Государственное автономное профессиональное образовательное учреждение «Кольский медицинский колледж»

Специальность: 060101

Лечебное дело(углубленная подготовка)

Курсовая работа

Тема: «Лечение вирусных гепатитов»

Студент

Щербинина Елена Сергеевна

гр.

Преподаватель

Скалозуб Лариса Илларионовна

Апатиты 2014

ВВЕДЕНИЕ

Вирусный гепатит - инфекционное заболевание, вызываемое группой гепатотропных вирусов, размножающихся преимущественно в печеночных клетках - гепатоцитах. К парентеральным вирусным гепатитам относятся гепатиты, вызываемые вирусом, передающимся парентеральным путем.

Хронический гепатит - это самостоятельная форма заболевания с диффузным воспалительным процессом в печени длительностью более шести месяцев.

В настоящее время детально индетифицировано и включено в международную классификацию вирусов пять гепатотропных вирусных возбудителей : вирус гепатита А ( HAV ), вирус гепатита В ( HBV ), вирус гепатита С ( HCV ), вирус гепатита D ( HDV ) и вирус гепатита E ( HEV ).

А - энтеральный (РНК-HAV)

В - парентеральный (ДНК-HBV)

С - парентеральный (РНК-HCV)- парентеральный (дефектный-HDV)- энтеральный (РНК-HEV)

Предполагается, что существуют и другие гепатотропные вирусы ещё недостаточно изученные.( GB ) - парентеральный (РНК-HGV)\*

ТТ - парентеральный (ДНК-TTV)\*- парентеральный (ДНК-SENV)\*

\*не утверждены по таксономии и номенклатуре вирусов.

Также имеется много негепатропных вирусов, вызывающих поражение печени при специфических вирусных инфекциях. Это - аденовирусы, вирус инклюзионной цитомегалии, вирус Коксаки, вирус простого герпеса, ЕСНО - вирус, вирус Эпстайн-Барр, вирус жёлтой лихорадки, Вич - инфекция, вирус кори, парамиксовирусы, вирус ветряной оспы, вирус краснухи.

Следует различать и недифференцированные вирусные гепатиты, обозначаемые ранее как «гепатиты ни А ни В» - гепатиты ни А ни Е. В клинической практике выделяют Микст-гепатиты, вызванные группой гепатотропных вирусов, чаще сочетание В и D , B и C - вирусов.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В РФ

В 1997-2000 ГГ. Приложение 1.

Инфекция HAV и HEV чаще всего текут как острая желтушная форма гепатита, которая как правило не переходит в хронический гепатит. Тогда как HBV , HCV , и HDV как правило переходят в хронический гепатит, с исходом в цирроз печени и в дальнейшем с возможным развитием гепатоцеллюлярной карцином

ГЕПАТИТ А ( HAV )

Инфекция передаётся через грязные руки, то - есть фекально - оральным путём, через заражённую воду, через загрязнённые продукты питания, при контакте с инфицированным HAV человеком. Болеют чаще взрослые люди. К группе риска относят туристов, наркоманов, гомосексуалистов. Важнейшим для клинической диагностики серологическим тестом является определение анти- HAV - IgM или определение HAV - RNA в сыворотке крови методом ПЦР. При серологическом и биохимическом подтверждении гепатита А биопсия печени не нужна. При дифференциальной диагностике необходимо помнить о сочетанном гепатите E ( HEV ). Вирус гепатита А по своим свойствам близок к энтеровирусам. Он локализуется в цитоплазме гепатоцитов.

Вирус быстро инактивируется раствором формалина, УФ-облучением, при температуре 100°С погибает в течение 5 минут. Вирусный гепатит А распространён во всех странах мира и встречается как в виде спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек. Часто болеют как взрослые, так и дети в возрасте от 3-х до 10 лет. Источником инфекции является только инфицированный человек. Огромную опасность в эпидемиологическом плане представляют больные стёртыми, безжелтушными формами гепатита А, который очень часто не диагностируется. Такие больные ведут обычный образ жизни и инфицируют окружающие предметы, посуду, воду, гигиенические принадлежности. Вирус гепатита А содержится в крови, моче, кале. Наибольшая концентрация вируса имеет место в преджелтушном периоде, через 5-6 дней после появления желтухи вирус в крови и кале уже не обнаруживается и больной становится неопасен.

Восприимчивость человека к вирусу гепатита А крайне высокая.После перенесённого гепатита А возникает стойкий пожизненный иммунитет. Из кишечника вирус гепатита А через кровь попадает в гепатоциты, вызывая синдром цитолиза и гидролитический некроз гепацитов.

Клиника. Заболевание протекает циклично в виде четырёх циклов периодов: 1. Преджелтушного, 2. Желтушного - разгар болезни, 3. Постжелтушного и 4. Период реконвалесценции.

Инкубационный период от 10 до 45 дней. Клинических проявлений инфекции в этот период нет, но в крови уже циркулирует вирус HAV и имеется высокая активность печеночно-клеточных ферментов АлАТ и АсАТ.

). Начальный, преджелтушный период - у большинства больных начинается остро с подъёма температуры до 38/39°С, появляются симптомы интоксикации, общего недомогания, слабости, головной боли, снижении аппетита, тошноты, рвоты, боли в правом подреберье, боли в эпигастрии.

В редких случаях боли в животе имеют острый приступообразный характер, что может неправильно трактоваться как приступы острого аппендицита или острого холецистита или желчекаменной болезни. Через 1-3 дня температура становится нормальной, но сохраняется общая слабость, тошнота, анорексия. Печень увеличена, при пальпации болезненна. Эти симптомы наблюдаются у всех больных. Изредка пальпируются селезёнка. К концу преджелтушного периода темнеет моча (цвет пива), часто обесцвечивается кал полностью или частично (цвет светлой глины). Продолжительность преджелтушного периода в среднем 3-5 дней, но может укорачиваться или удлиняться.

). Период разгара болезни - желтушный период. Желтуха появляется чаще всего на 3-5-й день болезни. Состояние больных улучшается, уменьшается или вовсе исчезает интоксикация. Желтуха нарастает в течении 2-3-х дней иногда «за одну ночь». Размеры печени максимально увеличены. Увеличение селезёнки наблюдается относительно редко. Кроме того, отмечается брадикардия, небольшое снижение артериального давления, ослабление тонов сердца, акцент второго тона на легочной артерии, лёгкий систолический шум на верхушке, периодически - экстрасистолы.

Количество мочи уменьшено, в моче обнаруживаются следы белка, гиалиновые и зернистые цилиндры, единичные эритроциты. В сыворотке крови повышено содержание билирубина за счёт прямой фракции, увеличена активность печёночно-клеточных ферментов АлАТ, АсАТ, ф- I -ФА. В крови умеренная лейкопения, часто - нормоцитоз, СОЭ - в норме. На 7-й-10-й день от начала заболевания желтуха уменьшается, уменьшаются симптомы интоксикации, улучшается аппетит, увеличивается диурез, кал окрашивается, в моче исчезают желчные пигменты. В течении 7-10 дней клиническая симптоматика спадает.

). Постжелтушный период. В постжелтушном периоде отмечается медленное уменьшение размеров печени и селезёнки. Долго остаются патологически изменённые функциональные пробы печени.

). Период реконвалесценции. В большинстве случаев происходит нормализация размеров печени, восстановление её функций. Могут оставаться жалобы на быструю утомляемость, неясные боли в животе, небольшое увеличение печени. Продолжительность этого периода 2-3 месяца.

Классификация вирусного гепатита А ( HAV ):

Типичный:

Лёгкая форма

Среднетяжёлая форма

Тяжёлая форма

Холестатическая форма

Атипичный:

Безжелтушная лёгкая форма

Субклиническая форма

Стёртая лёгкая форма

Исход вирусного гепатита А: В подавляющем большинстве случаев наступает полное выздоровление с восстановлением структуры и функции печени. Реже наблюдается остаточный фиброз печени, ещё реже наблюдается дискинезия желчевыводящих путей.

Клинические и эпидемиологические данные в диагностике геатита А имеют определённое значение. Лабораторные данные, а именно определение в сыворотке крови анти-ВГА I М и анти-ВГА- I , имеют решающее значение в постановке правильного диагноза.

Лечение: Постельный режим в течении всего острого периода до исчезновения интоксикации. Легко усвояемая диета. В период желтухи назначают желчегонные препараты: отвар бессмертника, желчегонный збор, фламин, берберин, и др. Витамины В¹, В², В6, аскорбиновая кислота, витамин РР. Больные лёгкими и среднетяжёлыми формами не требуют дополнительного медикаментозного лечения. Кортикостероидные гормоны - не назначают. Хорошо провести курс лечения эссенциале по I -ой капсуле 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

Профилактика: широкая вакцинация населения, соблюдение личной и общественной гигиены, контроль качества питьевой воды, контроль гигиены общественного питания.

ГЕПАТИТ В ( HBV )

-инфекция внедряется в организм человека парентерально или половым путём, преимущественно среди взрослых. Группами риска являются гомосексуалисты и наркоманы, которые вводят наркотики внутревенно.

Возбудитель - вирус гепатита В относится к семейству гепаднавирусов. Это ДНК - содержащие вирусы, тяжело поражающие клетки печени - гепатоциты. К настоящему времени выделены четыре антигена HBV :

1. HBsAg - поверхностный антиген из липопротеидной оболочки вируса. Он является основным маркером гепатита В (так называемый австралийский антиген). Одно определение HBsAg полностью подтверждает диагноз HBV - инфекции и является скрининг - тестом выбора для больных с клиническими или биохимическими признаками гепатита.

2. Ядерный HBcAg ( coz - сердцевидный) находится в ядрах гепатоцитов и в перинуклеарной зоне. Является маркером активного размножения вируса, тогда как в крови больного не обнаруживается.

. HBeAg - входит в состав ядра гепатоцитов при вирусном гепатите В, он является маркером активности, высокой верулентности и инфекционности вируса. Обнаруживается в крови больных гепатитом В.

Вирус имеет очень высокую устойчивость к низким и высоким температурам, устойчив к замораживанию и многократному оттаиванию, многочасовому воздействию кислот, длительно сохраняется в растворе формалина и фенола, сохраняется в течении 5-ти часов в эфире и хлороформе. Уничтожается в автоклаве в течении 30 минут.

Основным резервуаром вируса гепатита В являются вирусоносители, которых по данным ВОЗ насчитывается более 300 млн. человек.

Кроме вирусоносителей, резервуаром вируса являются больные острыми и хроническими формами гепатита В, в том числе больные циррозом печени. Вирус гепатита В у этих людей имеется в крови, слюне, моче, сперме, менструальной крови, влагалищном секрете.

Большое значение в распространении вирусного гепатита В имеют пути передачи вируса: парентеральный - медицинские лечебно - диагностические манипуляции и процедуры; инъекции, хирургические и стоматологические операции, трансфузия крови и её компонентов, эндоскопические манипуляции.

Следует помнить о том, что персонал хирургических, гинекологических, урологических отделений и кабинетов, отделений гемодиализа подвергается значительному риску инфицирования не только себя, но и пациентов этих кабинетов и отделений.

Нельзя забывать о том, что инфицирование гепатитом В возможно при в/венном введении наркотиков, татуировке, маникюре, педикюре, обрезании и других манипуляциях с повреждением кожи или слизистых оболочек.

Восприимчивость человека любого возраста к вирусу гепатита В очень высока. Сезонность в заболеваемости гепатитом В не выявлена. У людей переболевших гепатитом В вырабатывается иммунитет, сохраняющийся десятилетиями, скорее пожизненно.

Вирус гепатита В гематогенно попадает в гепатоциты, где происходит размножение вирионов и их антигенов. Развиваются дистрофические и некробиотические изменения гепатоцитов, возникают очаговые некрозы, а в тяжёлых случаях массивные некрозы печени.

Лабораторным маркером этой ситуации является повышение активности ферментов АлАТ и АсАТ, снижение синтеза альбумина, снижение уровня протромбина.

Происходит повышение уровня бета - и гаммаглобулинов, возникает лимфоцитоз, плазмацитоз. Повышается уровень связанного билирубина в крови, повышается холестериновая активность щёлочной фосфатазы.

Во время репликации вируса в гепатоцитах могут происходить мутации вируса HBeAg , что создаёт трудности в диагностике. Возможно сочетание с вирусами C , D , E .

Для того, чтобы поставить точный диагноз острого вирусного гепатита В вполне достаточно клинического обследования и выявления гепатита при повышенном уровне активности аланин - аминотрансферазы в крови и определения HB A , являющегося единственным достоверным серологическим маркером, подтверждающим этот диагноз.

Выявление нескольких маркеров и определения титров HB A , анти HB е, анти- HB с- igm , анти- HB с- IgG , анти - НВ - HBV - DNA не влияет на диагноз и лечение этих больных, а также на меры профилактики контактных лиц. Важное диагностическое значение имеет ПЦР для индикации ДНК HBV.

Клиника: В настоящее время различаются следующие клинические формы гепатита В: циклические формы, персистирующие формы, прогрессирующие формы, сочетанные формы.

Циклические формы: 1. Острый гепатит В: субклиническая форма т.е. острое носительство HbsAg ; безжелтушная форма; желтушная форма. 2. Острый гепатит В с холестатическим синдромом.

Персистирующие формы: 1. Носительство HbsAg и других антигенов вируса - хроническая субклиническая форма. 2. Хронический вирусный гепатит В.

Сочетанные формы: острый или хронический вирусный гепатит В в сочетании с вирусными гепатитами A , C , D , E , G . По тяжести клинического течения различают: лёгкую форму, среднетяжёлую форму, тяжёлую форму.

При вирусном гепатите В часто возникают обострения болезни, как осложнение развивается геморрагический или отёчно - асцитический синдром, острая печёночная недостаточность (ОПН) с печёночной энцефалопатией и возможным развитием прекомы или комы. Следует помнить о возможности активизации ассоциированной инфекции в виде воспаления желчных протоков, пневмонии, флегмоны кишки, сепсиса.

Исходом острого вирусного гепатита В чаще является полное выздоровление, также часто остаётся постгепатитный синдром с дискинезией желчных путей, реже развивается фиброз или цирроз печени, ещё реже летальный исход.

В клиническом течении вирусного гепатита В различают 4-е периода: 1). Инкубационный, 2). Преджелтушный - продромальный, 3). Желтушный период, 4). Период реконвалесценции.

Продолжительность инкубационного периода от 6-ти недель до 6-ти месяцев. Врачи должны помнить об этом в плане тщательного сбора анамнеза, в аспекте контактов больного. Второй период - преджелтушный длится в среднем 3-10 дней, но может затягиваться до 3-х-4-х недель Клинически этот период проявляется астеновегетативными симптомами, диспептическими явлениями, артралгическими болями. Увеличевается печень и селезёнка, в конце этого периода появляется кожный зуд, тёмная моча, светлый кал. То - есть имеются признаки холестаза. У ряда больных может появиться уртикарная сыпь, как проявление васкулита. В моче обнаруживается уробилиноген, желчные пигменты, а в крови - повышена активность АлАТ. Продолжительность третьего периода желтушного в среднем от 2-х до 6-ти недель, но может сокращаться до нескольких дней или растягиваться до нескольких месяцев. Вначале появляются желтушное окрашивание склер, слизистой оболочки твёрдого нёба, уздечки языка. Позже появляется желтушное окрашивание кожи.

Возникает слабость, раздражительность, головная боль, снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота, рвота.

Изредка наблюдается эйфория, создающая обманчивое впечатление улучшения состояния больного, в действительности являющаяся признаком надвигающейся энцефалопатии.

У 35-40% больных имеется выраженный кожный зуд, появляется чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области. Иногда, возникают сильные боли в правом подреберье, чаще связанные с перигепатитом, но эти боли могут быть признаком надвигающейся острой дистрофии печени, о чём может свидетельствовать быстрое сокращение печени.

Период исчезновения желтухи то - есть период реконвалесценции длится долго, обычно от 2-х месяцев до года и дольше. Длительно сохраняется астено - вегетативный синдром. У 1-2% реконвалесцентов наблюдается рецидивы заболевания с типичными клиническими проявлениями и биохимическими показателями.

Существуют безжелтушные и стёртые формы гепатита В по клинической картине обычно очень похожи на преджелтушный период острого гепатита В. У 40% процентов развивается тяжёлая форма болезни с геморрагическим синдромом на фоне выраженной желтухи. В этих случаях снижение протромбинового индекса до 50% указывает на неблагоприятный прогноз заболевания и возможность развития такого тяжёлого осложнения как острая печёночная недостаточность (ОПН).

Клиника острой печёночной недостаточности: Энцефалопатия, геморрагический синдром, гипотензия, тахикардия, резкое уменьшение размеров печени с появлением «печёночного запаха» изо рта.

Молниеносные формы гепатита В как правило обусловлены присоединением вирусного гепатита D .

Важное диагностическое значение имеет ПЦР (полимеразная цепная реакция).

Лечение: Больные гепатитом В ( HBV ) подлежат обязательной госпитализации в инфекционный стационар (отделение, больницу). Длительный, возможно пожизненный диетический режим (стол №5). Лекарственные антивирусные препараты: интерферон-альфа, ламивудин, ацикловир, ганцикровир, фоскарнет, рестровир, рибовирин. Они являются эффективными, но имеют существенный недостаток, обусловленный способностью вируса гепатита В к мутации в организме человека и возобновлению размножения вируса вскоре после окончания лечения.

Повторное лечение вышеуказанными препаратами приводит к развитию резистентности и потере эффективности лечения. В настоящее время в мировой клинической практике для лечения вирусного гепатита В применяется пегилированный альфа-интерферон в виде препарата ПЕГАСИС. Он применяется в России для лечения вирусных гепатитов В и С. Курс лечения - 1 (один) год.

ГЕПАТИТ С ( HCV )

По данным Всемирной организации здравоохранения около 1-ого миллиарда человек в мире инфицировано вирусом гепатита С. Вирус гепатита С является однонитевым РНК - вирусом и по структуре генома относится к флавивирусам. Для вируса гепатита С характерна высокая частота мутаций. Заражение вирусом гепатита С в 80-85% случаев происходит парентерально, то - есть также как гепатитами В и D .

По современным статистическим данным инфецирование вирусом гепатита С в 10% случаев происходит при переливании крови и (или) её компонентов (плазмы, эритроцитарной массы, сыворотки, тромбоцитарной массы, лейкоцитарной массы), при гемодиализе. В 65% случаев заражение происходит при шприцевом введении наркотиков. Половой, бытовой и вертикальный пути заражения наблюдается в 25% случаев. Вирус гепатита С обнаруживается в сперме, в слизи цервикального канала матки, то - есть заражение может происходить половым путём. Возможен вертикальный путь заражения от матери к плоду во время беременности или во время родов. Не следует забывать о широкой возможности заражения вирусом гепатита С в быту, а именно через маникюрные принадлежности, столовые приборы (ножи, вилки), через бритвы, в том числе электрические, через зубные щётки, мочалки, щётки для мытья рук.

Гепатитом С болеют лица обоих полов, чаще всего в возрасте от 14 до 35 лет, вне зависимости от климатических сезонов.

Клинически выделяют две формы гепатита С: 1. Бессимптомный (субклиническая форма), 2. Острый гепатит С (желтушный вариант и безжелтушный вариант с симптомами гепатита).

Бессимптомная (субклиническая) форма: эта форма вирусного гепатита С наблюдается почти у 70% пациентов, то - есть является очень распространённой. Крайне редко диагностируется в острой фазе болезни и поэтому очень опасна эпидемиологически. Однако лабораторные исследования показывают изменения специфических IgM и IgG антител, изменения уровня РНК HCV в крови, наличие гиперферментемии АлТ и АсТ.

Острый гепатит с (желтушный вариант): инкубационный период в среднем 6 месяцев. Преджелтушный период: постепенное начало с клиникой астенодиспептического синдрома в виде жалоб пациента на общую слабость, неясное недомогание, повышенную утомляемость, снижение аппетита, периодически тошнота, рвота, чувство тяжести в эпигастрии. Периодически возникают ноющие боли в правом подреберье. Только у 30% больных повышается температура в пределах субфебрильных цифр. Отмечается увеличение размеров и болезненности печени при пальпации самим больным. Обычно преджелтушный период продолжается 4-7 дней, редко до 3-х недель. Как правило к 8-му дню, то - есть к концу преджелтушного периода изменяется цвет мочи и кала, появляется желтуха.

Желтушный период: симптомы печёночного токсикоза обычно уменьшаются или исчезают. Однако вялость, слабость, сниженный аппетит, периодические тошноты и рвоты, тяжесть в эпигастрии, боли в правом подреберье - сохраняются. Обязательно определяется увеличенная печень, болезненная при пальпации, у 30% больных имеется увеличенная селезёнка. Желтушный период длится от одной до 3-х недель, то - есть он более короткий, чем при других вирусных гепатитах. Следует иметь в виду, что при развитии холестатического варианта гепатита С желтушный период затягивается до 2-3-х месяцев. В сыворотке крови имеется увеличение содержания билирубина, значительное повышение активности аланиновой и аспарагиновой аминотрасфераз, повышение данных тимоловой пробы, снижение сулемовой пробы, повышение уровня щёлочной фосфатазы. Постепенно интенсивность желтухи уменьшается, самочувствие больного нормализуется, размеры печени и селезёнки уменьшаются, восстанавливается естественный цвет мочи и кала, происходит выраженное снижение активности ферментов и уровня билирубина.

Исход острого вирусного гепатита С: Только у 15-20% больных наблюдается полное выздоровление, а в 75-85% отмечается переход в хронический гепатит с долголетним течением. В течении 2-3-х лет около 40% больных после перенесённого гепатита С клинически выздоравливают, то - есть в крови не обнаруживается РНК вируса гепатита С.

К группе риска развития вирусного цирроза печени относятся люди страдающие сахарным диабетом, туберкулёзом, заболеваниями соединительной ткани, хроническим гастритом, гломерулонефритом, а также лица нарушающие диету, злоупотребляющие алкоголем, наркоманы, токсикоманы.

Гепатит С намного чаще, чем другие вирусные гепатиты переходит в хроническое течение. Клинически оно проявляется астено-вегетативной симптоматикой: слабо выражен диспептический синдром в виде умеренного снижения аппетита, повышенной утомляемостью, немотивированная слабость, плохое настроение. Иногда тошнота после жирной или острой пищи, периодически появляется чувство тяжести в правом подреберье. При пальпации определяется увеличение печени на 1- 2 см . ниже реберного края. У многих пациентов пальпируется селезёнка. При УЗИ - гепатоспленомегалия, диффузные изменения в паренхиме печени и селезёнки. Активность трасфераз в норме или незначительно превышает её.

Периоды ремиссий при хроническом гепатите С сменяются периодами обострений. Частота их прямо пропорциональна продолжительности и повышенной активности АлТ и АсТ, что приводит к быстрому развитию вирусного цирроза печени. При значительной активности хронического гепатита С или вирусного цирроза печени у больных наблюдается артралгии, кожные высыпания, длительная субфебрильная температура, телеангиоэктазии, кишечный дисбактериоз. Прогрессируют аутоиммунные процессы в виде полиневрита, нефропатия, анемии, синдрома Шегрена, полиартрита.

Исход вирусного гепатита С - развитие манифестного цирроза печени в течении 10, реже 15 лет. Большая часть этих больных не доживает до цирроза печени, а умирает раньше от интеркурентных заболеваний.

Диагностика вирусного гепатита С: основана на выявлении специфических антител к антигенам вируса и определении РН вируса, его количества и генотипа. Антитела IgM к вирусу гепатита С ( HCV ), определяемые иммуноферментным методом являются доказательством во-первых инфицирования HCV , во-вторых - свидетельствуют об остроте гепатита или обострении хронического гепатита, несмотря на отсутствие гиперферментемии АлТ и АсТ и симптомов гепатита. Определение РНК вируса гепатита С полимеразной цепной реакцией (ПЦР) позволяет достоверно определить наличие или отсутствие HCV в крови пациента, определить вирусный генотип, количество РНК (его генокопий) в 1мл. крови больного. Необходимо сделать: биохимическое исследование крови на АлТ, АсТ, холестерин билирубин, УЗИ органов брюшной полости. Все больные переболевшие любой формой гепатита С должны быть на диспансерном учёте и 2-3 раза в году проходить лабораторное обследование.

Лечение гепатита С: отличается от лечения других вирусных гепатитов. Оно зависит от того какой гепатит мы лечим острый или хронический. Лечение острого гепатита С независимо от формы:

1. Ограничение физической нагрузки.

2. Диета - стол № 5 или № 5а.

. Индукторы интерферонов и иммуномодуляторов - тилорон, циклоферон и др.

. Пегилированный интерферон - пегасис, длительное применение.

. При начальных признаках печёночной недостаточности - внутривенное введение глюкозоээлектродитных растворов; гемодез и его аналоги.

. При тяжёлом течении гепатита С - преднизолон 60-90 мг. В сутки в таблетках или 240-300 мг. В ампулах внутривенно; альбумин, плазма крови, аминокапроновая кислота, лактулоза, очень хорошо - плазмаферез.

. Глутоксим.

. Бифидумбактерин, лактобактерин.

Лечение хронического гепатита С:

1. Пегилированный интерферон - пегасис, в течении одного года и более.

2. Тилорон, циклоферон.

. Обязательно учесть у каждого конкретного больного:

возраст

сопутствующее фоновые заболевания

длительность данного заболевания

генотип вируса

переносимость лекарственных препаратов

наличие и выраженность побочных нежелательных явлений обусловле

нных лекарственной терапией

финансовые возможности больного

. В течении 6-ти месяцев ежемесячный контроль лабораторных данных, особенно необходим развёрнутый анализ крови.

. Информировать больного о возможности во время лечения возникновения озноба, повышения температуры, болей в мышцах, анорексии, тиреоидита, облысения, анемии.

. Лечение может быть неэффективным у лиц с иммунодепрессией, у пациентов с ожирением, при наличии аутоиммунных заболеваний, при приёме наркотиков.

Достоверные данные о влиянии вируса гепатита С на эмбриогенез неизвестны. Инфецирование плода происходит при родах.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D ( HDV )

Вирусный гепатит D ( HDV ) как правило наблюдается в ассоциации с вирусным гепатитом В ( HBV ), но значительно реже, чем другие вирусные гепатиты. Вирусным гепатитом D часто заражаются при переливании крови или её компонентов, редко при половых контактах. Эпидемиологически различают коинфекцию HBV - HDV и суперинфекуию HBV - HDV . Так как HDV гепатит возникает обычно вместе с гепатитом В, то у всех больных необходимо обязательно определить вначале АВ А , а за тем HDV . Только при остром и бурно текущем гепатите D у 10-15% больных НВ А может быть отрицательным. Следует помнить, что HD - антиген может определяться в биоптатах ткани печени с помощью иммуногистохимических маркеров, а также с помощью ПЦР в сыворотке крови больных.

Основная форма болезни - хронический гепатит D (ХГД). Варианты болезни от клинического бессимптомного до быстро прогрессируещего. Хронический гепатит D - самый циррозогенный гепатит.

Клиника: у больного появляется слабость, быстрая утомляемость, похудание, чувство тяжести в области правого подреберья, увеличение размеров печени и селезёнки. Течение заболевания волнообразное, частые обострения сменяются неполными ремиссиями.

Лечение : заключается в назначении от 6 до 10 млн ед ежедневно ИФ-альфа в течение года и более. Заметное улучшение биохимических показателей крови и улучшение гистологической картины гепатоцитов в биопатах печени наблюдается только у 15-20% больных. При сочетании инфекции HDV - HBV применяется пегилированный интерферон пегасис в течение одного года и более.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е

- инфекция вызывающая вирусный гепатит Е, также как вирусный гепатит А распространяется фекально-оральным путём. Низкая санитарная культура и социально-экономическое развитие способствуют распространению заболевания. Вирус гепатита Е весьма неустойчев во внешней среде и поэтому HEV - инфекция менее контагиозна, чем инфекция вирусами А и В. Заражение людей вирусом гепатита Е встречается относительно редко. Оно наблюдается при тесном контакте с больным, при посещении эндемического очага инфекции.

Клиника: острого гепатита Е весьма напоминает клинику гепатита А. Диагностика вирусного гепатита Е основана на серологическом определении антител к HEV с помощью серийной тест-системы. Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о существовании в мире одного единственного серотипа HEV .

Лечение: вирусного гепатита Е такое - же, как у вирусного гепатита А.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ.

Для диагностики и понимания патогенеза вирусных гепатитов, большое значение имеет микроскопическое изучение биопатов печени, полученных при пункционной биопсии.

Существует четыре способа проведения пункционной биопсии печени:

. Слепая биопсия «секундным методом» иглами Менгини или Сильвермена показана при диффузных морфологических изменениях.

. Прицельная биопсия - проводится при необходимости гистологического или цитологического исследования при очаговых изменениях под контролем УЗИ или КТ.

. При тяжёлых нарушениях свёртывающей системы крови, при пелиозе проводят трансъюгулярную биопсию, когда иглу вводят по катетеру в печень через правую или левую ярёмную вену.

. Лапароскопическая биопсия печени под визуальным лапароскопическим контролем. Сложный метод, требующий предварительного наложения пневмоперитонеума и введения лапароскопа через другой прокол.

Показания для проведения пункционной биопсии печени:

гепатомегалия неясного генеза

повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови

желтуха и холестатичный синдром при исключении их подпечёночного происхождения

подозрение на медикамениозное или токсическое поражение печени

подозрение на гепатоцеллюлярный рак.

При клинически установленных заболеваниях печени:

для уточнения этиологии, тяжести морфологических изменений, прогноза при остром гепатите. При остром вирусном гепатите с её помощью удаётся решить вопрос о переходе в хроническую форму.

для определения степени активности хронического гепатита, проведения дифференциального диагноза между хроническим активным и хроническим персистирующим гепатитом.

для контроля за течением и эффективности лечения.

дифференциальный диагноз фиброза - цирроза печени.

Противопоказания для проведения пункционной биопсии печени:

Абсолютные:

· Геморрагический диатез во всех его клинических и лабораторных проявлениях (тромбоцитопения, тромбоцитопатия, гемофилия, плазматический геморрагический диатез).

· Нагноительные процессы в печени, в любом участке на пути пункции (пиодермия, гнойный плеврит, эмпиема плевры, поддиафрагмальный абсцесс, бактериальный холангит).

· Экстрапечёначная закупорка (даже неполная) желчных протоков, продолжающаяся более 8-10 дней.

· Кисты печени, эхиноккоз, гемангиома печени.

· Отсутствие или уменьшение печёночной тупости.

· Резко выраженная хроническая обструктивная болезнь лёгких, правостороннее расположение внутренних органов, сердечная недостаточность с застойной печенью.

· Отсутствие согласия больного на проведение пункции печени.

Относительные:

· Выраженный асцит (биопсию можно осуществить только под контролем лапароскопии).

· Множественные метастазы опухоли в печени.

· Тяжёлое состояние больного, кахексия.

· Выраженный метеоризм.

· Снижение протромбинового индекса ниже 50%

· Если результаты морфологического исследования биопсии не позволят ожидать существенных изменений в течении болезни и лечении больного.

Перед проведением пункционной биопсии печени должен быть проведён ряд лабораторных и инструментальных исследований:

1. Физикальное и рентгеноскопическое исследование грудной клетки для выявления высоты стояния и подвижности диафрагмы, состояния правого над и под диафрагмальных синусов.

2. Обязательно определяют свёртываемость крови: количество тромбоцитов должно превышать 80\*10 в 9 степени на литр, протромбиновый индекс не ниже 50% , протромбиновое время после в/м введения 10 мг витамина К не должно превышать контрольное время более чем на 3 сек., определяют время кровотечения и время свёртывания. Даже при небольших отклонениях показателей назначают витамин К в таблетках или парентерально в течении 5-7 дней.

. Обязательно точно знать группу крови больного и всегда быть готовым к переливанию крови.

. Проводить УЗИ для уточнения размеров печени, расположения желчных путей, выявления анатомических отклонений.

Ограничение метода пункционной биопсии печени.

Обусловлены, главным образом, объёмом материала взятого при биопсии. Информативным считается биоптат, содержащий не менее 3-4 портальных трактов. Длина биоптата - не менее 15 мм . Отсутствие признаков патологического процесса в биоптате не исключает его наличия у больного. Сразу после взятия биоптат фиксируется в 10% нейтральном формалине. Из парафиновых блоков делают 25-30 срезов и наклеивают их на 4-5 предметных стёкол. Срезы окрашивают гематоксилином-эозином и могут быть использованы для дополнительных гистохимических или иммуногистохимических методик.

Наблюдение за больным после пункционной биопсии печени.

Кровотечение наиболее вероятно в первые 3-4 часа после биопсии печени. Сразу после пункции на область правого подреберья кладут пузырь со льдом, который больной держит до 2-х часов. Через 2 часа после пункции больному разрешается принимать не очень горячую пищу. В течение 24 часов больной остаётся в постели под наблюдением врача.

Риск и осложнения пункционной биопсии печени.

Метод безопасен. Осложнения встречаются редко, при грубом несоблюдении противопоказаний или грубом нарушении техники пункции. По данным H . Linder на 123000 биопсий печени было 0,29% осложнений. Частота осложнений при пункционной биопсии печени сопоставима с частотой осложнений при внутривенном введении лекарств. Пункционная биопсия печени не оказывает никаких неблагоприятных последствий на состояние печени в дальнейшем и может выполняться, а в ряде случаев должна выполняться повторно. Биопсия проводится под местной анастезией с премедикацией по общепринятым стандартам. Современные средства анестезии позволяют сделать процедуру полностью безболезненной.

Плеврит и перигепатит. На следующий день после пункционной биопсии может выслушиваться шум трения брюшины или плеры, обусловленный фибринозным перигепатитом или плевритом. Существенного значения это осложнение не имеет, оно быстро исчезает без лечения, а боли облегчают приёмом анальгетиков.

Кровотечение. К факторам риска относятся пожилой возраст, женский пол и многократные попытки повторной биопсии. Кровотечение обычно развивается, когда его менее всего ожидают и риск кажется незначительным. Возможно оно обусловлено не нарушением свёртывания крови, а другими факторами, например таким как недостаточное механическое сдавление пункционального канала тканью печени. Кровотечение редко наблюдается у больных без желтухи.

Внутрипечёночные гематомы. Встречаются относительно редко. К диагностическим признакам следует отнести лихорадку, повышение активности сывороточных трансаминаз, снижения показателя гематокрита. Большие гематомы могут сопровождаться увеличением печени и уплотнением её при пальпации. Иногда в отдалённые сроки происходит разрыв гематомы с развитием кровотечения.

Гемобилия. Кровотечение в желчный проток из повреждённых печёночной артерии или вены при пункционной биопсии. Диагностическими признаками является желчная колика, увеличение и болезненность печени. Диагноз подтверждается при УЗИ или ЭРХПГ. Чаще всего спонтанное разрешение.

Желчный перитонит. Обычно желчь просачивается из желчного протока, который может быть атипично расположен или из расширенных мелких желчных протоков. Диагностика - сцинтиграфия желчных путей. При подтверждении диагноза этого осложнения, как правило необходимо хирургическое вмешательство. Могут оказаться успешными консервативные мероприятия: наблюдение в БИТЕ, в/в введение соответствующих растворов, применения антибиотиков.

Пункция других органов. Возможна случайная пункция почки или толстой кишки, которые могут иметь важное клиническое значение!!!

Инфекция. Транзиторная бактериемия наблюдается относительно часто, особенно у больных с холангитом.

Морфологические изменения печени, возникающие при вирусных гепатитах.

Морфологические изменения печени при вирусных гепатитах проявляются:

1. Дистрофией и некрозом гепатоцитов;

2. Воспалением стромы печени - воспалительная инфильтрация портальных трактов, синусоидов, желчных протоков;

. Дисрегенараторными и опухолевыми процессами.

Дистрофия - сложный патологический процесс в основе которого лежит нарушение тканевого метаболизма, ведущее к структурным изменениям в результате нарушения ферментных процессов и накопления продуктов обмена: белков, жиров, углеводов, воды, минеральных веществ.

Различают следующие типы дистрофических процессов в печени:

• Паренхиматозная белковая дистрофия - зернистая дистрофия гапатоцитов (обратимая дистрофия);

• Гиалиновокапельная дистрофия - процесс необратимый;

• Гидропическая дистрофия (т.н. «баллонная дистрофия);

• Жировая дистрофия (липиндозы);

• Углеводная дистрофия (гликогеноз);

• Мезенхимальная дистрофия (амилоидоз, гемосидероз, гемохроматоз).

Следует помнить, что в печени, как в другом органе существует апоптоз. Это физиологический путь завершения жизненного цикла клетки, то - есть умирание клетки, без повреждения её мембраны. Апоптоз может быть пусковым фактором в повреждении гепатоцита. При апоптозе цитоплазма гепатоцитов или групп гепатоцитов конденсируется, хроматин делается глыбчатым. Распад цитоплазмы ведёт к образованию ацидофильных апопоптических телец, они не окружены клетками воспалительного инфильтрата.

Главным звеном повреждения гепатоцитов при вирусных гепатитах является некроз гепатоцитов. Некроз - это омертвление клеток с прекращением их жизнедеятельности. Различают следующие виды некроза: пятнистые, ступенчатые, мостовидные (колликвационными) и ацидофильными (когагуляционными). Как правило при таком типе некроза поражаются небольшие группы гепатоцитов перивенулярной зоны. Так как они развиваются очень быстро, их не всегда бывает видно в биоптатах печени. Маркерами пятнистых некрозов являются скопления лимфоцитов и макрофагов в центре печёночных долек. Цитолитические некрозы могут быть вызваны не только вирусами, но и лекарствами и алкоголем. Ацидофильный некроз возникает при потере гепатоцитом воды в результате повреждения клеточной мембраны. Такие ацидофильные гепатоциты как бы выталкиваются из печёночной ткани и подвергаются фагоцитозу, превращаясь в ацидофильные тельца, так называемые «тельца Каунсилмена».

Ступенчатые некрозы являются результатом медленно текущей воспалительной диструкции мелких групп гепатоцитов перипортальной отграничевающей пластинки. Взаимодействие лимфоцитов, макрофагов с развитием периполеза и эмпериполеза - важный признак ступенчатых некрозов. В их патогенезе ведущее значение имеет антителозависимый клеточный цитолиз. Мостовидные некрозы по топографии делят на центроцентральные, центропортальные и портопортальные.

Массивные некрозы захватывают гепатоциты одной или нескольких долек. Они часто наблюдаются при вирусном гепатите В. Массивные некрозы имеют место при остром фульминантном гепатите.

Очень трудным является разграничение по данным морфологического исследования пункционных биопсий вирусных гепатитов по этиологическому признаку. Известно, что поражение печени лекарственного генеза могут протекать с морфологической картиной весьма похожей на токовую при вирусном гепатите, так называемые гепатитоподобные формы. Существенную помощь в диагностике в этиологическом плане может оказать иммуногистохимическое исследование.

Выделяют 4-е степени активности воспаления: минимальную, незначительную, умеренную и выраженную. При этом используют полуколичественный индекс гистологической активности (ИГА), хорошо известный как индекс R . J . Knodellh и соавтор 1981 г .

ИГА - от 1 до 3 баллов - минимальная степень активности; 4-8 баллов - незначительная; 9-12 баллов - умеренная степень активности; 13-18 баллов - выраженная степень активности.

Независимо от тяжести ХВГ ( хронического вирусного гепатита) в разных отделах печени на местах гибели печёночной паренхимы, происходит развитие соединительной ткани.

В участках свежего прогрессируещего воспаления она более рыхлая, нежноволокнистая с наличием клеток лимфоидного и плазмацинтарного типа. В более давних очагах - зрелая соединительная ткань, местами гиалинизированная с небольшим количеством клеточных элементов между волокнами.

В связи с выше изложенным, рекомендовано определить гистологический индекс стадии заболевания или степени хронизации ХВГ В и С.(по Desmet , 1994 г .)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

вирусный гепатит печень лечение

Несомненное практическое значение для определения диагноза, плана лечения вирусных гепатитов, прогноза заболевания имеет пункционная биопсия. Пункционная биопсия печени является по существу единственным достоверным методом диагностики, отвергающим какую-либо патологию печени или выявляющим такие заболевания как вирусный гепатит, холангит, цирроз печени, алкогольное поражение, гемохроматоз, рак.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вьючнова Е.С., Чарный А.М. « Диагностика и лечение вирусных гепапитов» 2012

. Шестаков Л.А. « Инфекционные болезни у детей»

3. <http://www.vashkurort.ru/pedia/25/36/>

. Руководство по инфекционным болезням. / Под ред. чл. - корр. РАМН Ю.В. Лобзина. - СПб.: Фолиант, 2000. - С.311-362

. Вирусные гепатиты. Стандарты медицинской помощи больным. Клиника, диагностика, лечение и диспансеризация взрослых и детей с вирусными гепатитами: Метод. Пособие.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1



ПРИЛОЖЕНИЕ 2

|  |  |
| --- | --- |
| Морфологические изменения печени | Баллы |
| Воспалительная инфильтрация портальных трактов площадь поражения: |  |
| Слабая (1/3) | 1 |
| Умеренная (1/3 - 2/3) | 2-3 |
| Выраженная (2/3) | 4 |
| Некроз гепатоцитов: |  |
| Лобулярный | 1-4 |
| Ступенчатый | 1-4 |
| Мостовидный | 5-6 |
| Мультилобулярный | 10 |

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

|  |  |
| --- | --- |
| Фиброз большинства портальных трактов, их расширение | 1-2 |
| Фиброз большинства портальных трактов с их расширением и сегментарный перипортальный фиброз | 3-4 |
| Синусоидальный фиброз большинства долек | 1-4 |
| Фиброз с образованием портосептальных септ | 5-8 |
| Фиброз с образованием портосептальных септ (более 1) и нарушением строения печени | 9-12 |
| Фиброз с образованием септ и ложных долек | 13-16 |
| 1-я стадия - слабый | 1-4 |
| 2-я стадия - умеренный | 5-8 |
| 3-я стадия - тяжёлый | 9-12 |
| 4-я стадия - цирроз | 13-16 |