

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
« Красноярский государственный медицинский университет имени
профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Е.П. Тихонова

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Т.Ю Кузьмина

Т.Ю. Кузьмина

Реферат

Тема: « Вирусный гепатит В»

Выполнила: ординатор 1-го года Миниханова В.А

Красноярск 2021

СОДЕРЖАНИЕ :

- 1.Этиология
- 2.Эпидемиология
- 3.Патогенез
- 4.Клиника
- 5.Диагностика
- 6.Лечение
7. Профилактика
8. Список литературы

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель- вирус гепатита В (ВГВ), относится к семейству гепаднавирусов, ДНК-содержащих вирусов, поражающих клетки печени. Вирионы ВГВ диаметром 42-45 нм («полные» частицы Дейна), имеют наружную липопротеидную оболочку, внутреннюю оболочку и нуклеокапсид. Последний включает ДНК, фермент ДНК-полимеразу и несколько протеинов НВсАд, НВеАд и НВхАд.

Первый из них - ядерный («core») антиген НВсАд - обладает протеинкиназной активностью, необходимой для фосфорилирования белков. Обладает высокой иммуногенностью, с которой связан адекватный иммунный ответ организма при циклическом течении острого ГВ. Вторым антигеном - НВеАд - находится в связи с НВсАд и является маркером активной репликации вируса и высокой ДНК-полимеразной активности. НВхАд - активизирует экспрессию всех вирусных генов и усиливает синтез вирусных протеинов. Играет особую роль в развитии первичной гепатокарциномы. Наружная оболочка вируса представлена НВsAg («австралийский антиген»). В зоне, предшествующей S- антигену, расположены pre S1 и pre S2 протеины. Эти белки ответственны за прикрепление и проникновение вируса в клетки печени. ВГВ обладает мутационной изменчивостью, с чем могут

быть связаны некоторые случаи ациклического течения заболевания. Так, кроме нормального «дикого» HBV- варианта, существуют мутантные формы: вариант «Сенегал», при котором сохраняется продукция HBsAg, но не определяются антитела к HBcAg; HBVe(-), при котором не определяется HBeAd и др. Вирус отличается чрезвычайно высокой устойчивостью к различным физическим и химическим факторам: низким и высоким температурам, многократному замораживанию и оттаиванию, УФО, длительному воздействию кислой среды. Инактивируется при кипячении,

автоклавировании (120 °С в течение 45 мин), стерилизации сухим жаром (180 °С - через 60 мин), действии дезинфектантов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основными источниками инфекции при ГВ являются лица с бессимптомными и клинически выраженными острыми и хроническими формами болезни, в том числе с циррозом печени, у которых вирус присутствует в крови и различных биосубстратах - слюне, моче, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови и др. Однако наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные с хроническим течением ГВ. Для заражения достаточно 10-6 – 10-7 мл вирусосодержащей крови. Число людей, инфицированных ВГВ - источников инфекции - огромно. Только вирусоносителей, по данным ВОЗ, более 350 млн человек. Основной механизм передачи инфекции - гемоперкутанный (кровоконтактный). Пути передачи могут быть естественными, благодаря которым ВГВ сохраняется в природе, и искусственными.

К естественным путям передачи относятся:

- 1) половой - при половых контактах, особенно гомосексуальных;
- 2) вертикальный - от матери (с бессимптомной или манифестной инфекцией) плоду (ребенку), инфицирование чаще происходит во время родов.

Имеется прямая корреляция между активностью репликации вируса и риском передачи инфекции ребенку. Так, у HBeAd-положительных матерей вероятность заражения ребенка составляет 70-90%, а у HBeAd-негативных - менее 10%;

3) бытовое парентеральное инфицирование через бритвенные приборы, зубные щетки, мочалки и т. п. Искусственный путь передачи - парентеральный - реализуется при проникновении вируса через поврежденную кожу, слизистые оболочки при лечебно-диагностических манипуляциях (инъекции, операции, трансфузии крови и ее препаратов, эндоскопические процедуры и т. п.).

В настоящее время особенно велик риск инфицирования у наркоманов, повторно использующих для парентерального введения наркотиков необеззараженные иглы и шприцы. В 1995 г. китайскими учеными доказана возможность трансмиссивного механизма заражения ВГВ. Фактором передачи являлись москиты. Восприимчивость людей к ВГВ высокая. Наиболее чувствительны дети первого года жизни. В ряде тропических стран к 4-8 годам инфицировано до 20 % детей. HBsAg чаще выявляют у мужчин.

В настоящее время в нашей стране заболеваемость острым ГВ регистрируется преимущественно среди молодых людей репродуктивного возраста (15-35 лет). Наиболее высока она в возрастной группе 20-29 лет. Сезонность ГВ не выражена. У реконвалесцентов вырабатывается длительный, возможно, пожизненный иммунитет.

ПАТОГЕНЕЗ

Из места внедрения ВГВ гематогенно достигает печени, где в гепатоцитах происходит репликация вирионов. Имеются также сведения и о внепеченочной репродукции ВГВ в клетках СМФ костного мозга, крови, лимфатических узлов, селезенки. Схематично репликация ВГВ в клетках печени происходит следующим образом: геном ВГВ проникает в ядро гепатоцита, где ДНК-зависимая РНК-полимераза синтезирует прегеном (РНК) вируса. После чего прегеном и ДНК-полимераза (ревертаза) вируса, будучи упакованными в капсид, переносятся в цитоплазму гепатоцита, где происходит транскрипция прегенома с образованием новой «минус»-цепи ДНК. После разрушения прегенома «минус»-цепь ДНК служит матрицей для образования «плюс»-цепи ДНК.

Последняя, заключенная в капсид и внешнюю оболочку, покидает гепатоцит. ВГВ не обладает цитотоксичностью. Цитолиз гепатоцитов, элиминация вируса и, в итоге - исход острого ГВ зависят от иммунного ответа организма: продукции эндогенного интерферона, реакции естественных киллеров, цитотоксических Т-лимфоцитов, антител озависимых киллеров, макрофагов и антител на антигены ВГВ, печеночно-специфического липопroteина и ряда измененных тканевых структур печени. Следствием этого является развитие

некробиотических и воспалительных изменений в паренхиме печени. В результате патологических изменений в печеночной ткани возникают цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический синдромы с определенными клиническими и лабораторными проявлениями (см. «Патогенез ГА»). У отдельных больных могут превалировать проявления одного из указанных синдромов. При морфологическом исследовании обнаруживают дистрофические изменения гепатоцитов, зональные некрозы, активизацию и пролиферацию звездчатых эндотелиоцитов (клеток Купфера). В более тяжелых случаях - субмассивные и массивные некрозы печени, которые как и распространенные «мостовидные» и мульти-лобулярные некрозы являются нередко патологоанатомическим субстратом печеночной комы. Холестатические варианты ГВ сопровождаются вовлечением в патологический процесс внутри печеночных желчных ходов с образованием в них «желчных тромбов», увеличением содержания билирубина в гепатоцитах. В патогенезе ГВ, кроме репликативной, выделяют также интегративную форму течения инфекции. При этом происходит встраивание всего генома вируса в геном клетки хозяина или фрагмента, отвечающего, например, за синтез HBsAg. Последнее приводит к присутствию в крови лишь HBsAg. Интеграция генома ВГВ в геном гепатоцита является одним из механизмов, обуславливающих развитие персистирующих (ациклических) форм течения ГВ и первичной гепатоцеллюлярной карциномы. В генезе прогрессирующих форм ГВ большое значение имеют иммунопатологические реакции, обусловленные сенсibilизацией лимфоцитов липопротеидами и печеночных мембран, митохондриальными и другими аутоантигенами, а также суперинфицированием другими гепатотропными вирусами (D, C и др.). Таким образом, ГВ свойственно многообразие клинических форм, которые в большой степени зависят от процессов, происходящих с вирусом в печеночной клетке - интегративных или репликативных.

КЛИНИКА

Различают следующие варианты клинического течения вирусного гепатита В:

А. По цикличности течения:

I. Циклические формы.

1. Острый ГВ - бессимптомная (инаппарантная и субклиническая), безжелтушная, желтушная (с преобладанием цитолиза или холестаза).

2. Острый ГВ с холестатическим синдромом.

II. Персистирующие формы.

1. Носительство ВГВ -хроническая бессимптомная форма (носительство HBsAg и других антигенов вируса).

2. Хронический вирусный гепатит В, интегративная фаза.

III. Прогрессирующие формы.

1. Молниеносный (фульминантный) гепатит.

2. Под острый гепатит.

3. Хронический вирусный гепатит В, репликативная фаза (в том числе с циррозом печени).

IV. Вирусный гепатит В, острый или хронический микст, в сочетании с вирусными гепатитами А, С, D, Е, G.

Б. По тяжести заболевания: легкого, средней тяжести, тяжелого течения.

В. Осложнения: обострения, рецидивы, геморрагический и отечно-асцитический синдромы, острая печеночная недостаточность (ОПН)-печеночная энцефалопатия (прекома, I, II, кома), ассоциированная инфекция (воспаление желчных протоков, пневмония, флегмона кишки, сепсис и пр.).

Г. Исходы: выздоровление полное или с остаточными явлениями

(постгепатитный синдром, дискинезия желчных путей, гепатофиброз), смерть.

Инаппарантный и субклинический варианты бессимптомной формы

диагностируются при проведении иммуно-биохимических исследований в

очагах и во время скрининговых исследований. Оба варианта характеризуются отсутствием клинических признаков заболевания. При инаппарантном варианте в крови больных могут быть обнаружены: ДНК-ВГВ, антигены ВГВ и антитела к ним (признаки сероконверсии). При субклиническом варианте кроме того могут быть выявлены биохимические признаки поражения печени (повышение активности АлаТ, АсАТ и др.). Клинически выраженной (манифестной) формой является острая циклическая желтушная форма с цитопитическим индромом, при которой признаки болезни выражены наиболее полно.

Выделяют следующие периоды болезни: инкубационный, преджелтушный (продромальный), желтушный (разгара) и реконвалесценции. Продолжительность инкубационного периода - от 6 нед до 6 мес. Преджелтушный период длится в среднем от 4 до 10 дней, реже - укорачивается или затягивается до 3-4 нед. Для него характерны астено-вегетативный, диспепсический, артралгический синдромы и их сочетания. В конце преджелтушного периода увеличиваются печень и селезенка, появляются признаки холестаза - зуд, темная моча и ахоличный кал. У части больных (10 %) отмечаются экзантема (обычно уртикарная), признаки васкулита, у детей иногда наблюдается папулезный акродерматит (синдром Джанотти-Крости).

При лабораторном обследовании в моче обнаруживают уробилиноген, иногда желчные пигменты, в крови - повышенную активность АлаТ. Продолжительность желтушного периода - 2-6 нед с колебаниями от нескольких дней до нескольких месяцев. Первоначально желтушное окрашивание приобретают склеры, слизистая оболочка твердого неба и уздечка языка, позднее окрашивается кожа. Интенсивность желтухи обычно соответствует тяжести течения болезни. Остаются выраженными и нередко нарастают симптомы интоксикации: слабость, раздражительность, головная боль, поверхностный сон, снижение аппетита до анорексии (при тяжелых формах), тошнота и иногда рвота. У некоторых больных возникает эйфория, которая может быть предвестником энцефалопатии, но создает обманчивое впечатление улучшения состояния. У 1/3 больных отмечается зуд кожи, интенсивность которого не коррелирует со степенью желтухи. Часто определяются гипотензия, брадикардия, приглушенность тонов сердца и систолический шум, обусловленные ваготоническим эффектом желчных кислот. Больных беспокоит чувство тяжести в эпигастральной области и правом подреберье, особенно после еды, вследствие растяжения капсулы печени. Могут наблюдаться резкие боли, связанные с перигепатитом, холангиогепатитом или начинающейся гепатодистрофией. Язык больных обычно покрыт белым или бурым налетом. Как правило, выявляется увеличение печени, больше за счет левой доли, пальпация ее болезненна, консистенция эластическая или плотно-эластическая, поверхность гладкая. Селезенка также увеличивается, но несколько реже.

Сокращение размеров печени на фоне прогрессирующей желтухи и интоксикации - неблагоприятный признак, указывающий на развивающуюся гепатодистрофию. Плотная консистенция печени, особенно правой доли, заостренный край, сохраняющиеся после исчезновения желтухи, могут свидетельствовать о переходе болезни в хроническую форму. Фаза угасания желтухи обычно более продолжительная, чем фаза нарастания. Она характеризуется постепенным улучшением состояния больного и восстановлением функциональных печеночных тестов. Однако у ряда больных развиваются обострения, протекающие, как правило, более легко. В период реконвалесценции (2-12 мес) симптомы болезни исчезают, но длительно сохраняются астеновегетативный синдром, чувство дискомфорта в правом подреберье. У части больных возможны рецидивы с характерными клинико- биохимическими синдромами.

Безжелтушная форма ГВ напоминает преджелтушный период острой циклической желтушной формы. Заболевание, несмотря на более легкое течение, часто носит затяжной характер. Нередко встречаются случаи развития хронической инфекции.

Острая циклическая форма ГВ с холестатическим синдромом характеризуется отчетливым преобладанием и длительным существованием признаков холестаза. При тяжелых формах болезни (30-40 % случаев) значительно выражен синдром интоксикации в виде астении, головной боли, анорексии, тошноты и рвоты, инсомнии и эйфории, часто возникают признаки геморрагического синдрома в сочетании с яркой («шафранной») желтухой. Резко нарушены все функциональные тесты печени. Прогностически неблагоприятно понижение протромбинового индекса до 50 % и ниже. При неосложненном течении тяжелые формы заканчиваются выздоровлением через 10-12 нед и более. Самым серьезным осложнением тяжелых форм ГВ является ОПН, развивающаяся при диффузном поражении печени у 4-10 % больных этой формой болезни.

Клиника ОПН характеризуется психоневрологической симптоматикой (энцефалопатией), выраженным геморрагическим синдромом, гипотензией, тахикардией, нередко сокращением размеров печени и появлением «печеночного запаха» изо рта.

ДИАГНОСТИКА

Важное значение в распознавании ГВ имеют данные эпидемиологического анамнеза (указания на парентеральные вмешательства, контакте больным,

внутривенные введения наркотиков в сроки, соответствующие периоду инкубации), клинического обследования (выявление характерной цикличности болезни и клинико-биохимических синдромов).

Манифестные формы ГВ характеризуются высокой аминотрансфераземией, билирубинемией (желтушная форма), снижением сулемового титра и нормальными значениями тимоловой пробы в начале заболевания. Основное внимание следует обратить на результаты специфических методов исследования - обнаружение маркеров ГВ-вирусной инфекции. ВОП должен уметь назначить обследование на маркеры ГВ и дать предварительную интерпретацию полученным данным.

При остром ГВ, в преджелтушной и начальной фазе желтушного периода, в сыворотке крови обнаруживают HBsAg, HBeAg, HBV-DNA и IgM анти-HBc. В период разгара желтухи (через 1-1,5 мес от начала заболевания) - HBsAg, HBeAg и HBV-DNA, которые выявляются непостоянно. С большим постоянством определяются IgM анти-HBc. В периоды угасания клинических проявлений и реконвалесценции обнаруживают IgM анти-HBc, анти-HBe, позднее - анти-HBc (total) и IgG анти-HBc. Персистенция HBeAg при отсутствии анти-HBe - прогностический признак хронизации инфекции.

ЛЕЧЕНИЕ

Больных гепатитом В госпитализируют в инфекционный стационар.

Основой лечения ГВ, как и других гепатитов, является щадящий двигательный и диетический режим (стол No 5), которого бывает достаточно для большинства больных легкими формами болезни.

При среднетяжелом течении нередко дополнительно проводят инфузионную терапию с применением растворов глюкозы, Рингера, гемодеза и т. д.

Наибольшее внимание требует терапия больных тяжелыми формами ГВ.

Наряду с базисной инфузионной терапией принято назначать глюкокортикоиды, обычно преднизолон, в дозе 40-90 мг/сут с постепенным снижением суточной дозы на протяжении 3-4 нед. Показано назначение ингибиторов протеолитических ферментов, диуретических препаратов, антибиотиков широкого спектра действия для предупреждения бактериальных осложнений.

В случаях ГВ с признаками печеночной недостаточности и энцефалопатии

проводят интенсивную инфузионную терапию, назначают повышенные дозы глюкокортикостероидов, диуретики, леводопу, целесообразны эфферентные методы (плазмаферез, гемосорбция и др.). Отмечен положительный эффект от применения препаратов интерферона и противовирусных препаратов (азидо- тимидин, ламивудин, криксиван и др.).

После выписки из стационара больные гепатитом В нетрудоспособны не менее 30 дней, а затем вопрос о трудоспособности определяют в зависимости от клинико-биохимических показателей (повышение АЛАТ в 2-3 раза при остальных удовлетворительных показателях не является противопоказанием для трудовой деятельности).

В дальнейшем проводится диспансерное наблюдение за реконвалесцентами в течение 6-12 мес, при необходимости - более. У 10-14 % пациентов формируется хронический вирусный гепатит В.

ПРОФИЛАКТИКА

ГВ направлена на прерывание естественных и искусственных путей передачи инфекции. Для уменьшения интенсивности передачи ВГВ естественными путями имеет значение просветительская работа, пропаганда безопасного секса, повышение санитарной грамотности населения.

Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекции включают наблюдение за контактными, обследование их на маркеры гепатита В и др. С целью прерывания искусственных путей передачи вируса необходим строгий контроль доноров крови, а также доноров различных органов и спермы. Кровь и ее препараты должны тестироваться на ВГВ. Особое значение имеет гарантированное обеззараживание всех медицинских инструментов, аппаратуры используемой для лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузнецов И. Н., Безопасность жизнедеятельности. – М.: Амалфея, 2002. – 464 с.
2. Лобзин Ю.В., Справочник по инфекционным болезням у детей. – СПб.: – СпецЛит, 2013. – 608 с.
3. Рылов А., Гепатит ни А, ни В//Наука и жизнь. – 2010. – N 2. -с. 104-106
4. Гепатит. [Электронный ресурс].

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

« Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Рецензия доцента КМН кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с
курсом ПО Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора первого
года обучения специальности инфекционист Минихановой Владлены
Александровны по теме « Вирусный гепатит В»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	—
3. Соответствие текста реферата по теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+

9. Умение делать общие выводы	+
10. Актуальность	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента: *Плани реферата
поискривита, актуальность*

Дата: 29.09.2021

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

И.И. - 18
[Signature]