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

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

Заведующая кафедрой ДМН, профессор Мартынова Г. П.

РЕФЕРАТ

«Вирусный гепатит А»

Выполнила: ординатор 2 года обучения по специальности «Инфекционные болезни» Слепнева Екатерина Владимировна

Оглавление	Номер страницы
1. Актуальность проблемы	3
2.Определение	3
3.Этиология	3
4. Эпидемиология	4
5.Патогенез	4
6. Клиническая картина	5
7. Диагностика	7
8.Специфическая диагностика	7
9.Лечение	9
10.Диспансеризация	10
11. Список литературы	11

Актуальность проблемы

ВГА встречается повсеместно во всех регионах земного шара и по уровню заболеваемости занимает 3-е место после ОРВИ и острых кишечных инфекций. Следует отметить, что Российская Федерация (Черноморское побережье Кавказа), страны СНГ (Крым), а также страны Восточной и Южной Европы (Болгария, Турция), традиционно являющиеся курортными зонами жителей Европейской части России, относятся к регионам промежуточной эндемичностью по гепатиту А. Страны северной Африки (Египет, Тунис), также являющиеся местами отдыха россиян высокоэндемичными.

Кривая заболеваемости ВГА в России характерна для *неуправляемых* инфекций (выраженные подъемы и спады заболеваемости), при которых имеет место феномен «саморегуляции эпидемического процесса». Саморегуляция эпидемического процесса — циклические изменения количества восприимчивых лиц в зависимости от интенсивности инфекционного процесса. При снижении заболеваемости циркуляция вируса в окружающей среде ограничена, снижается иммунная прослойка, накапливается много восприимчивых («горючего материала»), что приводит к вспышке инфекции и подъёму заболеваемости до тех пор, пока большинство не иммунных не переболеет ВГА и не приобретет иммунитет. Затем процесс повторяется.

Определение

Острый вирусный гепатит A (BГA) – инфекционное заболевание, вызываемое вирусом гепатита A (HAV), с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи и характеризующееся кратковременными симптомами интоксикации, нарушениями функции печени различной степени тяжести и доброкачественным течением

Этиология

Возбудителем ВГА является РНК-содержащий вирус гепатита А (HAV), относящийся к семейству *Picornaviridae*, группе энтеровирусов 72 типа. В настоящее время идентифицировано 7 генотипов вируса (I, II, III и VII встречаются у больных людей, а IV, V и VI у обезьян). На территории России превалирует 1А генотип. Все генотипы имеют один и тот же антиген — НААд, что свидетельствует о принадлежности их к одному серотипу и определяет моноклональный характер вырабатываемых антител (анти-HAV). Вирус обнаруживается в фекалиях, желчи, гепатоцитах и в крови. В сыворотке крови, уже в ранние сроки заболевания, выявляются специфические антитела

сначала класса M, а затем G. Обнаружение анти-HAV IgG свидетельствует о наличии протективного иммунитета.

По своим физико-химическим свойствам HAV устойчив к действию кислот, щелочей, эфира; при нагревании до 60°C сохраняется в течение 1 ч, при комнатной температуре — до 30 суток, в воде — до 3–10 мес. Чувствителен к хлорамину, формалину, УФО и погибает при температуре 85°C и автоклавировании. Вирус может репродуцироваться в культурах клеток печени человека и обезьян.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек всеми формами острого инфекционного процесса, при этом наибольшую эпидемиологическую значимость имеют больные атипичными формами болезни. Выделение вируса с фекалиями начинается со второй половины инкубационного периода, а максимальная заразительность источников инфекции отмечается в последние 7–10 дней инкубации и в преджелтушный период заболевания. После появления желтухи частота обнаружения антигена ВГА в фекалиях резко уменьшается. Вирусемия кратковременна и эпидемиологического значения не имеет.

Особенностью эпидемиологического процесса при ВГА является осенне—зимняя сезонность. Рост заболеваемости начинается обычно в июле — августе и достигает максимума в октябре — ноябре с последующим снижением в первой половине очередного года.

ВГА – по сути, кишечная инфекция с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, который реализуется в основном контактным путем в коллективах и семьях. Нередки пищевой и водный пути заражения. Через плаценту вирус не проникает.

Восприимчивость к HAV чрезвычайно высокая. Индекс контагиозности у детей колеблется от 0,2 до 0,8. После перенесенного ВГА формируется стойкий пожизненный иммунитет. У взрослых антитела к вирусу гепатита А выявляются в 70-80% случаев.

Патогенез

Вирус НАV внедряется в организм обчно через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, размножается в эндотелии слизистой тонкой кишки, мезентериальных лимфатических узлах, затем гематогенно через систему воротной вены попадает в печень, где проникает в звездчатые ретикулоэндотелиоциты, гепатоциты и путем прямого цитолитического действия повреждает их. Внедрение вируса в гепатоциты и его репликация приводит к нарушению внутриклеточнывх метаболических процессов, в том

числе и мембранах, что приводит к повышению их проницаемости. В связи с развитием цитолиза в сыворотке крови повышается содержание печеночноклеточных ферментов различной локализации, нарушаются все виды обмена, страдает способность синтезировать альбумин, факторы свертывания, витамины, экскретировать связанный билирубин («синдром клеточной регургитации»). Вирус обладает высокой иммуногенностью, иммунный ответ блокирует репликацию вируса, ограничивает распространение на незараженные гепатоциты, что приводит К выздоровлению.

Антитела в сыворотке крови появляются еще до первых клинических проявлений болезни и увеличения активности трансаминаз. В конце острого периода болезни содержание сывороточных антител достигает максимума и сохраняется на таком уровне в течение 2-3 мес. Антитела класса IgM определяются в крови в течение 3-6 мес, а антитела класса IgG – сохраняются пожизненно.

Постинфекционный иммунитет при ВГА пожизненный. Формирования хронического процесса в исходе заболевания не возникает.

Клиническая картина

ВГА существует в манифестной и бессимптомной формах. К манифестным формам относят наиболее часто диагностируемые желтушная и обычно остающаяся «за кадром» безжелтушная форма, которая встречается в 10-20 раз чаще желтушной. Но обе они представляют собой лишь видимую часть айсберга, а его невидимую и наибольшую часть являют так называемая субклиническая и инаппарантная. Именно эти бессимптомные формы и обеспечивают так называемую бытовую иммунизацию к определенному возрасту в зависимости от эндемичности региона.

Инкубационный период длится от 2-х недель до 1,5 мес. Однако, собирая эпиданамнез, на эти сроки можно ориентироваться только при прямом контакте с известным источником, например, в семье. При вспышке в коллективе (особенно при недостаточном обследовании окружения) весьма вероятны вторичные контакты с не выявленными больными атипичными (стертыми, безжелтушными, инаппарантными) формами. В этих случаях заболевание «неожиданно» развивается уже после снятия карантина, т.е. по прошествии максимальных сроков инкубации, сигнализируя продолжающейся циркуляции возбудителя и неэффективности предпринятых мер профилактики. В связи с этим заподозрить и исключить ВГА следует при заболевании человека, находившегося в очаге инфекции 3–4 и более месяцев назад.

Клиническая картина ВГА хорошо известна. Однако в отсутствие (или без учета!) эпиданамнеза установить диагноз бывает непросто.

Преджелтушный период обычно не превышает 3–8 дней, характеризуется нередко подъемом температуры тела до 37,50 – 390С, небольших катаральных явлений, что часто служит основанием для постановки дежурного диагноза ОРЗ. Однако уже в этот период внимательный врач может обнаружить увеличение печени (у детей оно происходит значительно чаще и раньше, чем у взрослых, и тем выраженнее, чем младше ребенок). Печень имеет вид «надутого мяча» с преимущественным увеличением левой доли.

Подъем температуры продолжается не более 1-2-х, максимум 3-х дней. Однако с ее нормализацией состояние больного не улучшается, что коренным образом отличает преджелтушный период ВГА от ОР3. Больной вял, сонлив, отмечает необъяснимую слабость. Выраженность этих явлений — от незначительной до полной апатии и адинамии.

Важнейший признак $B\Gamma A$ — снижение аппетита до полной анорексии и отвращение к виду и запаху пищи. Появляются тошнота и рвота. Рвота обычно нечастая, не многократная как при кишечной инфекции, но упорная, 1-2 раза в день. Абдоминальный синдром проявляется чаще всего тупыми болями и тяжестью в правом подреберье, изредка — возможны острые боли, стимулирующие аппендицит. Также в отличие от кишечных инфекций для $B\Gamma A$ характерна не диарея, а напротив, имеет место задержка стула. Знаменует конец преджелтушного периода (в случае развития типичной формы) появление темной мочи и осветление стула. Однако эти симптомы могут оставаться кратковременными и незамеченными.

Желтушный период начинается с появления желтухи: сначала склер, затем и кожи. Именно на этом этапе обычно ставится диагноз, и больные госпитализируются, хотя основной период заразительности к этому времени уже позади. Желтуха при ВГА нарастает быстро, острым пиком, за 1-2 дня достигая максимума (в отличие от ВГВ, при котором желтуха может нарастать в течение 2-3 недель). Отличием ВГА является также то, что с появлением желтухи состояние больного быстро улучшается, уходит интоксикация, диспепсические и абдоминальные симптомы.

Увеличение печени также достигает максимума (2–5 см из-под края ребер), появляется болезненность при ее пальпации, легкий «дефанс» в области правого подреберья. Примерно у половины больных при тщательном поиске пальпаторно обнаруживается небольшое по величине и плотности увеличение селезенки.

Желтушный период продолжается 1-2 недели, сменяясь таким же по длительности постжелтушным периодом (периодом ранней

реконвалесценции), в течение которого происходит быстрый «уход» всех основных симптомов, кроме размеров печени. Последние нормализуются медленно на протяжении 2-х мес уже в периоде поздней реконвалесценции. Полное восстановление размеров и функции печени, а также состояния организма происходит не ранее 4—6 мес от начала болезни.

Диагностика ВГА

Прежде всего, опирается на клиническую картину и эпидемиологический анамнез. Однако окончательный диагноз может быть поставлен только с привлечением лабораторных исследований.

При исследовании биохимических проб — это, прежде всего, трансаминазы (АЛТ, АСТ), многократное повышение активности которых происходит с конца инкубации и продолжается весь период заболевания, являясь главным показателем наличия гепатита (коэффициент де Ритиса меньше 1), его активности и течения. Повышение уровня билирубина происходит только при желтушной форме, повышаются обе его фракции, но с преобладанием связанной (прямой). Уровень билирубина является косвенным показателем тяжести ВГА Увеличение тимоловой пробы характерно именно для ВГА (в отличие от ВГВ и ВГС) и поэтому чаще встречается у детей. Однако биохимические пробы, отражая собственно синдром гепатита, не могут дать представления о его этиологии.

Этиологический диагноз в настоящее время может и должен базироваться на выявлении специфических маркеров.

Специфическая диагностика ВГА

Выделение вируса гепатита A со стулом начинается в конце инкубационного периода. Максимальное выделение вируса с калом наблюдается в период развития клинических симптомов, которые свидетельствуют о наступлении острой фазы заболевания. Затем интенсивность выделения вируса с калом быстро уменьшается. Во многих случаях через 1 неделю после развития клинической симптоматики вирус в кале уже не обнаруживается. Период виремии обычно кратковременен, однако в некоторых случаях он может длиться целую неделю после развития клинической картины.

В повседневной клинической практике подтвержденией диагноза ВГА служит обнаружение в сыворотке крови антител к HAV класса IgM, которые инкубационного быстро появляются конце периода, достигают максимальной концентрации и циркулируют в течение 4— 5 недель. Затем титры антител снижаются в течение 6-8 недель до неопределяемого уровня. Обнаружение anti-HAV IgM является тестом, ранним надежным подтверждающщим клинический диагноз.

Примерно с середины желтушного периода вырабатываются «поздние» антитела IgG (анти-HAV IgG), которые сохраняются у переболевших пожизненно. Они служат надежным критерием перенесенной инфекции или поствакцинального иммунитета (Рис.2.1.3).

Определение РНК HAV методом ПЦР может быть обнаружена у всех пациентов в преджелтушном периоде, у части больных она сохраняется в крови на протяжении 2— 3 недель. Но в каждодневной практике используется редко, также как и определение вируса гепатита A в фекалиях.

Обследование контактных в очагах детских коллективов должно включать одновременное исследование anti-HAV IgM и активности аминотрансфераз. Положительный тест на антитела класса IgM у детей с повышенной активностью АЛТ и АСТ не вызывает сомнений в диагнозе ВГА. Клинические данные позволяют уточнить период гепатита (в том числе преджелтушный и реконвалесцентный), выявить источник, оценить эпитдемиологическую ситуацию в очаге, определяющую срочные и поэтому эффективные противоэпидемические мероприятия.

Тяжесть ВГА может быть различной. У детей преобладают легкие и среднетяжелые, а также атипичные формы заболевания. Форма тяжести типичных форм ВГА оценивается в разгар заболевания по степени выраженности симптомов общей интоксикации, желтухи и результатов биохимических исследований (табл. 2.1.1.).

Главным отличительным признаком *безжелтушной формы* ВГА является отсутствие желтушной окраски кожи и слизистых оболочек в разгар болезни. В начале заболевания наблюдается кратковременное повышение температуры тела, снижение аппетита, вялость, слабость, тошнота. Ведущими признаками являются гепатомегалия, уплотнение и болезненность печени. В сыворотке крови повышается активность печеночно-клеточных ферментов, увеличиваются показатели тимоловой пробы, содержание β-липопротеидов.

При *стертой форме* симптомы преджелтушного периода выражены слабо. Непостоянными признаками являются повышение температуры тела, вялость, слабость, снижение аппетита. Желтушность кожного покрова и слизистых оболочек обычно незначительно выражена и сочетается с умеренной гепатомегалией. Ахолия и холурия кратковременны. Однако диагноз всегда подтверждается результатами биохимического анализа крови и определением серологических маркеров ВГА.

Субклиническая и инаппарантная формы, как правило, выявляются в очаге ВГА. Ввиду отсутствия клинических проявлений ключевым моментом в их диагностике являются результаты биохимических и серологических исследований.

Холестатическая форма ВГА встречается у 2,5–10% больных. При этом в клинической картине заболевания доминируют симптомы механической желтухи. Признаки холестаза могут возникать при любой форме тяжести инфекции, но наиболее часто развиваются у пациентов с ожирением, аллергической настроенностью и у находящихся в периоде полового созревания подростков, особенно на фоне предшествовавшей нарко- и токсикомании.

Лечение

Методы лечения

Терапия больных ВГА является комплексной и включает:

- Режим охранительный (постельный, полупостельный);
- Диета щадящая, стол 5а, 5щ, 5л/ж, 5п по Певзнеру;
- Методы медикаментозного лечения (патогенетическая, симптоматическая).

Патогенетическая терапия

Рекомендовано всем больным ВГА проведение дезинтоксикационной терапии с использованием препаратов различных лекарственных групп, выбор препаратов и объем данной терапии зависит от степени тяжести заболевания.

ри легкой степени тяжести проводится пероральная дезинтоксикация в объеме 1-2 л/сутки жидкости в виде некрепко заваренного чая с медом, вареньем, отвара шиповника, свежеприготовленных фруктовых и ягодных соков, компотов, щелочных минеральных вод, назначаются энтеросорбенты (активированный уголь** 1-3г, смектит диоктаэдрический**, лигнин гидролизный** – 0,5-0,7г 1-2 раза в сутки);

При средней степени тяжести инфузионно-дезинтоксикационная терапия назначается в объеме физ.потребности с использованием внутривенно капельно кристаллоидных растворов (5% декстрозы**, 1,5% меглюмина натрия сукцината**, 0,9% натрия хлорида**) в дозе 10мл/кг, а также растворы электролитов (калия хлорид, кальция хлорид), способствующих восстановлению гомеостаза, длительность курса 5-7 дней;

При тяжелой степени тяжести усиление дезинтоксикационной терапии проводится увеличением объема вводимой жидкости до 15-20мл/кг/сутки, трехкратным введением энтеросорбентов, а также введением 10% раствора альбумина**, свежезамороженной плазмы** крови, направленных также и на улучшение белково-синтетической функции печени. При лечении ВГА следует соблюдать принцип разумной достаточности терапии. У

пациентов с увеличенным уровнем глюкозы в крови рекомендовано введение раствора 1,5% меглюмина натрия сукцината, 0,9% натрия хлорида, Рингера. Введение излишней жидкости парентерально, особенно изотонического раствора хлорида натрия, чревато опасностью развития отеков легких, мозга, асцита

Рекомендовано при отсутствии эффекта от внутривенной инфузионной терапии назначение глюкокортикостероидов в эквивалентных преднизолону** дозах — 3-6 мг/кг парентерально. Терапия проводится 2—3 суток. В случае ее неэффективности используют экстракорпоральную детоксикацию (плазмоферез, плазмоферез с частичным плазмообменом).

Диспансеризация

Все реконвалесценты $B\Gamma A$ подлежат обязательному диспансерному наблюдению в течение 3-6 мес.

Диспансеризацию лучше проводить в специальном кабинете, организованном при стационаре. При невозможности организации такого кабинета диспансеризация проводится врачом-инфекционистом кабинета инфекционных заболеваний (КИЗ) детской поликлиники (либо врачом педиатром). Осмотр реконвалесцента с проведением лабораторного обследования (билирубин, АЛТ, тимоловая проба) проводится в 1, 3 и 6 мес.

Реконвалесценты ВГА могут приступить к учебе через 2 недели после выписки из стационара, но освобождаются от занятий физической культурой, тяжелой физической нагрузки на 3–6 мес, спортом – 6 мес. В течение 3-х мес. противопоказано проведение плановых профилактических прививок.

При отсутствии жалоб, хорошем самочувствии, нормальных размерах печени и показателях функциональных проб срок диспансерного наблюдения может быть сокращен до 3-х месяцев. При наличии у реконвалесцента клинических или биохимических признаков незавершенности процесса, диспансерное наблюдение осуществляется до 6 мес. Перез снятием с учета помимо проведения биохимического анализа крови, пациенту назначается УЗИ органов брюшной полости.

Диспансеризация реконвалесцентов, проживающих в сельской местности, осуществляется при инфекционных отделениях центральных районных детских больниц и в детских поликлиниках.

Лекарственная терапия реконвалесцентов строится по индивидуальному плану. По показаниям в этот период проводится лечение дискинезии желчевыводящих путей, осуществляется коррекция дисбактериоза кишечника и др. мероприяия.

Список литературы

- 1. Вирусные гепатиты у детей: учебное пособие/ сост. Г.П. Мартынова, И.А. Соловьева, Я.А. Богвилене, И.А. Кутищева, М.А. Строганова
- Красноярск 2017г.
- 2. Клинические рекомендации Острый вирусный гепатит A (ВГА) у детей. Клинические рекомендации.

Год утверждения 2015г.

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

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

РЕЦЕНЗИЯ

Ассистента кафедры детских инфекционных болезней с курсом ПО Иккес Любови Александровны

На реферат ординатора 2-го года обучения специальности «Инфекционные болезни»

по теме «Вирусный гепатит А»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	naeouc.
2. Наличие орфографических ошибок	oneficell.
3. Соответствие текста реферата по теме	noreoue.
4. Владение терминологией	nacour-
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	noueone.
6. Логичность доказательной базы	necour.
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	nouveuc
8. Круг использования известных научных источников	perecer.
9. Умение сделать общий вывод	naepuc.
10. Актуальность	nacouc.

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецезента:

Дата: 18.10. 2021.
Подпись рецензента: Л. Избр.
Подпись ординатора: Вид