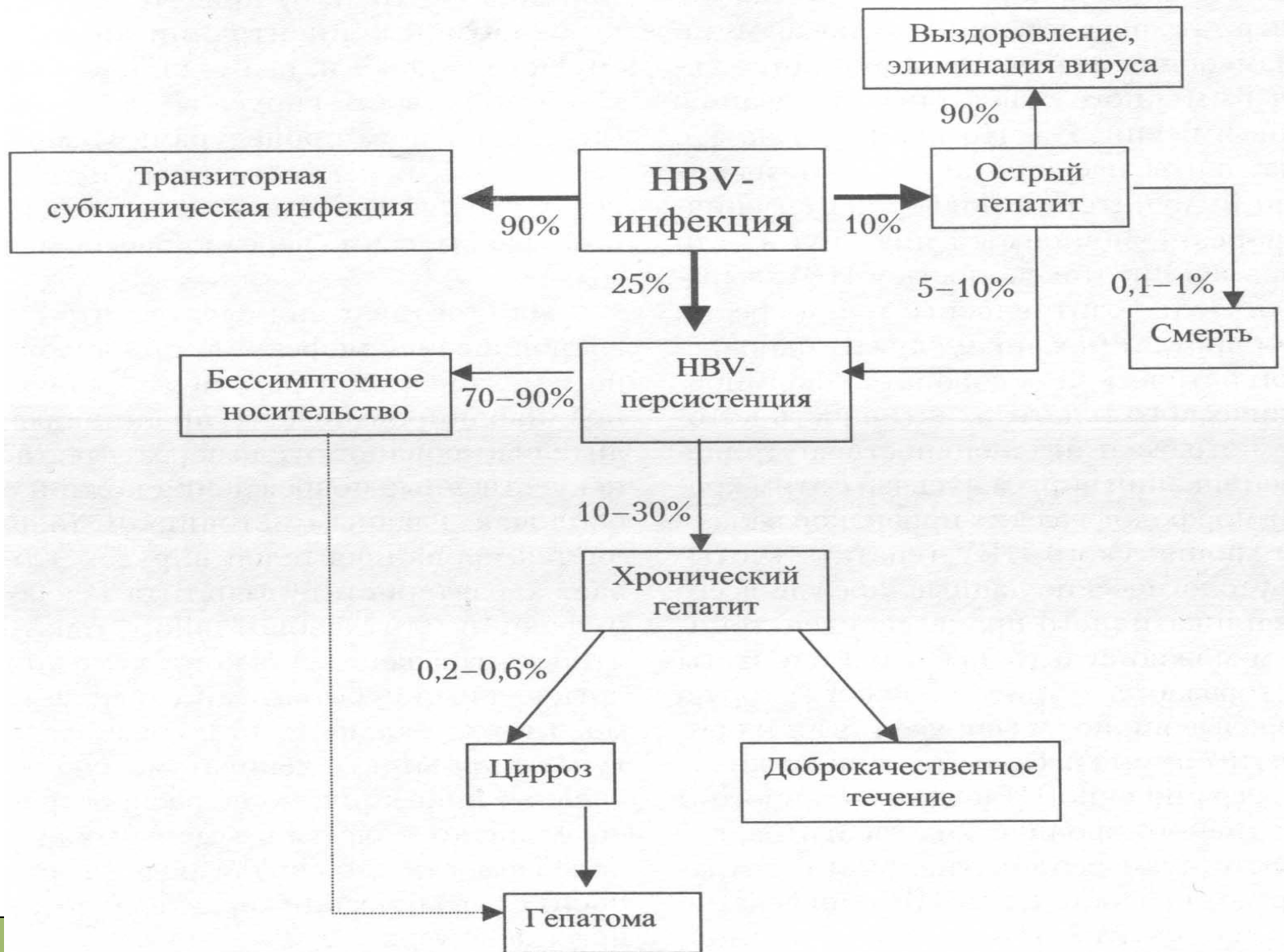


- Период реконвалесценции начинается после исчезновения желтухи и заканчивается после полного клинико-лабораторного разрешения заболевания, что обычно происходит через 2- 3 месяца после его начала.
- С исчезновением желтухи дети становятся активными, у них восстанавливается аппетит, жалоб нет, но у половины больных сохраняется гепатомегалия, а у 2/3-незначительная гиперферментемия.
- В сыворотке крови-анти Hbe, анти- HBc IgG и нередко анти- HBs

Злокачественная форма (фульминантная)

1. Сокращение продромального периода
2. Резкое ухудшение состояния ребенка при появлении желтухи
 - выраженный интоксикационный синдром
 - геморрагический синдром (рвота «кофейной гущей»)
 - тихикардия
 - эмоциональные нарушения: сонливость днем, бессонница ночью
 - в стадии прекомы – нарушения ориентации, сопор, психомоторное возбуждение
 - в стадии комы – ступор
3. Уменьшение размеров печени
4. Лабораторные тесты: анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, тромбоцитопения, ускорение СОЕ, гипербилирубинемия, билирубин-ферментная диссоциация, снижение протромбина, фибриногена

Взаимоотношения вируса гепатита В с человеком



Лабораторные исследования

Обязательные методы обследования:

- Клинический анализ крови: возможны повышение СОЭ, лейкопения, лимфоцитоз, при фульминантной форме ОВГ – лейкоцитоз.
- Общий анализ мочи: при ОВГ и обострении ХВГ возможно появление жёлчных пигментов (преимущественно прямого билирубина), уробилина.
- Биохимический анализ крови:

- синдром цитолиза: повышение содержания АЛТ, АСТ;
- синдром холестаза: повышение содержания общего билирубина, холестерина, ЩФ, γ -глутамилтранспептидазы, обычно наблюдают при желтухе;
- синдром мезенхимального воспаления: повышенное содержание иммуноглобулинов, повышение тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы;
- синдром печеночно-клеточной недостаточности: снижение протромбинового индекса, концентрации альбумина в сыворотке крови, холестерина, общего билирубина: выявляют при тяжелых формах ХВГ.

Дополнительные методы обследования:

- Анализ кала: снижение содержания или отсутствие стеркобилина из-за прекращения поступления жёлчи в кишечник; появление стеркобилина в кале в желтушный период ОВГ – свидетельство разрешения желтухи.
- Концентрация в крови α -фетопротеина (скрининг гепатоцеллюлярной карциномы). Это исследование необходимо проводить в динамике.

Инструментальные исследования

Обязательные методы обследования:

- УЗИ печени и селезёнки: характерно повышение эхогенности паренхимы, уплотнения по ходу сосудов печени;
- Биопсия печени необходима для оценки степени поражения печени.

Дополнительные методы обследования:

- КТ органов брюшной полости;
- ФЭГДС.

Микробиологическая диагностика

- **Материал:** кровь, слюна, желчь.
- **Вирусологический метод:**
 - ДНК вируса в **ПЦР**.
- **Серологический метод:** определение: HBsAg, HBeAg; АТ к HBsAg, HBeAg и HBcorAg и IgM к HBcorAg в реакциях: **ИФА, РНГА, РИА.**

Диагностические маркеры гепатита В

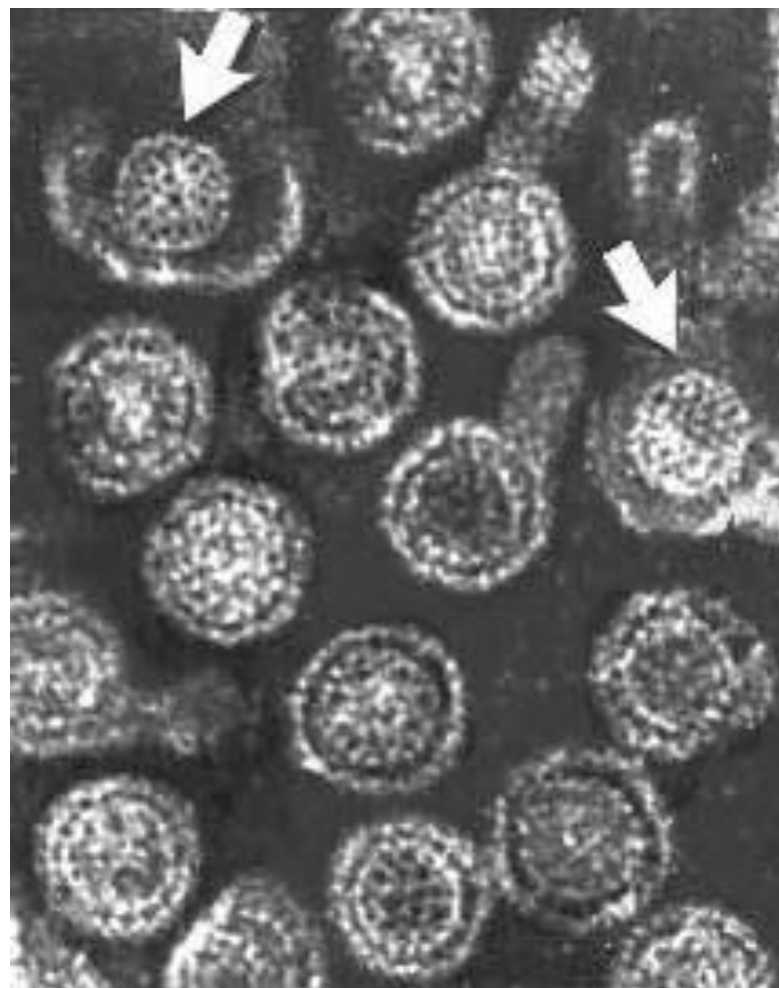
Маркер	Клиническое значение
HBV-DNA	наличие и репликация HBV
HBsAg	инфицированность HBV
HBeAg	репликация HBV в гепатоцитах, высокая инфекционность крови и высокий риск перинатальной передачи вируса
HBcAg	репликация HBV в гепатоцитах, обнаруживается только в биоптатах печени
IgM анти-HBc	ранний сывороточный маркер острой инфекции или активации хронической
анти-HBe	может указывать на начало стадии реконвалесценции
анти-HBs	указывают на перенесенную инфекцию или наличие поствакцинальных антител

Исходы вирусных гепатитов

- Выздоровление с полным восстановлением структуры печени.
- выздоровление с остаточными фиброзами.
- формирование различных осложнений со стороны желчных путей и гепатодуоденальной зоны.
- формирование хронического гепатита.

Дифференциальная диагностика

- Гепатит А
- Гепатит Е
- Гепатит С
- Гепатит Д



Лечение (легкая форма)

Базисная терапия

1. - режим - постельный до исчезновения симптомов интоксикации; - полупостельный до нормализации самочувствия, уменьшения желтухи и нормализации лабораторных показателей
- диетотерапия – стол №5, 5а.

Лечение (среднетяжелая форма)

1. Базисная терапия
2. Пероральная дезинтоксикация в объеме 40-50 мл/кг (5% р-р глюкозы, мин. вода) с обязательным контролем водного баланса
3. Энтеросорбенты – 1-2 недели (при холестатическом варианте)
4. В период реконвалесценции – желчегонные препараты: cholagon, allocholum, cholenzynum, galstena, hepabene.

Лечение (тяжелая форма без гепатодистрофии)


1. Базисная терапия
2. Дезинтоксикация в/в капельное введения растворов в объеме 50-100 мл/кг (5% р-р глюкозы, 0,9% р-р NaCl, альбумин 5 мл/кг)
3. Энтеросорбенты – 2-3 недели
4. Препараты лактулозы – в возрастной дозе 10-14 дней
5. При наличии холестаза – дезоксихолиевая кислота 10г/кг, препараты урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан, Урсофальк) 10-12 мг/кг и Гептрал (20-25 мг/кг) 2- 3 недели (при затяжном течении 3-6 мес)
6. Преднизолон – при угрозе развития фульминантной формы и у детей 1 года (неблагоприятных) в дозе 1-3 мг/кг/с в 4 приема на протяжении 7-10 дней

Лечение (фульминантная форма)

1. Режим – строгий постельный
2. Диета № 5, 5а с ограничением белков до 40% в сутки
3. Катетеризация сосудов и назначение:
 - Преднизолона 10-15 мг/кг/с каждые 4 часа без ночного перерыва
1. Дезинтоксикационная терапия в объеме 50-100 мл/кг (5% р-р глюкозы, 0,9% р-р NaCl, альбумин) под контролем диуреза
2. Экстракорпоральные методы детоксикации при неэффективности терапии (плазмофорез)
3. Гипербарическая оксигенация

Лечение (фульминантная форма)

4. При отечно-асцитическом синдроме – коррекция электролитного баланса и белкового состава крови
5. Калий-сохраняющие диуретики (верошпирон, триампур, спиронолактон)
6. Свежезамороженная плазма 10 мл/кг (источник факторов сворачиваемости крови)
7. Гепарин 100-300 ЕД/кг при угрозе ДВС-синдрома
8. Ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал, гордокс) в возрастных дозах при развитии ДВС-синдрома

- 
9. Антибактериальная терапия (предупреждение инфекционных осложнений)
 10. Промывание желудка и высокая очистительная клизма
 11. Препараты лактулозы

Лекарственная терапия:

Острые вирусные гепатиты: лечение преимущественно симптоматическое – дезинтоксикационная инфузионная терапия, энтеросорбенты, урсодезоксихолевая кислота при выраженном холестазе, в тяжёлых случаях – ГКС.

Хронический вирусный гепатит В:

- Интерферон альфа в дозе 5 млн МЕ/сут подкожно или 10 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 4-6 месяцев.
- Пэгинтерферон альфа-2а (ПЕГАСИС) доза 180 мкг, подкожно 1 раз в неделю. Продолжительность лечения – 1 год.
- Ламивудин назначают по 100 мг/сут перорально. Продолжительность курса лечения – 1 год.

Вакцинация против гепатита В показана всем новорожденным и детям до 12 лет, а также подросткам и взрослым из группы риска.

- Иммуноглобулин против гепатита В (ИГГВ) — немедленная иммунизация, которая защищает от ВГВ, если была введена в течение 48 часов после возможного инфицирования. Тем не менее, это дорогостоящая процедура, а ее действие длится около 3–6 месяцев

Применение вакцины против гепатита В

- Курс вакцинации состоит из трех внутримышечных введений вакцины по следующим схемам:
 - *Стандартная*: 1-ая доза – в выбранный день; 2-ая – доза месяц спустя; 3-я – через 6 месяцев после первой дозы (0-1-6).
 - *Экстренная*: 1-ая доза – в выбранный день; 2-ая доза – месяц спустя; 3-я доза – через три месяца после 1 дозы (0-1-3).

Диспансерное наблюдение

Первый диспансерный осмотр проводят не позже чем через месяц после выписки из стационара, последующие - через 3, 4, 6 мес. При отсутствии жалоб и объективных отклонений от нормы реконвалесцентов снимают с диспансерного учета, в противном случае их продолжают обследовать 1 раз в месяц до выздоровления.

Детей с нарастающими клинико-лабораторными изменениями, а также с обострениями заб-я или подозрением на формирование хр.гепатита повторно госпитализируют для уточнения диагноза и продолжения лечения.

Диспансерное наблюдение показано детям, получившим трансфузии препаратов крови. Срок наблюдения-6мес. после последней гемотрансфузий

Спасибо за внимание!



Хронический вирусный гепатит (ХВГ) – это хроническое воспаление печени, вызываемое гепатотропными вирусами, продолжающееся без тенденции к улучшению не менее 6 месяцев.

Кто находится в зоне риска развития хронического гепатита В?

- Риск развития хронической инфекции зависит от возраста человека в момент инфицирования вирусом гепатита В
 - У 90% детей, инфицированных вирусом гепатита В, разовьется хроническая инфекция гепатита В
 - У 50% детей младшего возраста, заразившихся вирусом гепатита В в возрасте от 1 года до 5 лет, разовьется хроническая инфекция
 - У 5–10% здоровых взрослых, заразившихся вирусом гепатита, инфекция станет хронической

Классификация хронических гепатитов (принята на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе в 1994 г.)

Этиология	Активность	Стадия фиброзирования
Хронический вирусный гепатит (В, С, D)	Минимальная (ИГА 1–3)	0 — без фиброза
Хронический вирусный гепатит (не характеризуемый иным образом)	Низкая (ИГА 4–8)	1 — слабо выраженный (перипортальный) фиброз
Хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный или как аутоиммунный	Умеренная (ИГА 9–12)	2 — умеренно выраженный фиброз (порто-портальные септы)
Аутоиммунный гепатит	Высокая (ИГА 13–18)	3 — тяжёлый фиброз (портоцентральные септы)
Хронический лекарственный гепатит		4 — цирроз печени
Первичный билиарный цирроз		
Первичный склерозирующий холангит		
Болезнь Уилсона–Коновалова		
Болезнь печени, вызванная недостаточностью α -антитрипсина		

Хронические вирусные гепатиты

Клинические проявления ХВГ достаточно полиморфны и включают широкий спектр симптомов.

- Диспепсический синдром связан с нарушением дезинтоксикационной функции печени, сопутствующей патологией 12-перстной кишки и поджелудочной железы.
- Астенический синдром (слабость, утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность) выражен в большей или меньшей степени у больных ХВГ.
- Признаки поражения печени:

- при активном процессе обычно выявляют увеличение, уплотнение и болезненность печени;
- желтуху (паренхиматозную) наблюдают относительно редко;
- телеангиэктазии и пальмарная эритема обусловлены повышением концентрации эстрогенов и изменением чувствительности сосудистых рецепторов. Их выраженность коррелирует с активностью процесса и не всегда указывает на цирроз печени.
- портальная гипертензия (асцит, спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода) появляются и прогрессируют признаки печёночной недостаточности.
- аменорея, гинекомастия, снижение полового влечения связаны с нарушением метаболизма половых гормонов в печени (обычно в стадии цирроза).

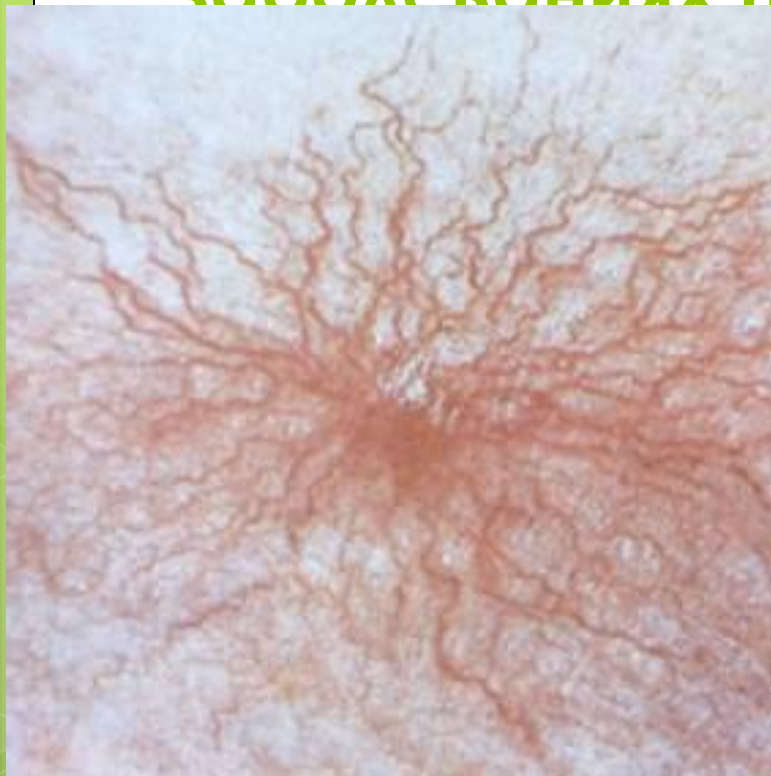
□ Внепеченочные проявления при ХГВ развиваются достаточно редко и обычно представлены поражением почек, узелковым полиартериитом или криоглобулинемией. Несколько чаще внепеченочные проявления развиваются при ХГС. Возможны криоглобулинемия, мембранозный гломерулонефрит, поздняя кожная порфирия, аутоиммунный тиреоидит, реже – синдром Шегрена, плоский лишай, серонегативный артриты, апластическая анемия, В-клеточная лимфома.



Рис. 8 Больная вирусным гепатитом



Телеангиэктазии при хронических заболеваниях печени



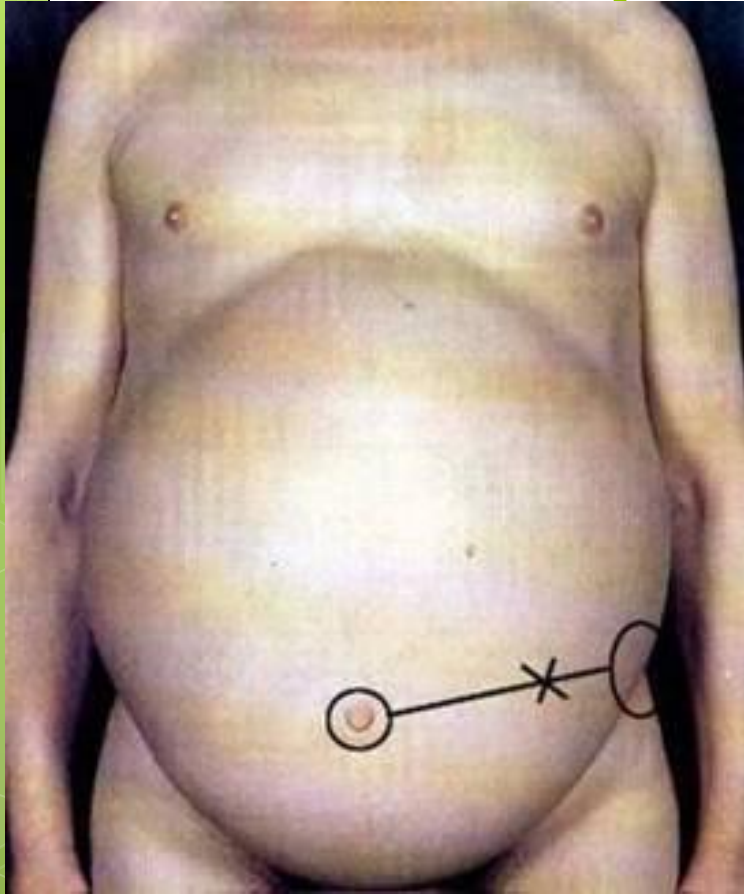
Расширение подкожных вен при циррозе



Варикозное расширение вен пищевода



Асцит, проведение пункции





*Берегите свое
здоровье*



Рис. 9 Иктеричность склер

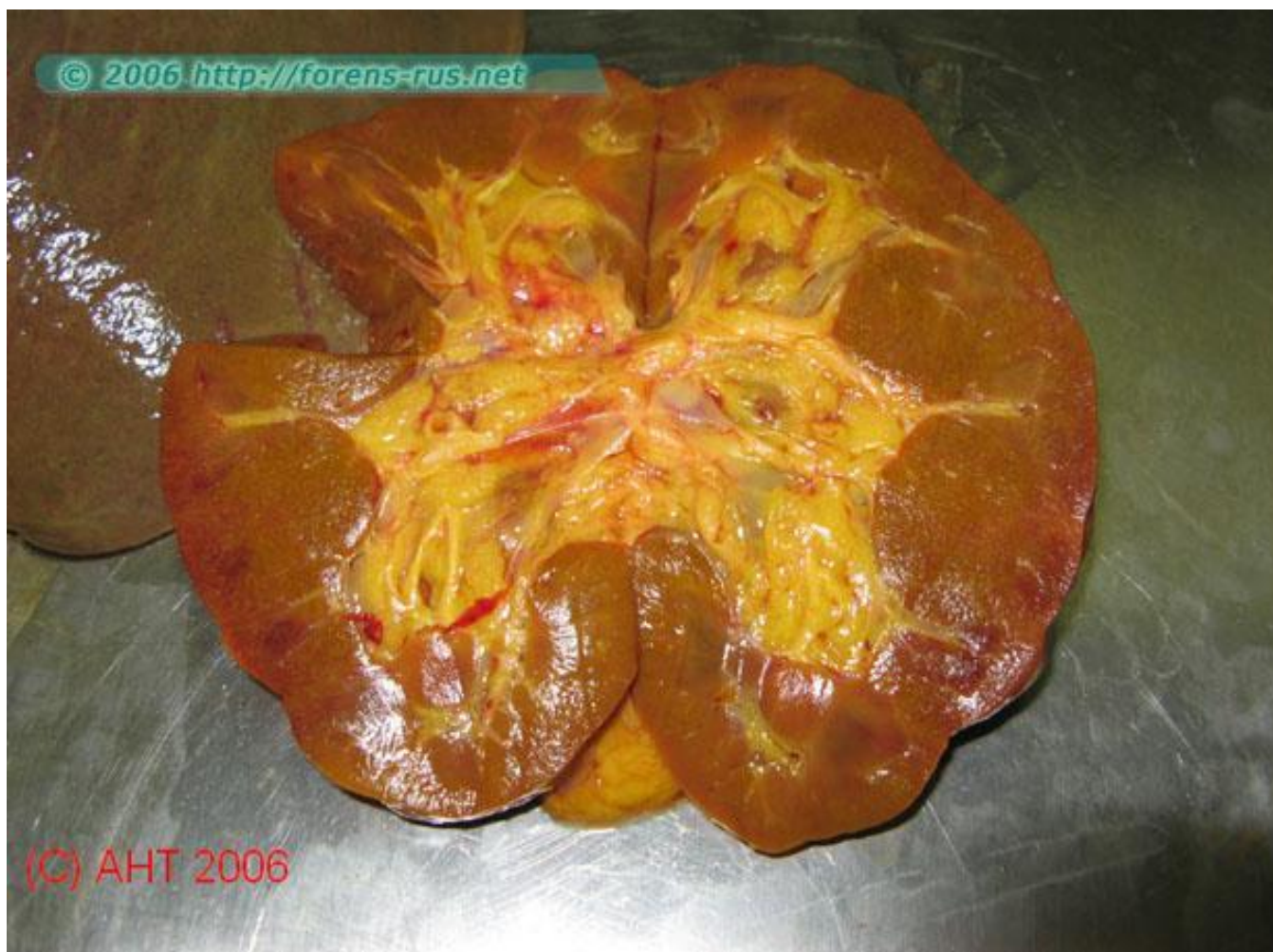
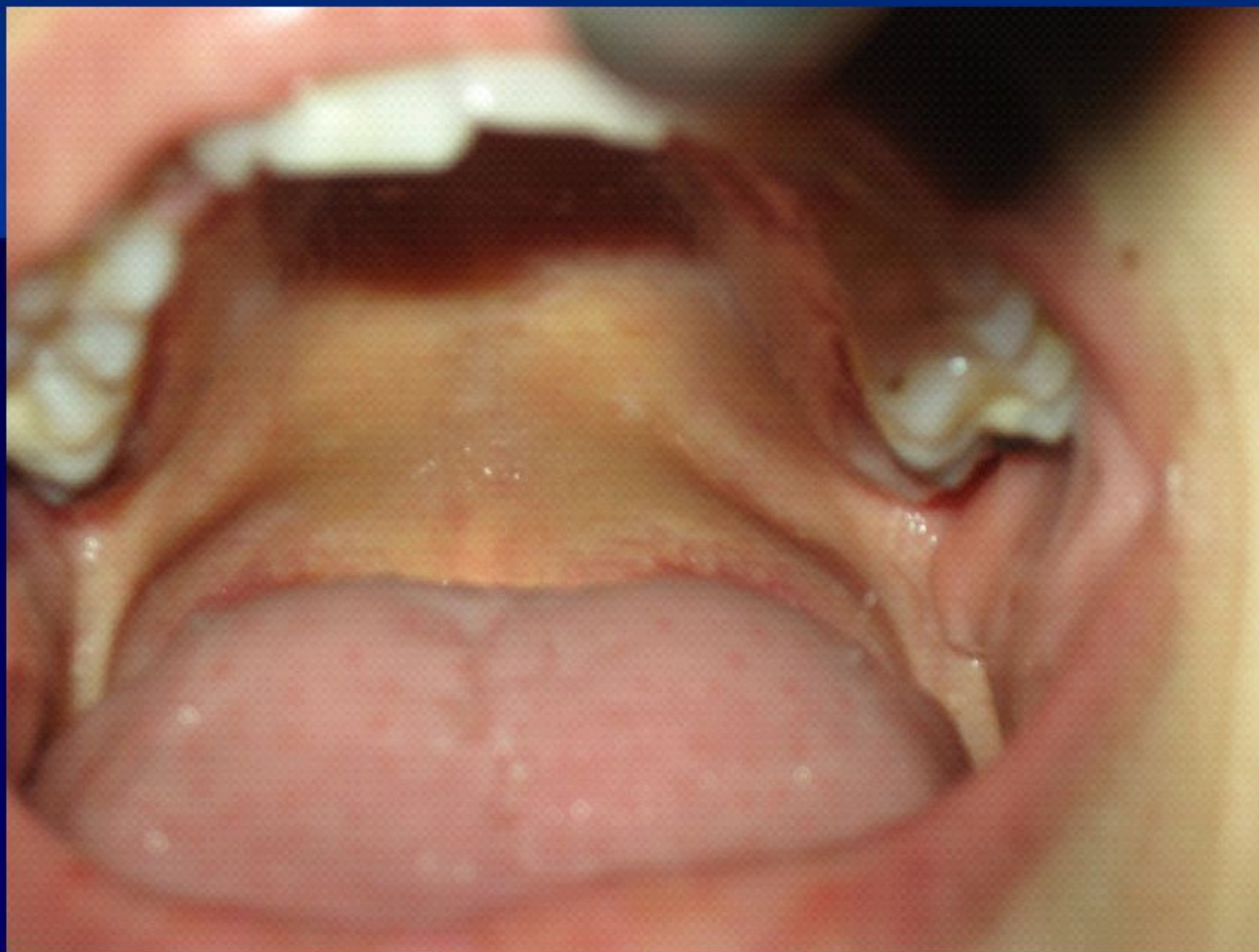


Рис. 10 Печень на разрезе при вирусном гепатите

Желтуха видимых слизистых



желтуха кожи, склер



Лечение интерфероном больных 1 категории

- "Стандартом" считается схема, при которой используется альфа-интерферон в дозе 3 млн. МЕ (международных единиц) 3 раза в неделю на протяжении 12 месяцев. При использовании данной схемы улучшение состояния наступает в 15 - 30% случаев.

-

Последние исследования показали преимущество комбинированного лечения. При этом способе альфа-интерферон в дозировках, указанных выше, сочетают с противовирусным препаратом рибавирином (1 000 - 1 200 мг/сутки ежедневно). Лечение продолжается 6 месяцев, а при высоких показателях активности вируса гепатита С в крови - 12 месяцев. При этой схеме улучшение состояния наступает в 45-65% случаев.

Лечение интерфероном больных 2 и 3 категории.

- Возможна терапия альфа-интерфероном, но в отличие от 1 группы, дозы применяются более высокие. Ежедневно в течение 1 месяца вводят по 5 - 6 млн. МЕ альфа-интерферона (в первую неделю можно использовать и более высокие дозы интерферона - до 10 млн. МЕ в день). Потом переходят на введение тех же доз интерферона, но реже - 3 раза в неделю, такое лечение проводят в течение 11 - 17 месяцев. При такой тактике улучшение состояния наступает в 70% случаев.
- Комбинированная терапия: альфа-интерферон в таких же высоких дозах, как при монотерапии, + рибавирин. В некоторых случаях возможно проведение "тройной" терапии - для лечения используется три препарата.

Стадии (по гистологии):

- 0-4, где 0 – отсутствие фиброза, где
- I – незначительный фиброз (портальный, перипортальный);
- II – умеренно выраженный фиброз (портальный, перипортальный, ступенчатый);
- III – значительный фиброз (распространенный мостобразный и ступенчатый);
- IV – цирроз печени.

Клиника

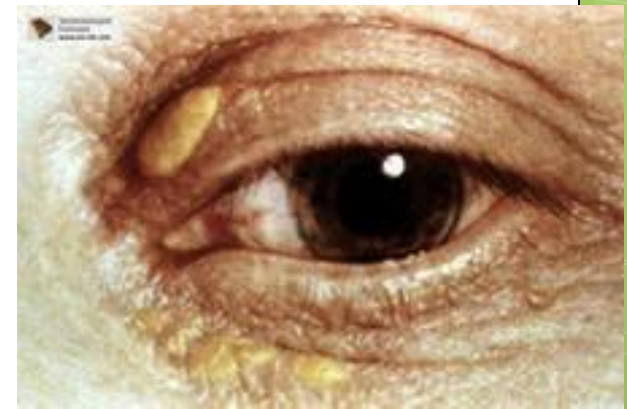
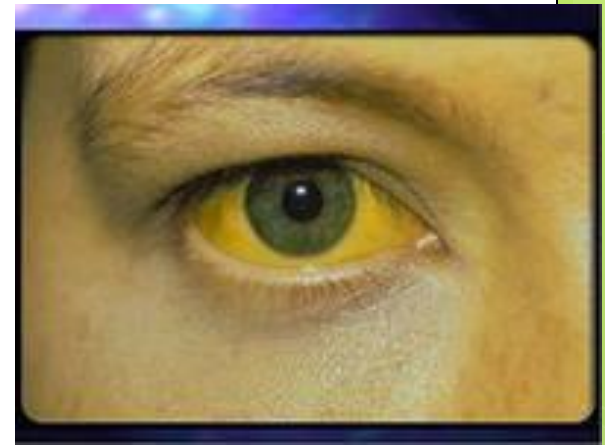
Зависит от формы гепатита, от сочетания и выраженности клинических синдромов. При всех гепатитах нарушаются функции печени во всех видах обмена веществ, изменяется её внешняя секреторная способность и функция дезинтоксикации.

-При гепатите печень увеличивается в размерах, умеренно плотная с заостренным краем, болезненна при пальпации. В результате возникает чувство тяжести, распираения в правом подреберье.



Клинические синдромы:

1. Астеновегетативный – слабость, выраженная утомляемость, нервозность, похудание.
2. Диспепсический – тошнота, рвота, снижение аппетита, отрыжка, тяжесть в эпигастрии, метеоризм, запоры.
3. Синдром иммунного воспаления – повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, боли в суставах, спленомегалия.
4. Холестатический – желтуха, кожный зуд, пигментация кожи, ксантелазмы, потемнение мочи.



5. Синдром малой печёночной недостаточности – похудание, желтуха, печёночный запах изо рта, появляются «печёночные» ладони, «печёночный» язык, сосудистые звёздочки на теле, пальцы в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стёкол, ксантелазмы на коже.



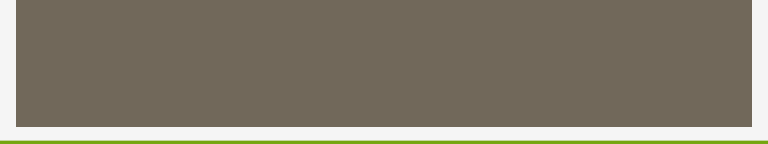
6. Геморрагический – кровотечения из дёсен, носовые кровотечения, геморрагии на коже.

7. Синдром гиперспленизма – увеличение селезёнки.



Диагностика хронических гепатитов

1. ОАК – анемия, тромбоцитопения, лейкопения, увеличение СОЭ.
2. Биохимическое исследование крови – гипербилирубинемия, диспротеинемия, за счет увеличения количества глобулинов. Повышение уровня осадочных проб – сулемовая, тимоловая. Повышение уровня трансаминаз – АлАт, АсАт, и щелочной фосфатазы.

- 
3. ОАМ – протеинурия, микрогематурия, билирубин в моче.
 4. Иммунологический анализ.
 5. Маркёры вирусной инфекции.

Инструментальные исследования:

1. УЗИ печени и желчного пузыря (выявляется неравномерность ткани печени, увеличение размеров).
2. Компьютерная томография органов брюшной полости.
3. Гастроскопия.
4. Колоноскопия.
5. Пункционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием, может проводиться во время лапароскопии или чрезкожно. Позволяет судить об активности процесса и является важным дифференциальным критерием для отличия хронического гепатита от цирроза печени.

Синдром цитолиза:

повышается активность АЛТ ($>0,68$ мколь/час-л, АСТ $>0,45$ мкмоль/час, гипербилирубинемия (за счет прямой фракции), γ -глутамилтрансферазы.

Синдром холестаза

определяется прямая гипебилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышенную активность щелочной трансферазы (5-НД).

мезенхимально-воспалительный синдром:

- ускорение СОЭ,
- гиперглобулинемию,
- гипоальбуминемия

синдром печечно-клеточной недостаточности

характеризует тяжелое течение гепатита: диспротеинемия (гипопротеинемия, гипоальбуминемия), повышение осадочных проб (Вельтмана, тимоловая – более 4 ед.), гипербилирубинемия, снижение протромбинового индекса

Лечение:

1. **Лечебный режим.**
Исключается работа с физическими и психоэмоциональными нагрузками. Показан кратковременный отдых в течении дня. Исключаются гепатотоксические препараты, физиолечение и бальниолечение. В период обострения – постельный режим.



2. Лечебное питание – **диета № 5.**

Исключаются: жирные сорта мяса и рыбы, жареные блюда, копчености, солёные и острые закуски, бобовые, щавель, шпинат, свежие фрукты, крепкий кофе, алкоголь, газированные напитки.

□ **НЕЛЬЗЯ!!!**



3. Противовирусное лечение:
проводиться при гепатите в фазу размножения вируса и предупреждает развитие цирроза и рака печени.

Интерфероны в течении 6 месяцев (Интерферон А, Велферон, Роферон).

4. Патогенетическое лечение:
кортикостероиды,
цитостатики.



□ 5. Иммуномоделирующая терапия оказывает стимулирующее и нормализующее действие на иммунную систему: Тималин, Д-пенициллин, Тимоген, Т-активин.



6. Метаболическая и коферментная терапия направлена на улучшение процессов обмена в печеночных клетках.

Поливитаминовые комплексы: Декамевит, Ундевит, Дуовит, витамин Е, Рибоксин, Эссенциале.

7. Гепатопротекторы: Карсил, Легалон, Катерген.



8. Дезинтоксикационная терапия:
Гемодез внутривенно-капельно, 5%
глюкоза. Энтеросорбенты –
Лактофильтрум, Фильтрум,
Энтеросгель.

Профилактика хронического гепатита и цирроза печени:

Первичная: профилактика вирусного гепатита, эффективное лечение острого вирусного гепатита, рациональное питание, контроль за приёмом лекарственных препаратов, борьба с алкоголизмом, наркоманией.

Вторичная: профилактика обострений заболевания. Ограничение физических нагрузок, правильное трудоустройство. Лечебное питание, лечение сопутствующих заболеваний ЖКТ.



ПРОФИЛАКТИКА

- Тщательный отбор доноров
- Профилактика наркоманий
- Соблюдение противоэпидемического режима
- Строгое обоснование диагностических парентеральных процедур

ПРОФИЛАКТИКА

- Использование одноразового инструментария
- Тщательная предстерилизационная обработка и стерилизация медицинского инструментария
- Вакцинация групп риска
- Профилактическая работа в семейных очагах, в школах, среди молодежи
- Гигиеническое и половое воспитание

□ Маркёры вирусов гепатитов:

Вирус гепатита В:

HBsAg выявляется через 1-10 недель после инфицирования, его появление предшествует развитию клинических симптомов и повышению активности АЛТ/АСТ. При адекватном иммунном ответе он исчезает через 4-6 мес после инфицирования

HBeAg указывает на репликацию вируса в гепатоцитах; обнаруживают в сыворотке практически одновременно с HBsAg;

Анти-HBe (АТ к е-Аг) в комплексе с анти-HBc IgG и анти-HBs свидетельствует о полном завершении инфекционного процесса.

Анти-НВс (АТ к ядерному Аг) – важный диагностический маркёр инфицирования. Анти-НВс IgM – один из наиболее ранних сывороточных маркёров ХВГВ и чувствительный маркёр НВV-инфекции. Указывает на репликацию вируса и активность процесса в печени; его исчезновение служит показателем либо санации организма от возбудителя, либо развития интегративной фазы НВV-инфекции.

Анти-НВс IgG сохраняются многие годы; свидетельствуют об имеющейся или ранее перенесенной инфекции.

НВV-ДНК и ДНК-полимераза – диагностические маркёры репликации вируса.