Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Читинская Государственная Медицинская Академия

федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Кафедра госпитальной терапии

**КУРСОВАЯ РАБОТА**

Тема: **Гепатиты В и С: проблемы диагностики, лечения, профилактики**

Чита - 2010 г.

**СОДЕРЖАНИЕ**

ВВЕДЕНИЕ

I. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В (ВГВ)

II. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С (ВГС)

III. ДИАГНОСТИКА

IV. ЛЕЧЕНИЕ

V. ПРОФИЛАКТИКА

VI. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

VII. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

**ВВЕДЕНИЕ**

Вирусные гепатиты являются одной из самых актуальных проблем современной медицины. Это определяется как их повсеместным распространением, так и высоким уровнем заболеваемости. Согласно расчетным данным ВОЗ сотни миллионов человек в мире инфицированы гепатотропными вирусами. Кроме того необходимо отметить, что среди всей инфекционной патологии в России вирусные гепатиты наносят наибольший экономический ущерб на 1 случай заболевания, а по суммарному экономическому ущербу уступают только гриппу и ОРЗ. Последнее десятилетие, с одной стороны, характеризовалось новейшими достижениями в молекулярной биологии, вирусологии, генной инженерии, что позволило открыть новые гепатотропные вирусы, более детально изучить патогенез, значительно усовершенствовать систему диагностики и разработать новые подходы к противовирусной терапии и специфической профилактике вирусных гепатитов. С другой стороны, в частности в России, происходило изменение этиологической структуры вирусных гепатитов вследствие влияния нескольких процессов: продолжающегося на большинстве территорий снижения уровня заболеваемости гепатитом А, увеличения заболеваемости гепатитом В, введения методов диагностики и регистрации гепатита С, возникновения и прогрессирующего увеличения числа микст-гепатитов, улучшения диагностики и регистрации хронических гепатитов.

В настоящее время в мире насчитывается около 350 млн. больных гепатитом В (HBV) и более 200 млн. человек, инфицированных вирусом гепатита С (HCV); предполагается, что к 2015-2020 гг. число людей, инфицированных НС, удвоится. В Западной Европе и США вирус гепатита С является основным этиологическим фактором поражения печени, в то время как в восточных регионах Евразии ведущим по-прежнему остается вирус гепатита В.

Основная причина смерти пациентов, страдающих хроническими вирусными гепатитами - это развитие гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) или осложнений цирроза (портальной гипертензии и печеночной недостаточности). Раннее и адекватное лечение вирусных гепатитов современными противовирусными препаратами является наиболее оправданным способом профилактики осложнений хронической HCV- и HBV-инфекции.

Цель исследования: изучить возбудители вирусного гепатита, лечение, диагностику, профилактику. Объект и предмет исследования: статистические данные по заболеванию гепатита В и С в 321 ОВКГ. Задачи исследования: 1) сделать обзор литературы по теме исследования; 2) провести наблюдения в ходе работы в медицинском учреждении; 3) сделать выводы. Место проведения исследования: 321 ОВКГ. Метод исследования: статистический.

**I. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В (ВГВ)**

**Этиология.** Возбудителем ВГВ является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству гепаднавирусов. Характеризуется очень высокой устойчивостью. При комнатной температуре может сохраняться на предметах медицинского назначения и других объектах внешней среды в случае их загрязнения кровью в течение нескольких месяцев, а в препаратах крови - годами. Инактивация вируса происходит при автоклавировании (45 мин при 120°С), стерилизации сухим паром (45 мин), кипячении (не менее 30 мин), облучении ультрафиолетовыми лучами, воздействии хлорсодержащими дезинфицирующими средствами (около 2 ч).

Вирус гепатита В имеет сложную антигенную структуру, включающую поверхностный антиген (HbsAg), ядерный (коровский) антиген (HbcAg) и антиген инфекциозности (HbeAg), который является измененным HbcAg. Каждый из указанных антигенов вызывает выработку антител, по которым определяют стадию и фазу болезни. В последнее время установлено, что, помимо обычных («диких») штаммов вируса гепатита В, у больных людей выделяются мутантные штаммы, имеющие измененную антигенную структуру.

**Эпидемиология.** ВГВ также относится к антропонозным инфекциям. Единственным резервуаром и источником инфекции является человек с клинически выраженными или субклиническими формами заболевания. Эпидемическую опасность представляют больные не только с острыми, но и с хроническими формами ВГВ, циррозом печени, а также «здоровые» вирусоносители. Первично инфицированные лица становятся потенциально заразными уже в инкубационном периоде, за 1 - 2 месяца до появления первых признаков заболевания. Наибольшую опасность в распространении ВГВ представляют «здоровые» вирусоносители, число которых в мире составляет свыше 300 млн человек, а в РФ - более 5 млн человек.

ВГВ относится к группе кровяных инфекций. У больных и вирусоносителей возбудитель инфекции обнаруживается в крови, семенной жидкости, вагинальном секрете, цереброспинальной, перикардиальной, синовиальной, плевральной, перитонеальной и чмниотической жидкостях, а также в слюне (во время выполнения стоматологических процедур), грудном молоке и моче. Для заражения достаточно поступления в организм человека ничтожно малого количества инфицированного вирусом материала - всего 0,0001 мл крови. Механизм передачи инфекции при ВГВ - парентеральный. Среди различных путей передачи инфекции выделяются естественные и искусственные. К искусственным путям относятся случаи, когда заражение происходит при повреждении целостности кожных покровов и слизистых оболочек. Обычно это происходит при переливании инфицированной крови или препаратов крови, применении недостаточно обработанных и стерилизованных медицинских инструментов в лечебно-профилактических учреждениях. Кроме того, искусственным путем заражение может произойти при посещении маникюрных кабинетов, проведении сеансов иглотерапии, наложении на тело татуировок, прокалывании ушей и т.д. К естественным путям передачи инфекции «относятся контактный, половой и вертикальный (от матери к плоду). Очень большому риску заражения ВГВ подвергается медицинский персонал, работающий в хирургических, урологических, реаниматологических, акушерско-гинекологических, гематологических, стоматологических отделениях, отделении гемодиализа и искусственной почки, ожоговых центрах, лабораториях, на станциях скорой медицинской помощи. По данным экспертов ВОЗ, к видам медицинской деятельности, связанной с высоким риском инфицирования ВГВ, относятся: взятие крови, выполнение инъекций, обработка ран, стоматологические вмешательства, родовспомогательная деятельность, проведение инвазивных диагностических и лечебных процедур, лабораторные исследования.

Гепатит В имеет повсеместное распространение. Современная статистика свидетельствует, что гепатит В является одной из самых распространенных инфекционных болезней в мире. Число инфицированных ВГВ составляет около 2 млрд человек, из которых около 2 млн ежегодно умирают. Восприимчивость людей к вирусу очень высокая. После перенесенного заболевания формируется длительный иммунитет, однако при повторном инфицировании мутантным штаммом вируса гепатита В развивается реинфекция.

**Патогенез.** Возбудитель проникает в организм человека через поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки и далее с кровотоком заносится в печень, где происходит его репликация. Несмотря на то что при ВГВ так же, как и при ВГА, происходит повреждение клеток печени, патогенез заболевания имеет ряд принципиальных отличий. Вирус гепатита В не оказывает прямого цитолитического действия на гепатоциты. Повреждение клеток печени опосредовано иммунопатологическими реакциями макроорганизма, в силу чего отмечается более выраженный некроз гепатоцитов. Течение инфекционного процесса при гепатите В во многом зависит от репликативной активности вируса. В отличие от ВГА возбудитель гепатита В способен в течение длительного времени оставаться в организме, формируя не только вирусоносительство, но и вызывая развитие хронического гепатита. В случае благоприятного течения заболевания формирующийся иммунитет способствует полной санации организма от возбудителя.

**Клиническая картина**. Инкубационный период при ВГВ значительно продолжительнее, чем при ВГА, и составляет от 30 - 40 до 180 дней (в среднем - 60-120 дней).

ВГВ может протекать в форме острого, хронического и бессимптомного процессов. Как и при ВГА, в течении острого гепатита В выделяют дожелтушный, желтушный периоды и реконвалесценцию.

*Дожелтушный период.* В отличие от гепатита А при ВГВ этот период является более продолжительным - от 1 до 3 - 5 недель. Заболевание начинается постепенно, без высокой температуры и выраженной интоксикации. У больных появляются слабость, недомогание, быстрая утомляемость, снижение аппетита. У трети больных выявляются боли в суставах, особенно крупных, которые усиливаются в утренние часы. Независимо от интенсивности болей признаков артрита у больных не бывает. В ряде случаев, на фоне артралгии, у больных на теле появляется сыпь, которая сохраняется непродолжительное время и сопровождается кожным зудом. Уже через неделю-полторы от начала болезни (до появления желтухи) у больных выявляется увеличение печени. В редких случаях (около 5 - 7%) дожелтушный период клинически может ничем не проявляться и болезнь обнаруживается только с развитием желтухи.

По мере развития заболевания больные отмечают дальнейшее ухудшение самочувствия, что проявляется усилением диспепсических и астеновегетативных явлений. На этом фоне у них появляются также признаки, как потемнение мочи, желтушное окрашивание склер и кожных покровов. Для *желтушного периода* при ВГВ типично то, что с момента появления желтухи самочувствие больных не только не улучшается, но даже, наоборот, ухудшается. Отмечается усиление слабости, недомогания, нарастает анорексия, усиливается тошнота, появляется рвота. Как правило, боли в суставах с появлением желтухи полностью проходят. Происходит постепенное усиление желтухи, обесцвечивается стул и темнеет моча. В разгар желтушного периода больные могут отмечать кожный зуд, который обусловлен холестазом. У большинства больных выявляется увеличение печени и селезенки. Длительность желтушного периода обычно бывает более продолжительной, чем при гепатите А, и достигает 3 - 4 недель. Возможно и более длительное сохранение желтухи, когда формируется холестатический вариант гепатита. Часто в местах инъекций у больных появляются кровоизлияния, а при тяжелом течении болезни - и кровотечения, что свидетельствует о глубоком нарушении функции печени.

*Период реконвалесценции* при вирусном гепатите В достаточно длительный и достигает 6 месяцев. В этот период происходит постепенная нормализация клинико-биохимических параметров.

Хроническая форма вирусного гепатита В диагностируется на основании типичных клинико-лабораторных данных. Частота развития хронического гепатита составляет около 10%.

Осложнения. Наиболее тяжелым осложнением вирусного гепатита В является развитие острой печеночной энцефалопатии (ОПЭ). В основе ее лежит массивный цитолиз гепатоцитов.

**II. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С (ВГС)**

**Этиология.** Возбудителем ВГС является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству флавивирусов. Описано несколько (не менее 6) генотипов вируса, которые циркулируют на различных территориях. Установлено, что возбудитель гепатита С малоустойчив во внешней среде, хотя и сохраняет свою активность при нагревании до температуры 50 °С.

**Эпидемиология.** Эпидемическая характеристика ВГС во многом сходна с характеристикой гепатита В. Резервуаром и источником инфекции служат больные с острыми и хроническими формами гепатита С, а также вирусоносители. Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные с безжелтушными и субклиническими формами заболевания. Механизм передачи инфекции - парентеральный, однако в отличие от ВГВ инфицирующая доза должна быть больше, что изменяет структуру путей передачи возбудителя. Передача вируса гепатита С осуществляется преимущественно через зараженную кровь и препараты крови, тогда как роль других биологических жидкостей как факторов передачи значительно меньше. В связи с этим риск инфицирования контактным и половым путем при ВГС значительно ниже. Тем не менее следует помнить, что РНК вируса гепатита С может содержаться в слюне, моче, семенной и асцитической жидкости. Современная статистика свидетельствует, что инфицирование почти каждого второго больного ВГС связано парентеральным введением наркотических средств. Кроме того, к группе повышенного риска относятся лица, страдающие гемофилией, нуждающиеся в регулярных сеансах гемодиализа, перенесшие трансплантацию органов и тканей, имеющие в анамнезе многократные гемотрансфузии и обширные хирургические вмешательства.

**Патогенез.** После инфицирования возбудитель проникает не только в клетки печени, но и другие органы и ткани, где происходит его репликация. В патогенезе развития заболевания важную роль играет не столько повреждающее воздействие самого возбудителя на гепатоциты, сколько развивающиеся аутоиммунные реакции, которые в 30 - 50% случаев приводят к хронизации инфекции.

**Клиническая картина**. Продолжительность инкубационного периода при ВГС составляет от 20 до 150 дней (в среднем 40 - 50 дней).

Для вирусного гепатита С характерен выраженный клинический полиморфизм. Заболевание может протекать в виде острой и хронической инфекции. Острый ВГС протекает преимущественно (90 - 95%) в субклинической и безжелтушной формах, в силу чего диагностируется достаточно редко. Острые желтушные формы ВГС регистрируются преимущественно при посттрансфузионном инфицировании. Даже если у больных развивается желтушная форма инфекции, она характеризуется скудной клинической симптоматикой и чаще протекает в легкой форме с коротким желтушным периодом. Хронический вирусный гепатит С является основной формой ВГС.

**Осложнения**. Развитие осложнений не типично для вирусного гепатита С. Развитие хронической формы инфекции с переходом в цирроз является исходом, но не осложнением заболевания.

**III. ДИАГНОСТИКА**

**Диагностика на догоспитальном этапе**

Ранней диагностике ВГ в значительной степени способствуют результаты клинического обследования, эпидемиологический анамнез, лабораторные анализы крови (билирубин, АлАТ) и мочи (уробилин, желчные пигменты). В процессе распознавания безжелтушных форм заболевания и при всех вариантах начального периода желтушных форм можно выделить наиболее характерные признаки. Большинство больных имеет сочетание субъективных (вялость, общая мышечная слабость, снижение аппетита, тошнота, неприятные ощущения в животе) и объективных (потемнение цвета мочи с 3-4-го дня болезни, увеличение и уплотнение печени, повышение болевой чувствительности ее нижнего края) признаков, позволяющих заподозрить заболевание. У части курящих с первых дней болезни может появиться равнодушие к курению или отвращение к запаху табачного дыма. Количество лейкоцитов периферической крови нормальное или уменьшенное, характерен лимфоцитоз, иногда обнаруживают плазматическую и моноцитарную реакции, СОЭ замедлена. При биохимическом исследовании крови определяется гипербилирубинемия и гипертрансфераземия. С первого дня болезни выпадает положительная качественная реакция мочи на уробилин и желчные пигменты.

**Диагностика в лечебных учреждениях**

При комплексной диагностике ВГ в лечебных учреждениях учитываются вышеперечисленные симптомы и их сочетания. Проводится более глубокое лабораторное обследование. *Раннее и длительное повышение активности трансаминаз* еще в инкубационном периоде за 3-8 дней до начала клинических проявлений заболевания определяют их большую диагностическую ценность. Характерно преобладание активности АлАТ над Ac AT, при этом коэффициент де Ритиса (соотношение АсАТ/АлАТ) меньше 1. Показателем, свидетельствующим о характерном нарушении белково-синтетической функции печени, является *тимоловая проба.* Изменение *протромбинового индекса* характеризует тяжесть течения ВГ, а *повышение активности щелочной фосфатазы, ГГТП, общего билирубина наряду с кожным зудом* свидетельствуют о возникновении холестатического синдрома. Диагностическое значение имеет *появление и нарастание уровня прямого билирубина в сыворотке крови и положительная реакция мочи на уробилин.* Реакция мочи на желчные пигменты в начале болезни бывает положительной значительно реже. Необходимо отметить, что *изменение содержания белковых фракций крови* в основном характерно для тяжелых и хронических форм.

Специфическим методом ранней диагностики ВГ, в том числе безжелтушных, бессимптомных и инаппарантных форм, является *обнаружение маркеров гепатитов A,B,C,D,E в сыворотке крови.* Кроме того, ИФА-диагностика, по возможности, дополняется *полимеразной цепной реакцией* (ПЦР), позволяющей установить наличие вирусной репликации при выявлении ДНК HBV, РНК HCV и РНК HDV в сыворотке крови, что особенно важно для прогноза и своевременной этиотропной терапии вирусных гепатитов B,C,D.

Дополнительная помощь в диагностике иммунопатологических и аутоиммунных состояний принадлежит иммунологическим исследованиям. В частности, о функционировании Т-клеточного звена иммунитета (возможное развитие иммуно-дефицитных состояний) можно судить на основании *содержания Т-лимфоцитов* (CD3), двух основных *их субпопуляций -хелперов* (CD4) и *киллеров/супрессоров* (CD8), *рецепторов интер-лейкина-2* (CD25), исследования продукции *основных цитокинов* (интерферон и его фракции, интерлейкин-2), функциональной активности в реакциях торможения миграции лейкоцитов и бласттрансформации лимфоцитов на различные ми-тогены. О состоянии гуморального иммунитета (возможное развитие аутоиммунных процессов) свидетельствует *содержание В-лимфоцитов, неспецифических иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), печеночных аупюантител* (гладкомы-шечные - SMA, антинуклеарные - ANA, антимитохондриальные - АМА, антипеченочно-почечно-микросомальные - анти-LKM, к растворимому печеночному антигену - анти-SLA и др.). Клиническое значение в качестве маркера гепатокарциномы имеет а-фетопротеин, являющийся показателем опухолевого роста и регенерации.

Немаловажное значение в диагностике как острых, так и хронических форм ВГ отводится *УЗИ органов брюшной полости,* позволяющему определить такие изменения, которые не могут (или не всегда могут) быть обнаружены при физикальном обследовании: увеличение печени, изменение эхогенности паренхимы, сужение печеночных вен, уплотнение и утолщение их стенок, признаки сопутствующего холецистита и панкреатита, расширение воротной и селезеночной вен, спленомега-лия, увеличение абдоминальных лимфатических узлов в воротах печени и селезенки. С целью большей разрешающей способности возможно использование компьютерной томографии, особенно, когда необходимо осмотреть ретроперитонеальные и подпеченочные области, получить данные о жировой дистрофии и регенераторных узлах в печени. Радионуклидное исследование информативно, в первую очередь, для оценки состояния функции печени (поглотительная, выделительная, печеночный паренхиматозный клиренс крови).

Важнейшим методом диагностики, в особенности хронических гепатитов, является морфологическое исследование биоптатов печени. Большие компенсаторные возможности органа приводят к тому, что соответствующая клиническая симптоматика и нарушения функциональных показателей появляются лишь при далеко зашедших морфологических изменениях печени. В этой связи пункционная биопсия печени часто служит методом ранней диагностики. Кроме того, нередко при ВГ лабораторные показатели крови (биохимические, иммунологические, вирусологические) и инструментальные методы не всегда коррелируют с гистологическими изменениями и достоверно отражают сущность патологического процесса, что в большей степени повышает диагностическую ценность морфологических исследований.

**Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов**

Дифференциальная диагностика ВГ в ряде случаев представляет значительные трудности в связи с многообразием клинических вариантов. Как правило, при ВГ нередко имеются эпидпред посылки. Для клинически манифестных В Г характерны фазность течения болезни, наличие преджелтушного периода, признаки интоксикации (астено-диспепсический синдром), желтуха, гепатолиенальный синдром. В крови определяются лейкопения, нейтропения, лимфомоноцитоз, появление плазматических клеток, в моче - уробилинурия. Признаки цитолитического (высокая активность аминотрансфераз, общей лактатдегидрогеназы и ее пятой «печеночной» фракции) и холестатического (зуд кожи в сочетании с повышением активности щелочной фосфатазы и ГГТП, содержания прямой и непрямой фракций билирубина) синдромов, положительные тимоловая и сулемовая пробы, снижение протромбинового индекса и содержания альбуминов, общего холестерина, наличие воспалительной инфильтрации при морфологическом исследовании гепатобиоптатов подтверждают диагноз гепатита, позволяют оценить клиническую форму и степень тяжести для острого ВГ, а также степень активности и нарушения функции печени для хронического гепатита.

Дифференциальная диагностика между различными по этиологии ВГ основывается, главным образом, на результатах специфических лабораторных исследований и анализа эпид-предпосылок. Клинические признаки при этом часто имеют второстепенное значение.

***Острый ГВ*** подозревают в случае, если заболевшему за 45-180 дней до начала болезни переливали кровь, плазму, эритроцитную, лейкоцитную, тромбоцитную взвесь, проводили оперативные вмешательства, эндоскопические исследования, многочисленные инъекции (в том числе наркотиков) или, что случается гораздо реже, если больной имел половой или тесный контакт с больным ГВ. Для клинически манифестного острого ГВ характерно постепенное начало болезни, длительный преджелтушный период с полиартралгией и возможными аллергическими высыпаниями на коже, отсутствие улучшения самочувствия или его ухудшение с появлением желтухи, длительный желтушный период с медленным исчезновением симптомов заболевания в периоде реконвалесценции.

Критерием раннего подтверждения диагноза служит обнаружение в крови HBsAg, HBeAg, анти-НВс IgM, a также ДНК HBV. Благоприятному циклическому течению гепатита соответствует быстрое исчезновение сначала HBeAg с появлением анти-НВе, ДНК HBV, затем и HBsAg с появлением анти-HBs. На смену ранним анти-НВс IgM появляются поздние анти-НВс IgG. Длительная циркуляция (более 3 мес) в крови HBeAg, ДНК HBV, а также анти-НВс IgM и HBsAg в стабильно высоком титре свидетельствуют о затяжном течении инфекционного процесса и высокой вероятности хронизации. О возможном развитии хронического гепатита также следует думать при выявлении HBsAg в стабильном титре на протяжении 6 мес и более от начала заболевания даже при отсутствии маркеров активной вирусной репликации (HBeAg, анти-НВс IgM, ДНК HBV), клинической симптоматики и при нормальных биохимических показателях. В данном случае только результаты анализов пункционных биоптатов печени помогают установить правильный диагноз.

Таблица 1

Серологические и вирусологические маркеры вирусного гепатита В на различных стадиях инфекционного процесса

|  |  |
| --- | --- |
| Возможные диагнозы | Тесты |
|  | HBsAg | анти- HBs | анти- HBcIgM | анти- HBcIgG | HBeAg | анти- HBe | ДНК HBV |
| ОГВ - циклическое течение ОГВ - затяжное течение ОГВ - реконвалесценция ХГВ - фаза репликации ХГВ - фаза интеграции | + + - + + | - - + - - | + + - +/- - | - + + + + | + + - + - | - - + - + | + + - + - |

Для ГС эпидпредпосылки те же, что и при ГВ, с акцентом на перентеральную передачу. Острый гепатит большей частью протекает бессимптомно с очень высокой вероятностью хронизации. В клинически манифестных случаях течение болезни как правило легкое, со слабо выраженными проявлениями интоксикации, незначительной гепатомегалией, минимальным нарушением пигментного обмена, умеренным цитолизом. Основным подтверждением диагноза является обнаружение в крови РНК HCV (методом ПЦР), несколько реже - анти-HCV IgM и IgG при отсутствии aнти-NS4. Истинных реконвалесцентов после острого ГС не много. У значительно большей части больных острая фаза сменяется латентной с многолетним персистированием инфекционного процесса и развитием хронического гепатита, который чаще всего распознается при морфологическом исследовании биоптатов печени.

Таблица 2

Серологические и вирусологические маркеры ГС на различных стадиях инфекционного процесса

|  |  |
| --- | --- |
| Возможные диагнозы | Тесты |
|  | анти-HCV IgM | анти-HCV IgG | анти-NS4 | РНК HCV |
| Острый ГС | +/- | +/- | - | + |
| ОГС - реконвалесценция | - | + | - | - |
| ХГС - фаза репликации | +/- | + | + | + |
| ХГС - отсутствие репликации | - | + | + | - |

В практической деятельности при латентном течении гепатитов В и С довольно трудно установить острый это процесс или хронический. Важность данного аспекта определяется выбором тактики лечения и прогнозом. Проведенные нами исследования показали, что острое поражение отличается от хронического достоверно меньшей степенью активности патологического процесса в печени и отсутствием фиброза при исследовании гепатобиоптатов, а также более частым выявлением анти-НВс IgM при ГВ и отсутствием анти-NS4 при ГС. Вот почему *только комплексное обследование, включая биопсию печени, позволяет достоверно диагностировать данные клинические формы и адекватно назначать соответствующую терапию.* При этом даже по результатам комплексного обследования больных точно установить характер течения болезни возможно приблизительно в 70% при ГВ и в 90-95% при ГС. Это связано с тем, что отсутствие фиброза, aHTH-NS4 и выявление анти-НВс IgM не исключают наличие хронического гепатита.

Необходимо отметить еще один важный аспект, касающийся диагностики ГС. Так, использование нами биопсии печени при углубленном обследовании практически всех больных, у которых при поступлении в инфекционное отделение ГС протекал манифестно с синдромом нарушения пигментного обмена, показало, что хронический гепатит в таких случаях диагностировался в 2 раза чаще, чем острый. При этом острый ГС не отличался от хронического по основным клинико-лабораторным показателям, за исключением отсутствия фиброза печени и aнти-NS4 в крови. Этот факт указывает на то обстоятельство, что *пункционная биопсия печени показана всем больным ГС* (не только с латентным, но и с манифестным течением), в том числе и тем пациентам, у которых клинико-лабораторный диагноз острого ГС не вызывает сомнений.

В процессе распознавания *безжелтушных или начального периода желтушных форм вирусного гепатита* должна проводиться дифференциальная диагностика с гриппом (ОРЗ), острыми кишечными инфекциями (гастрит, гастроэнтерит, гастро-энтероколит), полиатритом ревматической или иной природы.

*В желтушном периоде заболевания* дифференциальный диагноз проводится в первую очередь с другими инфекциями, при которых поражается печень (лептоспироз, псевдотуберкулез, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная и герпетическая инфекции, малярия; редко - гепатиты, вызываемые грам-положительными кокками, грамотрицательными бактериями и др.). В этих случаях гепатиты рассматривают как одно из проявлений основного заболевания, при успешном лечении которого признаки поражения печени исчезают.

Среди печеночноклеточных желтух нередко значительные трудности возникают при *разграничении ВГ от токсического* (отравления хлорированными углеводородами, хлорированными нафталинами и дифенилами, бензолами, металлами и металлоидами) и *лекарственного.* Диагноз токсического гепатита основывается на анамнестических данных о контакте с ядом, наличии анурии, азотемии. Билирубин крови и активность аминотрансфераз изменяются одинаково при сравниваемых гепатитах. Диагностическое значение имеет определение осадочных проб, белковых фракций, которые при токсических повреждениях печени находятся в пределах нормы. Креатинин, мочевина, щелочная фосфатаза, ГГТП крови в отличие от ВГ значительно повышены.

Развитие желтухи может быть связано с употреблением ряда лекарственных препаратов: *производных фенотиазина, антидепрессантов* (ингибиторы МАО, ипразид и др.), *противотуберкулезных препаратов* (пиразинамид, этионамид, ПАСК, гидразид изоникотиновой кислоты), *антибиотиков* (тетрациклины и др.), *андрогенов и анаболических стероидов* (метилтестостерон, метандростенолон, неробол, ретаболил и др.), *антитиреоток-сических средств* (мерказолил, метилтиоурацил), *иммунодепрес-сантов, цитостатиков и антиметаболитов* (циклофосфан, тиофосфамид и др.), средств для наркоза (фторотан). Диагностика медикаментозного гепатита основывается на анамнестических сведениях (прием гепатотоксических препаратов). Заболевание начинается остро с признаков нарушения пигментного обмена. Характерно отсутствие преджелтушного периода. В некоторых случаях развитию желтухи предшествуют признаки аллергизации организма (уртикарная сыпь, зуд кожи, боли в крупных суставах, эозинофилия). Печень, как правило, не увеличена, безболезненна. Активность аминотрансфераз повышена незначительно. Отмена токсического препарата устраняет признаки гепатита обычно через 10-15 дней.

***Хронические ВГ*** следует дифференцировать в первую очередь с *аутоиммунным гепатитом,* для которого как в анамнезе, так и при обследовании отсутствуют основные известные причины ХГ (гепатотропные вирусы, лекарства, токсичные вещества, алкоголь и наследственные метаболические заболевания). Аутоиммунный гепатит обычно развивается у женщин в возрасте 12-25 лет и реже в периоде менопаузы после 50 лет. У ряда больных начальные симптомы трудно отличимы от таковых при остром ВГ. Другой вариант начала характеризуется внепеченочными проявлениями и лихорадкой, что нередко расценивается как системное заболевание. Клиническая картина в развернутой стадии многообразна: медленно прогрессирующая желтуха, лихорадка, артралгии, миалгии, боль в животе, кожный зуд и геморрагические высыпания, гепатомегалия. Аутоиммунный гепатит является системным заболеванием с поражением кожи, серозных оболочек и ряда внутренних органов. Это затрудняет дифференциальную диагностику с хроническим ВГ при наличии внепеченочных проявлений. У большинства больных аутоиммунным гепатитом наблюдается непрерывное течение болезни. Морфологической особенностью является большое количество плазматических клеток в портальных трактах. Диагностика аутоиммунного гепатита главным образом основывается на результатах лабораторных исследований (повышение содержания гамма-глобулинов, В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, ЦИК, наличие значительных титров циркулирующих тканевых антител - SMA, ANA, LKM, SLA и др., отсутствие специфических маркеров ВГ).

Необходимость дифференциальной диагностики хронических ВГ и *жирового гепатоза* (стеатоза печени) обусловлена наличием при последнем слабовыраженного диспепсического синдрома и увеличения печени, которая бывает чувствительной при пальпации. В анамнезе, как правило, злоупотребление алкоголем, нередко сахарный диабет, ожирение, хронические заболев желудочно-кишечного тракта. Активность АлАТ незначительно повышена или в норме, при злоупотреблении алкоголем повышается уровень ГГТП. Жировую дистрофию печени четко диагностируют при УЗ И в морфологическом исследовании гепатобиоптатов; серологические и вирусологические маркеры ВГ отрицательные.

Нередко диагностические ошибки допускаются в разграничении ВГ (особенно хронических) с *пигментными гепатозами* (доброкачественные гипербилирубинемия), наибольшее значение из которых имеют синдром Жильбера (наблюдается у *-5%* населения) и синдром Дабина-Джонсона. Пигментные гепатозы имеют семейный характер, чаще встречаются у мужчин и обусловлены недостаточностью ферментов, ответственных за захват и конъюгацию (синдром Жильбера) или экскрецию билирубина (синдром Дабина-Джонсона). Диагноз основывается на выявлении слабо выраженной хронической или интср-мгатирующей желтушности склер, кожи и гипербилирубинемии с повышением непрямой фракции при синдроме Жильбера (при этом отсутствуют признаки гемолиза) или связанного билирубина при синдроме Дабина-Джонсона. Печень обычно нормальных размеров. Пигментные гепатозы характеризуются отсутствием в крови специфических маркеров ВГ и воспалительной инфильтрации в гепатобиоптатах (характерным гистологическим признаком является липофусциноз гепатоцитов).

**IV. ЛЕЧЕНИЕ**

Стандартные лечебные мероприятия включают в себя базисную противовирусную терапию. Их объем определяется характером поражения печени, степенью активности и фазой репликации процесса.

**Базисная терапия**

1. Диета стол Л/о 5 индивидуальными модификациями.

. Средства, нормализующие деятельность желудочно-кишечного тракта, препятствующие дисбактериозу, развитию симптомов диспепсии (дифидульбан-терин, панкреатит и т.п.). Курс 2-3 недели, 1 раз в 3 мес.

. препараты, влияющие на функциональную активность гепатоцитов (поливитамины, антиоксиданты и т.п.). Курс 1-2 мес., 3-4 раза в год.

. Социально-профессиональные аспекты терапии и реабилитации (освобождение от тяжелой физической нагрузки).

. Лечение сопутствующих заболеваний, симптоматические средства.

**Этиотропная терапия**

**Противовирусная терапия острых ВГ**. При ГА и ГЕ, для которых характерно острое, в основном доброкачественное, циклическое течение, назначение противовирусных средств не показано. Их целесообразно использовать в случаях прогредиентного (затяжного) течения острого ГВ и ГО на фоне высокой активности инфекционного процесса с показателями репликации возбудителей (положительные HBeAg, ДНК HBV, РНК HDV) и во всех случаях острого ГС, учитывая крайне высокую вероятность хронизации. Достаточно эффективных средств этиотропной терапии ВГ в настоящее время нет. На сегодняшний день в мире основным противовирусным препаратом для лечения ВГ является а-интерферон, в частности, его рекомбинантные (реаферон, реальдирон, инт рон А, роферон-А, виферон) и нативные (человеческий лейкоцитарный интерферон, взллферон) препараты. В целом нет единодушного мнения в отношении режима интерферонотерапии острых ВГ. Большинство исследователей рекомендуют назначать препарат по 3-5 млн ME 3 раза в неделю (возможно и через день) подкожно или внутримышечно в течение 1-3 месяцев. При таком способе терапии процент хронизации уменьшается приблизительно в 5 раз при ГВ и в 3 раза при ГС.

Также для этиотропного лечения могут применяться некоторые химиопрепараты, принимаемые ежедневно на протяжении 1-3 месяцев. К ним относятся синтетические нуклеозиды: *фамцикловир (фамвир) -* 750 мг/сут, ламивудин *(эпивир)* -300 мг/сут, *зидовудин (ретровир, азидотимидин, тимозид)* - 500- 600 мг/сут, *диданозш (видекс) -* 300 мг/сут, *заяьцитабин (хивид) -* 2,25 мг/сут, *рибавирин* 1000-1200 мг/сут; рекомендуются также ингибиторы протеазы: *саквинавир (инвираза)* по 600 мг 3 раза в сутки), *индинавир (криксиван)* по 800 мг 3 раза в сутки. Кроме того, могут быть применены индукторы интерферона: *иеовир (циклоферон)* по 250-500 мг внутримышечно через день, *амиксин* по 125 мг после еды первые два дня 2 раза в сутки и далее через день.

Интерфероны и химиопрепараты показаны также при тяжелом течении ВГ (при наличии маркеров активной вирусной репликации) с угрозой развития острой печеночной недостаточности, особенно при появлении признаков печеночной энцефалопатии. В этих случаях суточную дозу а-интерферона увеличивают до 10 млн ME ежедневно. При гепатите В предпочтительнее использовать химиопрепараты в связи с опасностью стимуляции интерферонами иммунопатологических процессов, лежащих в основе патогенеза острой печеночной недостаточности.

Появилась группа препаратов (наиболее изучен *глутоксим)* нового класса веществ - *тиопоэтинов,* являющихся аналогами ключевого клеточного метаболита и запускающих каскадный механизм биохимических реакций регуляции метаболизма, пролиферации и дифференцировки клеток, что формирует широкий спектр иммуномодулирующих и системных цитопротекторных эффектов препаратов. Первые исследования показали высокую эффективность глутоксима в терапии острых ВГ. В частности, при прогредиентном (затяжном) течении острого ГВ с наличием активной репликации возбудителя назначение глутоксима по 1 мл парентерально ежедневно в течение 1 мес. способствовало выздоровлению в 85% случаев,

**Противовирусная терапия хронических ВГ.** Основным критерием для назначения этиотропной терапии больным хроническими ВГ является активная вирусная репликация. К настоящему времени накопилось большое количество данных по оценке терапевтического эффекта а-интерферона при хронических ВГ, однако, проблема не может считаться решенной. Так, положительно отвечают на лечение в среднем только 30--40% больных, а большая часть пациентов либо изначально не реагируют на терапию, либо эффект оказывается временным, и после отмены препарата репликативная активность вируса снова повышается. В этой связи, значительное внимание уделяется факторам (предикторам), которые обусловливают положительный ответ на интерферонотерапию. К ним относятся: небольшая длительность инфекционного процесса, молодой возраст, пациенты женского пола, неотягощенный преморбидный фон (алкоголизм, наркомания, иммунодефи-цитные, аутоиммунные и сопутствующие хронические заболевания), отсутствие микст-гепатита, признаков выраженного холестаза, цирроза печени, а также побочного действия интерферона, значительное повышение АлАТ для ГВ и слабовыраженное- для ГС, исходно невысокие показатели ДНК HBV, РНК HCV. К лечению интерфероном преимущественно резистентны больные, инфицированные мутантным HBVe- штаммом и 1в генотипом HCV.

*При хроническом ГВ* а-интерферон назначают по 5 млн VIE ежедневно или по 10 млн ME 3 раза в неделю на протяжении 4-6 месяцев. Положительно отвечают 40-45% больных. При этом через год после прекращения лечения исчезновение HBsAg и серо конверсия к анти-HBs наблюдается в 7-10%, а через 5-7 лет HBsAg перестает определяться в 50%.

*Хронический ГС* требует назначения интерферона по 3 млн ME 3 раза в неделю на протяжении 12 мес. При интерфе-ронорезистентном 1в HCV-генотипе препарат первые 6 месяцев вводят в дозе 6 млн ME трижды в неделю. Стабильная ремиссия наблюдается в 35-40%. Больным с частичной ремиссией показан повторный курс длительностью до 1,5-2 лет, при этом постоянный ответ можно достигнуть почти в 70%. В таких случаях целесообразно использовать природный интерферон поскольку в этом случае не происходит накопления нейтрализующих антител к препарату. Важно отметить, что эффективность интерферонотерапии при хроническом ГС можно повысить за счет режима высоких доз в начальном периоде лечения. Так, ежедневное введение препарата по 3-6 млн ME в течение 1 мес, с последующим 3-кратным в неделю введением этих же доз в течение 11 мес, ассоциируется с высоким (70-80%) уровнем ответа. У пациентов, не ответивших на интерферонотерапию при первой попытке в течение 3 мес, дальнейшее продолжение лечения, а равно и назначение повторных курсов, по-видимому, не имеют оснований. В данной ситуации наилучшим вариантом является назначение «-интерферона (3 млн ME трижды в неделю) в сочетании с рибавирином (1000-1200 мг/сут ежедневно) или другими химиопрепаратами в течение 1 года. Несмотря на то, что цирроз печени является неблагоприятным фактором, влияющим на эффективность интерферонотерапии, угнетающее влияние препарата на фиброгенез оправдывает его назначение у данной категории больных.

**Патогенетическая терапия**

***При легком течении ВГ,*** кроме охранительного режима и диетического питания, показано применение комплекса витаминов («Аэровит», «Ван-э-дэй», «Виталюкс», «Витамакс», «Ви-тамаунт», «Витрум», «Гептавит», «Декамевит», «Квадевит», «Макровит», «Олиговит», «Супрадин», «Теравит», «Центрум», «Юникап» и др.) в среднетерапевтических дозах. Дополнительно может быть назначен рутин в сочетании с аскорбиновой кислотой (аскорутин по 1 таблетки 3 раза в день).

В случаях отсутствия пигментного криза в течение недели от начала периода разгара заболевания (максимального значения билирубинемии) применяют *энтеросорбенты*

***В случаях среднетяжелых форм*** заболевания дополнительно назначают ферментные препараты для усиления пищеварительной функции желудка и поджелудочной железы (панкреатин, креон, ликреаза, мезим форте, панцитрат, фестал, энзистал, панзинорм, юниэнзайм, зимоп-лекс, панкреофлат, абомин и др.), которые принимают во время или непосредственно после приема пищи.

Проводится *инфузионно-дезинтоксикационная терапия,* для чего внутривенно капельно вводят 800-1200 мл 5% *раствора глюкозы с* соответствующим количеством инсулина (1 ЕД на 4 г глюкозы), к которой добавляют 20-30 мл *рибоксина.* Дополнительно внутривенно (через систему для введения раствора глюкозы) вводят 5 мл 5% *раствора аскорбиновой кислоты 2* раза в сутки. В качестве средств неспецифической дезинтоксикации можно использовать *гемодез* (внутривенно капельно по 400 мл через день). При резком снижении аппетита с целью энергообеспечения применяют *концентрированные* (10-20%) *растворы глюкозы* с соответствующим количеством *инсулина* в сочетании с *панангином* (10-20 мл), калия хлорида (50 мл 3% раствора на 400 мл раствора глюкозы). Вместо глюкозо-калиевых смесей можно вводить раствор Лабори (10% раствор глюкозы -400 мл, калия хлорида -1,2 г, кальция хлорида- 0,4 г, магния сульфата - 0,8 г)

При ***тяжелом течении ВТ*** необходимо усиление неспецифической дезинтоксикации путем трехкратного в течение суток приема *энтеросорбентов* и 5% *раствора альбумина, плазмы или протеина* (по 250-500 мл). *Гемодез* вводят ежедневно, но не более 400 мл/сут в течение 4-х дней подряд. В случаях анорексии используют концентрированные *полиионные энергетические растворы, аминокислотные смеси* (аминостерил, гепас-терил, гепатамин и т. п.), предназначенные для лечения больных с печеночной недостаточностью.

**V. ПРОФИЛАКТИКА**

При вирусных гепатитах В, С мероприятия по профилактике должны быть ориентированы на активное выявление источников инфекции и разрыв естественных и искусственных путей заражения, а также проведение вакцинопрофилактики (для ГВ) в группах риска.

Важнейшее место в профилактике ГВ принадлежит проведению вакцинации. ***Вакцинопрофилактика*** осуществляется в соответствии с Приказом МЗ и МП РФ № 226/79 от 03.06.96 «О введении профилактических прививок против гепатита В» и Приказом МЗ РФ № 375 от 18.12.97 «О календаре профилактических прививок». В нашей стране наибольший опыт накоплен по применению генно-инженерной вакцины «Энджерикс-В» фирмы «СмитКляйн Би-чем». Наряду с ней разработана и разрешена к применению отечественная рекомбинантная дрожжевая вакцина против гепатита В фирмы «Комбиотех ЛТД». Также зарегистрированы коммерческие зарубежные вакцины HB-Vax II фирмы «Мерк Шарп и Доум» и Rec-HBsAg производства республики Куба.

В первую очередь вакцинации подлежат контингенты, относящиеся к группам высокого риска заражения гепатитом В: медицинские работники; студенты медицинских учреждений; больные, получающие повторные гемотрансузии или находящиеся на гемодиализе; семейное окружение больных хроническим ГВ; наркоманы. При достаточном количестве вакцины прививки против ГВ можно проводить всем группам населения. Схема иммунизации взрослых состоит из трех прививок: две первые с интервалом в 1 мес, третья через 6 мес. Ревакцинация - через 7 лет.

Среди подлежащих вакцинации групп населения будет некоторое число лиц, имеющих HBsAg или антитела к вирусу ГВ в результате перенесенной инфекции. Эти две категории не нуждаются в вакцинации, однако она не наносит им вреда. Вакцинация не отягощает течение хронического ГВ. У лиц, перенесших ГВ и имеющих антитела к данному вирусу, вакцинация может оказать лишь бустерный эффект. С учетом стоимости определения маркеров ГВ и вакцины экономически оправдано проведение скрининга в группах высокого риска заражения.

*У детей* вакцинопрофилактика проводится поэтапно. В первую очередь иммунизации подлежат: новорожденные, родившиеся у матерей, имеющих HBsAg и больных ГВ в III триместре беременности (вакцинацию таких детей проводят четырехкратно: первые три прививки с интервалом в 1 мес, при этом первое введение вакцины осуществляется в первые 24 ч жизни, а четвертое введение препарата проводят в возрасте 12 мес); все новорожденные, родившиеся в регионах с распространенностью «носительства» HBsAg выше 5%; дети, в семьях которых есть «носитель» HBsAg или больной хроническим ГВ; дети домов ребенка и интернатов; дети, регулярно получающие кровь и ее препараты, а также находящиеся на гемодиализе. *Второй этап вакцинации* предусматривает охват всех детей в рамках календаря прививок. *На третьем этапе,* учитывая рост заболеваемости ГВ среди подростков, следует вакцинировать против ГВ детей в возрасте 11 лет.

гепатит диагностика заболеваемость

Защитный уровень антител в крови 10 ME и выше достигается после полного курса иммунизации у 85-95% вакцинированных. После двух прививок антитела образуются лишь у 50-60% вакцинированных.

Иммунопрофилактика по экстренным показаниям проводится лицам, имевшим контакт с возбудителем, при этом ее эффективность повышается при одновременном введении вакцины и специфического иммуноглобулина, содержащего антитела к вирусу ГВ.

Для гепатитов, передающихся преимущественно парентеральным путем, исключительное значение имеют предупреждение посттрансфузионного заражения пациентов, заражения больных при проведении лечебно-диагностических манипуляций и исключение случаев профессионального заражения медицинского персонала.

**VI. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Исследование проводилось на базе гастроэнтерологического и инфекционного отделений 321 ОВКГ за период с 2001 по 2007 гг.

В работе использованы архивные данные истории болезни, выписные эпикризы.

Материал проводила из истории болезни, где подготовила статистические данные больных с заболеванием гепатита В и С. Отметила структуру лечившихся военнослужащих по заболеванию в процентах по годам, структуру сроков госпитализации, также приведена таблица с распределением больных, выбывших с определившимся исходом по контингентам и важнейшим формам болезней.

**VII. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

**Анализ заболеваемости вирусным гепатитом в 321 ОВКГ**

**Статистические данные гастроэнтерологического отделения**

Таблица 3

Структура лечившихся военнослужащих по заболеванию (%)

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Нозологическая форма | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 |
| Хронический вирусный гепатит (В, С) | 11,6 % | 5,8 % (43) | 5,4 % (38) | 6,5% (42) | 2,6% (13) | 3,3% (16) |

Таблица 4

Средняя длительность лечения по заболеванию (дни)

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Нозологическая форма | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 | 2006 |
|  | ряд. | оф. | ряд. | оф. | ряд. | оф. | ряд. | оф. | ряд. | оф. | ряд. | оф. |
| Хронический вирусный гепатит В, В+С |  41,4 |  17,9 |  33,6 |  14,0 |  32,4 |  19,0 |  30,3 |  23,5 |  48,3 |  35,7 |  33,2 |  24,3 |

Таблица 5

Структура сроков установления окончательного диагноза (%)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Нозологическая форма | 1 - 2 сутки | 3 - 10 сутки | свыше 10 суток |
|  | 2001 | 2002 | 2003 | 2001 | 2002 | 2003 | 2001 | 2002 | 2003 |
| Хронический гепатит | - | - | 2,1 | 0,5 | 0,7 | 8,2 | 99,5 | 99,3 | 89,7 |
|  | 1 - 2 сутки | 3 - 10 сутки | свыше 10 суток |
|  | 2004 | 2005 | 2006 | 2004 | 2005 | 2006 | 2004 | 2005 | 2006 |
|  | - | - | - | 38,5 | 44,2 | 75,3 | 56,0 | 50,0 | 24,7 |

Таблица 6

Структура сроков госпитализации (%)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Нозологическая форма | В первые 3 суток | Свыше 3 суток |
|  | 2001 | 2002 | 2003 | 2001 | 2002 | 2003 |
| Хронический гепатит | 68,3 | 69,7 | 58,5 | 31,7 | 30,3 | 42,5 |
|  | В первые 3 суток | Свыше 3 суток |
|  | 2004 | 2005 | 2006 | 2004 | 2005 | 2006 |
|  | 68,3 | 69,7 | 74,3 | 31,7 | 30,3 | 25,7 |

**Статистические данные инфекционного отделения**

Таблица 7

Распределение больных, выбывших с определившимся исходом по контингентам и важнейшим формам болезней, 2004 год

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Наименование болезней | Всего выбыло с опред. исходом, всего | Из них |
|  |  | Военнослуж.по призыву | Военнослуж. по контракту  | Офицеры, прапорщики запаса в отставке | Члены семей офицеров кадра, запаса и в отставке | в т.ч. дети до 18 лет | Военнослуж. федер. органов исп.власти | Гражданский персонал ВС РФ | Прочие |
| Острый гепатит В | 20 | 10 | 6 |  |  |  | 2 |  | 2 |
| Острый гепатит С | 5 | 3 | 1 |  |  |  | 1 |  |  |
| Острый вирусный гепатит неуточненный | 0 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит В | 4 | 2 | 2 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит С | 3 | 2 | 1 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит В+С | 1 | 1 |  |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит неуточненный | 0 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Итого | 33 | 18 | 10 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 2 |

Таблица 8

Распределение больных, выбывших с определившимся исходом по контингентам и важнейшим формам болезней, 2005 год

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Наименование болезней | Всего выбыло с опред. исходом, всего | Из них |
|  |  | Военнослуж.по призыву | Военнослуж. по контракту  | Офицеры, прапорщики запаса в отставке | Члены семей офицеров кадра, запаса и в отставке | в т.ч. дети до 18 лет | Военнослуж. федер. органов исп.власти | Гражданский персонал ВС РФ | Прочие |
| Острый гепатит В | 17 | 10 | 3 |  | 1 |  | 3 |  |  |
| Острый гепатит С | 14 | 13 |  |  |  |  |  |  | 1 |
| Острый вирусный гепатит неуточненный | 8 | 7 |  |  |  |  |  |  | 1 |
| Хронический вирусный гепатит В | 12 | 8 | 4 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит С | 36 | 26 | 6 | 1 |  |  | 2 |  | 1 |
| Хронический вирусный гепатит В+С | 3 | 1 | 2 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит неуточненный | 0 |  |  |  |  |  |  |  |  |
| Итого | 90 | 65 | 15 | 1 | 1 | 0 | 5 | 0 | 3 |

Таблица 9

Распределение больных, выбывших с определившимся исходом по контингентам и важнейшим формам болезней, 2006 год

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Наименование болезней | Всего выбыло с опред. исходом, всего | Из них |
|  |  | Военнослуж.по призыву | Военнослуж. по контракту  | Офицеры, прапорщики запаса в отставке | Члены семей офицеров кадра, запаса и в отставке | в т.ч. дети до 18 лет | Военнослуж. федер. органов исп.власти | Гражданский персонал ВС РФ | Прочие |
| Острый гепатит В | 2 | 1 | 1 |  |  |  |  |  |  |
| Острый гепатит С | 0 | 0 | 0 |  |  |  |  |  |  |
| Острый вирусный гепатит неуточненный | 7 | 6 | 1 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит В | 15 | 11 | 3 |  |  |  | 1 |  |  |
| Хронический вирусный гепатит С | 28 | 20 | 8 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит В+С | 0 | 0 | 0 |  |  |  |  |  |  |
| Хронический вирусный гепатит неуточненный | 4 | 2 | 2 |  |  |  |  |  |  |
| Итого | 54 | 40 | 15 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |

**ВЫВОД:**

. На основании проведенного анализа заболеваемости вирусного гепатита В и С в 321 ОВКГ за период с 2001-2007 гг. имеют тенденцию к снижению.

. Основной контингент лечившихся больных в госпитале военнослужащие: офицеры, рядовые, женщины-военнослужащие, прочие. Увеличились сроки лечения заболеваемости гепатита среди офицеров (с 2001 - 17,9, а в 2006 г. - 24,3). Большая длительность лечения по заболеванию в днях приходится на рядовой состав.

. По структуре сроков установления окончательного диагноза имеет тенденцию к ранним срокам установления диагноза заболеваемости.

. Также нужно отметить по структуре сроков госпитализации, что большую часть больных госпитализируют в первые трое суток, чем на поздних сроках.

. На основании проведенного анализа заболеваемости гепатитом В и С в госпитале на базе инфекционного отделения за период 2004-2007 гг., где нужно отметить с 2004-2005 гг. имеет тенденцию к увеличению, а к 2005-2006 гг. - к уменьшению заболеваемости гепатитом.

. Также нужно отметить по таблицам распределение больных с определившимся исходом по контингентам, где отмечается, что основной контингент больных заболеваемости гепатитом является рядовой состав.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В курсовой работе отражены в кратком содержании гепатит В, гепатит С и уделено внимание диагностике, лечению и профилактике гепатита В и С.

Также внимание уделено результатам собственных исследований, где представлены статистические данные больных с заболеванием гепатита В и С в 321 ОВКГ.

Несмотря на значительные успехи науки и практики, в настоящее время проблема вирусных гепатитов остается одной из актуальнейших. В России ежегодно регистрируется около 50 000 новых случаев заболевания гепатитом В.

Гепатит В - глобальная проблема мирового и отечественного здравоохранения. Вирусом гепатита В инфицировано более 2 млрд. человек, что составляет 1/3 населения мира.

Ежегодно в мире от заболеваний, связанных с гепатитом В, погибают люди: 100 тыс. человек - от фульминантных (молниеносных) форм, 300 тыс. человек - от первичного рака печени, 500 тыс. человек - от острой инфекции, 700 тыс. человек - от цирроза.

За время, прошедшее после разработки и начала практического применения вакцины против гепатита В, во многих странах Европы и Азии, а также в США благодаря реализации широких программ вакцинопрофилактики достигнуты большие успехи в борьбе с этой инфекцией:

. Резко уменьшились показатели заболеваемости гепатитом В (до 1-4 на 100 тыс. населения в Италии, Испании, Бельгии, Дании, Австрии, США и некоторых других странах).

. Существенно снизился уровень носительства НВ-вируса в популяции, где вакцинация началась среди новорожденных (в 8-10 раз).

. Удалось значительно уменьшить частоту летальных исходов и формирования хронических заболеваний, в том числе первичного рака печени.

. Результаты проведения массовой вакцинации против ГВ позволили получить доказательства возможности рассматривать гепатит В как инфекцию, управляемую средствами специфической профилактики, что подтвердило реальность решения задачи полного искоренения НВ-вирусной инфекции в ряде стран в начале XXI века.

. Продемонстрирована большая экономическая выгода проведения вакцинации против ГВ по сравнению с расходами на лечение острых и хронических форм НВ-вирусной инфекции. Эти данные подтверждают справедливость мнения, согласно которому унция профилактики гепатита В стоит дороже фунта лечения этой инфекции».

Вирусный гепатит С (ВГС), является проблемой здравоохранения многих стран мира; в мире имеется 200 млн. носителей вируса гепатита (HCV), из них 5 млн. - в Европе. Заболеваемость ВГС в России за истекшие пять лет выросла с 3,2 до 21,2 на 100 тыс. населения (более, чем в 6 раз); в основном подвержены инфицированию подростки и лица молодого возраста. Частое развитие хронического гепатита с возможными исходами в цирроз и гепатоклеточную карциному печени определяет повышенное внимание к этому заболеванию, актуальность и значимость его дальнейшего изучения.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Ананьев В.А., Жданов К.В., Стаханова В.М. Вирусные гепатиты. 2006 г.

2. Волжанин В.М., Жданов К.В., Лобзин Ю.В. Вирусные гепатиты. СПб., 2009 г.

. Жибурт Е.В., Зубиков Т.М., Кучеровцев А.А. Вирусные гепатиты. 2009 г.

. Евпилов В.И. Деятельность лечебного учреждения по профилактике и лечению инфекционных заболеваний. 2003 г.

. Малов В.А. Сестринское дело при инфекционных заболеваниях. 3-е изд. М., 2005 г.

. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. 2009 г.

. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. М., 2004 г.