**ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ**

**Ф.И.О**.: …

**Возраст**: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Место жительства**: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Место работы**: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Дата заболевания**: 28.09.05.

**Дата поступления**: 3. 10.05.

**Дата курации**: 14.10.05.

**Диагноз при поступлении**: Вирусный гепатит

**ЖАЛОБЫ**

**На момент курации.** Желтушность кожных покровов,склер, мочу темного цвета, слабость.

**На момент поступления.** Иктеричность склер, слабость, головокружение после незначительной физической нагрузки, темный цвет мочи и светлый цвет кала, снижение аппетита, эпизодическую тошноту, незначительные боли в правом подреберье.

**ANAMNESIS MORBI**

28 сентября, утром, больная на фоне общего здоровья почувствовала, слабость, незначительную периодическую болезненность в правом подреберье, температура тела не повышалась, к врачу не обращалась. 30 сентября потемнела моча. 1 октября появилась эктеричность склер и кожи, осветлился стул, была однократная рвота, температура тела до 37,5°С. 3 октября обратилась к врачу и была госпитализирована.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАМНЕЗ**

…проживает в благоустроенной (квартире-2 комнаты), с тремя соседками. В дом проведен водопровод, пьет сырую воду. Личную гигиену соблюдает всегда, моет руки перед едой; питается регулярно. Половые связи с 18 лет, партнёр-1.

Больная является студенткой 4-го курса БГПУ и работает медсестрой. По месту учебы и работы у коллег желтушности и другой похожей симптоматики не отмечает.

Внебрачные связи и прием наркотиков отрицает. Медицинский осмотр проходит 1 раз в год, в июле лечила зубы в пол.№11. Гемотрансфузии отрицает. Оперативные вмешательства: аппендэктомия 2001. Донором не является. Контакт с больным гепатитом «В» август-сентябрь 2005.

**ANAMNESIS VITAE**

Больная родилась в Алтайском крае, с. …… района. Семья состояла из пяти человек (двое сестер, матери и отца). В настоящее время все члены семьи здоровы. Больная росла и развивалась нормально, в умственном и физическом развитии от сверстников не отставала. Окончила ББМК получила специальность фельдшер.

Вредные привычки: отрицает.

Аллергологический анамнез: непереносимость лекарственных средств, бытовых веществ и пищевых продуктов не отмечает.

Менструации с 14 лет, регулярные. Туберкулез, венерические заболевания отрицает.

**STATUS PRAESENS COMMUNIS**

Общее состояние больной средней степени тяжести. Сознание ясное, положение в постели активное, телосложение правильное, конституция нормостеническая.

Кожные покровы желтушные, видимые слизистые оболочки и склеры иктеричные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Подкожно-жировая клетчатка выражена умеренно, распределена равномерно.

Сила и тонус мышц сохранены, деформаций в области суставов нет, активные и пассивные движения в суставах в полном объеме. Деформаций и искривлений позвоночника не выявлено.

**ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ**

Носовое дыхание не затруднено. Грудная клетка правильной формы; обе половины симметричны, одинаково участвуют в акте дыхания. Дыхание ритмичное, тип брюшной. ЧД=18 движений в минуту. Пальпация: грудная клетка безболезненна, резистентность хорошая, голосовое дрожание не изменено. При сравнительной перкуссии - ясный легочный звук. При топографической перкуссии: высота стояния верхушек легких равна 4,5 см справа и слева, ширина полей Кренига слева и справа равна 5 см.

НИЖНИЕ ГРАНИЦЫ ЛЕГКИХ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ЛИНИИ | СПРАВА | СЛЕВА |
| l. parasternalis | 4 м/р | - |
| l. medioclavicularis | 5 м/р | - |
| l. axilaris anterior | 6 м/р | 6 м/р |
| l. axilaris media | 7 м/р | 7 м/р |
| l. axilaris posterior | 8 м/р | 8 м/р |
| l. scapularis | 9 м/р | 9 м/р |
| l. paravertebralis | 10 м/р | 10 м/р |

ПОДВИЖНОСТЬ НИЖНЕГО ЛЕГОЧНОГО КРАЯ.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| l. medioclavicularis | 4 см | - |
| l. axilaris media | 5 см | 5 см |
| l. scapularis | 4 см | 4 см |

Аускультация: на месте сочленения рукоятки грудины с телом, на щитовидном хряще, на остистых отростках 1-3 шейных позвонков чётко прослушивается бронхиальное дыхание, а в стандартных точках сравнительной и топографической аускультации – везикулярное дыхание. Хрипов, шумов и крепитаций нет.

Вывод: со стороны органов дыхания патологии не выявлено.

**СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА**

Осмотр: патологических пульсаций (в эпигастральной области, в яремной ямке и в области сосудов шеи) не наблюдается. В области сердца патологической пульсации, сердечного горба не выявлено. Верхушечный толчок визуально не определяется.

При пальпации уплотнений по ходу вен и болезненности не обнаружено. Пульс сильный, симметричный, ритмичен, наполнение хорошее, не напряжен.

Частота пульса 70 ударов в минуту, совпадает с ритмом сердечных сокращений. Верхушечный толчок не смещен от среднеключичной линии (определяется на 1 - 1.5 см кнутри от среднеключичной линии).

Перкуссия: ***относительной тупости сердца:***

правая граница на 1 см кнаружи от правого края грудины;

левая граница на 1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии;

верхняя - 3 м/р. по l. Parasternalis sinistra.

***абсолютной тупости сердца:***

правая граница на 2 см кнаружи от l. Parasternalis sinistra.

левая - 4 м/р. на 3,5-4 см кнутри от l. Medioclavicularis sinistra.

верхняя - на 5 ребре по l. Parasternalis sinistra.

Талия не подчеркнута, треугольник Боткина по площади не увеличен. Ширина сосудистого пучка соответствует норме.

При аускультации 1 и 2 тоны ясные, акцента на аорте нет. Патологий со стороны клапанного аппарата сердца не обнаружено. Шумы также не прослушиваются.

Вывод: со стороны сердечно – сосудистой системы патологии не выявлено.

**ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА**

При осмотре ротовой полости язык влажный, без трещин и изъязвлений, обложен сероватым налетом в области тела языка; уздечка языка и небо желтушного цвета.

Живот правильной формы, симметричен, не вздут, в акте дыхания участвует активно, видимых пульсаций, сосудистого рисунка, перистальтики желудка и кишечника нет. Выбухание в правом подреберье отсутствует.

Пальпация. Температура одинаковая на поверхностно-симметричных участках, кожа влажная. Подкожно-жировая клетчатка умеренно выражена. Живот мягкий, слегка болезненный в области эпигастрия в проекции желчного пузыря; расхождения прямых мышц живота, грыжевых ворот, выпячиваний не обнаружено. Симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный. При глубокой пальпации по Образцову – Стражеско пальпируется сигмовидная кишка в левой подвздошной области в виде гладкого безболезненного тяжа диаметром 3-4 см. Слепую кишку пропальпировать не удалось. Другие отделы толстого кишечника и желудок не пальпируются. Поджелудочная железа и селезенка не определяются. Размеры печени по Курлову 9/ 9,5/ 9 см. Свободной жидкости в брюшной полости с помощью перкуссии и метода флюктуации не выявлено. При аускультации – шум перистальтики кишечника. Стул регулярный, оформленный, без патологических примесей, обезсвечен.

Вывод: опираясь на жалобы при пальпации - на болезненность в правом подреберье, мезогастральной области, а также при перкуссии и пальпации удалось выявить увеличение печени на 1,5 см, то можно предположить, что в патологический процесс вовлечена пищеварительная система.

**МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА**

При осмотре поясничной области припухлости и отеков не обнаружено. Почки и мочевой пузырь не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не затруднено, безболезненно, 3 – 4 раза в сутки. Моча, со слов больной, тёмного цвета.

**НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА**

Сознание больной ясное. Навязчивых идей, аффектов, особенностей поведения нет. Полностью ориентирована в пространстве и во времени, общительна, речь правильная. Координация движений не нарушена. На внешние раздражители реагирует адекватно. Вторичные половые признаки - по женскому типу. Щитовидная железа не увеличена, безболезненна, с окружающими тканями не спаяна, узлов и уплотнений при пальпации не выявлено, признаков гипо- и гипертиреоза нет.

**ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

На основании жалоб и амнестических данных заболевания: появление слабости, снижение аппетита, эпизодическую тошноту, незначительные боли в правом подреберье, мочу темного цвета, можно предположить наличие у больной воспалительного процесса со строгой цикличностью развития болезни, т.е. смена предыдущих симптомов (астеновегетативный, диспепсический) на желтушность кожных покровов, иктеричность склер. Из анамнестических данных заболевания также стало известно, что заболевание протекало волнообразно, т.е. отмечалось значительное улучшение состояние больной на фоне лечения, а затем резкое ухудшение (резкое нарастание желтушности кожных покровов, склер, и ухудшение общего самочувствия) с появлением холестатического синдрома. При осмотре выявлено: иктеричность склер, желтушность кожных покровов, увеличение размеров печени и выступание ее из-под края реберной дуги на 1,5 см, болезненность при пальпации в мезогастрии и проекции желчного пузыря.

На основании эпидемиологических данных выявлено, что 2 месяца до начало заболевания, у больной был контакт с вирусным гепатитом В.

Таким образом, суммируя все выше перечисленное можно поставить следующий предварительный диагноз: вирусный гепатит

**ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ**

Общий анализ крови: гемоглобин, эритроциты, лейкоциты с формулой, СОЭ.

Общий анализ мочи.

Биохимический анализ крови: билирубин (общий, прямой и непрямой), белок, АСаТ, АЛаТ, протромбиновый индекс, тимоловая проба.

Кал на яйца глистов.

Кровь на RW, ВИЧ.

Кровь на маркеры вирусных гепатитов:

А: антитела к вирусу гепатита «А» - анти-HAV, класса IgM;

В: HBsAg, HBeAg, анти-HBe и анти-HBc класса IgM;

С: анти-HCV - класса IgM.

УЗИ гепатобилиарной системы.

**РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ**

*Биохимический анализ крови*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Наименование | Результат |  |
| Общий белок | 70 |  |
| Билирубин общий | 114 |  |
| Прямой | 65,5 |  |
| Непрямой | 48,3 |  |
| Трансаминазы: АЛТ | 5,39 |  |
| АСТ | 2,09 |  |
| Тимоловая проба | 10,0 |  |
| Холестерин | 2,6 |  |
| Фибриноген | 3,0 |  |
| ПТИ | 76 |  |

**Заключение.** Наблюдается повышение билирубина за счет прямой фракции. Повышение ферментов. Незначительное повышение тимоловой пробы, что наиболее часто встречается при вирусных гепатитах. И используется при дифференцировке инфекционного эндокардита с ревматическим поражением сердца. Повышение тимоловой пробы также может указывать на мезенхимально – воспалительный процесс в печени. ПТИ незначительно снижено, что косвенно свидетельствует о неспособности печени участвовать в синтезе протромбина.

*Общий анализ крови*

|  |  |
| --- | --- |
| Наименование | Результат |
| Гемоглобин | 130г/л |
| СОЭ | 19 мл/час |
| Лейкоциты | 57 |
| Базофилы | 0 |
| Эозинофилы | 2 |
| Палочкоядерные | 3 |
| Сегментоядерные | 43 |
| Лимфоциты | 44 |
| Моноциты | 8 |

**Заключение.** Отмечается увеличение скорости оседания эритроцитов, что может говорить о наличие воспалительного процесса.

*Общий анализ мочи*

|  |  |
| --- | --- |
| Наименование | Результат |
| Цвет | Темно-желтый |
| Прозрачность | Прозрачная |
| Реакция | Кислая |
| Удельный вес | 1022 |
| Белок | Нет |
| Сахар | - |
| Лейкоциты | 1-2 в п/з |
| Эритроциты |  |
| Эпителий плоский | Большое количество |
| ----- почечный | - |
| Соли | - |

**Заключение.** Показатели в пределах нормы.

*Исследование маркеров гепатита «C»*

антитела к вирусу «С» Ig – G отр.

Антитела к вирусу «С» Ig – М отр.

*Исследование маркеров гепатита «В»*

НВs Ag отр.

НВ cor Ig Gотр.

*Исследование маркеров гепатита «А»*

Антитела к вирусу «А» Ig – М положительные!

*Кал на яйца глистов*

Результат – отрицательный.

*ИФА на антитела к ВИЧ*

Отрицательно*.*

*УЗИ*

Повышена эхогенность печени и печеночных протоков, что свидетельствует о воспалительной реакции.

**КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ**

На основании жалоб и анамнестических данных заболевания: слабости, снижение аппетита, эпизодическую тошноту, незначительные боли в правом подреберье, мочу темного цвета, осветленный кал можно предположить наличие у больной воспалительного процесса со строгой цикличностью развития болезни, т.е. смена предыдущих синдромов (астеновегетативный, диспепсический) на желтушность кожных покровов и иктеричность склер.

На основании эпидемиологических данных выявлено, что три месяца до начало заболевания, у больной был контакт с вирусным гепатитом «В», а также проходила лечение у стомотолога.

Из анамнестических данных заболевания также стало известно, что заболевание протекало волнообразно, т.е. отмечалось значительное улучшение состояние больной на фоне лечения, а затем резкое ухудшение (резкое нарастание желтушности кожных покровов, склер, и ухудшение общего самочувствия) с появлением холестатического синдрома (гипербилирубинемия, зуд кожи). При осмотре выявлено: иктеричность склер, желтушность кожных покровов, увеличение размеров печени и выступание ее из-под края реберной дуги на1,5 см (гепатомегалический синдром), болезненность при пальпации в мезогастрии и проекции желчного пузыря.

Также по биохимическим анализам крови можно судить о:

цитолитическом синдроме: повышение уровня АЛаТ, АСаТ, тимоловой пробы.

Мезенхимально - воспалительном синдроме: повышение тимоловой пробы, СОЭ.

Умеренной печеночно-клеточной недостаточности: снижение уровня протромбинового индекса и холестерина.

В том числе обнаружены положительные Антитела к вирусу «А» Ig – М, что окончательно подтверждает предварительный диагноз.

Таким образом, клинический диагноз звучит так:

*Вирусный гепатит «А»,* «А» Ig – М *«+», желтушная форма, средней степени тяжести.*

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

Дифференциальный диагноз вирусного гепатита «А» проводят с другими вирусными гепатитами, с желтушными формами псевдотуберкулеза, гемолитическими желтухами, инфекционным мононуклеозом.

Дифференциальный диагноз ***гепатитов вирусной этиологии*** между собой проводится в настоящее время в основном по результатам наличия тех или иных маркеров в крови.

Другие вирусные инфекции, протекающие с поражением печени, в отличие от вирусных гепатитов характеризуются развитием системных заболеваний с вовлечением в инфекционный процесс не только печени, но и других органов и систем.

При ***инфекционном мононуклеозе*** так же, как и при гепатите «А», могут наблюдаться такие симптомы как: желтушность склер и кожи, увеличение размеров печени, снижение аппетита, тошнота, потемнение мочи. В биохимическом анализе крови отмечается умеренное увеличение активности ферментов, увеличение показателя тимоловой пробы. Но в отличие от гепатита «А» при инфекционном мононуклеозе присутствует ряд других симптомов, позволяющих провести дифференциальную диагностику: это, прежде всего, наличие в периоде разгара острого тонзиллита (боль в горле, наличие налета на миндалинах), полилимфаденопатии с избирательным заднешейным лимфаденитом, выраженной лихорадки, выявление в крови атипичных мононуклеаров, не свойственных гепатиту «А» и другим вирусным гепатитам. Диагностически информативно отсутствие специфических маркеров HBV.

При ***генерализованной форме псевдотуберкулеза*** имеется увеличение печени практически у всех больных, появляется желтуха, гипербилирубинемия, гипертрансаминаземия, холиурия и ахолия. Но в отличие от гепатита «А» при псевдотуберкулезе имеются симптомы «капюшона» (гиперемия лица и шеи), «перчаток» и «носков» (гиперемия кистей и стоп). Также одним из отличительных признаков псевдотуберкулеза является наличие точечной сыпи (как бледно-розовой, так и ярко-красной). Со стороны пищеварительной системы отмечается наличие увеличенного в размерах, гиперемированного «малинового языка», имеется болезненность при пальпации в правой подвздошной области, отмечаются положительные симптомы Падалки и Штернберга, могут прощупываться увеличенные и болезненные мезентериальные лимфатические узлы, что не характерно для гепатита.

При ***гемолитических желтухах***, в отличие от гепатита «А», редко наблюдается увеличение печени. При гемолитических желтухах в биохимическом анализе крови преобладает непрямая фракция билирубина, тогда как при гепатите преобладает прямая фракция; активность ферментов не изменена, может наблюдаться анемия и другие изменения красной крови (микросфероцитоз, снижение осмотической резистентности эритроцитов).

**ЛЕЧЕНИЕ**

Госпитализация больного в инфекционное отделение.

Полупостельный режим.

Диета № 5.Диета должна быть щадящей, калорийной и содержать 90-100 г белков, 80 г – жиров, 350-400 г – углеводов, при общей калорийности до 3000 ккал в день. Потребность в витаминах должна обеспечиваться за счет натуральных пищевых продуктов, химические элементы (железо, фтор, кальций, магний) и обязательно должны содержать легко эмульгируемые жиры. Количество свободной жидкости составляет 1,5-2 литра в сутки при некотором ограничении поваренной соли (10 г).

Все блюда должны быть химически щадящими. Из рациона питания исключают жареные блюда. Не рекомендуются мясные супы, богатые экстрактивными веществами. Супы готовят вегетарианские с овощами, крупами, молочные, фруктовые. Из мясных продуктов исключают баранину, свинину, мясные консервы; из птицы – гуся, утку, жирную курицу. Из молочных продуктов рекомендуется творог (лучше обезжиренный), кефир, простокваша, ацидофильное молоко, неострые сыры. Овощи с высоким содержанием клетчатки (морковь, капуста, свекла) подаются в протертом виде. Из овощей исключают бобовые – горох, фасоль, чечевица; богатые эфирными маслами – чеснок, редька, редис. Также противопоказаны маринады, копчености, грибы, острые приправы. Больному со среднетяжелой формой в острую фазу ограничивают жиры до 70 г, все блюда подают в протертом виде до окончании фазы ахолии, после которой диету расширяют.

Этиотропная терапия – направлена на подавление репликации вирусов-возбудителей, их элиминацию и санацию организма. Химопрепараты:

Реаферон – назначается 2 раза в сутки по 1000 000 МЕ 5-6 дней, затем 5 дней по 1000 000 МЕ 1 раз в сутки.

*Rp.: Sol. «Reaferonum» 1000 000 МЕ*

*D.t.d. № 10*

*S.: По 1000 000 МЕ 2 раза в сутки 5 дней.*

Патогенетическая терапия – направлена на купирование нарушений, лежащих в патогенетической основе болезни, а также предупреждение их развития.

Дезинтоксикационная терапия применяется ограниченное время на высоте интоксикации. Используют:

Капельные инфузии изотонических растворов;

5% раствор глюкозы; можно чередовать с реополиглюкином;

гемодез – используется в борьбе с интоксикацией. Детоксическое действие основано на способности адсорбировать токсины и выводить их с мочой; легко покидает сосудистое русло, улучшая микроциркуляцию, а также обладает реологическим действием и стимулирует почечный кровоток;

реополиглюкин – улучшает микроциркуляцию в паренхиматозных органах;

полиионные буферные растворы, которые также улучшают гемодилюцию, реологические свойства крови, уменьшают ее вязкость, происходит коррекция нарушений кислотно-основного и электролитного баланса: «Трисоль», «Ацесоль», «Кватрасоль» и т.п.

Глюкоза является наиболее доступным источником энергии, легко усваивается, быстро включается в обменные процессы, что особенно важно для энергетического обеспечения печени, мозга, сердечной мышцы, почек. Для лучшей утилизации глюкозы при проведении инфузий и предупреждения развития электролитного дисбаланса добавляют 1-2 г калия на 1 литр раствора глюкозы и инсулин (1 ЕД на 4 г глюкозы).

*Rp.: Sol. «Glucosae» 5% - 400 ml*

*D.t.d. № 5*

*S.: Внутривенное капельное введение 1 раз в день.*

Витаминотерапия: «Поливит», «Гентавит», «Макровит», «Юникап», «Центрум» и т.д.

*Rp.: «Polivitum» obductae № 30*

*D.S.: По 1 таблетке 1 раз в день.*

Препараты, стимулирующие метаболические процессы: рибоксин – он легко проникает в гепатоциты, повышая их энергетический потенциал, обладает функциями антигипоксанта.

*Rp.: Sol. «Riboxini» 0,2*

*D.t.d. № 50*

*S.: По 2 таблетки 3 раза в день.*

**ДНЕВНИК**

|  |  |
| --- | --- |
| Дата | Течение болезни. |
| 14.10.05. | Общее состояние больной удовлетворительное, сознание ясное, кожные покровы желтушные, склеры и видимые слизистые иктеричные.  Температура 36,50 С. Больная отмечает общую слабость.  Частота дыхания 19 в минуту. При перкуссии легочной звук, одинаковый на симметричных участках грудной клетки. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Шумов нет. АД 120/70 мм рт. ст. ЧСС = 65 удара в минуту. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Глотание свободное. Живот при пальпации мягкий, слегка болезненный в эпигастральной области. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень на 1,5см из-под края реберной дуги; край плотно-эластической консистенции, гладкий, безболезненный. Стул, со слов больной, обычного цвета. Пальпаторно почки не определяются. Поколачивание по поясничной области безболезнено с обеих сторон. Отёков голеней и стоп нет. Мочеиспускание безболезненное, моча светло – желтого цвета. |
| 17.10.05. | Общее состояние больной удовлетворительное, сознание ясное, кожные покровы желтушные, склеры и видимые слизистые иктеричные, отмечается положительная динамика.  Температура 36,70 С. Больная отмечает улучшение самочувствия.  Частота дыхания 18 в минуту. При перкуссии легочной звук, одинаковый на симметричных участках грудной клетки. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Шумов нет. АД 120/80 мм рт. ст. ЧСС = 66 ударов в минуту. Язык влажный, обложен сероватым налетом. Глотание свободное. Живот при пальпации мягкий, слегка болезненный в эпигастральной области. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень на 1,5 см из-под края реберной дуги; край плотно-эластической консистенции, гладкий, безболезненный. Стул, со слов больной, обычного цвета. Пальпаторно почки не определяются. Поколачивание по поясничной области безболезнено с обеих сторон. Отёков голеней и стоп нет. Мочеиспускание безболезненное, моча светло – желтого цвета. |

**ПРОГНОЗ**

Прогноз для жизни благоприятный. Самый частый исход острого вирусного гепатита «А» - выздоровление.

При соблюдении рекомендаций врача по режиму питания, образу жизни и медикаментозному лечению прогноз для работоспособности и выздоровления благоприятный. Через 3-4 недели после выписки из стационара больная может приступить к учебе и работе.

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

**Гепатит А (ГА)**

Этиология. Вирус ГА (ВГА, HAV) содержит РНК, относится к роду энтеровирусов семейства пикорнавирусов (Picornaviridae), имеет размеры 27-32 нм. Во внешней среде он более устойчив, чем типичные пикорнавирусы, может сохраняться в течение нескольких месяцев при температуре +4°С, несколько лет — при температуре —20°С, в течение нескольких недель — при комнатной температуре. Вирус инактивируется при кипячении через 5 мин. Частичная гибель его в воде происходит в течение 1 ч при концентрации остаточного хлора 0,5-1,5 мг/л, полная инактивация — при концентрации 2,0-2,5 мг/л в течение 15 мин, а при ультрафиолетовом облучении (1,1 Вт) — за 60 с. Известен только один серологический тип вируса ГА. Из определяемых в настоящее время специфических маркеров важнейшим являются антитела к ВГА класса IgM (анти-HAV IgM), которые появляются в сыворотке крови уже в начале заболевания и сохраняются в течение 3-6 мес. Наличие анти-HAV IgM свидетельствует о ГА, используется для диагностики заболевания и выявления источников инфекции в очагах. Появление анти-HAV IgG возможно с 3-4-й недели заболевания, антитела сохраняются длительно, что свидетельствует о перенесенном ГА, позволяет оценить динамику специфического иммунитета населения. Антиген ВГА обнаруживают в фекалиях больных за 7-10 дней до клинических симптомов и в первые дни заболевания, что используют для ранней диагностики и выявления источников инфекции. Эпидемиология. ГА распространен повсеместно и характеризуется неравномерным распределением по континентам и странам, а также в пределах одной страны. В настоящее время в мире можно условно выделить регионы с высокой (Азия и Африка), средней (Южная и Восточная Европа) и низкой (Скандинавия, Цетральная Европа, Северная Америка) интенсивностью циркуляции ВГА. Уровень заболеваемости ГА коррелирует с санитарно-гигиеническим состоянием отдельных территорий. Источником инфекции являются больные всеми формами острого инфекционного процесса. При этом наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные безжелтушными и бессимптомными формами. Выделение вируса с фекалиями начинается со второй половины инкубационного периода, а максимальная заразительность источников инфекции отмечается в последние 7-10 дней инкубации и в преджелтушный период заболевания. После появления желтухи частота обнаружения антигена ВГА в фекалиях резко уменьшается. Вирусемия кратковременна и эпидемиологического значения не имеет. Особенностью эпидемического процесса при ГА является осенне-зимняя сезонность. Рост заболеваемости обычно начинается в июле-августе и достигает максимума в октябре-ноябре с последующим снижением в первой половине очередного года.

Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный, заражение людей происходит при употреблении инфицированной воды и пищи, иногда контактно-бытовым путем. Заражающая доза крайне мала и составляет 100—1000 вирусных частиц. Наибольшая восприимчивость к ГА характерна для детей. К группам повышенного риска относят различные организованные (в частности, воинские) коллективы. Иммунитет после перенесенного заболевания длительный, возможно, пожизненный. Бессимптомные формы формируют менее напряженный иммунитет, чем клинически выраженные. Патогенез. Возбудитель ГА обычно внедряется в организм человека через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, размножается в эндотелии тонкой кишки, мезентериальных лимфатических узлах, затем гематогенно попадает в печень, где проникает в ретикулогистиоцитарные клетки Купфера, в паренхиматозные клетки печени (гепатоциты) и повреждает их. Внедрение вируса в гепатоциты и его репликация приводит к нарушению внутриклеточных метаболических процессов, в том числе и в мембранах. При этом объем некроза практически всегда ограничен. В гепатобиоптатах, как правило, регистрируется фокальный, пятнистый (легкие желтушные и безжелтушные формы), реже зональный (среднетяжелые формы) тип некроза печени. В дальнейшем возбудитель поступает с желчью в кишечник и затем выделяется с фекалиями из организма больного. ВГА обладает достаточно высокой иммуногенностыо и уже с первых дней болезни индуцирует специфическую сенсибилизацию лимфоцитов. Ключевое значение в элиминации вируса придается лизису инфицированных гепатоцитов натуральными киллерами. Анти-HAV вместе с лимфоцитами-киллерами осуществляют антителозависимый цитолиз гепатоцитов. Нарастание иммунитета ведет к освобождению организма от возбудителя, наступающему, как правило, с появлением желтухи. Можно утверждать, что ГА не завершается хроническим гепатитом и состоянием вирусоносительства. Не свойственно ГА и формирование злокачественных вариантов болезни. Однако на фоне предшествовавших вирусных поражений печени, при хронической интоксикации алкоголем, наркотиками, токсичными лекарственными препаратами, а также у истощенных лиц, особенно при смешанных инфекциях, наблюдаются молниеносные, коматозные формы болезни, приводящие к острому некрозу печени. Симптомы и течение. Инкубационный период: минимальный — 7 дней, максимальный — 50 дней, чаще от 15 до 30 дней. Начальный (преджелтушный) период обычно характеризуется гриппоподобным, реже диспепсическим или астеновегетативным вариантами клинических проявлений. Продолжительность начального периода 4—7 дней. В случае гриппоподобного варианта болезнь начинается остро, температура тела быстро повышается до 38-39°С, часто с ознобом, и держится на этих цифрах 2-3 дня. Больных беспокоят головная боль, ломота в мышцах и суставах. Иногда отмечаются небольшой насморк, болезненные ощущения в ротоглотке. У курящих уменьшается или пропадает желание курить. Астенические и диспепсические симптомы выражены слабо. Для диспепсического варианта преджелтушного периода болезни характерны снижение или исчезновение аппетита, боли и тяжесть в подложечной области или правом подреберье, тошнота и рвота. Иногда учащается стул до 2—5 раз в сутки. При астеновегетативном варианте болезнь начинается постепенно, температура тела остается нормальной. Преобладает слабость, снижается работоспособность, появляются раздражительность, сонливость, головная боль, головокружение. Смешанный вариант начала болезни проявляется чаще всего признаками нескольких синдромов. При пальпации органов брюшной полости отмечаются увеличение, уплотнение и повышение чувствительности печени, а нередко и увеличение селезенки. За 2-3 дня до появления желтушности склер и кожных покровов больные замечают, что у них потемнела моча (приобрела темно-коричневый цвет), а испражнения, наоборот, стали более светлыми (гипохоличными). Выраженность симптомов начального периода часто имеет прогностическое значение: повторная рвота, боли в правом подреберье, высокая длительная лихорадка указывают на возможное тяжелое течение вирусного гепатита в желтушном периоде и вероятность острого массивного некроза печени. Желтушный период проявляется желтушностью склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем кожи. Интенсивность желтухи нарастает быстро и в большинстве случаев уже в ближайшую педелю достигает своего максимума. Цвет мочи становится все более темным, испражнения — бесцветными. С появлением желтухи ряд симптомов преджелтушного периода ослабевает и у значительной части больных исчезает, при этом дольше всего сохраняются общая слабость и снижение аппетита, иногда — чувство тяжести в правом подреберье. Температура тела в желтушном периоде обычно нормальная. При обследовании больного можно выявить увеличение, уплотнение и повышение чувствительности края печени, положительный симптом Ортнера. У 15-50% больных в положении на правом боку пальпируется край селезенки. Характерно урежение пульса. Артериальное давление нормальное или несколько снижено. Первый тон сердца на верхушке ослаблен. В крови повышено содержание общего билирубина, главным образом за счет прямого (связанного), резко нарастает активность аминотрансфераз, особенно аланиновой аминотрансферазы (АлАТ), увеличены показатели тимоловой пробы, снижен протромбиновый индекс. Характерны гематологические сдвиги: лейкопения, нейтропения, относительный лимфо- и моноцитоз, нормальная или замедленная СОЭ. При серологическом исследовании крови определяются анти-HAV IgM. При циклическом течении болезни за периодом разгара следует фаза реконвалесценции, когда улучшается общее состояние, ослабевают признаки нарушения пигментного обмена, наступает «пигментный криз». Уменьшается желтушность кожи и слизистых оболочек, светлеет моча, испражнения приобретают обычную окраску, появляется четкая тенденция к нормализации биохимических показателей и прежде всего билиру-бина и протромбина. Следует подчеркнуть, что билирубинемия при ГА в 70—80% случаев не превышает 100 мкмоль/л. Выраженное снижение уровня билирубина крови происходит чаще всего на 2-й неделе желтухи. Одновременно наблюдается падение активности аминотрансфераз, а к 20-25-му дню с момента появления желтухи эти показатели обычно достигают нормы. Различают тяжесть состояния больного В Г, которая определяется ежедневно, и клиническую форму болезни по тяжести течения, определяемую с учетом тяжести состояния и длительности заболевания. Тяжесть состояния больного определяется на основании оценки и сопоставления клинических и лабораторных показателей. Удовлетворительное состояние больного характеризуется слабо выраженными симптомами интоксикации или их полным отсутствием, малой выраженностью желтухи. Билирубинемия не превышает 100 мкмоль/л, а протромбиновый индекс составляет более 60%. Состояние средней тяжести характеризуется симптомами интоксикации (анорексия, слабость, нарушение сна, тошнота, рвота и др.), умеренным увеличением печени. Билирубинемия колеблется от 100 до 200 мкмоль/л, протромбиновый индекс — от 50 до 60%, сулемовый титр — от 1,2 до 1,5 ед. При тяжелом состоянии больного гепатитом симптомы интоксикации выражены более резко. Отмечается нарастающая общая слабость, сонливость, головокружение, анорексия вплоть до отвращения к пище, повторная рвота, яркая желтушность кожи, геморрагический синдром и т.д. Билирубинемия превышает 200 мкмоль/л, протромбиновый индекс составляет менее 50%, сулемовый титр — менее 1,2 ед. Тяжелое течение ВГ всегда представляет угрозу развития острой печеночной недостаточности — критического состояния с летальным исходом в случае несвоевременной интенсивной терапии, которая должна всегда быть упреждающей. В связи с этим при оценке тяжести состояния больного и прогноза течения болезни целесообразно учитывать факторы, отягчающие течение гепатитов, наличие которых увеличивает риск развития острой печеночной недостаточности. К ним относятся —сопутствующая соматическая патология, в частности, язвенная болезнь, сахарный диабет, заболевания крови; сопутствующие очаговая (одонтогенная, тонзиллогенная и др.) инфекция, туберкулез; алкоголизм, наркомания или токсикомания; лекарственные токсические гепатиты; иммунодефицитные состояния (предшествующий прием иммунодепрессантов, показатели периферической крови и др.); алиментарная дистрофия, несбалансированное питание. Наличие хотя бы одного из вышеуказанных отягощающих факторов предполагает изменение оценки тяжести состояния на одну ступень в сторону более тяжелого, а также проведение дополнительных лечебных мероприятий в сочетании с диагностическим мониторингом (интенсивным наблюдением). Тяжесть клинической формы ВГ устанавливают при определившемся исходе путем комплексной оценки состояния больного в разгаре болезни, длительности желтушного периода, общей продолжительности болезни и особенно цитолитического синдрома, который определяется повышением активности АлАТ. Легкая форма ВГ характеризуется общим удовлетворительным состоянием больного в разгаре заболевания, быстрым исчезновением желтушности кожи (через 2—3 нед), быстрой нормализацией активности АлАТ (в течение 1 мес). В случаях, когда по основным клинико-лабораторным показателям состояние больного только 2—3 дня оценивалось как среднетяжелое, а в остальные дни обозначалось как удовлетворительное, и гепатит приобрел легкое течение, более обоснованно относить эту форму заболевания к легкой. Среднетяжелая форма ВГ отличается средней степенью тяжести больного в период разгара болезни, длительностью желтушности кожи до 3—4 нед и повышенной активностью АлАТ до 1,5 мес. В случаях, когда по основным клинико-лабораторным показателям состояние больного определяется как легкое, однако нормализация активности АлАТ происходит более 1 мес, заболевание следует расценивать как сред нетяжелое. С другой стороны, если в самый разгар болезни основные клинико-лабораторные показатели соответствуют тяжелому состоянию больного, но при быстром течении желтушного периода, продолжающегося до 20 дней, и нормализации активности АлАТ в течение 30 дней также более обоснованно относить данную форму гепатита к сред нетяжел ой. При тяжелой форме ВГ в разгаре заболевания наблюдается тяжелое состояние больного, длительность желтухи превышает 4 нед, повышение активности АлАТ —более 1,5 мес. Если тяжесть состояния больного определяется как среднетяжелое, однако нормализация активности АлАТ происходит более 1,5 мес, заболевание следует расценивать как тяжелое. Фульминантное (молниеносное) течение острого гепатита проявляется быстрым, в течение часовсуток, развитием острой печеночной энцефалопатии (ОПЭ). Такое течение характеризуется быстрым наступлением печеночной комы, чаще всего на 4—5-й день от начала желтухи. У большинства больных наблюдаются геморрагии в местах инъекций, носовое кровотечение, рвота содержимым типа «кофейной гущи». Нередко отмечается появление отеков на стопах и в нижней трети голеней. О глубоком повреждении печеночных клеток свидетельствуют высокие показатели активности аминотрансфераз, при этом АсАТ преобладает над АлАТ. Развитие комы приводит к летальному исходу, особенно при отсутствии превентивной интенсивной терапии. Циклическое течение ГА наблюдается примерно в 90—95% случаев, в 5% и более инфекционный процесс приобретает волнообразный характер в виде одного или двух обострений (обычно в пределах 1-3 мес от начала болезни, иногда и позднее). Обострения проявляются усилением признаков, характерных для разгара гепатита. При этом общее состояние после улучшения вновь ухудшается, исчезает аппетит, усиливаются неприятные ощущения в области печени, темнеет моча, обесцвечивается кал, нарастает интенсивность желтушности кожи, повышается активность аминотрансфераз. При ГА, даже с затянувшийся фазой реконвалесценции, заболевание, как правило, заканчивается полным выздоровлением. Однако не исключается возможность того, что в результате грубых нарушений диеты, употребления алкоголя, физического перенапряжения, интеркурентных инфекций в 0,5—1% случаев может возникнуть рецидив болезни — возврат клинических и лабораторных признаков ВГ. Иногда наблюдаются бессимптомные рецидивы —повышение активности аминотрансфераз, появление патологических показателей осадочных проб, положительных качественных реакций мочи на уробилин и желчные пигменты при отсутствии клинических признаков ухудшения. Легкие формы ГА у взрослых отмечаются в 70-80%, среднетяжелые — в 20—30%, тяжелые — в 2—3% случаев. Острое циклическое течение преобладает в 95—97%, затяжное — 3—4% случаев, летальные исходы наблюдаются очень редко. Безжелтушные формы ГА. Начальный период у большинства больных протекает по смешанному астенодиспепсическому варианту. На 2—3-й день повышается температура тела до 37,3-37,8°С, появляются общее недомогание, неприятные ощущения в эпигастрии или в правом подреберье, тошнота, рвота, снижается аппетит. Увеличиваются размеры печени, край ее уплотняется, выступает из-под правого подреберья на 1—3 см. В разгар заболевания общее состояние может ухудшаться, интоксикация усиливается. В этот период некоторые больные жалуются на тошноту, тяжесть в эпигастрии или правом подреберье. Может отмечаться субиктеричность склер. Наиболее чувствительным диагностическим тестом считается повышение активности аминотрансфераз в 3—5 и более раз по «печеночному типу» (активность АлАТ выше, чем АсАТ). Часто повышается активность лактатдегидрогеназы, особенно пятой «печеночной» фракции. Клиническое течение безжелтушных форм ГА обычно легкое и редко по продолжительности превышает один месяц. Субклинические формы. Для них характерно умеренное повышение активности аминотрансфераз при полном отсутствии клинических проявлений гепатита, за исключением возможной незначительной гепатоме-галии. Субклинические и инаппарантные (выявление анти-HAV IgM при полном отсутствии клинико-биохимических признаков) формы, как и безжелтушные, выявляют в очагах ВГ при целенаправленном обследовании всех контактировавших с больными желтушными формами заболевания. Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ГА устанавливают на основании эпиданамнеза (пребывание в очаге ГА за 15—40 дней до заболевания), острого начала заболевания, короткого начального периода (чаше по гриппоподобному типу), диспепсических проявлений (анорексия, тошнота, рвота, неприятные ощущения в животе) с 3—5-го дня болезни, быстрого развития желтухи, преимущественно непродолжительного желтушного периода (в среднем 2 нед). Количество лейкоцитов периферической крови нормальное или уменьшенное, характерен лимфоцитоз, иногда обнаруживают плазматическую и моноцитарную реакцию, скорость оседания эритроцитов замедлена. Раннее и длительное повышение активности трансаминаз еще в инкубационном периоде за 3—8 дней до начала клинических проявлений заболевания определяют их большую диагностическую ценность. С первого дня болезни выпадает положительная качественная реакция мочи на уробилин и желчные пигменты. Специфическим методом лабораторной диагностики ГА является выявление в сыворотке крови больного с помощью ИФА анти-HAV IgM в течение первых 2—3 нед болезни и/или четырехкратное и более выраженное нарастание титра анти-HAV IgG, взятых в желтушном периоде болезни и в периоде реконвалесценции. В процессе распознавания безжелтушных или начального периода желтушных форм вирусного гепатита должна проводиться дифференциальная диагностика с гриппом (ОРЗ), острыми кишечными инфекциями (гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит), полиатритом ревматической или иной природы. В желтушном периоде заболевания дифференциальный диагноз осуществляют в первую очередь с другими инфекциями, при которых поражается печень (лептоспироз, псевдотуберкулез, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная и герпетическая инфекции, малярия; редко — гепатиты, вызываемые грамположительными 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 при сравниваемых гепатитах изменяются одинаково. Диагностическое значение имеет определение осадочных проб, белковых фракций, которые находятся в пределах нормы при токсических повреждениях печени. 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.), анти-тиреотоксических средств (мерказолил, метилтиоурацил), иммунодепрессантов, 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.

Следует заметить, что существует такой термин, как неспецифический реактивный гепатит, т. е. вторичный гепатит, при большом числе заболеваний, имеющий синдромное значение. Он отражает реакцию печеночной ткани на внепеченочное заболевание или очаговое заболевание печени. Неспецифический реактивный гепатит вызывается рядом эндогенных и экзогенных факторов, к которым помимо вышеперечисленных относят заболевания желудочно-кишечного тракта, коллагенозы, болезни эндокринных желез, ожоги, послеоперационные состояния, злокачественные опухоли различной локализации и многие другие. При этом клинико-лабораторные показатели неспецифического реактивного гепатита нерезко изменены, течение доброкачественное, возможна полная обратимость изменений печени при устранении вызвавшего их основного заболевания. Кроме того, необходимо помнить о дифференциальной диагностике печеночноклеточной с надпеченочной (гемолитической) и подпеченоч-ной (механической) желтухами.

Патогенез. Патогенез ГВ имеет ряд принципиальных отличий. Парентеральный путь передачи возбудителя обеспечивает его гематогенный занос в печень. Вирусу не свойственно прямое повреждающее действие на гепатоциты. Их цитолиз осуществляется иммуноопосредовано, главным образом за счет реакции со стороны клеточного звена иммунитета через цитотоксические Т-лимфоциты. Установлено, что при ГВ усиливается продукция гамма-интерферона, который активизирует систему HLA. В результате происходит экспрессия молекул гистосовместимости 1-го класса в совокупности с пептидными антигенами на мембране гепатоцитов, которые распознаются нативными цитотоксическими Т-лимфоцитами. Последние пролиферируют и образуют клоны антигенспецифических киллеров, поражающих вирусинфицированные гепатоциты. В меньшей степени происходит экспрессия молекул гистосовместимости 2-го класса с последующей пролиферацией Т-хелперов 1-го типа, которые активируют бактерицидность и цитотоксичность макрофагов. Последние в свою очередь поглощают остатки некротизированных интралобулярных и перипортальных гепатоцитов. Реакция со стороны гуморального звена менее значима в иммунопатогенезе и заключается в продукции специфических антител к антигенам ВГВ, их связывании с образованием иммунных комплексов и прекращении циркуляции в крови в свободном виде. Однако значимость гуморального ответа повышается при развитии аутоиммунных процессов, которые принимают участие в генезе хронического гепатита. Иммунопатогенез ГВ схематично может быть представлен следующим образом. У взрослых заболевание протекает как с клиническими симптомами (30—40%), так и латентно (60—70%), но заканчивается, как правило, выздоровлением, что свидетельствует об адекватном иммунном ответе. Хронический гепатит развивается только у 6—10% взрослых, перенесших острую инфекцию, причем либо латентно, либо в легкой форме, что связано с неполноценным иммунным ответом. Педиатры реже видят острый ГВ, так как имеется прямая корреляция между возрастом человека и наличием клинических проявлений в острой стадии болезни. У детей иммунная система еще «недостаточно зрелая» для распознавания ВГВ как «чужого» и не проявляет достаточной активности для избавления организма от возбудителя. Вот почему острый ГВ у большинства детей обычно протекает бессимптомно (90—95%), но очень часто приводит к развитию хронического «носительства» HBV (70-90%), а следовательно, и хронического гепатита (30—50%). Таким образом, адекватному иммунному ответу, обеспечивающему купирование инфекционного процесса, соответствует острый ГВ циклического течения с полным выздоровлением. Следует заметить, что хотя иммунному ответу и принадлежит доминирующая роль в патогенезе ГВ, конечный исход инфекционного процесса не всегда определяется состоянием иммунной системы макроорганизма. Необходимо учитывать и биологический цикл развития самого возбудителя, в частности, активность вирусной репликации. Например, при высокой репликативной активности и адекватном ей иммунном ответе развивается типичный клинически манифестный острый ГВ. В свою очередь низкая активность вирусной репликации обусловливает слабую защитную реакцию организма, что приводит к легкому или бессимптомному течению ГВ с быстрым купированием инфекционного процесса и выздоровлением. При этом относительно слабо выраженные проявления Т-клеточной цитотоксичности могут рассматриваться как адекватные. В разгар ВГ поражение печени характеризуется цитолизом (повреждением гепатоцитов, нарушением структурно-функциональной целости мембран, разрушением органелл клетки), холестазом и мезенхимально-воспалительной реакцией (повреждением стромы и клеток ретикулогистиоцитарной системы). В основе цитолиза лежит нарушение внутриклеточных метаболических процессов, активация прооксидантных и угнетение антиоксидантных систем клеток. В результате на мембранах гепатоцитов происходит накопление свободных радикалов, усиливается перекисное окисление липидов, что приводит к повышению их проницаемости, выходу из гепатоцитов внутриклеточных ферментов (аминотрансфераз и др.), ионов калия. Последние заменяются натрием и кальцием, что ведет к задержке жидкости и набуханию клеток, изменению их рН, нарушению окислительного фосфорилирования со снижением биоэнергетического потенциала гепатоцитов. В результате нарушаются их весьма разнообразные функции, в том числе детоксицирующая, синтетическая, ухудшаются утилизация глюкозы, эстерификация холестерина, процессы переаминирования и дезаминирования аминокислот. Наиболее ранним проявлением цитолитического синдрома является повышение активности в сыворотке крови таких внутриклеточных ферментов, как аланин-, аспартат-аминотрансфераза (АлАТ, АсАТ) и др. Клинически значимым отражением нарушения пигментного обмена, детоксицирующей и секреторной функции печени является гипербилирубинемия, обусловленная снижением процессов захвата свободного билирубина гепатоцитами, его глюкуронидирования и экскреции в желчные пути. Угнетение синтетической функции печеночных клеток приводит к гипоальбуминемии, уменьшению практически всех факторов свертывания крови, особенно протромбина, ингибиторов коагуляции и фибринолиза. При критическом падении коагуляционного потенциала появляются кровоизлияния, а в тяжелых случаях — массивные кровотечения (геморрагический синдром). Холестаз отражает нарушение оттока желчи как правило в результате снижения секреторной функции печеночных клеток (гепатоцеллюлярный холестаз) в сочетании с цитолизом. В крови накапливаются не только различные фракции билирубина, но и желчные кислоты, холестерин, экскреторные ферменты (щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтранспептидаза — ГГТП и др.) и некоторые микроэлементы, в частности, медь. Возникновение фульминантного гепатита большинство клиницистов связывает с развитием чрезмерного гуморального гипериммунного ответа, следствием чего является массивный некроз печени. При этом регенерация печеночной ткани не наступает или развивается медленно. Чрезмерный иммунный ответ может быть детерминирован иммуногенетически. Некоторые исследователи допускают, что определенную роль в генезе фульминантного течения гепатита могут иметь мутантные штаммы ВГВ (в частности HBVe-штамм), а также ускоренный апоптоз гепатоцитов, индуцированный HBV.В случаях тяжелого цитолитического синдрома развивается гипокалиемический алкалоз, а процесс дезинтеграции мембран распространяется на внутриклеточные органеллы. В результате нарушения целостности лизосомных мембран происходит массивный выход протеолитических ферментов-гидролаз, что ведет к саморазрушению клеток, которое может приобрести характер своеобразной цепной реакции с развитием массивного некроза печени и острой печеночной недостаточности. В этот период отмемечаются изменения многих жизненно важных органов и систем (центральной нервной системы, сердца, почек, надпочечников, поджелудочной железы), проявляющиеся их полнокровием, кровоизлияниями и некрозом клеток. С развитием острой печеночной недостаточности интоксикация приобретает черты специфических нарушений функций центральной нервной системы, проявляющихся в так называемых инфекционно-токсической или печеночной энцефалопатии. В основе патогенеза поражения нервной системы при острой печеночной гнедостаточности лежат глубокие обменные нарушения, обусловленные, с одной стороны, выпадением антитоксической барьерной функции печени. Ряд веществ, образующихся в результате извращенного обмена, оказывают церебро-токсическое действие. Определенное значение имеет повышение в крови концентрации аммиака, фенола, некоторых аминокислот. Нарастает концентрация пировиноградной и молочной кислот, низкомолекулярных жирных кислот. С другой стороны, токсическим воздействием обладают и продукты распада самой печеночной ткани. Под влиянием церебротоксических веществ происходит «дезорганизация» обмена нервных клеток, прежде всего в коре головного мозга. Извращается цикл превращений трикарбоновых кислот, следствием чего является нарушение процессов биологического окисления и энергообразования, сопровождающихся развитием внутриклеточного ацидоза. Функция центральной нервной системы при этом нарушается вплоть до развития коматозного состояния. При благоприятном течении гепатита последней стадией патогенеза является освобождение организма от вирусов и формирование иммунитета.

**ВЫПИСНОЙ ЭПИКРИЗ**

Больная … находилась на стационарном лечении с 3.10.05 по 18.10.05

Больная поступила с жалобами на иктеричность склер, слабость, темный цвет мочи и светлый цвет кала, снижение аппетита, эпизодическую тошноту, незначительные боли в правом подреберье. При объективном обследовании выявлено: желтушность кожных покровов и видимых слизистых, иктеричность склер; нижний край печени выступает на 1,5 см из-под края реберной дуги, контур ровный плотно-эластической консистенции, безболезненный; размеры печени по Курлову 9/ 9,5/ 9 см. Исходя из анамнеза жизни можно выделить следующие факторы для развития гепатита «А»: контакт с гепатитом «В», лечение у стомотолога в период «май - июнь» 2005года. При дополнительном обследовании выявлены:

*Биохимический анализ крови*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Наименование | Результат |  |
| Общий белок | 70 |  |
| Билирубин общий | 114 |  |
| Прямой | 65,5 |  |
| Непрямой | 48,3 |  |
| Трансаминазы: АЛТ | 5,39 |  |
| АСТ | 2,09 |  |
| Тимоловая проба | 10,0 |  |
| Холестерин | 2,6 |  |
| Фибриноген | 3,0 |  |
| ПТИ | 76 |  |

**Заключение.** Наблюдается повышение билирубина за счет прямой фракции. Повышение ферментов. Незначительное повышение тимоловой пробы, что наиболее часто встречается при вирусных гепатитах. И используется при дифференцировке инфекционного эндокардита с ревматическим поражением сердца. Повышение тимоловой пробы также может указывать на мезенхимально – воспалительный процесс в печени. ПТИ незначительно снижено, что косвенно свидетельствует о неспособности печени участвовать в синтезе протромбина.

*Общий анализ крови*

|  |  |
| --- | --- |
| Наименование | Результат |
| Гемоглобин | 130г/л |
| СОЭ | 19 мл/час |
| Лейкоциты | 57 |
| Базофилы | 0 |
| Эозинофилы | 2 |
| Палочкоядерные | 3 |
| Сегментоядерные | 43 |
| Лимфоциты | 44 |
| Моноциты | 8 |

**Заключение.** Отмечается увеличение скорости оседания эритроцитов, что может говорить о наличие воспалительного процесса.

*Общий анализ мочи*

|  |  |
| --- | --- |
| Наименование | Результат |
| Цвет | Темно-желтый |
| Прозрачность | Прозрачная |
| Реакция | Кислая |
| Удельный вес | 1022 |
| Белок | Нет |
| Сахар | - |
| Лейкоциты | 1-2 в п/з |
| Эритроциты |  |
| Эпителий плоский | Большое количество |
| ----- почечный | - |
| Соли | - |

**Заключение.** Показатели в пределах нормы.

*Исследование маркеров гепатита «C»*

антитела к вирусу «С» Ig – G отр.

Антитела к вирусу «С» Ig – М отр.

*Исследование маркеров гепатита «В»*

НВs Ag отр.

НВ cor Ig Gотр.

*Исследование маркеров гепатита «А»*

Антитела к вирусу «А» Ig – М положительные!

*Кал на яйца глистов*

Результат – отрицательный.

*ИФА на антитела к ВИЧ*

Отрицательно*.*

*УЗИ*

Повышена эхогенность печени и печеночных протоков, что свидетельствует о воспалительной реакции.

На основании этих данных поставлен диагноз: вирусный гепатит «А» (Ig – М «+»), желтушная форма, средней степени тяжести.

После проведенного лечения состояние больной улучшилось. Отмечает уменьшение симптоматики: стала менее выражена слабость, стул и моча приняли обычную окраску, желтушность стала менее интенсивной. Объективно после проведенного лечения отмечается: значительное уменьшение желтушности кожных покровов и видимых слизистых, иктеричности склер, при пальпации в области мезогастрия и области проекции желчного пузыря болезненности нет.