**ГБОУ ВПО ВГМУ МИНЗДРАВА РОССИИ**

**Кафедра инфекционных болезней**

Зав. кафедрой: доцент, д.м.н. Симакова А.И.

Преподаватель: ассистент к.м.н. Перевертень Л.Ю.

**История болезни**

б-ной К.В.В., 55 лет

**Основной диагноз:**  Хронический вирусный гепатит С, генотип 2, умеренной степени активности, период репликации (РНК HCV положительный 1,02 \*106 копий/мл от 05.11.12), F I по Метавир (фиброскан)

**Осложнения:** Нет

**Сопутствующие заболевания:** Гипертоническая болезнь II. АГ I. Риск III.

Выполнила студентка 508 гр. леч. фак-та

Кацунова Татьяна Геннадьевна

Владивосток, 2012 год

**Паспортная часть:**

1. ФИО:
2. Возраст: 55 лет (23.11.1956 год)
3. Профессия: модельер
4. Место жительства: Советский район, п. Трудовое
5. Дата поступления в стационар: 31.10.2012 год
6. Дата курации: 16.11.2012 год

**Жалобы:**

**На момент поступления:** на умеренную слабость, повышенную утомляемость, недомогание, сухость во рту, тяжесть в правом подреберье.

**На момент курации:** на слабость, повышенную утомляемость.

**История настоящего заболевания**

**(anamnesis morbi):**

Больной себя считает с 28 октября 2012 года, когда при плановом обследовании в ООО «Асклепий» при сдаче печеночных проб было выявлено повышение уровня билирубина, AST и ALT; НСV-суммарный положительный, РНК HCV положительный.

31.10.2012 поступила в инфекционное отделение ККБ №2, где был выставлен диагноз: хронический вирусный гепатит С и назначено лечение.

**История жизни больного (anamnesis vitae):**

Колесникова Валентина Васильевна родилась в Приморском крае 23 ноября 1956 года.

Перенесенные заболевания, травмы, операции, хронические болезни:

С 1972 года выставлен диагноз Гипертоническая болезнь и назначено лечение. На данный момент по поводу заболевания принимает Лариста и Конкор.

1985 год - кесарево сечение, гемотрансфузия.

1997 год – аппендэктомия.

2005 год – перенесена пневмония.

ВИЧ-инфекцию, туберкулез, венерические заболевания, рецидивирующую герпетическую инфекцию отрицает.

Аллергические реакции на пищевые продукты, косметические средства, на контакт с животными, одеждой, с шерстью, домашней пылью отрицает.

Курение и употребление спиртных напитков отрицает.

От гепатита В не прививалась.

**Эпидемиологический анамнез:**

Проживает в трехкомнатной квартире с коммунальными удобствами. В семье 4 человека.

Контакт с инфекционными больными в течение последних двух месяцев отрицает.

Парентеральное введение наркотиков отрицает, пирсинг, татуаж , татуировки отрицает.

Наследственный анамнез: не отягощен.

Травмы, операции: 1985 год - кесарево сечение, гемотрансфузия после операции кесарево сечение; 1997 год - аппендэктомия.

2007 год – лечение зубов в частной стоматологической клинике.

Половой партнер постоянный, случайные половые связи отрицает. Использует барьерный метод контрацепции.

**Объективное исследование больного**

**(status praesens):**

Общее исследование:

**Общее состояние** больной удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Походка свободная. Телосложение правильное. Рост = 169 см, масса тела = 68 кг.

**Питание** больной нормальное. Толщина кожной складки, взятой двумя пальцами в области пупка, не превышает 1,5 см; в области лопаток – 1 см.

**Кожные покровы, склеры** иктеричные. Видимые слизистые обычного цвета. Тургор кожи сохранен. Влажность кожи нормальная. Сыпь, рубцы, ксантомы, телеангиоэктазии отсутствуют.

**Лимфатические узлы:** при осмотре лимфатические узлы визуально не выявляются. Затылочные, заднешейные, околоушные, переднешейные, подбородочные, подчелюстные, надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые, подколенные лимфоузлы пальпаторно не определяются.

**Щитовидная железа:** нормальной величины (пальпируется перешеек, визуально не определяется), мягкой эластической консистенции, не смещается при глотании, при пальпации безболезненна. Поверхность гладкая.

Органы кровообращения:

**Осмотр и пальпация области сердца:**

Сердечный и верхушечный толчки и сердечный горб визуально не выявляются. Верхушечный толчок пальпаторно выявляется в V межреберье на 2 см кнутри от левой среднеключичной линии, площадью 2,5 см2, умеренной высоты и резистентности. Систолического и диастолического дрожания передней грудной стенке в проекциях клапанов не обнаружено.

**Перкуссия сердца:**

*Границы относительной тупости.*

Правая граница определяется в IV межреберье на 1 см кнаружи от правого края грудины.

Верхняя граница – определяется в III межреберье.

Левая граница определяется в V межреберье на 1 см кнутри от левой срединно-ключичной линии.

**Пальпация периферического артериального пульса:**

ЧСС = 76 уд/мин, пульсовая волна пальпируется симметрично на сонных, подкрыльцовых, лучевых, бедренных, подколенных, дорсальных стопы артериях с одинаковой силой, ритмичный, хорошего наполнения, умеренного напряжения и резистентности.

**Аускультация сердца:**

ЧСС = 76 удара в минуту. В пяти классических точках аускультации выслушивается два тона и две паузы. Тоны ясные, ритмичные. В 1-й и 4-й точках аускультации лучше выслушивается I тон, продолжительный, низкий, следует после продолжительной паузы, совпадает с верхушечным толчком и пульсом на периферических артериях. Во 2-й и 3-й точках лучше выслушивается II тон, громкий, короткий, высокий, следует после менее продолжительной паузы, чем I тон, не совпадает с верхушечным толчком и пульсом на периферических артериях. Шумы и патологические ритмы не выслушиваются. Шум трения перикарда отсутствует.

Органы дыхания:

**Нос:** дыхание через нос свободное, носовых кровотечений не отмечает.

**Обоняние:** не изменено.

**Лёгкие:** форма груди нормальная, деформаций, западения и асимметрии грудной стенки нет. Лопатки полностью прилегают к грудной клетке.

**Тип дыхания:** смешанный с преобладанием грудного. Ритм правильный. ЧДД = 18 в минуту. Обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. При глубоком дыхании межрёберные промежутки не выбухают и не западают.

**Пальпация:**

Грудная клетка одинаково эластичная во фронтальном и сагиттальном направлениях, при пальпации безболезненная. Ширина межреберных промежутков не изменена. Голосовое дрожание не изменено, равномерно проводится на симметричные участки грудной клетки.

**Перкуссия:**

*Сравнительная перкуссия лёгких.*

На симметричных участках грудной клетки, над всей лёгочной поверхностью определяется ясный лёгочный звук.

*Топографическая перкуссия лёгких.*

Высота стояния верхушки левого лёгкого спереди – на 2 см выше середины ключицы, сзади – на уровне VII шейного позвонка. Высота стояния верхушки правого лёгкого спереди – 2,5 см выше середины ключицы, сзади – на уровне VII шейного позвонка. Ширина полей Кренига: слева и справа по 5,5 см. Нижние границы лёгких по всем топографическим линиям в норме. Подвижность нижнего края лёгких в норме (±3,5).

**Аускультация лёгких:**

Над всей поверхностью лёгких выслушивается везикулярное дыхание. Над верхушкой правого лёгкого выслушивается смешанное (бронховезикулярное) дыхание. Побочные дыхательные шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры) отсутствуют. Бронхофония на симметричных участках грудной клетки проводится равномерно.

Органы пищеварения и брюшной полости:

**Осмотр полости рта:**

Цвет слизистой губ, щёк, твердого и мягкого нёба – обычный (розовый). Слизистая рта и зева умеренной влажности. Запах изо рта, трещины в углах рта отсутствуют. Десны розового цвета, язык увлажнен, не обложен. Миндалины не увеличены. Ротовая полость санирована.

**Осмотр живота:**

Живот правильной формы, симметричный. Перистальтика и антипери-стальтика не визуально не выявляется. Подкожная венозная сеть на боковых стенках живота и вокруг пупка не выражена. Грыжевых выпячиваний, расхождения прямых и других мышц живота визуально не определяются. Участвует в акте дыхания. Симптомы мышечной защиты, Щёткина-Блюмберга, Ровзинга, флюктуации отсутствуют.

**Поверхностная пальпация живота:**

Передняя брюшная стенка во всех отделах безболезненная, грубых дефектов, новообразований, грыжевых выпячиваний в «слабых местах» передней брюшной стенки не выявлено. Симптом Маккензи отрицательный.

**Глубокая методическая скользящая топографическая пальпация кишечника:**

*Сигмовидная кишка* – пальпируется в виде гладкого, умеренно-плотного эластичного тяжа, диаметром 2,5 см. Пассивная подвижность кишки в пределах 3-4 см. При пальпации безболезненна, не урчит, перистальтирует редко и вяло.

*Слепая кишка* – пальпируется в виде гладкого, мягко-эластичного тяжа, диаметром около 3 см. Безболезненна. Подвижность кишки 2-3см.

*Поперечная часть ободочной кишки* – не пальпируется, область пальпации безболезненна.

*Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки* – пальпируются в виде гладких, умеренно-плотных эластичных тяжей, диаметром по 2,5 см.

**Пальпация поджелудочной железы по Гроту:**

Болезненности при пальпации нет. Инфильтраты и опухоли не определяются. Локальные симптомы отрицательные. Зоны повышенной чувствительности (Захарьина-Геда) в области VIII-X сегментов слева не определяются.

**Перкуссия печени:**

Верхняя граница абсолютной тупости печени определяется по срединно-ключичной на уровне VI ребра (1 точка), верхняя граница по передней срединной линии – определяется условно, проводят линию от точки полученной при перкуссии верхней границы по среднеключичной линии до пересечения ее с передней срединной линией (3 точка).

Нижняя граница печени расположена по правой срединно-ключичной линии на 4 см ниже уровня нижнего края реберной дуги (2 точка), на передней срединной линии – на границе верхней и средней трети расстояния между мечевидным отростком и пупком (4 точка), по левой рёберной дуге – на уровне VII ребра (5 точка).

**Пальпация печени по правой передней подмышечной, срединно-ключичной и передней срединной линиям по Образцову-Стражеско:**

По переднеподмышечной и среднеключичной линиям нижний край печени пальпируется на 4 см ниже реберной дуги, по переднесрединной – на 3 см; плотноэластической консистенции, слегка болезненный, ровный, несколько заострён, поверхность гладкая.

**Размеры печени по Курлову:**

- по правой срединно-ключичной линии – 13 см

- по передней срединной линии – 10 см

- по левой реберной дуге – 7 см

**Исследование жёлчного пузыря:**

При осмотре области проекции жёлчного пузыря на правое подреберье выбухания или фиксации этой области в фазе вдоха не отмечается. Методом поверхностной пальпации передней стенки живота болезненность не определяется. Жёлчный пузырь пальпаторно не определяется. Симптомы Мюсси-Георгиевского (френикус), Грекова, Ортнера, Караваева-Спектора, Курвуазье, Московского, Мэрфи отрицательные.

**Перкуссия селезёнки:**

Длинник селёзенки = 10,9 см.

Поперечник селезёнки = 5,4 см.

**Селезёнка** не пальпируется, область пальпации безболезненна.

Органы мочевыделения:

Визуально в поясничной области патологических изменений (выбухания и гиперемии) не выявлено. Почки в положениях по Образцову-Стражеско и по Боткину не пальпируются, болевые точки не определяются, проекции мочеточников безболезненны на всём протяжении. Болезненности при поколачивании поясничной области справа и слева нет. Мочевой пузырь перкуторно не выступает над лонным сочленением.

Нервно-психическая система и органы чувств:

Сознание ясное. Интеллект сохранён. Память хорошая. Походка свободная, параличи отсутствуют. Прямая и содружественная реакция зрачков на свет живая, глоточные, коленный, ахиллов рефлексы сохранены. Менингеальные симптомы не обнаружены.

**Предварительный диагноз:**

**Основной диагноз:**  Хронический вирусный гепатит С, генотип 2, умеренной степени активности, период репликации (РНК HCV положительный 1,02 \*106 копий/мл от 05.11.12), F I по Метавир (фиброскан)

**Осложнения:** нет

**Сопутствующие заболевания:** Гипертоническая болезнь II. АГ I. Риск III.

**План обследования:**

**Лабораторные методы исследования:**

1. клинический анализ крови
2. общий анализ мочи
3. кал на яйца гельминтов
4. ЭДС, ИФА (на ВИЧ) крови
5. определение группы крови и резус-фактора
6. сахар крови
7. маркерограмма (HBs Ag, aHCVсумм, aHCV IgM, aHCV IgG,aHCV NS3,4,5)
8. обнаружение РНК HCV методом ПЦР +количественно
9. биохимический анализ крови (общий белок + фракции, мочевина, креатинин, ГГТ, билирубин фракционно, AlAT, AsAT, тимоловая проба, щелочная фосфотаза)
10. кровь на САСС
11. липидограмма
12. копрограмма

**Инструментальные методы исследования:**

1. УЗИ органов брюшной полости
2. флюорография органов грудной клетки
3. эластометрия печени
4. ЭКГ

**Результаты обследования:**

*Лабораторные методы:*

**1. Клинический анализ крови (13.11.12):**

Hb – 140 г/л

СОЭ – 9 мм/ч

Эритроциты – 4,6×1012/л

Лейкоциты – 8,0×109/л

Базофилы – 0 %

Эозинофилы – 1 %

Юные – 0 %

Палочкоядерные – 2 %

Сегментоядерные – 59 %

Лимфоциты – 36 %

Моноциты – 2 %

Тромбоциты – 310×109/л

**2. Общий анализ мочи:**

Удельный вес – 1014 г/л

Цвет – тёмно-желтый, мутная

Реакция – кислая

Белок – 0,033

Сахар, кетоновые тела не обнаружены

Желчные пигменты – не обнаружены

Микроскопия осадка:

Эпителий плоский – 2-3 в поле зрения

Лейкоциты – 7-8 в поле зрения

Эритроциты – 5-6 в поле зрения

Цилиндры – нет

**3. Кал на яйца гельминтов** – яйца гельминтов не обнаружены

**4. ЭДС, ИФА (ВИЧ)** отрицательны

**5. Группа крови** – II (А), Rh+

**6.** **Сахар крови:** 4,8 ммоль/л

**7.** Кровь на HBs Ag- не обнаружен,

aHCVсумм.- положительно

aHCV IgM - отрицательно

aHCV IgG - положительно

aHCV NS3,4,5 – положительно

**8. Обнаружение РНК HCV методом ПЦР +количественно (05.11.12):**

Обнаружена РНК вируса гепатита С 2 генотипа

1,02\* 106 РНК HCV копий/ мл.

**9. Биохимический анализ крови:**

Общий белок – 76,8

Альбумины – 60,8 %

Глобулины α1 – 3,5 %

α2 – 8,1 %

β – 9,2 %

γ – 16,4 %

Мочевина – 6,4 ммоль/л

Билирубин: общий – 140 мкмоль/л

прямой – 18,3 мкмоль/л

непрямой – 17,2 мкмоль/л

АlАТ – 738 ЕД/л от 29.10.12, 294 ЕД/л от 13.11.12

АsАТ – 363 ЕД/л от 29.10.12, 188 ЕД/л от 13.11.12

Тимоловая проба – 5,0 EД от 13.11.12

Щелочная фосфотаза – 328 ЕД/л

**10. Кровь на САСС (1.11.2012г.):**

Фибриноген – 3,7 г/л

ПТИ – 105 %

ПТВ – 14

Этаноловый тест – отр.

АПТВ – 29 с

**11. Липидограмма:**

Холестерин общий – 4,0 ммоль/л

ЛПВП – 1,52 ммоль/л

ЛПНП – 1,38 ммоль/л

ЛПОНП – 1,63 ммоль/л

Триглицириды – 1,55 ммоль/л

Атерогенный индекс плазмы (AIP) – 2,2

**12.Копрограмма:**

Цвет – коричневый

Консистенция – плотная

Форма – обычная

Микроскопия:

Мышечные волокна перев. ++

неперев. –

Клетчатка растит. неперев. ++

перев. –

Кристаллы жирных кислот ++

Нейтральный жир –

Мыла –

Крахмал –

Лейкоциты –

Эритроциты –

*Инструментальные методы:*

**УЗИ печени и селезёнки:** гепатоспленомегалия, диффузные изменения печени и поджелудочной железы.

**Флюорография органов грудной полости** – признаков патологии не выявлено.

**Эластометрия печени:** фиброз I степени кРА 6,7

**Клинический диагноз и его обоснование:**

**Основной**: Хронический вирусный гепатит С, генотип 2, умеренной степени активности, период репликации (РНК HCV положительный 1,02 \*106 копий/мл от 05.11.12), F I по Метавир (фиброскан)

**Осложнения**: нет

**Сопутствующий:** Гипертоническая болезнь II. АГ I. Риск III.

**На основании**:

**-жалоб больной:** на слабость, повышенную утомляемость, снижение работоспособности.

**-данных эпидемического анамнеза**: гемотрансфузия в 1985 (после операции кесарево сечения)

**-объективного исследования:**

**-данные физикального осмотра:** субиктеричность склер, гепатомегалия (2см из под края реберной дуги)

**-лабораторные методы исследования:**

изменение печеночных показателей цитолиз 8-10 норм, обнаружение a-HCV, ПЦР, РНК С положительный, генотип 2, вирусная нагрузка 1,02 \*106 коп/мл.

**инструментальные методы исследования:**

эластометрия печени свидетельствует о фиброзе I степени кРА 6,7

**На основании данных симптомов выделяют следующие синдромы:**

1. астеновегетативный синдром (утомляемость, слабость, снижение работоспособности.)

2. синдром гипербилирубинемии (показатели уровня прямого билирубина увеличены до 18,3 мкмоль/л)

3. цитолитичекий синдром (ALAT: 294 ед/л, ASAT: 188 ед/л)

4. синдром мезенхимального воспаления (тимоловая проба : 5,0 ЕД)

5. холестатический синдром (увеличение в крови щелочной фосфотазы и общего билирубина)

6. синдром печеночно-клеточной недостаточности (увеличение в крови уровня белковых фракций)

**Диагноз**: Хронический вирусный гепатит С, генотип 2, умеренной степени активности, период репликации (РНК HCV положительный 1,02 \*106 копий/мл от 05.11.12), F I по Метавир (фиброскан) ставиться на основании выявленных синдромов, инструментальных исследований и лабораторных данных.

**Дифференциальный диагноз:**

Вирусный гепатит С следует дифференцировать с вирусными гепатитами А и Е:

**1) Гепатит А (ГА)** — острая вирусная антропонозная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, ха­рактеризуется развитием паренхиматозного гепатита и доб­рокачественным циклическим течением.

**История и распространение.** Термин «гепатит А» был пред­ложен Ф. Мак-Киллюмом (F.McKollum) в 1947 г. и утвержден ВОЗ в 1973 г. Ранее употреблялись термины «инфекционный гепатит», «эпидемический гепатит», «болезнь Боткина». Из ви­русных гепатитов ГА является наиболее распространенным, уровень заболеваемости составляет 100—120 на 100 000 населе­ния в год.

**Этиология.** Вирус ГА (НАV) относится к роду энтеровирусов (энтеровирус 72-го типа) семейства пикорнавирусов — наиболее примитивных мелких (около 27 нм) вирусов, содер­жащих однонитевую РНК. Он устойчив в окружающей среде, длительно сохраняется в воде, пищевых продуктах, на различ­ных предметах. Относительно термостоек — не погибает при 60 °С, при кипячении инактивируется через 5 мин, при обработке хлорамином разрушается через 15 мин, чувствителен к формалину и УФ -облучению.

**Эпидемиология.** Источником возбудителя инфекции мо­гут быть как больные любой клинической ГА, так и лица с инаппарантной инфекцией. У больных вирус обнаруживают в крови и фекалиях уже в последние дни инкубационного периода и в течение преджелтушного периода. Считалось, что к моменту появления желтухи репликация вируса прекращается и больные практически не заразны, но использование ПЦР по­зволило установить наличие РНК вируса в крови в начале жел­тушного периода и длительное выделение вируса с испражне­ниями у некоторых больных и после исчезновения желтухи.

Факторами передачи возбудителя, как и при всех кишечных инфекциях, являются вода, пищевые продукты, грязные руки. Наиболее часто реализуется контактно-бытовой путь переда­чи. Крупные вспышки могут быть связаны с фекальным за­грязнением источников питьевого водоснабжения. Не исклю­чается и парентеральный механизм заражения, в частности, у больных наркоманией. Однако большинство исследователей полагают, что заражение ГА у больных наркоманией происхо­дит из-за несоблюдения ими правил личной гигиены в быту или контаминации наркотика вирусом ГА.

Восприимчивость к ГА всеобщая. Дети до 1 года практиче­ски не болеют в связи с наличием антител, полученных от ма­тери; 80 % больных составляют дети и лица молодого возраста. Перенесенная в любой форме инфекция оставляет прочный иммунитет, у подавляющего большинства лиц старше 30 лет в крови обнаруживают антитела к НАV. Рост заболева­емости наблюдается в странах с умеренным климатом летом, она достигает максимума в октябре - ноябре.

**Патогенез**. Возбудитель попадает в пищеварительный тракт, затем в кровоток и проникает в паренхиму печени, свя­зывается рецепторами гепатоцитов. Вирус нарушает биохими­ческие процессы, протекающие в цитоплазме гепатоцита, что приводит к образованию радикалов, усилению перекисного окисления липидов мембраны гепатоцитов. В результате проницаемость мембраны повышается, возникает синдром цитолиза. В кровь поступают компоненты цитоплазмы и прежде всего цитоплазматические ферменты, вследствие чего их ак­тивность в крови резко возрастает. В гепатоцитах нарушается энергетический баланс, активируются кислые гидролазы, что сопровождается дистрофическими

Изменениями вплоть до некроза части гепатоцитов. Распад гепатоцитов, освобождение при этом вирусных антител приводят к стимуляции макрофа­гов, В- и Т-лимфоцитов, интенсивному антителообразрванию, элиминации возбудителя и выздоровлению.

Повреждение гепатоцитов сопровождается нарушением их основных функций, в частности белково-синтетической. Нарушается синтез альбуминов, ряда специализированных бел­ков, включая протромбин и другие белки, участвующие в плазменном звене гемостаза, а также ряда витаминов, нару­шаются связывание билирубина и других метаболитов с глюкуроновой кислотой, эстерификация холестерина, экскреция конъюгированного билирубина.

Вторым компонентом патогенеза является мезенхимально-воспалительный синдром, обусловленный пролиферацией и активацией купферовских клеток (звездчатые ретикулоэндотелиоциты), что сопровождается усилением синтеза глобулинов, включая иммуноглобулины. Снижение синтеза альбуми­нов и увеличение синтеза глобулинов приводят к диспротеинемии, что выявляют с помощью осадочных проб (тимоловой, сулемовой).

Отек паренхимы печени, сдавление капилляров, нарушение транспорта билирубина через гепатоцит приводят к его ретро­градному поступлению в кровоток, т.е. развитию синдрома внутрипеченочного холестаза. При ГА выявляется уробилинурия, затем в крови возрастает количество билирубина, прежде всего связанного, появляется билирубинурия. На высоте бо­лезни возможно полное прекращение желчеотделения. Син­тез уробилина в кишечнике при этом прекращается, количе­ство связанного билирубина в крови достигает максимума, в меньшей степени возрастает уровень свободного билирубина, усиливается билирубинурия. После восстановления желчеот­деления наступает повторная волна уробилинурии, количест­во билирубина начинает снижаться.

Поражение большей части гепатоцитов обратимо, функции печени восстанавливаются, т.е. патологический процесс име­ет циклический характер. Определенную роль играют и реге­неративные процессы.

**Патоморфология.** Морфологические изменения в печени также циклические, Еще до появления первых симптомов бо­лезни начинается пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов, появляется перипортальная лимфоцитарная ин­фильтрация. В гепатоцитах, преимущественно по периферии долек, возникают дистрофические изменения, некрозы от­дельных гепатоцитов, вокруг которых также появляется лимфогистиоцитарная инфильтрация. Одновременно начинается и процесс регенерации поврежденных гепатоцитов. В резуль­тате возникает нерезкая дискомплексация долек. Процесс за­вершается к концу 2—3 мес. полным восстановлением морфо­логической структуры и функции печени.

**Клиническая картина.** Инкубационный период от 7 до 50 дней, чаще 15—30 дней «У детей в большинстве случаев инфекционный процесс протекает субклинически или в стертых и безжелтушных формах, которые не попадают в поле зрения врача и могут быть выявлены только при помощи лабораторных методов. Манифестная желтушная форма характеризуется циклическим течением и регистрируется чаще у взрослых или молодых людей. Выделяют преджелтушный, желтушный пе­риоды и период реконвалесценции. Болезнь начинается остро. В зависимости от особенностей течения *преджелтушного пери­ода* отмечают следующие синдромы этого периода: диспепси­ческий, гриппоподобный, астеновегетативный, смешанный.

*Диспепсический синдром* характеризуется снижением аппети­та, плохой переносимостью жирной и жареной пищи, тошно­той, иногда рвотой, отрыжкой горечью, тяжестью и тупыми болями в правом подреберье, запором или поносом.

При *гриппоподобном синдроме* на первый план выступают такие симптомы, как озноб, головная боль, кратковременное (2-3 сут) повышение до 38—39 °С температуры тела, ломота в мышцах и костях, разбитость, легкие катаральные явления (заложенность носа, першение и боли в горле, покашлива­ние).

*Астеновегетативный синдром* характеризуется общей слабо­стью, снижением работоспособности, потливостью, артери­альной гипотензией, раздражительностью, нарушением сна. В редких случаях клинически выраженный преджелтушный период отсутствует, и болезнь начинается с появления желту­хи. Чаще всего наблюдают *смешанный вариант,* когда диспеп­сические расстройства сочетаются с лихорадкой, интоксика­цией и астеновегетативными явлениями. При осмотре в преджелтушном периоде выявляются обложенность и отечность языка, увеличение печени, иногда селе­зенки, на 2-4-й день моча приобретает темную окраску, кал становится гипохоличным. Затем появляется субиктеричность склер и слизистых оболочек рта, что свидетельствует о пере­ходе болезни в *желтушный период.* Общая продолжительность преджелтушного периода составляет (3-7 дней). Ко времени появления желтухи температура тела нормализуется, умень­шаются слабость, выраженность диспепсических явлений, что имеет существенное диагностическое значение.

Вслед за желтушным окрашиванием склер появляется желтушность кожи. Выраженность желтухи быстро нарастает, до­стигая максимума на 5-7|й день. В это время моча приобре­тает интенсивную окраску (цвет заваренного чая), кал стано­вится ахоличным. Желтуха держится в течение 4-5 дней, за­тем кал приобретает обычную окраску, моча светлеет и ин­тенсивность желтухи быстро уменьшается. Дольше всего со­храняется желтушность склер. Общая продолжительность желтухи от нескольких дней до 3-4 нед., в среднем около 2 нед. У некоторых больных развивается холестатическая форма. При осмотре отмечают увеличение печени. Печень выступает из подреберья на 2-4 см, плотноватая, с закруг­ленным краем, чувствительная при пальпации. В части случаев увеличена селезенка, выявляют брадикардию, снижение АД.

При исследовании крови обнаруживают тенденцию к лей­копении, относительный лимфоцитоз; СОЭ нормальная или сниженная.

*В периоде реконвалесценции* быстро улучшается самочувст­вие, нормализуются биохимические показатели, в первую очередь билирубина, затем активность ферментов (АЛТ, АСТ) и показатели тимоловой пробы. Увеличение печени, утомляе­мость могут сохраняться в течение 1—3 мес.

Течение болезни в большинстве случаев легкое, реже сред­ней тяжести. В последние годы стали регистрироваться и тя­желые формы болезни. Осложнения, в частности ПЭ, редки, в единичных случаях возможны обострения. Хронизации процесса не наблюдается.

Специфическим маркером ГА являются 1§М-антитела (анти-НАV-IgМ), которые появляются в крови уже в инкубаци­онном периоде, достигают максимума на высоте желтухи, а затем постепенно снижаются, а через 6—8 мес не обнаружи­ваются. Со 2—3-й недели болезни появляются анти-НАV-IgС, титр их нарастает в течение 4—6 мес, затем снижа­ется, но они обнаруживаются у большинства взрослых людей, что свидетельствует о перенесенном ранее ГА.

**2) Гепатит Е (ГЕ)** — острая вирусная антропонозная инфекци­онная болезнь с фекально-оральным механизмом передачи, характеризуется преимущественно водным путем передачи возбудителя, острым циклическим течением и частым раз­витием ПЭ у беременных.

**История и распространение.** Впервые о наличии вирусного гепатита с фекально-оральным механизмом передачи, отлич­ного от гепатита А, стало известно, когда в 1980 г. были иссле­дованы сыворотки переболевших гепатитом во время крупной водной эпидемии гепатита в Индии в 1955 г. Вопреки ожида­ниям, в сыворотках не были обнаружены анти-НАV-IgM. В 1982 г. М.С. Балаян показал, что фильтрат фекалий боль­ного гепатитом, введенный орально добровольцу, имевшему антитела к ГА, через 36 дней вызвал гепатит. При этом в фе­калиях добровольца были выявлены вирусоподобные части­цы. ГЕ распространен преимущественно в развивающихся странах Азии и Африки, где вызывает различные по масшта­бам эпидемические вспышки преимущественно водного про­исхождения и спорадические случаи.

**Этиология.** Вирус гепатита Е (НЕV) имеет округлую фор­му, диаметр около 32 нм, геном представлен однонитевой РНК. По своим свойствам вирус близок к калицивирусам, бы­стро разрушается под действием хлорсодержащих дезинфици­рующих средств, менее устойчив в окружающей среде, чем ви­рус ГА.

**Эпидемиология.** Источником возбудителя являются боль­ные с любыми формами болезни, включая безжелтушную и стертую. Вирус обнаруживают в фекалиях в начале болезни. Благодаря меньшей, чем у вируса ГА, устойчивости в окружа­ющей среде, заболеваемость ниже, чем ГА. Основной путь пе­редачи водный, болеют преимущественно лица 15—29 лет, дети болеют реже, характерны взрывообразные водные вспыш­ки. Подъемы заболеваемости в эндемичных районах повторя­ются каждые 7—8 лет. Описаны повторные заболевания ГЕ, что, возможно, связано с антигенной неоднородностью ВГЕ.

**Патогенез и патоморфология.** Патогенез изучен недоста­точно. По-видимому, ГЕ, так же как и ГА, обладает прямым цитопатическим действием и вызывает повреждение инфици­рованных гепатоцитов. Важной особенностью ГЕ является тя­желое течение болезни у беременных в III триместре. Морфо­логические изменения в печени сходны с таковыми при ГА. Тяжелые формы характеризуются массивным некрозом гепа­тоцитов. Причина *смерти* в этих случаях — острая печеночная недостаточность.

**Клиническая картина.** Инкубационный период от 14 до 60 дней, чаще около 1 мес. Во время эпидемических вспышек чаще выявляются безжелтушные, стертые и субклинические формы. Для желтушных форм характерно острое циклическое, преимущественно легкое, течение болезни. Начало болезни может быть острым и постепенным. *Преджелтушный период* короткий — 2—5 дней, иногда до 2 нед, преобладает диспепси­ческий синдром — снижение аппетита, тяжесть в правом под­реберье, нередко боль различной интенсивности, тошнота, рвота, у одной трети больных понос. Кратковременная лихо­радка наблюдается у части больных. *Постоянные симптомы —* увеличение печени, потемнение мочи, гипохолия кала. При­мерно в 20 % случаев болезнь сразу начинается с потемнения мочи и появления желтухи. В отличие от ГА переход в *жел­тушный период* не сопровождается улучшением состояния. Со­храняются диспепсические расстройства, интоксикация, боль в правом подреберье, значительное увеличение печени, у неко­торых больных — повышенная температура тела, увеличение селезенки. Продолжительность желтушного периода от не­скольких дней до 1 мес, у большинства больных не превышает 2 нед, возможны холестатические формы с длительной желту­хой, кожным зудом, ахолией испражнений, гепатомегалией.

*Особенностью ГЕ* является тяжелое течение болезни у бере­менных, особенно в III триместре, а также в течение первой недели после родов. В основе тяжелого течения болезни ле­жат массивный некроз гепатоцитов, развитие тромбогеморрагического синдрома вследствие резкого дефицита плазменных факторов гемостаза, а также гемолиз, приводящий к острой почечной недостаточности. Уже в преджелтушном периоде отмечают выраженную интоксикацию, лихорадку, диспепси­ческий синдром, боль в правом подреберье. После появления желтухи быстро нарастают симптомы печеночной энцефалопатии (ПЭ) вплоть до развития комы. Характерными особен­ностями являются выраженный гемолиз, гемоглобинурия, олигоанурия, а также резко выраженный геморрагический синдром в виде массивных желудочно-кишечных, маточных и других кровотечений, которые нередко бывают непосредст­венной причиной *смерти.* Беременность в большинстве слу­чаев заканчивается внутриутробной гибелью плода, выкиды­шем, преждевременными родами. Из родившихся живыми де­тей 50 *%* погибает в течение месяца. Летальность у беремен­ных достигает 10 %, а в III триместре — 20—30 %.

При ГЕ маркером также служат анти-НЕV-IgМ, которые появляются в крови на 10—12-й день болезни и циркулируют до 2 мес. Наличие анти-НЕV-IgС свидетельствует о перене­сенной ранее болезни.

**Дневники:**

**17.11.12**

Состояние средней тяжести, сохраняется слабость. Кожные покровы чистые, светлые. Адекватна, контактна, правильно ориентирована. Менингиальных симптомов нет. Тоны сердца ритмичные.

ЧCC-76 уд/мин

АД-140/80 мм.рт.ст.

Дыхание везикулярное. ЧД- 18 /мин

Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется на 2 см из под края реберной дуги. Стул регулярный, оформленный. Симптом поколачивания отрицательный справа и слева.

Диурез адекватный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Плановые назначения выполняются.

**20.11.12**

Состояние удовлетворительное, сохраняется слабость. Кожные покровы чистые, светлые. Адекватна, контактна, правильно ориентирована. Менингиальных симптомов нет. Тоны сердца ритмичные.

ЧCC-78 уд/мин

АД-130/70 мм.рт.ст.

Дыхание везикулярное. ЧД- 18 /мин

Живот мягкий, безболезненный. Печень пальпируется на 2 см из под края реберной дуги. Стул регулярный, оформленный. Симптом поколачивания отрицательный справа и слева.

Диурез адекватный. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Плановые назначения выполняются.

Проведена беседа по ПВТ. Плановые назначения выполняются.

**Лечение:**

1. режим палатный
2. диета №5 по Певзнеру
3. медикаментозное лечение:

* гепатопротекторы:

Rp.: Essentiale 5ml

D.t.d. № 5 in amp.

S. По 5-10 мл, растворив в 200 мл раствора глюкозы, в/в капельно.

Rp.: Sol. Octolipeni 10.0

D.t.d. № 10 in amp.

S. 1-2 ампулы (300 - 600 мг) препарата разводят в 50-250 мл 0.9% раствора натрия хлорида. Готовый раствор вводят в/в капельно.

Rp.: Ursosan 0,25

D.t.d. № 50 in caps.

S. внутрь по 2 капсулы 2-3 раза в день

* противовирусные и иммуномодулирующие препараты:

Rp.: Sol. Peginterferon alfa-2b

D.t.d. № 5 in amp.

S. Вводят п/к в дозе 1,5 мкг/кг 1 раз в неделю

Rp.: Tab. Ribavirini 0,2

D.t.d. № 30 in tabl.

S. Внутрь, не разжёвывая и запивая водой, вместе с приёмом пищи по 1 г в сутки в 2 приема (0.4 г утром и 0.6 г вечером). Курс 24 недели.

* Витамины:

Rp.: Tab. Acidi Folici 0,001 №50

D.t.d. № 30 in tabl.

S. внутрь по 5 табл. 1 раз в день