



**Кемеровская государственная
медицинская академия**

Е. А. Вострикова, Н. И. Тарасов, А. А. Марцияш

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА И ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Кемерово – 2007

Николай Тарасов

**Вирусные гепатиты в практике
терапевта и врача общей практики**

«БИБКОМ»

2007

УДК 616.3:616.9
ББК 54.1

Тарасов Н. И.

Вирусные гепатиты в практике терапевта и врача общей практики /
Н. И. Тарасов — «БИБКОМ», 2007

В учебном пособии дан краткий обзор наиболее распространенных видов вирусных гепатитов, показаны механизмы развития и ведущие морфологические признаки заболеваний, представлены современные принципы диагностики и лечения.

УДК 616.3:616.9

ББК 54.1

© Тарасов Н. И., 2007
© БИБКОМ, 2007

Содержание

Вирусные гепатиты	5
Вирусный гепатит А (ГА)	6
Конец ознакомительного фрагмента.	8

Николай Тарасов, Евгения Вострикова, Алексей Марцияш Вирусные гепатиты в практике терапевта и врача общей практики

Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты – группа этиологически неоднородных антропонозных заболеваний, вызываемых гепатотропными вирусами (А, В, С, D, Е, G и, вероятно, другими), имеющая разные механизмы заражения и характеризующаяся преимущественным поражением гепатобилиарной системы с развитием общетоксического, диспепсического и гепатолиенального синдромов, нарушением функций печени и нередко желтухой. По механизмам и путям передачи выделяют две группы вирусных гепатитов: с фекально-оральным механизмом заражения – вирусные гепатиты А и Е – и с гемоперкутаным (кровоконтактным) механизмом, образующих группу так называемых парентеральных гепатитов В, D, С, G. Вирусы, вызывающие парентеральные гепатиты, обладают хроническим потенциалом, особенно сильно выраженным у вируса гепатита С. Кроме хронического гепатита, они обуславливают развитие цирроза печени и первичной гепатокарциномы.

Вирусный гепатит А (ГА)

Вирусный гепатит А (ГА) – острая энтеровирусная циклическая инфекция преимущественно с фекально-оральным механизмом заражения.

Этиология. Возбудитель – вирус гепатита А (ВГА) – РНК-содержащий энтеровирус 72-го типа, относящийся к семейству пикорнавирусов. ВГА устойчив к окружающей среде: при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель, а при 4 С° – несколько месяцев. Однако его можно инактивировать кипячением в течение 5 минут, автоклавированием, ультрафиолетовым облучением или воздействием дезинфектантов.

Эпидемиология. Источником инфекции чаще всего являются больные с бессимптомной (субклинический и инаппарантный варианты) формой, безжелтушным и стертым течением инфекции или больные, находящиеся в инкубационном, продромальном периодах и начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживаются ВГА (HAV).

Ведущий механизм заражения ГА – фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи. Существует возможность реализации данного механизма и половым путем при орально-генитальных и, особенно, орально-анальных контактах. Удельный вес гемоперкутанного механизма, реализуемого, как правило, при парентеральном инфицировании, составляет около 5 %. Наиболее часто это происходит при повторном применении игл и шприцев внутривенными пользователями наркотиков.

Восприимчивость к ГА всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируют у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3–12 лет и в организованных коллективах) и у молодых лиц (20–29 лет). Дети до 1 года малочувствительны к заражению ввиду сохранения у них пассивного иммунитета, переданного от матери. У людей в возрасте старше 30–35 лет вырабатывается активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением антител к вирусу (IgG анти-HAV) в сыворотке крови 60–97 % доноров.

ГА свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Наряду с сезонным отмечается и циклическое повышение заболеваемости ГА через 3–5, 7–20 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса.

Патогенез. ГА – острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов.

После заражения ВГА из кишечника проникает в кровь и далее в печень, где после фиксации к рецепторам гепатоцитов проникает внутриклеточно. На стадии первичной репликации отчетливых повреждений гепатоцитов не обнаруживается. Новые поколения вирусов выделяются в желчные каналы и далее поступают в кишечник и выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Часть вирусной массы проникает в кровь, обуславливая развитие интоксикационной симптоматики продромального периода. Повреждения гепатоцитов, возникающие в ходе дальнейшего течения ГА, обусловлены не репликацией вируса, а иммуноопосредованным цитолизом. В периоде разгара ГА морфологическое исследование позволяет выявить воспалительные и некробиотические процессы, происходящие преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах. Эти процессы лежат в основе развития трех основных клинико-биохимических синдромов: цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического.

К лабораторным признакам цитолитического синдрома относят повышение активности ферментов АлАТ и АсАТ (аланинамино- и аспаратаминотрансферазы), уровня железа в сыворотке крови, снижение синтеза альбумина, протромбина и других факторов свертывания крови, эфиров холестерина. Начальным этапом цитолитического синдрома является повышение проницаемости мембраны гепатоцитов. Это обуславливает выход в кровь прежде всего АлАТ – фермента, находящегося в цитоплазме печеночной клетки. Повышение активности

АлАТ – ранний и надежный индикатор повреждения гепатоцита. Однако следует подчеркнуть, что цитолитический синдром развивается в ответ на любое повреждающее воздействие (токсины вирусов, микробов, гипоксия, медикаменты, яды и пр.), поэтому повышение активности АлАТ характерно не только для вирусных гепатитов.

Мезенхимально-воспалительный синдром характеризуется повышением уровня р и у-глобулинов всех классов, изменением коллоидных проб (снижение сулемового титра и повышение показателя тимоловой пробы). Холестатический синдром проявляется повышением в крови уровня связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, активности щелочной фосфатазы, а также билирубинурией, уменьшением (исчезновением) уробилиновых тел в моче.

Благодаря действию комплексных иммунных механизмов (усиление интерферонопродукции, активизация естественных киллеров, антител, редукция и активность антител) репликация вируса прекращается и происходит его элиминация из организма человека. Для ГА не характерны ни длительное присутствие вируса в организме, ни развитие хронической формы болезни. Однако иногда течение заболевания может быть модифицировано в случаях коинфекции или суперинфекции другими гепатотропными вирусами. У лиц с генетической предрасположенностью возможно развитие хронического активного аутоиммунного гепатита 1-го типа.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.