**План реферата:**

**Введение**

**Гепатит A**

**Гепатит B**

**Гепатит C**

**Гепатит D**

**Гепатит E**

**Гепатит F**

**Гепатит G**

**Список литературы**

**Введение**

Среди заболеваний печени поражения вирусной этиологии занимают основное место. В настоящее время выявлены вирусы гепатитов A, B, C, D, E, F, G, наиболее многочисленными из которых являются первые 4. В зависимости от нуклеиновой кислоты, входящей в структуру вируса, различают РНК-содержащие (А, С, D, Е) и ДНК-содержащие (В) вирусы. Различные виды острых и хронических вирусных гепатитов не имеют патогномоничных характеристик клинического течения и гистологической картины поражения печени. Следовательно, полный диагноз вирусного гепатита может быть поставлен только на основании специфических лабораторных тестов, выявляющих отдельные компоненты вируса или антитела к ним.

**Гепатит А**

Гепатит А (болезнь Боткина) вызывается вирусом семейства Picornaviridae. Заболевание передаётся фекально-оральным путем. Больной человек может выделять вирус с фекалиями, после чего тот попадает в организм другого человека с загрязненными продуктами питания, водой, предметами обихода. Основным источником инфекции служат больные с безжелтушными формами болезни (протекают без желтухи). Вирус выделяется с калом больного в инкубационный период и в начале болезни.

Выраженность клинических проявлений варьирует в зависимости от степени поражения печени.

Различаются:

* острая (желтушная) форма,
* подострая (безжелтушная) и
* субклиническая форма болезни (клинические проявления почти отсутствуют).

Основными симптомами являются: общее недомогание, лихорадка, боли в мышцах, рвота, диарея, тупые боли в правом подреберье, увеличение печени, тёмная окраска мочи. Может быть желтушная окраска кожи и слизистых оболочек, однако это встречается не всегда.

Диагностика вирусного гепатита А основана на лабораторных исследованиях. Маркером вирусного гепатита А считается HA-Ag (антиген к вирусному гепатиту А), который выявляют в крови больного с помощью различных методов. Кроме того определяют наличие противовирусных иммуноглобулинов М и G. Для оценки степени поражения клеток печени определяют активность печеночных ферментов, билирубина, показателей белкового обмена.

Лечение вирусного гепатита А.

Назначается щадящий для печени режим. В остром периоде заболевания пациенты должны соблюдать полупостельный режим, при тяжелом течении - постельный. Лучше, если больной будет госпитализирован.

Исключается алкоголь и продукты, вызывающие усиленную работу печени. Рекомендуется обильное питье. Исключают применение лекарств, способных повредить печень. Количество медикаментозных препаратов должно быть минимальным. Используются желчегонные препараты, поливитамины.

При тяжелом течении назначают внутривенные капельные вливания глюкозы, реополиглюкина, кокарбоксилазу, гепатил. Используются различные препараты интерферона.

После перенесенного заболевания развивается пожизненный иммунитет.

**Гепатит В**

Вирус, вызывающий гепатит В, относится к семейству Hepadnaviridae, и вызывает как острые, так и хронические формы гепатита. Хронический гепатит развивается у 10 % взрослых больных, перенёсших гепатит В.

Источниками инфекции служат больные с острыми и хроническими формами гепатита, а также вирусоносители. Передача вируса осуществляется парентерально (то есть через кровь) естественными и искусственными путями. Из естественных путей наиболее распространён половой путь передачи инфекции. Также возможна передача инфекции во время родов от больной матери ребёнку или трансплацентарное заражение плода во время беременности. Искусственный путь передачи инфекции осуществляется при переливании заражённой крови или её компонентов, при использовании нестерилизованных хирургических или стоматологических инструментов, шприцов и т. п. Для такого заражения достаточно 0,00001 мл крови.

Проникнув в кровяное русло, вирус с током крови заносится в печень, где внедряется в гепатоциты. Вследствие внутриклеточного размножения вируса, в мембрану гепатоцитов встраиваются вирусные белки, которые будучи распознанными клетками иммунной системой, вызывают развитие иммунного ответа. Дальнейшее разрушение клеток печени происходит под влиянием Т-лимфоцитов (киллеры).

Инкубационный период может продлиться от 50 до 180 дней. Клинические проявления гепатита В во многом схожи с таковыми при гепатите А. Чаще всего развивается желтушная форма. Больные жалуются на расстройство пищеварения, боли в суставах, слабость. В некоторых случаях на коже появляются зудящие высыпания. Желтуха нарастает параллельно с ухудшением самочувствия больного. Наиболее часто регистрируются среднетяжёлые и тяжёлые формы болезни. По сравнению с гепатитом А, при гепатите В чаще нарушение функций печени носит более выраженный характер. Чаще развивается холестатический синдром, обострение, затяжное течение, а так же рецидивы болезни и развитие печёночной комы. Острая форма гепатита В примерно у 10 % пациентов переходит в хроническую активную или хроническую персистирующую формы, что со временем ведёт к развитию цирроза печени. После перенесённого заболевания развивается длительный иммунитет. В целях профилактики проводят плановую вакцинацию населения.

Диагностика основана на клинических данных, окончательный диагноз ставится после лабораторных исследований (показатели функции печени, признаки цитолиза, серологические маркеры, выделение ДНК вируса).

Диагностические маркеры хронической HBV-инфекции:

* Репликативная фаза: HBsAg, HBeAg, HBV DNA, анти-HВc IgG
* Не(низко) репликативная: HBsAg, анти-HBe, анти-HВc IgG
* Прекоровые мутанты: HBsAg, анти-HBe, HBV DNA, анти-HВc IgG

Дифференциальная диагностика обычно вирусный гепатит В не представляет сложностей в правильной диагностике. Сложности возникают только при супер- и коинфекциях (когда сложно выделить активный на данный момент агент), а также при наличии неинфекционных заболеваний печени и желчевыводящих протоков.

Лечение симптоматическое (облегчение состояния больного), дезинтоксикационное, патогенетическое (направленное на коррекцию иммунной системы) и противовирусное. Больным острым гепатитом в среднетяжелой и тяжелой форме, а также при выраженном обострении хронического гепатита необходим покой, даже после выписки из стационара в течение 1-3 месяцев необходимо исключить даже тяжелую домашнюю работу и любые физические перегрузки. Необходимо соблюдение диеты: ограничение экстрактивных веществ, исключение алкоголя.

Лечение острого гепатита:

Чаще ограничиваются охранительным режимом, дезинтоксикацией и симптоматическим лечением. Иногда подключают гормоны (преднизолон и производные).

Лечение хронического гепатита:

Лечение хронического гепатита В основано на применении длительных курсов терапии аналогами нуклеозидов или интерферонами (короткоживущими или пролонгированными). Снижение концентрации вируса гепатита В или неопределяемый его уровень во время лечения достигается у большинства больных, однако после отмены терапии часто наступает рецидив заболевания

Профилактика, как специфическая (вакцинация), так и неспецифическая, направленная на прерывание путей передачи: коррекция поведения человека; использование разового инструментария; тщательное соблюдение правил гигиены в быту; ограничение переливаний биологических жидкостей; применение эффективных дезинфектантов; наличие единственного здорового сексуального партнёра либо, в противном случае, защищенный секс (последнее не даёт 100 % гарантии незаражения, поскольку в любом случае имеется незащищённый контакт с другими биологическими выделениями партнёра — слюной, по́том и др.).

Для профилактики заражения широко применяется вакцинация. Рутинная вакцинация принята практически во всех странах мира. ВОЗ рекомендует начать прививать ребенка в первые сутки после рождения, непривитых детей школьного возраста, а также лиц из групп риска: профессиональные группы (медики, экстренные службы, военные и пр.), лица имеющие нетрадиционные сексуальные предпочтения, наркоманы, пациенты часто получающие препараты крови, лица, находящиеся на программном гемодиализе и некоторые др. Для вакцинации обычно используется Вакцина против вируса гепатита В, представляющая собой белок оболочки вирусной частицы, т. н. HBs-антиген. В некоторых странах (например в Китае) применяется плазменная вакцина. Оба вида вакцин безопасны и высокоэффективны. Курс вакцинации состоит обычно из трех доз вакцины вводимых внутримышечно с временны́м интервалом.

Эффективность вакцинации новорожденных детей, рожденных от инфицированных матерей, при условии если первая доза была введена в первые 12 часов жизни, до 95 %. Экстренную вакцинацию при тесных контактах с инфицированным, попадании инфицированной крови в кровь здорового человека иногда сочетают с введением специфического иммуноглобулина, что теоретически должно повысить шансы на то, что гепатит не разовьется.

Беременность и грудное вскармливание. Имеются данные, что терапия ламивудином на последнем месяце беременности снижает риск вертикальной передачи вируса гепатита. Наличие активного вирусного гепатита не является противопоказанием для кормления грудью, так как это не влияет на риск передачи гепатита ребенку.

Вакцина от гепатита В защищает и от гепатита D (историческое название — дельта-гепатит), поскольку вирус гепатита D не способен размножаться без вируса гепатита В.

**Гепатит С**

Гепатит С (ранее назывался «гепатит ни А ни В», а в настоящее время описывается как системная HCV-инфекция) передается при контакте с зараженной кровью. Гепатит С может приводить к развитию хронического гепатита, завершающегося циррозом печени и раком печени.

Гепатит С вызывается вирусом (HCV) семейства Hepadnaviridae. На данный момент различают шесть основных генотипов вируса гепатита С, обозначающихся цифрами от 1 до 6, каждый из которых имеет подвиды (обозначаемые буквами), например: 1а, 3b… Вирус HCV обладает высокой вариабельностью. В первую очередь нужно думать о профилактике и своевременном обнаружении вируса. Скрининговый метод, применяющийся в настоящее время для диагностики HCV-инфекции — ИФА (определения наличия антител к вирусу гепатита С в крови). Более точным методом диагностики, помогающим выявить наличие вирусной РНК в организме является современный метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Для уточнения состояния печени проводят биопсию и/или фибросканирование печени.

Коммерческой вакцины против гепатита С не существует, но ведется её разработка.

Пациенты с гепатитом C предрасположены к развитию тяжёлого гепатита, если контактируют с гепатитом А или В. Как правило, из 100 инфицированных 3-5 человек погибают. Группы риска прежде всего связаны с переливаниями крови и её препаратов, хирургическими операциями, инъекциями наркотиков с использованием общих шприцов, беспорядочными половыми контактами. Заражение также может произойти при общем пользовании в быту эпиляторов, маникюрных принадлежностей. Вероятность заражения в случаях повреждения кожи составляет 0,5 — 4 % для вируса гепатита С, а при контакте слизистых — 0,36 %.

Считается, что около 10 % зараженных вирусом гепатита С излечиваются самостоятельно, при помощи собственной иммунной системы. У остальных больных заболевание приобретает хронический характер. Порядка 25 % хронических больных рискуют прийти к циррозу или раку печени.

До 1998 года прием интерферона без каких бы то ни было других лекарств (монотерапия) был единственным принятым методом лечения HCV-инфекции.

Сегодня стандартный метод лечения гепатита С предусматривает прием комбинации пегилированного интерферона с рибавирином.

Инъекционный интерферон - это препарат, созданный посредством генной инженерии на основе содержащихся в организме естественных белков иммунной системы.

Пегилированный интерферон - это интерферон длительного действия, который можно вводить 1 раз в неделю. Пегилированный интерферон поддерживает более постоянный уровень интерферона в крови, лучше подавляет вирус, а также позволяет сократить побочные эффекты, связанные с колебаниями концентрации вируса в крови, что приводит к более высокому уровню устойчивого вирусологического ответа.

Пегилированный интерферон последнего поколения имеет наиболее длительный период нахождения в организме после однократного введения (160 часов), наименьшие колебания концентрации в крови, вводится в стандартной дозировке 180 мкг в сутки независимо от массы тела и имеет наиболее высокие показатели эффективности.

Рибавирин - это оральный антивирусный препарат, используемый в сочетании с интерфероном для лечения HCV-инфекции. Сам по себе рибавирин не эффективен против HCV, применяется для снижения частоты релапсов вируса после окончания лечения.

Лечение гепатита С комбинацией пегилированного интерферона последнего поколения и рибавирина приводит к излечению у 5-6 из 10 человек с 1 генотипом и у 8 из 10 человек со 2 или 3 генотипом.

**Гепатит D**

Гепатит D (гепатит дельта) вызывается вирусом гепатита D и характеризуется острым развитием с массивным поражением печени. Дельта вирус способен размножаться в клетках печени только в присутствии вируса гепатита В, так как для выхода из клетки частицы дельта вируса используют белки вируса гепатита В.

Вирус гепатита D или дельта представлен сферическими частицами 35-37 нм в диаметре, внешняя оболочка которых представлена HBsAg.

Дельта-инфекция существует в 2-х формах:

* острой инфекции с одновременным заражением вирусом гепатита В и дельта-вирусом - коинфекция;
* острой инфекции с заражением вирусом гепатита D носителей HBsAg - суперинфекция.

Передача ВГД происходит с кровью, половым путем, гораздо реже имеет место вертикальная передача от матери новорожденному. Инфицирование ВГD может вызвать развитие фульминантного с летальным исходом или острого гепатита с благополучным течением, завершающимся выздоровлением.

Инкубационный период длится от 3 до 7 недель. Клиническая картина напоминает клинику вирусного гепатита В, однако течение заболевания как правило более тяжёлое. Острые формы заболевания могут заканчиваться полным выздоровлением больного. Однако в некоторых случаях (3 % при совместном заражении гепатитом В и 90 % у носителей HBsAg) развивается хронический гепатит, приводящий к циррозу печени.

Вакцинация против гепатита В защищает от заражения гепатитом D.

**Гепатит Е**

Гепатит Е вызывает симптомы схожие с симптомами гепатита А, хотя иногда может принимать фульминантное развитие, в особенности у беременных женщин. Пути передачи те же, что и при гепатите А (то есть с загрязнёнными продуктами питания и водой).

Наиболее часто гепатит Е встречается в Центральной Азии и странах Африки. Тяжелые исходы в виде фульминантного гепатита, приводящего к смерти, при гепатите Е встречаются значительно чаще, чем при гепатите А и остром гепатите В. В расчете только на госпитализированных больных летальность составляет 1-5 %; для категории беременных женщин этот показатель постоянно регистрируется на уровне 10— 20 %, а в отдельных ситуациях может достигать 40 %.

В настоящее время на основании изучения первичной последовательности РНК вируса гепатита Е выделяют 4 генотипа. Вирус 1 типа выделяют в острых эпидемических вспышках в эндемичных районах. Вирус 4-го типа выделяют у больных в "случайных" вспышках в неэнедемичных странах (случаи гепатита Е, не связанные с поездками в страны третьего мира, отмечаются повсеместно в Европе, Америке, России).

Согласно современным исследованиям от 2% до 7% здорового взрослого населения в "неэндемичных" странах имеют антитела к вирусу гепатита Е.

Вирус был открыт и описан в начале 80-х годов 20 века в Институте Полиомиелита и Вирусных Энцефалитов (Москва) группой ученых под руководством М.С. Балаяна.

Инкубационный период продолжается 14—50 дней. Заболевание начинается постепенно. Продромальный период протекает от 1 до 10 дней с развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов, реже — в виде непродолжительной лихорадки. В период разгара с появлением желтухи самочувствие больных обычно в отличие от такового при ГА не улучшается. Желтушность кожи, как правило, нарастает в первые 2—3 дня, иногда в течение 10 дней и сохраняется 1—3 нед. Спустя 2—4 нед наблюдаются обратное развитие симптомов и выздоровление. Для ГЕ нехарактерно хроническое течение и вирусоносительство.

Отличительными особенностями ГЕ являются его избирательное тяжелое течение у беременных во второй половине беременности и высокая частота у них неблагоприятных исходов заболевания. Обычно резкое ухудшение состояния отмечается накануне родов (выкидыша) или сразу после них. Как правило, происходит антенатальная смерть плода. Нарастание тяжести заболевания наступает быстро в течение 1-й недели желтушного периода. Характерно бурное развитие ОПЭ со стремительной сменой прекоматозных стадий с исходом в глубокую кому. Заболевание сопровождается выраженным геморрагическим синдромом с повышенной кровопотерей в родах. Нередко у больных развивается гемоглобинурия вследствие гемолиза эритроцитов, с последующим повреждением почечных канальцев, олигурией или анурией.

Выраженный печеночно-почечный синдром отличает тяжелую форму ГЕ от других типов вирусных гепатитов.

При ГЕ чаще, чем при ГА, регистрируются средней тяжести и тяжелые формы заболевания.

Прогноз в большинстве случаев ГЕ благоприятный. Исключение составляют беременные во второй половине беременности (летальность достигает 9—44 %).

Специфическая диагностика основана на выявлении антител с помощью ИФА, возможно обнаружение вируса и/или его антигенов в испражнениях методов электронной иммунной микроскопии.

Патогенетическая терапия сходна с таковой при ГА, отмечен положительный эффект от применения аденин-арабинозида и рибавирина.

**Гепатит F**

Гепатит F, ГF (Hepatitis F) — еще один тип вирусного гепатита человека, существование которого предполагается на основании эпидемиологических данных и предварительного изучения в опытах на обезьянах отдельных изолятов вируса от больных посттрансфузионным гепатитом.

Имеются сведения, что некоторая доля больных, перенесших явно посттрансфузионный гепатит, остается серонегативной в отношении всех маркеров известных вирусных гепатитов человека; в различных странах Запада эта доля достигает 15—20%. Более того, длительные наблюдения за отдельными больными — лицами с высоким риском заражения посттрансфузионным гепатитом — такими как наркоманы или больные гемофилией, показали, что у них имеют место повторные заболевания желтухой, в том числе этиологически не связанные с вирусами гепатитов А, В, С, D, Е и G.

Под термином “гепатит F” рассматриваются очевидно два разных вируса посттрансфузионного гепатита, которые по некоторым свойствам отличаются от вирусов гепатита В, гепатита С и гепатита G. Один из них присутствовал в образцах донорской крови; он был устойчив к жирорастворителям и не вызывал образования характерных для гепатита С ультраструктурных изменений в гепатоцитах (т. н. тубулярных структур); заражение шимпанзе, иммунных к гепатиту С, приводило к развитию гепатито-подобного заболевания, а заражение неиммунных шимпанзе не сопровождалось появлением антител к вирусу гепатита С.

Другой был выделен из фекалий больного посттрансфузионным гепатитом; при заражении макак-резусов он вызывал гепатит; был способен размножаться в монослойных культурах клеток и по своим морфологическим свойствам напоминал аденовирус.

**Гепатит G**

Гепатит G был идентифицирован недавно. Вирус гепатита G относят к флавивирусам, однонитевый РНК-содержащий.

Возможны пути передачи с кровью и через половой контакт, но пока ещё не совсем ясно вызывает ли он гепатит сам или ассоциируется с гепатитом другой этиологии.

Его первичное размножение в печени на данный момент не доказано.

Неустойчив в окружающей среде, мгновенно погибает при кипячении.

**Список литературы:**

<http://labdiagn.h1.ru/>

<http://www.gepatit.by/>

<http://gastroenterology.eurodoctor.ru/>

<http://ru.wikipedia.org/>

http://gepatiti.ru/