БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ

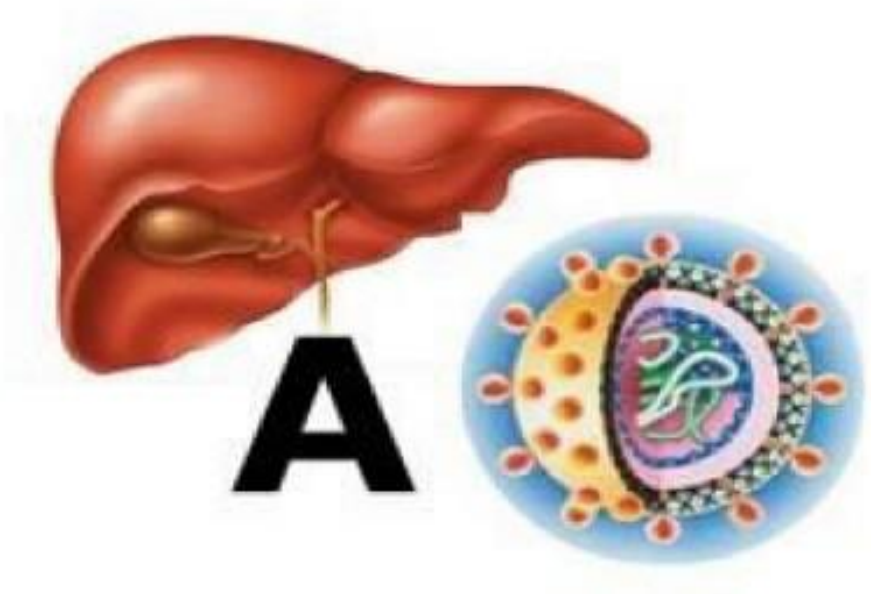
АБУ АЛИ ИБН СЫНО

Абдуллаева М. А. Сулаймонов С.Ф. Назаров С.Э.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

(этиопатогенез, эпидемиология, клиника, диагностика и терапия)

(учебное пособие для студентов медицинских вузов)



Образование: 5510100-Лечебный

Профессионалное образование: 51111000

Стоматология: 5510400

Педиатрия: 5510200

Бухара 2020

Составители :

1. **Абдуллаева М. А.**
2. **Сулаймонов С.Ф.**
3. **Назаров С.Э.**

Рецензенты: Проф. б.н. Буриев С.Б. БухДу кафедры биологии

Доцент,к.м.н. Мирзаева М.Р. кафедры инфекционных болезней

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГ- Вирусные гепатиты

АлАТ – аланинаминотрансферазы

АсАТ - аспартатаминотрансферазы

ГD - Вирусный гепатит D

ГС-Вирусный гепатит С

ИЛ-1, ИЛ-2-интерлейкины

HAV- вирус А

HCV- вирус С

RTV- ретровирус

IL-1β - интерлейкин - 1 бета
IL-4 - интерлейкин – 4
IL-6 - интерлейкин – 6
IL-8 - интерлейкин – 8
IL-10 - интерлейкин - 10
ФНО -Факторы некроза опухоли
ТФР-β-Трансформирующий фактор роста-β
Хемокины - низкомолекулярные цитокины
КСФ -Колониестимулирующие факторы
Интерфероны – гликопротеины
I типа - ИНФ-α-β -интерферон противовирусные и противоопухолевые эффекты
II типа - ИФН-γ. интерферон II типа регулирует специфический иммунный ответ и неспецифическую резистентность.
ИНФ-α-ИНФ-α продуцируется мононуклеарными фагоцитами (отсюда одно из названий - "лейкоцитарный ЛФН"),
ИНФ-β . -ИНФ-β - фибробластами ("фибробластный ИФН")
ИФН-γ ("иммунный ИФН") продуцируется Т-лимфоцитами и NK.

ВВЕДЕНИЕ

Вирусные гепатиты (ВГ) - группа антропонозных, в большинстве своем, убиквитарных инфекций, включающих в настоящее время около 10 самостоятельных нозоформ. Несмотря на наличие у этих заболеваний этиопатогенетических, эпидемиологических и клинических различий всех их объединяет выраженная гепатотропность возбудителей и связанные с этим биохимические и клинические проявления поражения печени. Согласно расчетным данным ВОЗ инфицированность возбудителями ВГ в мире составляет около одного миллиарда человек.

В настоящее время в группу ВГ входят: вирусные гепатиты А (ВГА), В (ВГВ), С (ВГС), D (ВГD), Е (ВГЕ), F (ВГF), G (ВГG), а также гепатиты, вызываемые вирусами GBV (GBV-A, GBV-B, GBV-C), TTV и SEN.

В связи с все более широким внедрением современных вирусологических, иммунохимических и молекулярно-биологических методов диагностики в настоящее время у практических врачей имеется возможность верифицировать ВГА, ВГВ, ВГС, ВГD. В гепатологических центрах существуют тест-системы и для лабораторной диагностики ВГЕ, ВГG и др. Современные методы лабораторной диагностики ВГ основаны на определении антигенных и антительных маркеров этих заболеваний. Вместе с тем клиническая интерпретация результатов этих исследований представляет определенные трудности для практических врачей.

В настоящем пособии представлены современные сведения об этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинике, диагностике и лечении острых и хронических вирусных гепатитов, а также ориентировочные схемы объема, сроков обследования больных и трактовка полученных результатов. В приложении представлены алгоритмы диагностики ВГ и диагностические тест-системы.

Вирусные гепатиты (острые и хронические)

Вирусные гепатиты — группа этиологически неоднородных антропонозных заболеваний, вызываемых гепатотропными вирусами (A, B, C, D, E, G и, вероятно, другими), имеющая разные механизмы заражения и характеризующаяся преимущественным поражением гепатобилиарной системы с развитием общетоксического, диспепсического и гепатолиенального синдромов, нарушением функций печени и нередко желтухой. По механизмам и путям передачи выделяют две группы вирусных гепатитов: с фекально-оральным механизмом заражения — вирусные гепатиты А и Е и с гемоперкутанным (кровоконтактным) механизмом, образующих группу, так называемых, парентеральных гепатитов B, D, C, G. Вирусы, вызывающие парентеральные гепатиты, обладают хрониогенным потенциалом, особенно сильно выраженным у вируса гепатита С. Кроме хронического гепатита, они обусловливают развитие цирроза печени и первичной гепатокарциномы.

Вирусный гепатит А

Вирусный гепатит А (ГА) — острая энтеровирусная циклическая инфекция с преимущественно фекально-оральным механизмом заражения.

ГЕПАТИТ А

Этиология. Возбудитель — вирус гепатита А (ВГА) — РНК-содержащий энтеровирус 72 типа, относящийся к семейству пикорнавирусов. ВГА устойчив к окружающей среде: при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель, а при 4°С — несколько месяцев. Однако его можно инактивировать кипячением в течение 5 минут, автоклавированием, ультрафиолетовым облучением или воздействием дезинфектантов.

Эпидемиология. Источником инфекции чаще всего являются больные с бессимптомной (субклинический и инаппарантный варианты) формой, безжелтушным и стертым течением инфекцией или больные, находящиеся в инкубационном, продромальном периодах и начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживаются ВГА.(HAV).

Ведущий механизм заражения ГА — фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и контактно-бытовым путями передачи. Существует возможность реализации данного механизма и половым путем при орально-

генитальных и, особенно, орально-анальных контактах. Удельный вес гемоперкутанного механизма, реализуемого, как правило, при парентеральном инфицировании, составляет около 5%. Наиболее часто это происходит при повторном применении игл и шприцев внутривенными пользователями наркотиков.

Восприимчивость к ГА всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируется у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3-12 лет и в организованных коллективах) и у молодых лиц (20-29 лет). Дети до 1 года малочувствительны к заражению ввиду сохранения у них пассивного иммунитета, переданного от матери. У людей в возрасте старше 30-35 лет вырабатывается активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением антител к вирусу (IgG-анти-HAV) в сыворотке крови 60-97 % доноров.

ГА свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Наряду с сезонным отмечается и циклическое повышение заболеваемости ГА через 3-5, 7-20 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса.

Патогенез. ГА — острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов.

После заражения ВГА из кишечника проникает в кровь и далее в печень, где после фиксации к рецепторам гепатоцитов проникает внутриклеточно. На стадии первичной репликации отчетливых повреждений гепатоцитов не обнаруживается. Новые поколения вирусов выделяются в желчные канальцы и далее поступают в кишечник и выделяются с фекалиями во внешнюю среду. Часть вирусной массы проникает в кровь, обусловливая развитие интоксикационной симптоматики продромального периода. Повреждения гепатоцитов, возникающие в ходе дальнейшего течения ГА обусловлено не репликацией вируса, а иммуноопосредованным цитолизом. В периоде разгара ГА морфологическое исследование позволяет выявить воспалительные и некробиотические процессы, происходящие преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах. Эти процессы лежат в основе развития трех основных клинико-биохимических синдромов: цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического. К лабораторным признакам цитолитического синдрома относятся повышение активности ферментов АлАТ и АсАТ (аланинамино- и аспартатаминотрансферазы), уровня железа в сыворотке крови, снижение синтеза альбумина, протромбина и других факторов свертывания крови, эфиров холестерина. Начальным этапом цитолитического синдрома является повышение проницаемости мембраны гепатоцитов. Это обусловливает выход в

кровь, прежде всего АлАТ — фермента, находящегося в цитоплазме печеночной клетки. Повышение активности АлАТ — ранний и надежный индикатор повреждения гепатоцита. Однако, следует подчеркнуть, что цитолитический синдром развивается в ответ на любое повреждающее воздействие (токсины вирусов, микробов, гипоксия, медикаменты, яды и пр.), поэтому повышение активности АлАТ характерно не только для вирусных гепатитов. Мезенхимально-воспалительный синдром характеризуется повышением уровня бета- и гамма-глобулинов всех классов, изменением коллоидных проб (снижение сулемового титра и повышение тимоловой пробы). Холестатический синдром проявляется повышением в крови уровня связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, активности щелочной фосфатазы, а также билирубинурией, уменьшением (исчезновением) уробилиновых тел в моче. Вследствие комплексных иммунных механизмов (усиление интерферонопродукции, активизации естественных киллеров, антителопродукции и активности антителозависимых киллеров) репликация вируса прекращается, и происходит его элиминация из организма человека.. Для ГА не характерны ни длительное присутствие вируса в организме, ни развитие хронической формы болезни. Однако иногда течение заболевания может быть модифицировано в случаях ко-инфекции или суперинфекции другими гепатотропными вирусами. У лиц же с генетической предрасположенностью, возможно развитие хронического активного аутоиммунного гепатита 1-го типа.

Клиника. ГА характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Различают следующие формы степени выраженности клинических проявлений: бессимптомная (субклиническая и инаппарантная) и манифестная (желтушная, безжелтушная, стертая). По длительности течения: острое и затяжное. По степени тяжести течения: легкое, средней тяжести и тяжелое.

Осложнения: рецидивы, обострения, поражения желчевыводящих путей.

Исходы: выздоровление без остаточных явлений, с остаточными явлениями — постгепатитный синдром, затяжная реконвалесценция, поражение желчных путей (дискинезия, холецистит).

В манифестных случаях болезни выделяют следующие периоды: инкубационный, преджелтушный (продромальный), желтушный и реконвалесценции.

Инкубационный период ГА составляет в среднем 14-28 дней (от 7 до 50 дней). Продромальный (преджелтушный) период, продолжительностью в среднем 5-7 дней, характеризуется преобладанием токсического синдрома,

протекающего в гриппоподобном, диспепсическом, астеновегетативном и смешанном вариантах. Наиболее часто наблюдается "лихорадочно-диспепсический" вариант, для которого характерны острое начало с повышением температуры тела до 38-40°С в течение 1-3 дней, катаральные явления, головная боль, понижение аппетита, тошнота и чувство дискомфорта в эпигастральной области. Спустя 2-4 дня отмечаются изменение окраски мочи (холурия), приобретающей цвет пива или чая. В этот период увеличивается печень, пальпация которой весьма чувствительна и иногда — (у 10-20 % больных) селезенка. При биохимическом обследовании выявляют повышение активности АлАТ. Затем наступает период разгара, продолжающийся в среднем 2-3 недели. Как правило, возникновение желтухи сопровождается ахолией кала, снижением температуры тела до нормального или субфебрильного уровня, уменьшением головной боли и других общетоксических проявлений, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком гепатита А.

В первую очередь приобретают желтушное окрашивание слизистая оболочка полости рта (уздечка языка, твердое небо) и склеры, в дальнейшем — кожа, при этом, как правило, степень желтушности соответствует тяжести болезни.

При обследовании больных в этот период, наряду с желтухой, отмечаются астенизация, тенденция к брадикардии и гипотензии, глухость сердечных тонов, обложенность языка, увеличение печени, край которой закруглен и болезнен при пальпации. В 1/3 случаев имеет место небольшое увеличение селезенки.

Фаза угасания желтухи протекает обычно медленнее, чем фаза нарастания, и характеризуется постепенным исчезновением признаков болезни. С исчезновением желтухи наступает период реконвалесценции, продолжительность которого весьма вариабельна (от 1-2 до 6-12 мес.) В это время у больных нормализуется аппетит, ликвидируются астеновегетативные нарушения, восстанавливаются размеры печени, селезенки и функциональные печеночные тесты. У 5-10% больных наблюдается затяжное течение болезни, продолжительностью до нескольких месяцев, характеризующееся монотонной динамикой клинико-лабораторных показателей. Затяжное течение у подавляющего большинства больных заканчиваются выздоровлением.

В период угасания симптомов у отдельных пациентов наступают обострения болезни, проявляющиеся ухудшением клинических и лабораторных показателей. Рецидивы возникают в период реконвалесценции через 1-3 мес. после клинического выздоровления и нормализации функциональных тестов, характеризуются повторными клинико-биохимическими изменениями.

Больные с затяжным течением ГА, обострениями и рецидивами болезни требуют тщательного обследования для исключения возможной сочетанной инфекции (ГВ и др.) и связанной с ней хронизацией процесса.

Помимо указанных осложнений у ряда больных могут определяться признаки поражения желчных путей.

Исход ГА обычно благоприятный. Полное выздоровление наблюдается у 90 % больных, у остальных отмечаются остаточные явления в виде гепатофиброза, астеновегетативного (постгепатитного) синдрома, поражения билиарной системы при неизменных функциональных печеночных тестах. После перенесенного ГА иногда наблюдается синдром Жильбера, характеризующийся повышением в сыворотке крови уровня свободного билирубина при неизмененных других биохимических тестах.

Диагностика. Диагноз устанавливается с учетом комплекса эпидемиологических данных (развитие болезни после контакта с больным ГА или пребывания в неблагополучном районе в период, соответствующий инкубации ГА), клинических показателей (циклическое развитие заболевания с возникновением характерных клинико-патогенетических синдромов) и результатов лабораторных исследований. Среди них: гипертрансаминаземия с повышением активности АлАТ в 10-40 и более раз по сравнению с нормой, снижение сулемового титра, повышение тимоловой пробы, умеренное повышение содержания γ-глобулиновой фракции в протеинограмме сыворотки крови, характер изменений гемограммы (нормоцитоз или лейкопения, относительный лимфоцитоз, замедление СОЭ).

Достоверное подтверждение диагноза ГА достигается иммунохимическими (РИА, ИФА и др.) методами, — обнаружением нарастания титра IgM-анти-HAV в продромальном периоде и начальной фазе периода разгара. IgG анти-HAV, определяемые в периоде реконваленсценции, имеют анамнестическое значение.

Дифференциальная диагностика ГА в продромальном периоде проводится с гриппом и другими ОРЗ, энтеровирусной инфекцией. В отличие от ГА для гриппа типично преобладание катарального и токсического, в первую очередь нейротоксического синдромов, тогда как изменение функциональных печеночных тестов и гепатомегалия не характерны. При аденовирусной и энтеровирусной инфекциях, сопровождающихся увеличением печени, обычно выражены катаральные процессы в верхних дыхательных путях, миалгии.

Лечение. Терапевтические мероприятия в большинстве случаев ограничиваются назначением щадящей диеты с добавлением углеводов и умень-

шением количества жиров (стол N 5), постельного режима в период разгара болезни, щелочного питья и симптоматических средств. Основные направления терапии приведены в табл.1. В периоде реконвалесценции назначают желчегонные препараты и по показаниям спазмолитические средства. После выписки из стационара пациенты нетрудоспособны не менее 14 дней. Сроки дальнейшей нетрудоспособности определяются клинико-биохимическими показателями. При сохранении повышения активности АлАТ в 2-3 раза и более вопрос о выписке на работу решается индивидуально с учетом профессии и социального статуса пациента.

Реконвалесценты ГА подлежат диспансерному наблюдению: перенесшие легкую форму — в течение 1 месяца, затем снимаются с учета при отсутствии остаточных явлений; среднетяжелую и тяжелую формы — в течение 3 месяцев, при необходимости — дольше, вплоть до выздоровления.

Профилактика. Проводится комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, такой же как и при других кишечных инфекциях. Питьевая вода и пищевые продукты, свободные от ВГА — залог снижения заболеваемости. Необходима проверка качества водопроводной воды на вирусное загрязнение.

Большое значение имеет повышение санитарной культуры населения. За лицами, находившимися в контакте с больным ГА устанавливается наблюдение сроком 35 дней, во время которого проводится систематическое (1 раз в неделю) клиническое наблюдение с целью раннего выявления первых признаков болезни и биохимическое обследование — определение активности АлАТ.

Контактным детям и беременным по эпидпоказаниям вводится донорский иммуноглобулин в дозах, соответствующих возрасту (от 1 года до 6 лет -0,75 мл, 7-10 лет -1,5 мл, старше 10 лет - 3,0 мл). Для иммунопрофилактики желательно иметь специфический иммуноглобулин с высоким титром антител к ВГА (0,05 мл/кг массы тела, внутримышечно).

Существующие инактивированные моновакцины «ГЕП-А-ин-ВАК», «HAVRIX» и дивакцины А/В предназначены для активной профилактики ГА прежде всего на территориях с высоким уровнем заболеваемости ГА.

Вирусный гепатит Е

Этиология. Вирус гепатита Е (ВГЕ) принадлежит к неклассифицированным вирусам (в прошлом его относили к калицивирусам). ВГЕ напоминает калицивирусы своим «голым» (из-за отсутствия наружной оболочки) икосаэдральным капсидом и рядом физико-химических и биологических

свойств, которых однако недостаточно для включения его в это семейство. Вирусным геномом служит одноцепочечная РНК. Размеры вируса составляют 27-34 нм.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные острой формой ГЕ. Механизм передачи — фекально-оральный. Из путей передачи ведущее место принадлежит водному, когда фактором передачи становится питьевая вода, чаще из открытых водоисточников, контаминированная ВГЕ. Не исключаются пищевой и контактно-бытовой пути передачи. ГЕ встречается чаще в виде эпидемий и вспышек, но описана и спорадическая заболеваемость. Наиболее часто инфекция регистрируется в азиатских странах (Туркмения, Афганистан, Индия), где существуют высокоэндемичные районы, Африке, Южной Америке, значительно реже в Северной Америке и Европе. Восприимчивость к ВГЕ всеобщая, однако заболевание регистрируется чаще всего в возрастной группе 15-29 лет.

Патогенез изучен недостаточно. Большинство исследователей полагают, что центральным звеном патогенеза является цитопатическое действие вируса. Не исключается и участие иммунных механизмов в некробиотических изменениях печеночной ткани.

Клиника. Инкубационный период составляет 15-40 дней. Заболевание может протекать как в манифестной (желтушной и безжелтушной), так и бессимптомной формах. Продолжительность преджелтушного (продромального) периода при манифестном течении ГЕ составляет 1-10 дней. Он характеризуется постепенным развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов, ноющих болей в правом подреберье и эпигастрии, реже — непродолжительной лихорадки. Желтушный период, в сравнении с гепатитами другой этиологии, достаточно короткий — до 15 дней и нередко характеризуется сохранением в течение первой недели желтухи ноющих болей в правом подреберье и признаками холестаза. Изменения биохимических показателей в этот период каких-либо отличий от ГА не имеют. Спустя 2-4 нед наблюдается обратное развитие симптомов и выздоровление. Хроническое течение для ГЕ не характерно. Летальность от ГЕ в целом не превышает 0,4%.

Особое внимание врачи должны уделять беременным с вирусным гепатитом Е, так как у последних болезнь может протекать в тяжелой и даже фульминантной форме с развитием грозных осложнений — ОПЭ, геморрагического синдрома, гемоглобинурии с последующей почечной недостаточностью, печеночно-почечной недостаточности и др. Выкидыши и роды у больных ГЕ сопровождаются большой кровопотерей и высокой

частотой гибели новорожденных. Особенно высокая летальность (20-40%) наблюдается в 3-м триместре беременности. Неблагоприятное течение ГЕ отмечается также у больных хроническими гепатитами В и С.

Диагностика. Верификация диагноза основывается на определении в сыворотке крови больных IgM анти-HEV методом ИФА или HEV-RNA методом ПЦР.

Лечение соответствует терапии ГА (см. табл.1). Важная роль в исходе ГЕ у беременных принадлежит акушерской тактике, направленной на предупреждение выкидышей, преждевременных родов и оптимальное ведение родов.

Профилактика. Противоэпидемические и санитарно-гигиенические мероприятия аналогичны, проводимым при ГА.

Вирусный гепатит В (ГВ)

Этиология. Возбудитель— вирус гепатита В (ВГВ), относится к семейству гепаднавирусов, ДНК-содержащих вирусов, поражающих клетки печени. Вирионы ВГВ диаметром 42-45 нм («полные» частицы Дейна), имеют наружную липопротеидную оболочку, внутреннюю оболочку и нуклеокапсид. Последний включает ДНК, фермент ДНК-полимеразу и несколько протеинов: HBcAg, HBeAg и HBxAg. Первый из них - ядерный («core») антиген обладает протеинкиназной активностью, необходимой для фосфорилирования белков. Обладает высокой иммуногенностью, с которой связан адекватный иммунный ответ организма при циклическом течении острого ГВ. Второй антиген - HBeAg находится в связи с HBcAg и является маркером активной репликации вируса и высокой ДНК-полимеразной активности. HBxAg - активирует экспрессию всех вирусных генов и усиливает синтез вирусных протеинов. Играет особую роль в развитии первичной гепатокарциномы. Наружная оболочка вируса представлена HBsAg («австралийский антиген»). В зоне, предшествующей S-антигену, расположены pre S1 и pre S2 протеины. Эти белки ответственны за прикрепление и проникновение вируса в клетки печени. ВГВ обладает мутационной изменчивостью с чем могут быть связаны некоторые случаи ациклического течения заболевания. Так, кроме нормального «дикого» HBV-варианта, существуют мутантные формы: вариант «Сенегал», при котором сохраняется продукция HBsAg, но не определяются антитела к HBcAg; HBVe(-), при котором не определяется HBeAg и др.

Вирус отличается чрезвычайно высокой устойчивостью к различным физическим и химическим факторам: низким и высоким температурам, многократному замораживанию и оттаиванию, УФО, длительному воздействию кислой среды. Инактивируется при кипячении, автоклавировании (120^0С в течение 45 мин), стерилизации сухим жаром (180^0С- через 60 мин), действии дезинфектантов.

Эпидемиология. Основными источниками инфекции при ГВ являются лица с бессимптомными и клинически выраженными острыми и хроническими формами болезни, в том числе с циррозом печени, у которых вирус присутствует в крови и различных биосубстратах — слюне, моче, сперме, влагалищном секрете, менструальной крови и др. Однако наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные с хроническим течением ГВ. Для заражения достаточно 10^{-6}- 10^{-7} мл вируссодержащей крови. Число людей, инфицированных ВГВ — источников инфекции огромно. Только вирусоносителей, по данным ВОЗ, более 350 млн. человек.

Основной механизм передачи инфекции — гемоперкутанный (кровоконтактный). Пути передачи могут быть естественными, благодаря которым ВГВ сохраняется в природе, и искусственными. К *естественным путям передачи* относятся:1) половой — при половых контактах, особенно гомосексуальных; 2) вертикальный — от матери (с бессимптомной или манифестной инфекцией) плоду (ребенку), инфицирование чаще происходит во время родов. Имеется прямая корреляция между активностью репликации вируса и риском передачи инфекции ребенку. Так, у HBeAg-позитивных матерей вероятность заражения ребенка составляет 70-90%, а у HBeAg-негативных — менее 10%; 3) бытовое парентеральное инфицирование через бритвенные приборы, зубные щетки, мочалки и т.п. *Искусственный путь передачи* — парентеральный — реализуется при проникновении вируса через поврежденную кожу, слизистые оболочки при лечебно-диагностических манипуляциях (инъекции, операции, трансфузии крови и ее препаратов, эндоскопические процедуры и т.п.). В настоящее время особенно велик риск инфицирования у наркоманов, повторно использующих для парентерального введения наркотиков необеззараженные иглы и шприцы.

В 1995 г. китайскими учеными доказана возможность трансмиссивного механизма заражения ВГВ. Фактором передачи являлись москиты.

Восприимчивость людей к ВГВ высокая. Наиболее чувствительны дети первого года жизни. В ряде тропических стран к 4-8 годам инфицировано до 20 % детей. HBsAg чаще выявляется у мужчин. В настоящее время в нашей стране

заболеваемость острым ГВ регистрируется преимущественно среди молодых людей репродуктивного возраста (15-35 лет). Наиболее высока она в возрастной группе 20-29 лет. Сезонность ГВ не выражена. У реконвалесцентов вырабатывается длительный, возможно, пожизненный иммунитет.

Патогенез. Из места внедрения ВГВ гематогенно достигает печени, где в гепатоцитах происходит репликация вирионов. Имеются также сведения и о внепеченочной репродукции ВГВ в клетках СМФ костного мозга, крови, лимфатических узлов, селезенки.

Схематично репликация ВГВ в клетках печени происходит следующим образом: геном ВГВ проникает в ядро гепатоцита, где ДНК-зависимая РНК-полимераза синтезирует прегеном (РНК) вируса. После чего, прегеном и ДНК-полимераза (ревертаза) вируса, будучи упакованными в капсид, переносятся в цитоплазму гепатоцита, где происходит транскрипция прегенома с образованием новой «минус»-цепи ДНК. После разрушения прегенома «минус»-цепь ДНК служит матрицей для образования «плюс»-цепи ДНК. Последняя, заключенная в капсид и внешнюю оболочку покидает гепатоцит. ВГВ не обладает цитотоксичностью. Цитолиз гепатоцитов, элиминация вируса и, в итоге — исход острого ГВ зависят от иммунного ответа организма: продукции эндогенного интерферона, реакции естественных киллеров, цитотоксических Т-лимфоцитов, антителозависимых киллеров, макрофагов и антител на антигены ВГВ, печеночно-специфический липопротеин и ряд измененных тканевых структур печени. Следствием этого является развитие некробиотических и воспалительных изменений в паренхиме печени. В результате патологических изменений в печеночной ткани возникают цитолитический, мезенхимально-воспалительный и холестатический синдромы с определенными клиническими и лабораторными проявлениями (см. «Патогенез ГА»). У отдельных больных могут превалировать проявления одного из указанных синдромов.

При морфологическом исследовании обнаруживают дистрофические изменения гепатоцитов, зональные некрозы, активизация и пролиферация звездчатых эндотелиоцитов (клеток Купфера). В более тяжелых случаях — субмассивные и массивные некрозы печени, которые как и распространенные «мостовидные» и мультилобулярные некрозы являются нередко патологоанатомическим субстратом печеночной комы. Холестатические варианты ГВ сопровождаются вовлечением в патологический процесс внутрипеченочных желчных ходов с образованием в них «желчных тромбов», увеличением содержания билирубина в гепатоцитах.

В патогенезе ГВ кроме *репликативной*, выделяют также *интегративную* форму течения инфекции. При этом происходит встраивание всего генома вируса в геном клетки хозяина или фрагмента, отвечающего, например, за синтез HBsAg. Последнее приводит к присутствию в крови лишь HBsAg.

Интеграция генома ВГВ в геном гепатоцита является одним из механизмов, обусловливающих развитие персистирующих (ациклических) форм течения ГВ и первичной гепатоцеллюлярной карциномы.

В генезе прогрессирующих форм ГВ большое значение имеют иммунопатологические реакции, обусловленные сенсибилизацией лимфоцитов липопротеидами печеночных мембран, митохондриальными и другими аутоантигенами, а также суперинфицированием другими гепатотропными вирусами (D, C и др.).

Таким образом, ГВ свойственно многообразие клинических форм, которые в большой степени зависят от процессов, происходящих с вирусом в печеночной клетке — интегративных или репликативных.

Клиника. Различают следующие варианты клинического течения вирусного гепатита В:

А. *По цикличности течения:*

I. Циклические формы:

1. Острый ГВ — бессимптомная (инаппарантная и субклиническая), безжелтушная, желтушная (с преобладанием цитолиза или холестаза);

2. Острый ГВ с холестатическим синдромом.

II. Персистирующие формы:

1. Носительство ВГВ — хроническая бессимптомная форма (носительство HBsAg и других антигенов вируса);

2. Хронический вирусный гепатит В, интегративная фаза.

III. Прогрессирующие формы:

1. Молниеносный (фульминантный) гепатит;

2. Подострый гепатит;

3. Хронический вирусный гепатит В, репликативная фаза (в т. ч. с циррозом печени);

IV. Вирусный гепатит В, острый или хронический микст, в сочетании с вирусными гепатитами А, С, D, Е, G.

Б. *По тяжести заболевания:* легкого, средней тяжести, тяжелого течения.

В. *Осложнения:* обострения, рецидивы, геморрагический и отечно-асцитический синдромы, острая печеночная недостаточность (ОПН) — печеночная энцефалопатия (прекома I, II, кома), ассоциированная инфекция (воспаление желчных протоков, пневмония, флегмона кишки, сепсис и пр.).

Г. *Исходы:* выздоровление полное или с остаточными явлениями (постгепатитный синдром, дискинезия желчных путей, гепатофиброз), смерть.

Инаппарантный и *субклинический* варианты *бессимптомной формы* диагностируются при проведении иммуно-биохимических исследований в очагах и во время скрининговых исследований. Оба варианта характеризуются отсутствием клинических признаков заболевания. При инаппарантном варианте в крови больных могут бать обнаружены: ДНК-ВГВ, антигены ВГВ и антитела к ним (признаки сероконверсии). При субклиническом варианте кроме того, могут быть выявлены биохимические признаки поражения печени (повышение активности АлАТ, АсАТ и др.)

Клинически выраженной (манифестной) формой является *острая циклическая желтушная форма с цитолитическим синдромом*, при которой признаки болезни выражены наиболее полно.

Выделяют следующие периоды болезни: инкубационный, преджелтушный (продромальный), желтушный (разгара) и реконвалесценции. Продолжительность инкубационного периода — от 6 нед. до 6 мес. Преджелтушный период длится в среднем от 4 до 10 дней, реже — укорачивается или затягивается до 3-4 нед. Для него характерны астено-вегетативный, диспепсический, артралгический синдромы и их сочетания.

В конце преджелтушного периода увеличиваются печень и селезенка, появляются признаки холестаза — зуд, темная моча и ахоличный кал. У части больных (10 %) отмечаются экзантема, (обычно уртикарная), признаки васкулита, у детей иногда наблюдается папулезный акродерматит (синдром Джанотти—Крости). При лабораторном обследовании в моче обнаруживают уробилиноген, иногда желчные пигменты, в крови — повышенную активность АлАТ.

Продолжительность желтушного периода — 2-6 нед. с колебаниями от нескольких дней до нескольких месяцев. Первоначально желтушное окра-

шивание приобретают склеры, слизистая оболочка твердого неба и уздечка языка, позднее окрашивается кожа. Интенсивность желтухи обычно соответствует тяжести течения болезни. Остаются выраженными и нередко нарастают симптомы интоксикации: слабость, раздражительность, головная боль, поверхностный сон, снижение аппетита до анорексии (при тяжелых формах), тошнота и иногда рвота. У некоторых больных возникает эйфория, которая может быть предвестником энцефалопатии, но создает обманчивое впечатление улучшения состояния. У 1/3 больных отмечается зуд кожи, интенсивность которого не коррелирует со степенью желтухи. Часто определяются гипотензия, брадикардия, приглушенность тонов сердца и систолический шум, обусловленные ваготоническим эффектом желчных кислот. Больных беспокоит чувство тяжести в эпигастральной области и правом подреберье, особенно после еды, вследствие растяжения капсулы печени. Могут наблюдаться резкие боли, связанные с перигепатитом, холангиогепатитом или начинающейся гепатодистрофией.

Язык больных обычно покрыт белым или бурым налетом. Как правило, выявляется увеличение печени, больше за счет левой доли, пальпация ее болезненна, консистенция эластическая или плотноэластическая, поверхность гладкая. Селезенка также увеличивается, но несколько реже. Сокращение размеров печени на фоне прогрессирующей желтухи и интоксикации - неблагоприятный признак, указывающий на развивающуюся гепатодистрофию. Плотная консистенция печени, особенно правой доли, заостренный край, сохраняющиеся после исчезновения желтухи, могут свидетельствовать о переходе болезни в хроническую форму.

Фаза угасания желтухи обычно более продолжительная, чем фаза нарастания. Она характеризуется постепенным улучшением состояния больного и восстановлением функциональных печеночных тестов. Однако, у ряда больных развиваются обострения, протекающие, как правило, более легко. В период реконвалесценции (2-12 мес) симптомы болезни исчезают, но длительно сохраняются астеновегетативный синдром, чувство дискомфорта в правом подреберье. У частибольных возможны рецидивы с характерными клинико-биохимическими синдромами.

Безжелтушная форма ГВ напоминает преджелтушный период острой циклической желтушной формы. Заболевание, несмотря на более легкое течение, часто носит затяжной характер. Нередко встречаются случаи развития хронической инфекции.

Острая циклическая форма ГВ с холестатическим синдромом характеризуется отчетливым преобладанием и длительным существованием признаков холестаза.

При тяжелых формах болезни (30-40 % случаев) значительно выражен синдром интоксикации в виде астении, головной боли, анорексии, тошноты и рвоты, инсомнии и эйфории, часто возникают признаки геморрагического синдрома в сочетании с яркой («шафранной») желтухой. Резко нарушены все функциональные тесты печени. Прогностически неблагоприятно понижение протромбинового индекса до 50 % и ниже. При не осложненном течении тяжелые формы заканчиваются выздоровлением через 10-12 недель и более. Самым серьезным осложнением тяжелых форм ГВ является ОПН, развивающаяся при диффузном поражении печени у 4-10 % больных этой формой болезни.

Клиника ОПН характеризуется психоневрологической симптоматикой (энцефалопатией), выражением геморрагическим синдромом, гипотензией, тахикардией, нередко сокращением размеров печени и появлением «печеночного запаха» изо рта.

Диагностика. Важное значение в распознавании ГВ имеют данные эпидемиологического анамнеза (указания на парентеральные вмешательства, контакт с больным, внутривенные введения наркотиков в сроки, соответствующие периоду инкубации), клинического обследования (выявление характерной цикличности болезни и клинико-биохимических синдромов). Манифестные формы ГВ характеризуются высокой аминотрансфераземией, билирубинемией (желтушная форма), снижением сулемового титра и нормальными значениями тимоловой пробы в начале заболевания. Основное внимание следует обратить на результаты специфических методов исследования — обнаружение маркеров ГВ — вирусной инфекции.

Врач общего профиля (ВОП) должен уметь назначить обследование на маркеры ГВ и дать предварительную интерпретацию полученным данным (табл.2,3).

При остром ГВ, в преджелтушной и начальной фазе желтушного периодов в сыворотке крови, обнаруживают HBsAg, HBeAg, HBV-DNA и IgM анти-HBc. В период разгара желтухи (через 1-1,5 мес от начала заболевания) — HBsAg, HBeAg и HBV-DNA выявляются не постоянно. С большим постоянством определяются IgM анти-HBc. В периоды угасания клинических проявлений и реконвалесценции обнаруживают IgM анти-HBc, анти-HBe, позднее — анти-

HBc (total) и IgG анти-HBc. Персистирование HBeAg при отсутствии анти-HBe — прогностический признак хронизации инфекции.

Лечение. Больные гепатитом В госпитализируются в инфекционный стационар. Основой лечения ГВ, как и других гепатитов, является щадящий двигательный и диетический режим (стол № 5), которого бывает достаточно для большинства больных легкими формами болезни. При среднетяжелом течении нередко дополнительно проводят инфузионную терапию с применением растворов глюкозы, Рингера, гемодеза и т.д. (см. табл.1)

Наибольшего внимания требует терапия больных тяжелыми формами ГВ. Наряду с базисной инфузионной терапией принято назначать глюкокортикостероиды, обычно преднизолон, в дозе 40-90 мг/сут. с постепенным снижением суточной дозы на протяжении 3-4 недель. Показано назначение ингибиторов протеолитических ферментов, диуретических препаратов, антибиотиков широкого спектра действия для предупреждения бактериальных осложнений. В случаях ГВ с признаками печеночной недостаточности и энцефалопатии проводят интенсивную инфузионную терапию, назначают повышенные дозы глюкокортикостероидов, диуретики, леводопу, целесообразны эфферентные методы (плазмаферез, гемосорбция и др.). Отмечен положительный эффект от применения препаратов интерферона и противовирусных препаратов (азидотимидин, ламивудин, криксиван и др.).

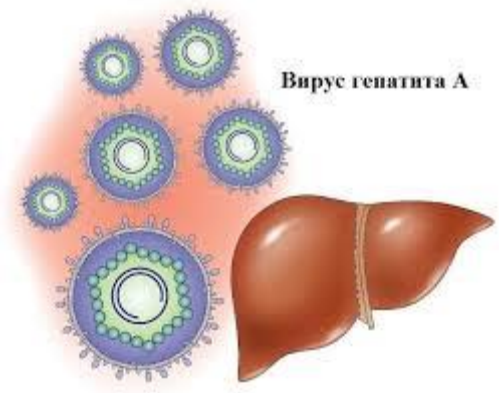
После выписки из стационара больные гепатитом В нетрудоспособны не менее 30 дней, а затем вопрос о трудоспособности определяется в зависимости от клинико-биохимических показателей (повышение АлАТ в 2-3 раза при остальных удовлетворительных показателях не является противопоказанием для трудовой деятельности).

В дальнейшем проводится диспансерное наблюдение за реконвалесцентами в течение 6-12 месяцев, при необходимости — более. У 10-14 % пациентов формируется хронический вирусный гепатит В.

Профилактика ГВ направлена на прерывание естественных и искусственных путей передачи. Для уменьшения интенсивности передачи ВГВ естественными путями имеет значение просветительская работа, пропаганда безопасного секса, повышение санитарной грамотности населения. Противоэпидемические мероприятия в очагах инфекции включают наблюдение за контактными, обследование их на маркеры гепатита В и др. С целью прерывания искусственных путей передачи необходим строгий контроль доноров крови, а также различных органов и спермы. Кровь и ее препараты

должны тестироваться на ВГВ. Особое значение имеет гарантированное обеззараживание всех медицинских инструментов, аппаратуры, используемой для диагностики или лечения.

Однако, эпидемический процесс при ГВ-инфекции, можно регулировать только с помощью вакцин. Созданы плазменные, генно-инженерные вакцины. Разработана и продолжает изучаться тактика и стратегия вакцинопрофилактики. Вакцинации подлежат новорожденные, родившиеся от матерей, инфицированных ВГВ, пациенты с хроническими болезнями, требующими парентеральных вмешательств, переливаний крови и ее дериватов. Во многих странах проводится вакцинация медицинских работников — хирургов, стоматологов, акушеров-гинекологов и др., деятельность которых связана с контактом с кровью и различными биосубстратами. Кроме того, для профилактики используется специфический гипериммунный иммуноглобулин. Его введение в дозе 0,05 мл/кг массы тела показано не позднее чем через 48 час. после вероятного заражения, а также новорожденным по определенным схемам в сочетании с вакциной.



Вирусный гепатит D (ГD)

Этиология. Вирус ГD (дельта-вирус, HDV) представляет собой сферические частицы размером 30-37 нм, содержащие РНК, внутренний антиген — HDAg, и внешний — являющийся поверхностным антигеном ВГВ — HBsAg. Этот неклассифицированный вирус (вироид) нуждается при репликации в хелперной функции ВГВ, результатом чего является использование HBsAg для синтеза оболочки ВГD. Генотипирование позволило установить наличие 3 генотипов и нескольких субтипов ВГD. Вирусы 1 генотипа встречаются наиболее часто. Предполагают, что 1а субтип вызывает более легкие, а 1b — более тяжелые случаи заболевания.

Эпидемиология. Источниками инфекции являются больные острыми и хроническими формами инфекции, протекающими как в манифестной, так и в субклинической формах. Механизм и пути передачи, по-видимому, такие же как при ГВ. Наибольшее число инфицированных обнаружено среди наркоманов (52 %) и больных гемофилией. Есть сведения о высоком риске заражения при сексуальных контактах.

Клиника. Гепатит D встречается только у лиц, инфицированных ВГВ, и протекает в виде острой коинфекции или суперинфекции. Инкубационный период в случае *коинфекции* — при одновременном заражении ВГВ и ВГD, составляет от 40 до 200 дней. Заболевание протекает относительно доброкачественно и характеризуется коротким продромальным периодом с выраженной лихорадкой, не типичной для гепатита В, болями в правом подреберье у 50% и мигрирующими болями в крупных суставах у 30% больных и двухволновым течением желтушного периода. Для желтушного периода характерны также: субфебрильная температура, сохраняющиеся боли в правом подреберье, уртикарные высыпания, гепатоспленомегалия. Следует однако заметить, что одновременное острое течение двух инфекций (коинфекция) увеличивает риск развития тяжелой и фульминантной форм заболевания. При *суперинфекции*, когда происходит наслоение острого гепатита D на хроническую ГВ — вирусную инфекцию (манифестную или субклиническую), инкубационный период короче и составляет 1-2 мес. Преджелтушный период составляет 3-5 дней и характеризуется развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов, отчетливых болей в правом подреберье и артралгий. Желтушный период характеризуется в первые 3-5 дней лихорадкой, а в дальнейшем, при тяжелом течении, нарастанием симптомов отечно-асцитического и геморрагического синдромов. При прогрессировании болезни в одних случаях развивается фульминантный гепатит с ОПЭ и летальным исходом, в других — хронический активный гепатит, нередко с быстро формирующимся циррозом печени. Летальность при суперинфекции достигает 5-20 %.

Диагностика. Острая коинфекция ВГВ/ВГD диагностируется при наличии у больного маркеров активной репликации ВГВ: HBsAg, HBeAg, HBV-DNA, IgM анти-HBc и ВГD: HDVAg, IgM анти-HDV, HDV-RNA. Причем в первые 2 нед. заболевания в крови больных определяются HDVAg и HDV-RNA. С 10-15 дня болезни — IgM анти-HDV, а с 5-9 нед. — IgG анти-HDV. Острая суперинфекция ВГD (острый дельта-гепатит) может быть подтвержден наличием маркеров репродукции ВГD: HDV-RNA и IgM анти-HDV при отсутствии (или низком титре) IgM анти-HBc.

Лечение. Используется комплекс лечебных мероприятий, аналогичных вирусному ГВ.

Профилактика не отличается от профилактики ГВ. Существующая вакцинация против ГВ защищает и от ГD. Разрабатывается и вакцина против ГD, защищающая лиц, инфицированных ВГВ.

Вирусный гепатит С (ГС)

Этиология. Вирус гепатита С (ВГС) — мелкий РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству флавивирусов. Геном ВГС кодирует образование структурных и неструктурных белков вируса. К первым из них относятся: нуклеокапсидный белок С (core protein) и оболочечные (envelope) — E_1 и E_2/ NS_1 гликопротеины.В состав неструктурных белков (NS_2, NS_3, NS_4, NS_5) входят ферментативноактивные протеины. На все эти белки в организме больного вырабатываются антитела (анти-HCV), которые и определяются иммунохимическими методами. Согласно существующим классификациям выделяют 6, 11 и более генотипов ВГС и более 100 его субтипов. Установлены существенные географические различия в их распространенности. В России чаще всего обнаруживаются генотипы: 1 (a и b), 2a и 3a. С генотипом 1b большинство исследователей связывают случаи заболеваний с высоким уровнем виремии и низким ответом на интерферонотерапию.

Эпидемиология. Источники инфекции, механизм и пути передачи во многом соответствуют ГВ. Источники ГС — больные хроническими и острыми формами инфекции. Наибольшее эпидемиологическое значение имеет парентеральный путь передачи. Чаще всего заражение ВГС происходит при переливании крови и ее препаратов. Считают, что возбудитель ГС является одним из основных этиологических факторов посттрансфузионного гепатита. Нередко инфекция встречается у больных гемофилией. Тестирование доноров, консервированной крови и ее дериватов на ВГС является обязательным.

Особое значение ГС имеет у наркоманов, использующих наркотики парентерально. В настоящее время это одна из самых многочисленных и эпидемиологически значимых групп риска инфицирования ВГС. В разных регионах России обнаружение анти-HCV среди внутривенных пользователей наркотиков составляет 75-83%.

Передача возбудителя в быту при гетеро- и гомосексуальных контактах, от инфицированной матери к новорожденному может иметь место, но реализуется значительно реже, чем при ГВ.

Патогенез. После проникновения в организм человека ВГС, обладая гепатотропностью, реплицируется преимущественно в гепатоцитах. Некоторая часть вирусов, по современным представлениям, может реплицироваться, как и при ГВ, в клетках СМФ, в частности, в мононуклеарных клетках периферической крови. Однако ВГС обладает слабой иммуногенностью, что определяет замедленный, неинтенсивный Т-клеточный и гуморальный ответ

иммунной системы на инфекцию. Так, в острой стадии ГС сероконверсия возникает на 1-2 мес. позже появления признаков цитолиза гепатоцитов (повышения активности АлАТ). Лишь через 2-10 нед. от начала заболевания, в крови больных начинают определяться антитела к ядерному (core) антигену классов М, затем G. Однако они обладают слабым вируснейтрализующим действием. Антитела же к неструктурным белкам ВГС в острой фазе инфекции обычно не выявляются. Зато в крови в течение острой стадии болезни (и при реактивации — в хронической) определяется присутствие РНК вируса. Устойчивость ВГС к специфическим факторам иммунитета обусловлена его высокой способностью к «ускользанию» из-под иммунологического надзора. Одним из механизмов этого является реплицирование ВГС с высоким уровнем мутаций, что определяет присутствие в организме множества постоянно изменяющихся антигенных вариантов вируса (квазиразновидности). Таким образом, слабость иммунного реагирования и мутационная изменчивость вируса во многом обусловливают высокий хрониогенный потенциал данного заболевания.

Клиника. Инкубационный период от 2 до 26 недель (в среднем — 6-8 недель). В течении ГС выделяют острую и хроническую стадии болезни. Последняя включает две фазы: латентную и реактивации.

Острая стадия ГС чаще всего протекает в бессимптомной (инаппарантный и субклинический варианты) форме. Своевременная диагностика ее значительно затруднена. Диагноз может быть верифицирован путем индикации HCV-RNA методом ПЦР при наличии серьезных эпидемиологических предпосылок. Манифестное течение острой стадии ГС наблюдается лишь в 10-20% случаев.

Для продромального периода характерны диспепсический синдром (снижение аппетита, тошнота), нередко слабость, недомогание. В периоде разгара желтуха часто отсутствует, а если и развивается, то она умеренно выражена, интоксикация незначительная. Острый ГС протекает гораздо легче, чем ГВ и даже ГА, преимущественно в легкой, редко в среднетяжелой форме, с умеренным повышением активности аминотрансфераз (в 5-20 раз). Однако имеются сведения о фульминантном течении инфекции, особенно у хронических носителей HBsAg. Описаны случаи ГС, осложнившиеся апластической анемией.

Острая стадия ГС может закончиться выздоровлением со стабильным исчезновением HCV-RNA. Однако у большинства больных (в 75-80%) развивается *хроническая стадия* ГС, при которой латентная фаза чаще всего

предшествует фазе реактивации. Продолжительность *латентной фазы* составляет 10-20 лет. В этот период какие-либо объективные признаки хронического гепатита отсутствуют. В крови больных обнаруживают IgG анти-HCVcore, анти-HCV NS_4 и периодически — HCV-RNA.

Фаза реактивации обусловлена повышением репликативной активности ВГС и клинически соответствует манифестному течению острой стадии болезни. У больных отмечаются признаки астеновегетативного синдрома, нередко субфебрилитет. Определяются гепатоспленомегалия, волнообразное 2-5- кратное повышение активности аминотрансфераз сыворотки крови и в ряде случаев внепеченочными проявлениями (см. «Хронические вирусные гепатиты»). Течение фазы реактивации характеризуется повторными, умеренно выраженными клинико-биохимическими обострениями. В крови определяются IgM и IgG анти-HCVcore (с преобладанием IgM), анти-HCV NS_4 и HCV-RNA. Так же как и ВГВ, вирус гепатита С имеет значение в формировании цирроза печени и возникновении гепатоцеллюлярной карциномы.

Диагностика основана на обнаружении суммарных антител, IgM и IgG к ВГС (анти-HCV) с использованием ИФА и иммуноблота, а также РНК ВГС (HCV-RNA) методом ПЦР. Окончательная интерпретация результатов исследования проводится после анализа эпидемиологических и клинико-лабораторных данных. При этом критериями *острой стадии* ГСявляются: 1) наличие эпидданных о времени и обстоятельствах заражения (т.н.«точка отсчета»); 2) наличие клинико-лабораторных признаков острого гепатита (при отсутствии указаний на подобное в прошлом); 3) обнаружение в крови больных IgM, а затем и IgG анти-HCVcore (с нарастанием их титров в динамике); 4) определение HCV-RNA. методом ПЦР.

Условными критериями *выздоровления (пастинфекция)* являются: 1) наличие острой стадии ГС в анамнезе; 2) стойкое отсутствие клинико-лабораторных признаков заболевания; 3) раннее исчезновение в сыворотке крови IgM анти-HCVcore; 4) стойкое отсутствие в крови HCV-RNA; 5) присутствие в крови лишь IgG анти-HCVcore.

Критериями *хронической стадии, протекающей в латентной фазе* являются: 1) наличие острой стадии ГС в анамнезе; 2) отсутствие клинико-лабораторных признаков заболевания (при наличии сопутствующей патологии — возможно незначительное повышение активности аминотрансфераз); 3) определение в крови IgG анти-HCVcore и анти-HCV к неструктурным белкам (NS_3, NS_4, NS_5); 4) в крови не определяются IgM анти-HCVcore и HCV-RNA.

Критериями *хронической стадии, протекающей в фазе реактивации* являются: 1) наличие острой стадии ГС в анамнезе; 2) наличие клинико-лабораторных признаков хронического гепатита; 3) определение IgG анти-HCV к core и NS; 4) обнаружение в крови IgM анти-HCVcore и HCV-RNA.

Лечение. Базисная и патогенетическая терапия соответствует лечению других вирусных гепатитов. При лечении больных, находящихся в острой стадии ГС, учитывая высокий риск развития хронической стадии может быть назначена противовирусная и иммуноориентированная терапия (см. табл.1). Лечение хронической стадии ГС см. ниже.

Профилактика. Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи, такие же, как при гепатите В. Доноры, у которых обнаружены анти-ВГС отстраняются от донорства пожизненно.

Вакцины против ГС не разработаны. Эффективность использования специфического иммуноглобулина изучается.

Вирусный гепатит G (ГG)

Этиология. Вирус гепатита G (ВГG) относится к семейству флавивирусов. Геном вируса представлен одноцепочечной РНК. Выделяют 5 генотипов ВГG.

Эпидемиология. Источниками инфекции являются больные острыми и хроническими формами ГG. Механизм и пути передачи такие же, как при ГС. К повышенному риску инфицирования относятся, прежде всего, наркоманы, внутривенно использующие наркотики и лица, украшающие себя татуировкой. Вирусный гепатит G распространен повсеместно, но для некоторых регионов мира (Западная Африка) эта инфекция эндемична.

Клиника. По своим клиническим проявлениям ГG ближе всего вирусному гепатиту С. Его часто называют HCV-подобным гепатитом. Острый ГG может протекать бессимптомно или манифестно. При манифестном течении преобладают безжелтушные и стертые варианты. Клинические проявления и степень повышения активности аминотрансфераз при остром ГG менее выражены, чем даже при остром гепатите С. Исходами заболевания могут быть выздоровление с полной элиминацией вируса и формирование хронической формы инфекции. Роль вируса в развитии фульминантных форм гепатита изучается.

Результаты исследований о роли вируса G в возникновении цирроза и первичного рака печени противоречивы. Предполагают, что сочетание ГG с инфекцией ВГС и ВГВ повышает риск развития этой патологии.

Существует обоснованная точка зрения, что ГG значительно чаще встречается в сочетании с гепатитами В, С и D, чем в виде моноинфекции.

Диагностика. Основным методом диагностики ГG является обнаружение РНК вируса в ПЦР. Разрабатываются также иммунохимические методы раннего определения антител к ВГG.

Лечение. Изучается возможность использования интерферонотерапии и противовирусных препаратов.

Профилактика. Специфические методы профилактики не разработаны. Полагают, что противоэпидемические мероприятия, направленные на уменьшение заболеваемости гепатитами В и С, эффективны и для профилактики ГG.

Вирусные гепатиты, вызываемые мало изученными гепатотропными вирусами.

В середине 90 гг группа исследователей во главе с J.K.Mushahwar (Abbott Laboratories) методом репрезентативного дифференциального анализа с использованием ПЦР выделила новые вирусы GBV-A и GBV-B из крови, сохранявшейся в замороженном состоянии с начала 60-х годов и принадлежавшей, заболевшему неверифицированным в то время гепатитом, врачу с инициалами GB. В дальнейшем было установлено, что эти РНК-содержащие вирусы относятся к семейству флавивирусов, к которому принадлежат ВГС и ВГG.

В 1997 г. японскими исследователями открыт ДНК-содержащий вирус — TTV (transfusion transmitted virus). Было описано 5 случаев посттрансфузионного гепатита, развившегося у пациентов через 8-11 недель после переливания им крови, с выделением TTV-DNA. Установлено наличие 3 генотипов и 9 субтипов вируса. Недавно этот тип вируса изолирован и в России (в европейской ее части и Западной Сибири) от здоровых лиц и больных гепатитом неустановленной этиологии.

В 1999 г. итальянскими исследователями от больного ВИЧ-инфекцией с признаками поражения печени выделен ДНК-содержащий вирус — SEN. По

мнению итальянских исследователей этот вирус может быть изолирован от 3% больных гемофилией, 40-60% наркоманов, внутривенно использующих наркотики и 60% больных гепатитом неверифицированной этиологии.

Изучение всех этих вирусов в патологии человека продолжается.

Стратегия и тактика лечения острых вирусных гепатитов

По сравнению с успехами в решении других проблем вирусных гепатитов достижения в терапии этих заболеваний и сегодня выглядят достаточно скромно. Основу лечения больных различными нозологическими формами острых вирусных гепатитов составляет патогенетическая терапия. Она обычно включает базисную (безлекарственную) и неспецифическую лекарственную терапию. В последние 10 лет происходил интенсивный поиск эффективных этиотропных и иммунокорригирующих средств терапии различных нозологических форм вирусных гепатитов. Имеющиеся в настоящее время данные позволяют сформулировать некоторые критерии этиотропной и иммуноориентированной терапии:

— существующие противовирусные средства следует назначать лишь при вирусных гепатитах, имеющих прогредиентный характер течения и угрозу хронизации (ГВ, ГС, GD);

— при лечении больных ГС (и, возможно, GD) этиотропные препараты назначаются с первых дней заболевания курсом не менее 3 мес;

— показанием к назначению этиотропных средств при ГВ являются признаки ациклического (прогредиентного) течения заболевания: длительное обнаружение в крови HBV-ДНК (3 нед и более), HBeAg (4 нед и более), HBsAg (6-8 нед и более), IgM анти-HBc (6-8 нед и более) и отсутствие сероконверсии анти-HBe;

— относительным противопоказанием к назначению в качестве этиотропных средств ациклических нуклеотидов (азидотимидин и др.) является выраженный холестаз;

— в этиотропной терапии ОВГ целесообразно использовать комбинацию ациклических нуклеотидов и рекомбинантных альфа-2в интерферонов или индукторов интерферонов;

— при ГС (и симптомах холестаза на фоне ГВ и ГD) наряду с рекомбинантным интерфероном рекомендовано использование препаратов урсо-, хено- и тауродезоксихолевых кислот;

— повышение активности аминотрансфераз и другие показатели усиления цитолитического синдрома являются закономерным следствием проводимой этиотропной терапии и не должны являться причиной для отмены этих препаратов;

— для уменьшения побочного действия от применения интерферонов или их индукторов (flu-like syndrome и др.) возможно применение НПВП;

— продолжительность курса этиотропной терапии должна быть достаточно большой, а его окончание определяется положительной динамикой маркеров ВГ в крови;

— в этиотропной терапии ОВГ в комбинации с ациклическими нуклеотидами могут быть использованы гипериммунные и полиспецифические иммуноглобулины для внутривенного введения (ВВИГи);

— в лечении больных с иммунотолерантным типом фульминантного гепатита (с поздним развитием ОПЭ) могут быть использованы большие дозы (10 млн. ЕД/сут) рекомбинантного интерферона в сочетании с ациклическими нуклеотидами и НПВП;

— в качестве противовирусной терапии оптимальнее всего использование рекомбинантных альфа-2в интерферонов (интрон А, реальдирон и др.). Иммунокорригирующими свойствами в большей степени обладают бета- (ферон) и, особенно, гамма- (имукин) интерфероны.

В приводимой ниже таблице нашли отражение современные тенденции в лечении больных различными нозологическими формами ОВГ. Следует лишь учесть, что представленные направления и методы лечения даны без учета формы и тяжести течения инфекции. При назначении лечения конкретному больному необходимо индивидуализировать стратегию и тактику терапии с учетом приведенных в табл.1 данных.

Таблица1

Стратегия и тактика лечения больных ОВГ

Стратегия	Тактика
1.Базисная терапия	1.Охранительный режим. 2.Лечебное питание (диета №5 или №5а – в острую фазу при среднетяжелом и тяжелом течении болезни).
2.Дезинтоксикационная терапия	
2.1.Выведение токсических веществ из кишечника	Энтеросорбция: а) препараты целлюлозы: микроцеллюлоза (МКЦ) 3-4 таб. 3 раза в день, полифепан, лигносорб, ваулен и др. по 15-20 г 3 раза в день; б) препараты, производные ПВП: энтеродез (или энтеросорб) 5 г в 100 мл воды 3 раза в день.
2.2.Выведение токсических веществ из крови через почки	1.Пероральное введение дополнительного (к рациону) объема жидкости (в виде фруктовых и овощных соков, минеральной воды) в количестве 2-3 л в сутки. 2.Гемодилюция: кристаллоиды 3 части, коллоиды 1 часть (возможно назначение диуретиков и гормонов).
2.3.Выведение токсических веществ через кожу	Уход за кожей и тепловой комфорт (улучшение микроциркуляции, пото- и салоотделения).
2.4.Купирование перекисного окисления липидов и тканевой гипоксии	1.Антиоксиданты (эссенциале, витамин Е, витамин С, рутин). 2.Антигипоксанты и предшественники макроэргов (цитохром С, цито-мак, рибоксин и др.).

2.5.Экстракорпоральные методы детоксикации	Плазмообмен, плазмаферез в сочетании с плазмосорбцией и гемоксигенацией, плазмаферез в сочетании с плазмосорбцией, гемосорбция и др.
3.Терапия корригирующая белоксинтезирующую функцию печени и процессы ее регенерации	1.Белковые пищевые добавки (энпиты, изолированные белки «СУПРО», «ПРОТЕИН» и др.). 2.Растворы синтетических аминокислот (полиамин, альвезин, мориамин, аминофузин и др.) внутривенно. 3.Белковые препараты (внутривенно): альбумин, протеин, плазма. 4.Поливитамины и микроэлементы. 5.Препараты калия. 6.Анаболики (нестероидные и стероидные).
4.Подавление некротизации и фиброзирования	1.Ингибиторы протеиназ (контрикал, гордокс и др.). 2.Препараты калия. 3.ГБО. 4.Гормоны.
5.Купирование симптомов холестаза	1.Препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк) в дозе 10 мг/кг/сут или хено- и тауродезоксихолевых кислот (хенофальк, таурофальк). 2.Адсорбенты желчных кислот (холестирамин, билигнин) или энтеросорбенты (полифепан и др.). 3.После развития желчного криза – гидрохолеретики и другие желчегонные, тюбажи.
6.Коррекция гемостаза	В соответствии с показателями коагулограммы.

Стратегия	Тактика
7.Антивирусная терапия	
7.1.Противовирусные средства	1.Рибавирин (в сочетании с интерфероном* или индукторами интерферона) – при гепатитах, вызванных РНК-содержащими вирусами в дозе 0,2 г до 3-4 раз в сутки (10 мг/кг/сут). При вирусном гепатите С препараты назначаются с первых дней заболевания курсом не менее 3 мес. 2.Азидотимидин (в сочетании с интерфероном или индукторами интерферона) по 0,4-0,8 г/сут – при прогредиентном течении вирусного гепатита В (без выраженного холестаза). 3.Ламивудин (в сочетании с интерфероном или индукторами интерферона) по 0,1-0,3 г/сут – при прогредиентном течении вирусного гепатита В (без выраженного холестаза). 3. Криксиван (индинавир) в сочетании с интерфероном или индукторами интерферона в дозе 1,2-2,4 г/сут – при прогредиентном течении вирусного гепатита В (без выраженного холестаза). 4.Растительные препараты, с предполагаемым противовирусным действием (из корня солодки, листьев зверобоя и др.) .
7.2.Иммуноглобулины (для внутривенного введения – ВВИГи)	1.Гипериммунные ВВИГи: Гепатек и др. 2.Полиспецифические ВВИГи: Октагам, Сандоглобулин и др.
8.Иммуноориентированная терапия	1.При гипериммунном типе фульминантного гепатита – глюкокортикостероиды, сандиммун (циклоспорин А) и другие иммунодепрессанты. 2.При иммунотолерантном типе фульминантного

	гепатита – интерферон (10 млн/сут) в сочетании с противовирусными препаратами и НПВП. 3.При прогредиентном течении гепатита – 3-4 нед. курс интерферона* (по 3 млн ЕД/сут в первые 3 дня, затем – через день) в сочетании с противовирусными препаратами. 4.При затяжном (или прогредиентном) течении гепатита – индукторы интерферона (неовир, циклоферон и др.) в сочетании с противовирусными препаратами. 5.При затяжном (или прогредиентном) течении гепатита и наличии данных иммунограммы и интерферонового статуса – использование соответствующих иммунокорригирующих средств. 6.Полиспецифические ВВИГи в дозе 0,4-0,8 г/кг однократно или повторно.
9.Биокорриги-рующая терапия	Биопрепараты и средства, изменяющие ph кишечника: жидкие бифидум- и лактобактерин, энтерол-250, лактулоза.

Что необходимо знать врачу общей практики о долечивании реконвалесцентов вирусных гепатитов*

Независимо от этиологии ВГ после выписки из стационара проводится долечивание реконвалесцентов в амбулаторно-поликлинических условиях.

В течение первого месяца амбулаторного лечения следует предостерегать больных от выполнения тяжелой домашней работы и любых физических перегрузок. Разрешают прогулки, посещение поликлиники. Переход от щадящего режима к обычному образу жизни должен быть постепенным и продолжительность его зависит от этиологии вирусных гепатитов и особенностей течения реконвалесценции.

Рекомендуется употребление натурального меда, растворенного (1 чайная ложка) в стакане воды или отвара (утром пить воду комнатной температуры, вечером — в подогретом виде). Диету (5 стол) постепенно расширяют и через 1-3 месяца с учетом клинико-лабораторных показателей разрешают больному

обычную пищу за исключением алкоголя, который запрещается употреблять в течение года.

В зимне-весенний период времени реконвалесцентам в качестве средств базисной терапии назначают комплексные витаминные препараты типа "Ревит", "Гептавит", "Ундевит" и др. Показаны минеральные воды типа Боржоми, Арзни, Ессентуки, Смирновская по 1/2 стакана 3 раза в день за 40 минут до еды в теплом виде, без газа.

Медикаментозная терапия проводится дифференцированно в зависимости от этиологии гепатита и характера остаточных явлений.

Вирусный гепатит А

Как правило, можно не использовать гепатопротекторы и ограничиться базисной терапией (режим, диета, витамины). Однако необходимо учитывать рекомендации врача стационара о продолжении проводимой там терапии.

При значительной и длительно сохраняющейся гипертрансаминаземии назначают дополнительное лечение: аскорутин, мед, отвар шиповника, иногда карсил, силибор.

Наличие диспепсических явлений (урчание в животе, ощущение дискомфорта в эпигастрии и околопупочной области, нарушение стула) является показанием для назначения ферментных препаратов (фестал, энзистал, мезим-форте и пр.).

Если пациента беспокоит чувство тяжести, боли в правом подреберье показано 5-фракционное дуоденальное зондирование для решения вопроса о типе дискинезии желчевыводящих путей и назначения, в зависимости от этого, соответствующей терапии.

Так, при *гипотонической* форме дискинезии рекомендуется специальная диета, включающая продукты с холекинетическим действием: растительное и животное масло, сметану, неострый сыр, яйца всмятку (2-3 раза в нед), овощные салаты, фрукты, соки, употребление минеральных вод с высокой минерализацией. Хороший эффект можно получить от употребления желчегонных растительных сборов. Хорошим желчегонным и слабительным действием обладает растительное масло при сублингвальном использовании (1 чайная ложка 3 раза в день). Используют тюбажи с ксилитом, сорбитом или изюмом. Можно рекомендовать ФТЛ—10-15 сеансов амплипульса на область желчного пузыря.

При *гипертоническом* типе дискинезии больным назначают седативные средства, обладающие миорелаксацией (препараты из группы диазепамов),

отвары трав, применяемых в виде сборов (зверобой, мята, цветы липы, тысячелистник, лист березы, плоды шиповника). В полученный отвар добавляют 1 чайную ложку меда на 1 стакан, принимают в теплом виде перед сном. При этом типе дискинезии показаны спазмолитики в сочетании с холинолитиками и холеретики (холензим, аллохол и др.). Из гидрохолеретиков — минеральные воды с низкой минерализацией в теплом виде, без газа. Из ФТЛ — диатермия, электрофорез, тепловые процедуры на область желчного пузыря.

Вирусные гепатиты B, D, C.

Вирусные гепатиты B, D и C нередко приобретают затяжное течение с переходом в хронические формы. Долечивание этих больных должно проводиться с особой тщательностью. Кроме витаминов и минеральных вод, больному рекомендуется фитотерапия, ферменты и продолжение проводимой в стационаре терапии по рекомендации лечащего врача. В качестве естественных иммуномодуляторов отдают предпочтение натуральным продуктам, содержащим аскорбиновую кислоту (лимон, киви). Целесообразна медотерапия. Лицам, имеющим сочетание вирусного и токсического поражения печени (алкоголизм, наркомания), можно назначить лохеин по 40 капель 3 раза в день, эссенциале по 1-2 капсуле 3 раза в день, силибор по 1 таблетке 3 раза в день, левомин по 1 таблетке 3 раза в день.

Умеренно выраженный синдром цитолиза, биохимическим эквивалентом которого является гиперферментемия, служит показанием для назначения: карсила (силибора), рибоксина (перорально и парентерально), липосомального витамина Е в сочетании с β-каротином и аскорбиновой кислотой.

При длительной гиперферментемии и нарушении клеточного звена иммунитета (по данным иммунограммы) показано назначение иммуноориентированной терапии, которая должна проводиться под наблюдением врача-иммунолога.

Лечение остаточных явлений (дискинезии желчевыводящих путей, гипербилирубинемия) — см. гепатит А.

Астенический синдром, имеющийся у некоторых больных, является показанием для назначения адаптогенов растительного происхождения: настойки элеутерококка, левзеи, лохеина, пантокрина и др.

При отсутствии положительной динамики и нарастающих интоксикации, желтухи, гиперферментемии, билирубинемии показана повторная госпитализация в инфекционный стационар.

Хронические вирусные гепатиты

Хронические гепатиты (ХГ) вызываются, как правило, различными видами гепатотропных вирусов, имеют манифестное или бессимптомное течение продолжающееся более 6 мес и морфологически характеризуются диффузным воспалительно-дистрофическим поражением печени с гистиолимфоцитарной инфильтрацией портальных полей, фиброзом междольковой и внутридольковой стромы, гиперплазией купферовских клеток с сохранением дольковой структуры печени.

Открытие в последнее 10-12 лет новых гепатотропных вирусов, обладающих высоким хрониогенным потенциалом, и широкое использование в практике высокочувствительных и информативных молекулярно-биологических (ПЦР), иммунохимических (ИФА, иммуноблот) и радиоиммунных (РИА) методов диагностики позволило положить в основу классификации ХГ этиологический принцип (1994г.,Лос-Анджелес, США).

Предлагается следующая классификация ХГ (А.Г.Рахманова и соавт., 1997):

I. По этиологии:

— хронический вирусный гепатит B, C, D, G,

— хронический вирусный гепатит B и D, C и B и другие сочетания,

— хронический вирусный гепатит неустановленной этиологии (неверифицированный).

II. По фазам инфекционного процесса:

1. при установленной этиологии:

— репликации,

— интеграции (нерепликативная);

2. при неустановленной этиологии:

— обострения,

— ремиссии.

III. По степени активности инфекционного процесса:

— минимальная,

— слабо выраженная,

— умеренно выраженная,

— выраженная,

— фульминантная с печеночной энцефалопатией.

IV. По стадиям:

0 — без фиброза,

1 — слабовыраженный перипортальный фиброз,

2 — умеренный фиброз с портопортальными септами,

3 — выраженный фиброз с портоцентральными септами,

4 — цирроз печени,

5 — первичная гепатоцеллюлярная карцинома.

V. По ведущему синдрому:

— цитолитический,

— холестатический,

— аутоиммунный.

VI. Осложнения:

— печеночная энцефалопатия,

— геморрагический синдром,

— отечно-асцитический синдром,

— бактериальные осложнения (флегмона кишки, пневмония и др.).

Хронический гепатит В (ХГВ) наиболее изучен. Он может формироваться из острого, клинически выраженного гепатита, продолжающегося в последующем длительное время в виде обострений и рецидивов. Однако чаще ХГ развивается из безжелтушных, стертых и бессимптомных форм болезни, в этих случаях трудно выделить острую фазу инфекционного процесса. Такую форму, которую именуют как первично хроническую, нередко выявляют у практически здоровых людей, доноров, в крови которых обнаруживают при плановых исследованиях маркеры ВГВ. ХГ не является исходом или осложнением острого ГВ, это наиболее частая форма гепатитной В-вирусной инфекции.

В патогенезе хронического вирусного поражения печени ведущую роль играют интеграция вируса в геном клетки, его активная репликация в периоде обострения и характер иммунного ответа инфицированного организма. При стертых, безжелтушных формах болезни преобладают интегративные процессы, что является причиной длительно текущего хронического воспаления печени. Больные хроническим гепатитом — основной источник

инфекции, равно как и «здоровые» носители HBsAg, которые в большинстве своем при тщательном обследовании оказываются больными ХГВ.

Клиника.*Хронический гепатит минимальной, слабо и умеренно выраженной активности* соответствует прежнему определению — хронический персистирующий гепатит (ХПГ). Он имеет умеренно выраженную клиническую симптоматику. Такие пациенты редко обращаются к врачу и заболевание диагностируют много лет спустя после появления первых признаков. Наиболее частые симптомы — дискомфорт и ноющие боли в правом подреберье, обусловленная, как правило, дискинезией желчевыводящих путей. У некоторых больных возникают тошнота, отрыжка, горечь во рту. Нередко пациенты жалуются на небольшую слабость, быструю утомляемость. Размеры печени существенно не увеличены, но иногда появляется желтуха за счет незначительной непрямой гипербилирубинемии, которую расценивают как доброкачественную или синдром Жильбера. Функциональные пробы печени изменяются несущественно.

Заболевание может протекать с обострениями, когда клинико-лабораторные показатели становятся более яркими, и с ремиссиями, в период которых клинические симптомы отсутствуют или выражены незначительно.

Хронический гепатит с выраженной активностью процесса (прежнее название — хронический активный гепатит, ХАГ) характеризуется многообразием клинических симптомов и на основании ведущего симптомокомплекса выделяют следующие варианты:

а) цитолитический (гепатопривный) с синдромом хронической печеночной энцефалопатии;

б) холестатический;

в) аутоиммунный с системными нарушениями, поражением соединительной ткани;

г) смешанный.

Выделение форм и вариантов течения ХГВ возможно при комплексном обследовании больного в условиях стационара.

Наиболее часто встречаются астеновегетативный и диспепсический синдромы. Больные жалуются на резкую слабость, быструю утомляемость, плохую работоспособность, нервозность. Снижается аппетит, отмечаются тошнота, неустойчивый стул, тяжесть в правом подреберье, эпигастрии, нередко потеря массы тела. Почти у всех больных увеличиваются размеры печени, она плотной консистенции, болезненная при пальпации. Наблюдается

спленомегалия. В период обострения возникают желтуха, кожный зуд. У некоторых пациентов желтуха сопровождается лихорадкой, температура тела повышается до 37,1 -37,6°С.

По мере прогрессирования болезни появляются симптомы, свидетельствующие о тяжелых нарушениях обменных процессов. Кожа приобретает сероватый оттенок, становится сухой, отмечается ломкость ногтей, выпадение волос. Характерен геморрагический синдром, проявлением которого могут быть носовые кровотечения, кровоточивость десен, петехии, кровоизлияния в кожу и пр.

Нередко встречаются внепеченочные проявления болезни. У больных можно обнаружить пальмарную эритему, телеангиоэктазии. В период обострения могут беспокоить боли в суставах, мышцах. Отмечается аменорея, снижение либидо, иногда гинекомастия.

При аутоиммунном синдроме в патологический процесс вовлекаются различные органы — почки, суставы, кожа, легкие, сердце и др. У таких больных нередко наблюдаются иммунные цитопении и панцитопения, аутоиммунная гемолитическая анемия, а иногда в крови можно обнаружить LE-клетки. Выделяют две группы механизмов поражения печени и других органов. Первая — представлена патологией, обусловленной ГЗТ и иммунокомплексными реакциями: хронический гепатит, поражение суставов, скелетных мышц, легких (фиброзирующий альвеолит, васкулит, гранулематоз), мио- и перикардит, панкреатит, тубулоинтестинальный нефрит, болезнь Шегрена и др. Вторая группа — включает преимущественно иммунокомплексную патологию: кожные васкулиты, синдром сывороточной болезни, эссенциальная смешанная криоглобулинемия, синдром Рейно, узелковый периартериит, болезнь Такаясу, хронический гломерулонефрит, полинейропатия, синдром Гийена-Барре.

Появление асцита, расширение геморроидальных вен, вен пищевода, брюшной стенки свидетельствуют о формировании у больного ХГ с выраженной активностью — цирроза печени. Цирроз печени имеет вирусную природу и является стадией ХГ. Заключительная стадия ХГ — гепатоцеллюлярная карцинома.

Осложнениями, которые могут привести к летальному исходу, являются печеночная энцефалопатия, различные кровотечения (в том числе, из вен пищевода), флегмона кишки, асцит-перитонит, сепсис и др.

Диагностика. Помимо специфических методов диагностики (см. «Вирусный гепатит В»), позволяющих не только установить этиологию, но и

определить фазу репликации и интеграции, используют биохимические, морфологические и инструментальные методы исследования.

Хронический гепатит D (ХГD).С вирусом D связывают тяжелые, прогрессирующие формы инфекции. Острая суперинфекция ВГD в 75% заканчивается формированием ХГ. У больных с активно текущим хроническим гепатитом обнаруживают маркеры активной ГD-инфекции в 79-86% случаев. Возможно, что ВГВ вызывает хроническую инфекцию преимущественно с низкоактивным типом течения, а формы с высокой активностью патологического процесса обусловлены присоединением ВГD. Вирус D, по-видимому, приводит к быстрому формированию цирроза печени.

Хронический гепатит С (ХГС). ХГС имеет широкий диапазон клинических проявлений — от форм с минимальной активностью процесса до тяжелых прогрессирующих с развитием цирроза и первичной гепатоцеллюлярной карциномы. У 50% пациентов ХГС формируется после перенесенного острого гепатита С, при этом четко прослеживается закономерность: острый гепатит — хронический гепатит — цирроз — цирроз-рак печени. У остальных больных (30%) в анамнезе отсутствует эпизод острой инфекции. ХГС длительное время протекает по типу персистирующего с минимально выраженными клиническими и биохимическими признаками активности процесса, что является причиной поздней диагностики. Морфологические изменения в печени при ХГС нередко не соответствуют клинико-биохимическим, и даже цирроз печени может протекать бессимптомно. Большинство специалистов считает, что от момента заражения до появления первых признаков инфекции проходит длительный латентный период. Первые клинические и лабораторные признаки хронического гепатита обнаруживают через 10-15 лет после заражения, цирроза печени — через 20 - 21 год, гепатоцеллюлярной карциномы — через 23 - 29 лет. Существуют факторы, способствующие более быстрому прогрессированию болезни: возраст старше 50 лет, состояние иммунной системы, хронический алкоголизм, наркомания, инфекция другими гепатотропными вирусами (В, D, G), вирусом Эпштейна-Барр, ВИЧ. При прогрессировании инфекции заболевание протекает с признаками выраженной активности хронического гепатита или цирроза печени. ВГС в 3 раза чаще является причиной первичного рака печени, чем вирус гепатита В. У 50-55% больных наблюдаются преимущественно признаки хронического поражения печени — увеличение печени, астенический синдром, волнообразное повышение активности Ал АТ в 1,5-3 раза. Однако, у 40-45% больных наряду с печеночными отмечаются внепеченочные проявления.

Из внепеченочных проявлений ХГС смешанная *криоглобулинемия* обнаруживается наиболее часто, особенно у женщин среднего и пожилого возраста с длительно текущей инфекцией (в среднем течение 10,7 лет), при наличии цирроза печени. В зависимости от диагностических методов криоглобулинемия выявляется у 42-96% больных. У 10-42% больных имеются клинические проявления криоглобулинемии: слабость, артралгии, пурпура, периферическая полинейропатия, синдром Рейно, артериальная гипертония, поражение почек.

Гломерулонефрит выявляется в 2-27% случаев инфекции, как правило, в рамках криоглобулинемии. Поражение почек с развитием нефротического синдрома может быть единственным проявлением криоглобулинемии при ХГС.

Идиопатическая *тромбоцитопения,* возможно, в большей части случаев обусловлена ВГС-инфекцией. Изучается роль ВГС в развитии лимфопролиферативных заболеваний.

Эндокринные нарушения включают разные формы дисфункции щитовидной железы, выявляемые в 7-12% случаев ХГС — гипотиреоз, гипертиреоз, тиреоидит Хашимото, образование антител к тиреоглобулину в высоком титре. Появились сообщения о частом (до 50%) выявлении *сахарного диабета* при циррозе печени, обусловленном ВГС. Обсуждается возможность прямого повреждения вирусом щитовидной и поджелудочной желез.

Сиалоаденит встречается у 14-57% больных ХГС, однако в большинстве случаев типичная картина синдрома Шегрена (клинические, гистологические признаки, серологические маркеры) отсутствует.

В сочетании с ВГС инфекцией описаны поражения органа зрения: язвенный кератит, увеит.

Поражение кожи в виде некротизирующего васкулита, папулезная, петехиальная сыпь связаны с криоглобулинемией.

Нейромышечные и *суставные внепеченочные* проявления хронической инфекции разнообразны и в большинстве случаев обусловлены криоглобулинемией. Мышечная слабость, миопатический синдром, миалгии, единичные наблюдения миастении упоминаются в связи с ХГС.

Системность поражения, наблюдаемая при ХГС, отражает генерализованный характер инфекции с вовлечением в патологический процесс многих органов и тканей, что затрудняет своевременную диагностику и лечение.

Диагностика ХГС — см. «Вирусный гепатит С». Наиболее информативным методом является обнаружение РНК ВГС в крови и тканях.

Хронический гепатит G — у большинства больных длительное время имеет персистирующий характер. Клинические, биохимические, морфологические изменения при ХГG аналогичны описанным при ХГС. Отличием является повышение уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы (ферментов, маркирующих поражение желчевыводящих путей), совпадающее с фазой репликации вируса. Это позволяет считать поражение желчевыводящих путей специфическим признаком ХГG.

Внепеченочные проявления ХГС не зарегистрированы.

Диагностика основана на обнаружении РНК ВГG.

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) неустановленной этиологиидиагностируют в том случае, когда не обнаруживают маркеров гепатотропных вирусов В, С, D, С. ХВГ может протекать по типу ХПГ или ХАГ, с характерными для них клиническими, биохимическими, морфологическими признаками, в т.ч. с развитием цирроза печени.

Необходимо обратить внимание на то, что под диагнозами, которые нередко используют терапевты, гастроэнтерологи: «хронический гепатит», «цирроз печени» следует понимать инфекционные заболевания вирусной природы. Такие больные являются источниками заражения и должны госпитализироваться в инфекционные стационары. Лечение, диспансерное наблюдение этих пациентов должно осуществляться врачом-инфекционистом, знающим закономерности инфекционного процесса, последствия взаимодействия вируса с макроорганизмом.

Лечение. Госпитализация больных ХГ установленной и неустановленной этиологии, в т.ч. больных с циррозом печени должна проводиться в инфекционные стационары. Желательно создавать специализированные центры, имеющие реанимационное, акушерско-гинекологическое, инфекционно-хирургическое, поликлиническое отделения, дневной стационар.

Терапия заболевания должна учитывать степень активности патологического процесса, ведущий синдром болезни, наличие признаков цирротической стадии и фазы вирусной инфекции (интеграции или репликации).

Базисная терапия.

1) Диета — стол 5 с индивидуальными модификациями, комплекс витаминов, в особенности С, Р, Е, B_6, B_{12}, а также и другими в разумных терапевтических дозах, минеральные воды.

2) Средства, нормализующие деятельность желудочно-кишечного тракта, препятствующие дисбактериозу, накоплению кишечных эндотоксинов, эндотоксинемии. К числу таких средств можно отнести эубиотики (лактобактерин, бифидумбактерин, колибактерин и им подобные). Целесообразен прием бактисубтила, энтерола-250, лактулозы, при необходимости — ферментов (панкреатин, фестал и им подобные), кишечных антисептиков или плохо всасывающихся антибиотиков.

3) Гепатопротекторы, обладающие некоторыми метаболическими свойствами, а некоторые из них являющиеся и анаболиками: рибоксин, цитохром С, тиоктацид, гептрал, гепарген, сирепар, флаваноиды (силибор, карсил, легален, катерген), лив-52, гепалив, эссенциале и др.

4) Лекарственные травы, обладающие противовирусным (зверобой, солодка, календула, чистотел и др.), слабовыраженным желчегонным и преимущественно спазмолитическим действием (расторопша, мята, спорыш и др.).

5) Физиотерапевтические мероприятия, лечебная физкультура.

6) Психологические (психотерапия, гипноз и т.п.), социально-профессиональные аспекты терапии и реабилитации (освобождение от тяжелой физической нагрузки, психоэмоциональная и социальная поддержка);

7) Лечение сопутствующих заболеваний и состояний, симптоматические средства.

Синдромальная терапия, включающая специальные методы лечения.

Цитолитический синдром, выявляемый при ХГ, требует коррекции путем введения белковых препаратов (альбумины), факторов свертывания (плазма, криопреципитат), обменного переливания свежегепаринизированной крови, перфузии крови через пласты гетеропечени, методы экстракорпоральной детоксикации и др.

Холестатический синдром купируется путем назначения энтеросорбентов (холестирамин, билигнин, карболен, полифепан, ваулен), а также, как показано в последние годы, препаратов ненасыщенных жирных кислот (урсофальк, хенофальк и им подобные), гемо-, плазмосорбции.

Аутоиммунный синдром требует назначения иммуноориентированной терапии: азатиоприм (имуран), делагил, кортикостероиды, плазмосорбция, системные энзимы (вобэнзим).

При ХГ с бактериальной наслойкой показано назначение антимикробных средств (трихопол, ампициллин, аугментин и др.).

Характеризуя основные направления терапии хронических вирусных гепатитов, следует отметить целесообразность комплексной терапии, включающей комбинированную противовирусную терапию, в том числе интерфероны, на фоне базисной и синдромальной терапии.

Критерием назначения противовирусных препаратов является фаза репликации.

Этиотропная (противовирусная) терапия.

Используются следующие препараты:

Синтетические нуклеозиды (ингибиторы обратной транскриптазы):

— азидотимидин (ретровир) — 600-800 мг/сутки, и др.

— ламивудин (эпивир, 3ТС) — 300-600 мг/сутки

— рибавирин (синтетический нуклеозид) от 1,0 до 2,0 г/сутки

Ингибиторы протеазы:

— криксиван в дозе 600 мг/сутки, и др.

Вариантами специфической терапии ХГВ могут являться иммуноглобулин с высоким титром анти-HBs и противогепатитная генно-инженерная вакцина.

В лечебной практике наиболее широко используются генно-инженерные рекомбинантные альфа интерфероны (ИФН альфа). Наиболее выраженным противовирусным действием обладают ИФН альфа-2b (Интрон А, Реальдирон, Виферон). Применяют также препараты ИФН альфа-2а (Реаферон, Роферон А и др.). При длительном назначении рекомбинантных ИФН, когда в организме больного образуется большое количество ИФН-нейтрализующих антител, используются натуральные (природные) ИФН — Альфаферон, Вэлферон, Эгиферон.

Препараты применяются преимущественно в курсовых дозах по 3-6 млн.МЕ п/к или в/м 3 раза в неделю длительностью от 3 до12 месяцев.

При хроническом неверифицированном вирусном гепатите показаниями к назначению ИФН может служить активность АлАТ, как показатель обострения болезни, в совокупности с клиническими данными.

В иммуноориентированной терапии ХГ, проводимой под наблюдением врача-иммунолога, используются индукторы интерферона (циклоферон, амиксин и др.), интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-2), препараты группы тиопоэтинов (глутоксим, моликсан и др.).

Диспансерное наблюдение осуществляется пожизненно в кабинетах инфекционных заболеваний или специализированных гепатологических центрах.

Рекомендации по практическому использованию результатов определения маркеров вирусных гепатитов

В начале рассмотрим используемые в диагностической практике маркеры вирусных гепатитов и их клиническое значение (см. табл.2)

Таблица2

Диагностические маркеры ВГ

Нозология	**Маркер**	**Характеристика маркера**	**Клиническое значение**
Гепатит А	IgM анти-HAV	антитела класса М к вирусу гепатита А	указывают на острую инфекцию
	IgG анти-HAV	антитела класса G к вирусу гепатита А	свидетельствуют о перенесенной инфекции или HAV-пастинфекции, сохраняются в крови пожизненно
Гепатит Е	IgM анти-HEV	антитела класса М к вирусу гепатита Е	указывают на острую инфекцию
	IgG анти-HEV	антитела класса G к вирусу гепатита Е	свидетельствуют о перенесенной инфекции или HEV-пастинфекции
Гепатит В	HBsAg	поверхностный антиген HBV	маркирует инфицированность HBV
	HBeAg	ядерный «е» -антиген HBV	указывает на репликацию HBV в гепатоцитах,

		высокую инфекциозность крови и высокий риск перинатальной передачи вируса
HBcAg	ядерный «core» антиген HBV	маркирует репликацию HBV в гепатоцитах, обнаруживается только при морфологическом исследовании биоптатов печени и на аутопсии, в крови в свободном виде не выявляется
анти-HBc (total) (HBcAb)	суммарные антитела к HBcAg	важный диагностический маркер, особенно при отрицательных результатах индикации HBsAg, используется для ретроспективной диагностики ГВ и при неверифицированных гепатитах, определяют HBcAb без разделения на классы
IgM анти-HBc (HBcAb IgM)	антитела класса IgM к ядерному антигену	один из наиболее ранних сывороточных маркеров ГВ, наличие его в крови указывает на острую инфекцию (фазу болезни), при хроническом ГВ маркирует репликацию HBV и активность процесса в печени
анти-HBe (HBeAb)	антитела к «е» антигену	может указывать на начало стадии реконвалесценции (исключение — мутантная форма HBV)

	анти-HBs (HBsAb)	протективные антитела к поверхностному антигену HBV	указывают на перенесенную инфекцию или наличие поствакцинальных антител (их защитный титр от HBV-инфекции ≥ 10МЕ/л); обнаружение же антител в первые недели ГВ прогнозирует развитие гипериммунного варианта фульминантного ГВ
	HBV-DNA	ДНК вируса ГВ	маркер наличия и репликации HBV
Нозология	**Маркер**	**Характеристика маркера**	**Клиническое значение**
Гепатит D	IgM анти-HDV	антитела класса M к вирусу гепатита D	маркируют репликацию HDV в организме
	IgG анти-HDV	антитела класса G к вирусу гепатита D	свидетельствуют о возможной инфициро-ванности HDV или перенесенной инфекции
	HDAg	антиген вируса ГD	маркер наличия HDV в организме
	HDV-RNA	РНК вируса ГD	маркер наличия и репликации HDV
Гепатит C	анти-HCV IgG	антитела класса G к вирусу гепатита C	свидетельствуют о возможной инфициро-ванности HCV или перенесенной инфекции (определяются в скрининговых исследованиях)
	анти-HCV core IgM	антитела класса M к ядерным белкам HCV	указывают на текущую инфекцию (острая или хроническая в фазе

			реактивации)
	анти-HCV core IgG	антитела класса G к ядерным белкам HCV	свидетельствуют об инфицированности HCV или перенесенной инфекции
	анти-HCV NS	антитела к неструктурным белкам HCV	обычно обнаруживаются в хронической стадии ГС
	HCV-RNA	РНК вируса ГС	маркер наличия и репликации HCV
Гепатит G	HGV-RNA	РНК вируса ГG	маркер наличия и репликации HGV

Примечание: При отсутствии в лаборатории тест-систем для раздельного определения антител класса IgM и IgG, исследуются суммарные антитела (анти-HBc, анти-HDV, анти-HCV). Клиническая интерпретация суммарных антител производится индивидуально с учетом эпидемиологического анамнеза и клинико-лабораторных показателей.

Далее рассмотрим интерпретацию результатов обследования некоторых категорий лиц (больных, реконвалесцентов, здоровых) на маркеры вирусных гепатитов. В табл.3 представлен ряд достаточно часто обнаруживаемых при исследовании сочетаний маркеров вирусных гепатитов, вызывающих затруднения у практических врачей при верификации диагноза.

Таблица3

Ориентировочные диагностические системы интерпретации данных при выявлении маркеров вирусных гепатитов.

Выявленные маркеры	**Диагноз**	**Примечание**
IgM анти-HAV и HBsAg	Вирусный гепатит А. Соп.: «носительство HBsAg».	При типичных признаках острого ГА. Необходимо тщательное клинико-лабораторное исследование для исключения ОГВ и ХГВ.
IgM анти-HAV, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc	Вирусный гепатит А. Соп.: хронический гепатит В (нерепликативная фаза).	При выявлении признаков хронического гепатита у больных острым ГА и отсутствии маркеров репликации (HBV-DNA, HBeAg, IgM анти-HBc).
IgM анти-HAV, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc, IgM анти-HBc, HBeAg,	Вирусный гепатит А. Соп.: хронический гепатит В (репликативная фаза).	При выявлении признаков хронического гепатита у больных острым ГА.

HBV-DNA		
HBsAg, HBeAg, IgM анти-HBc, IgM анти-HDV,	Острая коинфекция ВГВ и ВГD.	При отсутствии IgG анти-HBc и клинико-анамнестических признаков обострения ХГВ
HDV-RNA, IgM анти-HDV, HBsAg	Острая суперинфекция ВГD.	При отрицательных результатах обследования на IgM анти-HBV (или низких титрах этих антител).
Анти-HCV IgG	Реконвалесцент ВГС (или ВГС-пастинфекция) – при отрицательных результатах исследования на: IgM анти-HCV и HCV-RNA. При невозможности подобного исследования	Только у практически здоровых при отсутствии эпидемиологических данных и клинико-лабораторных признаков поражения печени. Диспансерное наблюдение такое же, как при диагнозе «носительство HBsAg» (Приказ МЗ СССР №408).
Анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA	Острый вирусный гепатит С.	При наличии эпидемиологических и клинико-лабораторных признаков острого гепатита и отсутствии маркеров других ВГ. Диспансерное наблюдение такое же, как и при ОГВ.
Анти-HCV IgG, анти-HCV core IgM, анти-HCV core	Хронический вирусный гепатит С (фаза реактивации).	При наличии клинико-биохимических признаков хронического поражения печени. Диспансерное наблюдение такое же, как при ХГВ.

IgG, анти-HCV NS, HCV-RNA		
Выявленные маркеры	**Диагноз**	**Примечание**
Анти-HCV IgG анти-HCV core IgG, анти-HCV NS	Хронический вирусный гепатит С (латентная фаза).	При отсутствии в крови HCV-RNA, анти-HCV core IgM и клинико-биохимических признаков обострения ХГС.
HBsAg, IgM анти-HBc, HBeAg, анти-HCV IgG, анти-HCV core IgM, анти-HCV core IgG, анти-HCV NS, HCV-RNA	Острый вирусный гепатит В Соп.: хронический вирусный гепатит С (фаза реактивации)	При наличии клинико-лабораторных признаков ОГВ. Сопутствующий диагноз является следствием детального клинико-лабораторного обследования на ГС.
HBsAg, IgM анти-HBc, HBeAg, анти-HCV IgG, анти-HCV core IgG, анти-HCV NS ,	Острый вирусный гепатит В Соп.: хронический вирусный гепатит С (латентная фаза)	При наличии клинико-лабораторных признаков ОГВ. Сопутствующий диагноз является следствием детального клинико-лабораторного обследования на ГС.
HBsAg,	Острая коинфекция	При наличии лишь клинико-

IgM анти-HBc, HBeAg, анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA	ВГВ/ВГС	лабораторных и эпидемиологических признаков, характерных для острых вирусных гепатитов.
Анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc	Острый вирусный гепатит С. Соп.: хронический гепатит В (нерепликативная фаза).	При наличии эпидемиологических и клинико-лабораторных признаков острого ГС.
Анти-HCV (total), анти-HCV core IgM, HCV-RNA, HBsAg, анти-HBc (total), IgG анти-HBc, IgM анти-HBc, HBeAg, HBV-DNA	Острый вирусный гепатит С. Соп.: хронический гепатит В (репликативная фаза).	При наличии эпидемиологических и клинико-лабораторных признаков острого ГС и хронического ГВ.

Приложения

Алгоритмы специфической диагностики вирусных гепатитов

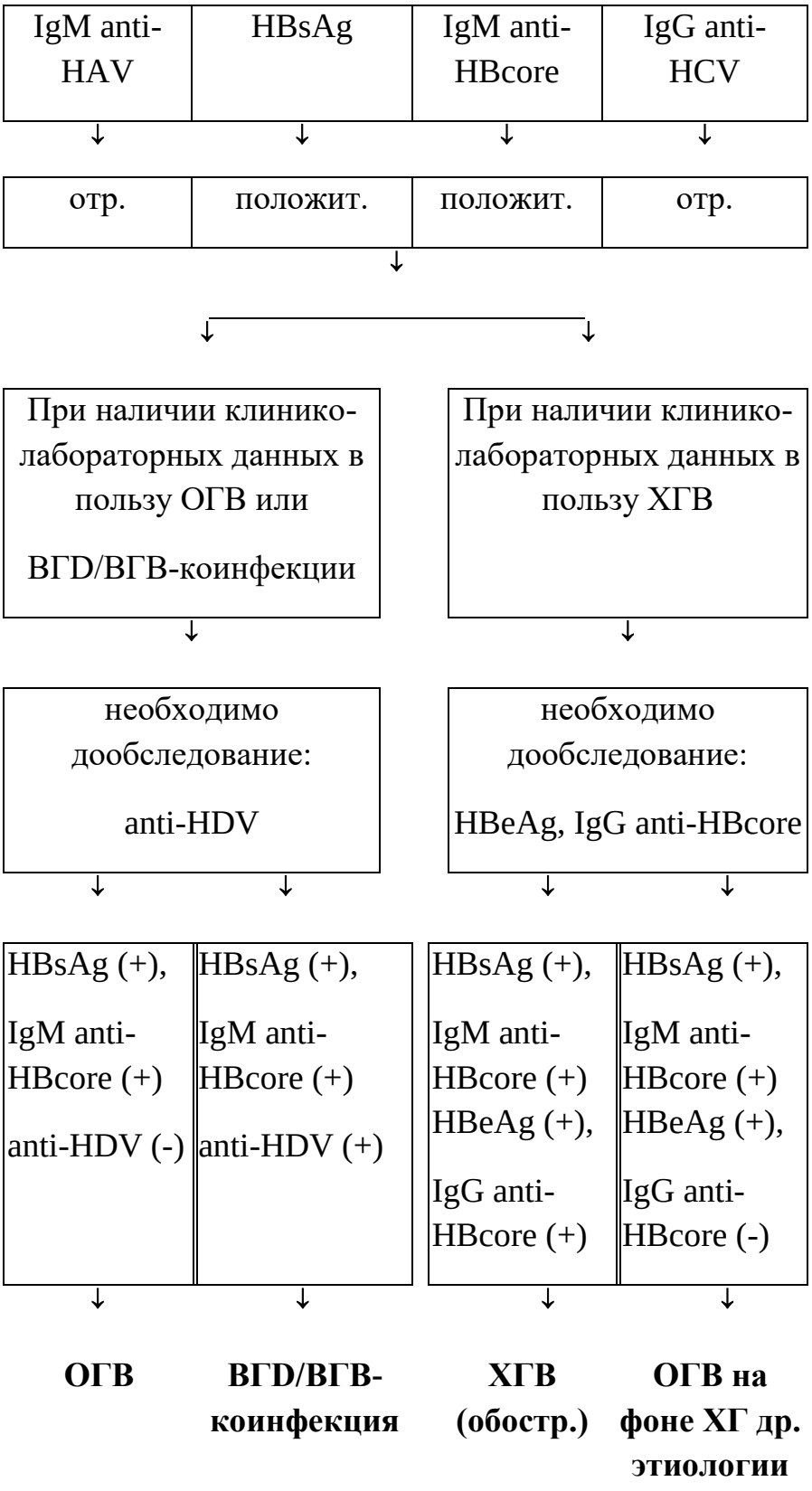
Система предлагаемых алгоритмов позволяет верифицировать большую часть острых и хронических вирусных гепатитов, встречающихся в практике врача-инфекциониста. Совокупность приведенных ниже иммунохимических и вирусологических данных позволяет с учетом клиники и других лабораторных данных разграничить различные нозоформы и варианты течения вирусногепатитной инфекции, а при микст-инфекции решить вопрос о том, какая из них определяет активность патологического процесса.

Алгоритм №1

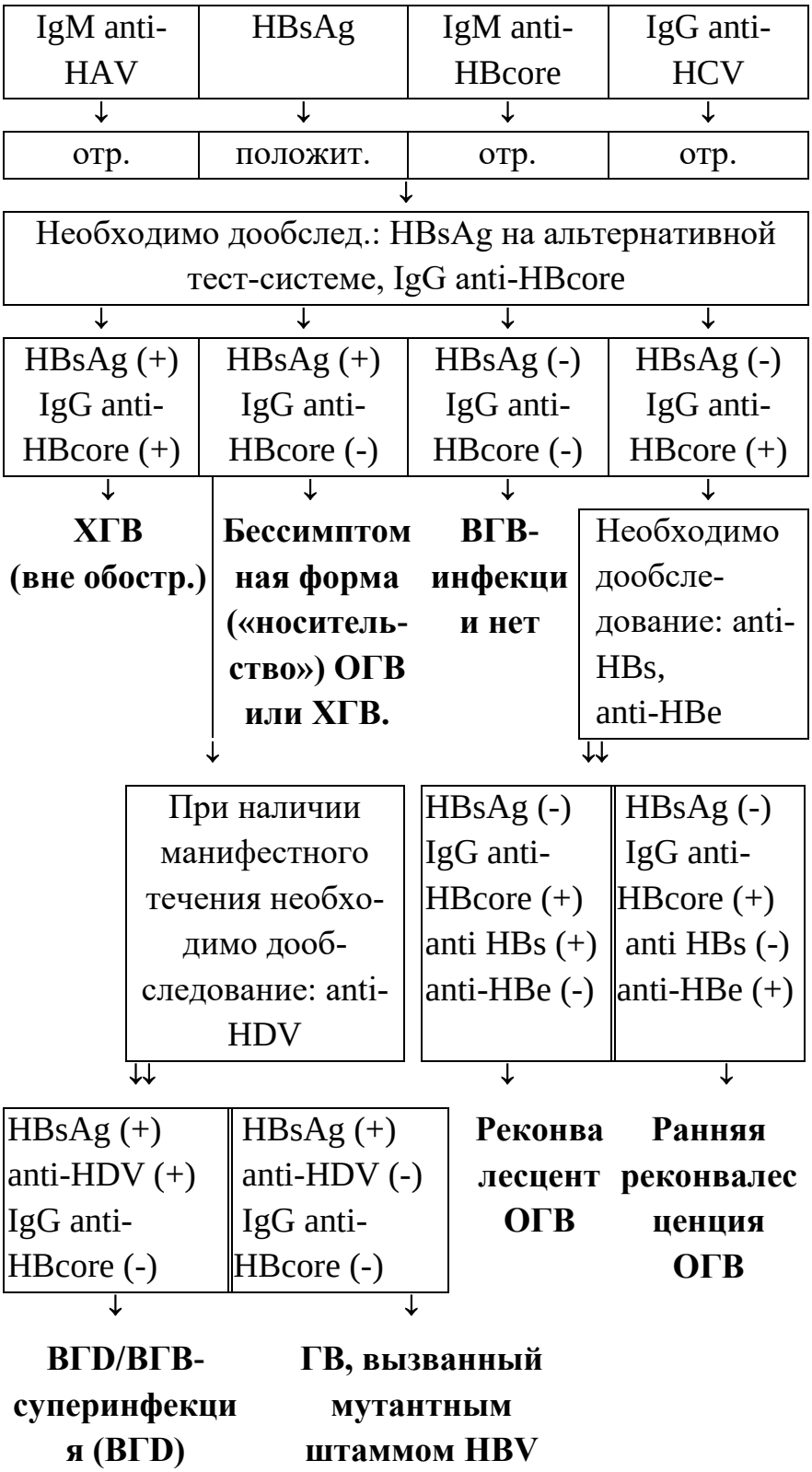
IgM anti-HAV	HBsAg	IgM anti-HBcore	IgG anti-HCV
↓	↓	↓	↓
положит.	отр.	отр.	отр.
↓			

ОГА

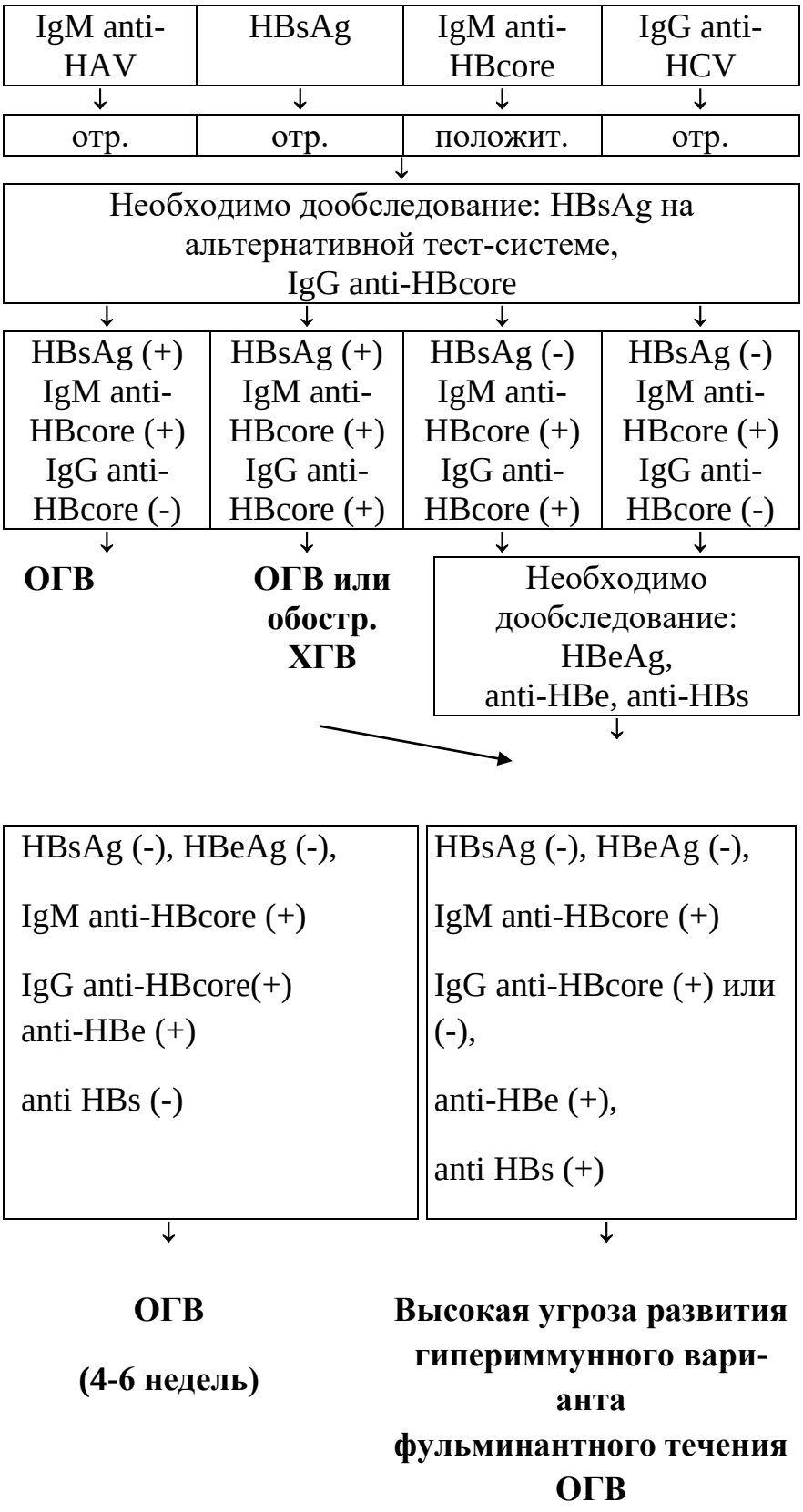
Алгоритм №2


IgM anti-HAV
HBsAg
IgM anti-HBcore
IgG anti-HCV
отр.
положит.
положит.
отр.
При наличии клинико-лабораторных данных в пользу ОГВ или
ВГD/ВГВ-коинфекции
При наличии клинико-лабораторных данных в пользу ХГВ
необходимо дообследование:
anti-HDV
необходимо дообследование:
HBeAg, IgG anti-HBcore
HBsAg (+), IgM anti-HBcore (+) anti-HDV (-)
HBsAg (+), IgM anti-HBcore (+) anti-HDV (+)
HBsAg (+), IgM anti-HBcore (+) HBeAg (+), IgG anti-HBcore (+)
HBsAg (+), IgM anti-HBcore (+) HBeAg (+), IgG anti-HBcore (-)
ОГВ
ВГD/ВГВ-коинфекция
ХГВ (обостр.)
ОГВ на фоне ХГ др. этиологии

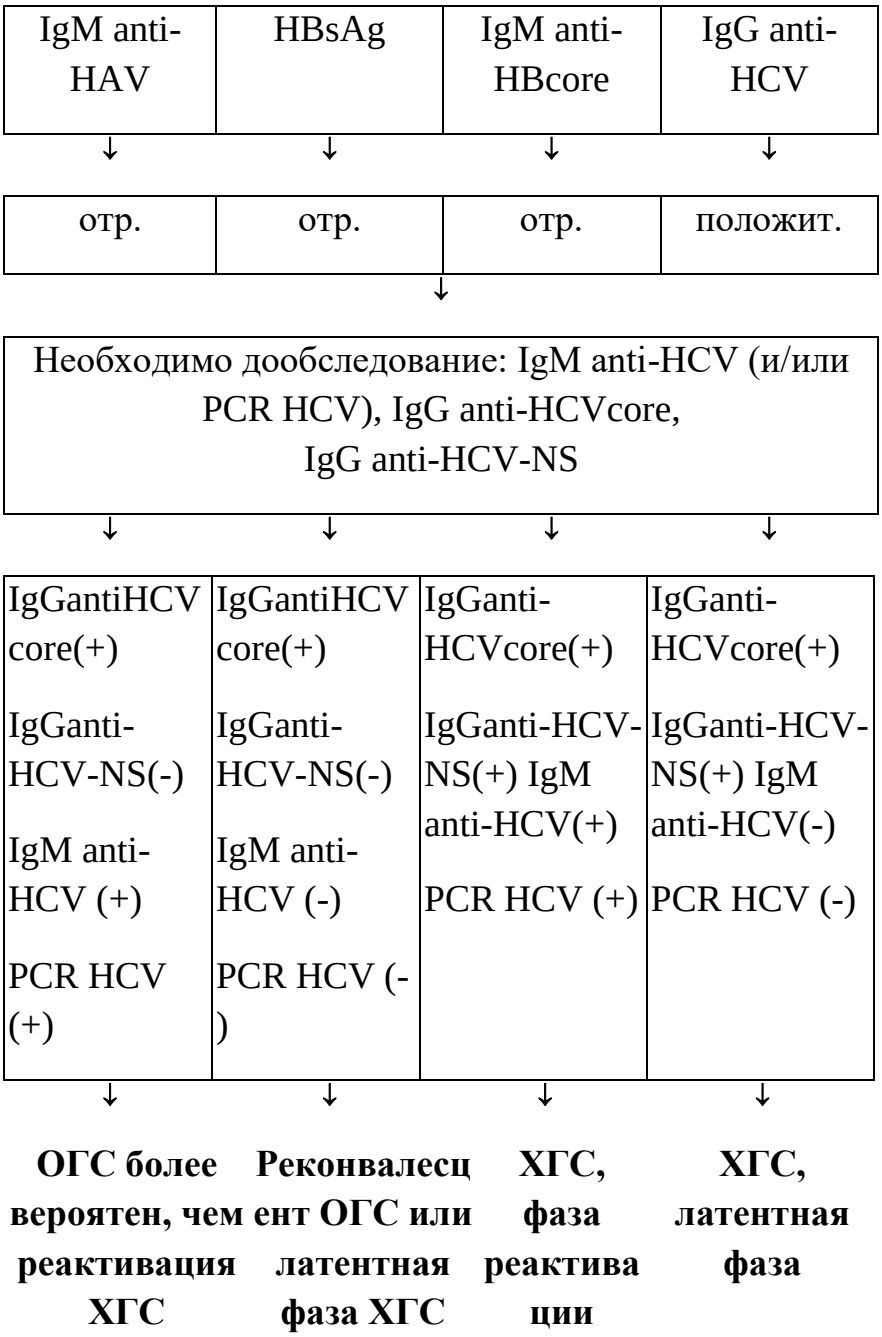
Алгоритм №3


IgM anti-HAV
HBsAg
IgM anti-HBcore
IgG anti-HCV
отр.
положит.
отр.
отр.
Необходимо дообслед.: HBsAg на альтернативной тест-системе, IgG anti-HBcore
HBsAg (+) IgG anti-HBcore (+)
HBsAg (+) IgG anti-HBcore (-)
HBsAg (-) IgG anti-HBcore (-)
HBsAg (-) IgG anti-HBcore (+)
ХГВ (вне обостр.)
Бессимптомная форма («носительство») ОГВ или ХГВ.
ВГВ-инфекции нет
Необходимо дообследование: anti-HBs, anti-HBe
При наличии манифестного течения необходимо дообследование: anti-HDV
HBsAg (-) IgG anti-HBcore (+) anti HBs (+) anti-HBe (-)
HBsAg (-) IgG anti-HBcore (+) anti HBs (-) anti-HBe (+)
HBsAg (+) anti-HDV (+) IgG anti-HBcore (-)
HBsAg (+) anti-HDV (-) IgG anti-HBcore (-)
Реконвалесцент ОГВ
Ранняя реконвалесценция ОГВ
ВГD/ВГВ-суперинфекция (ВГD)
ГВ, вызванный мутантным штаммом HBV

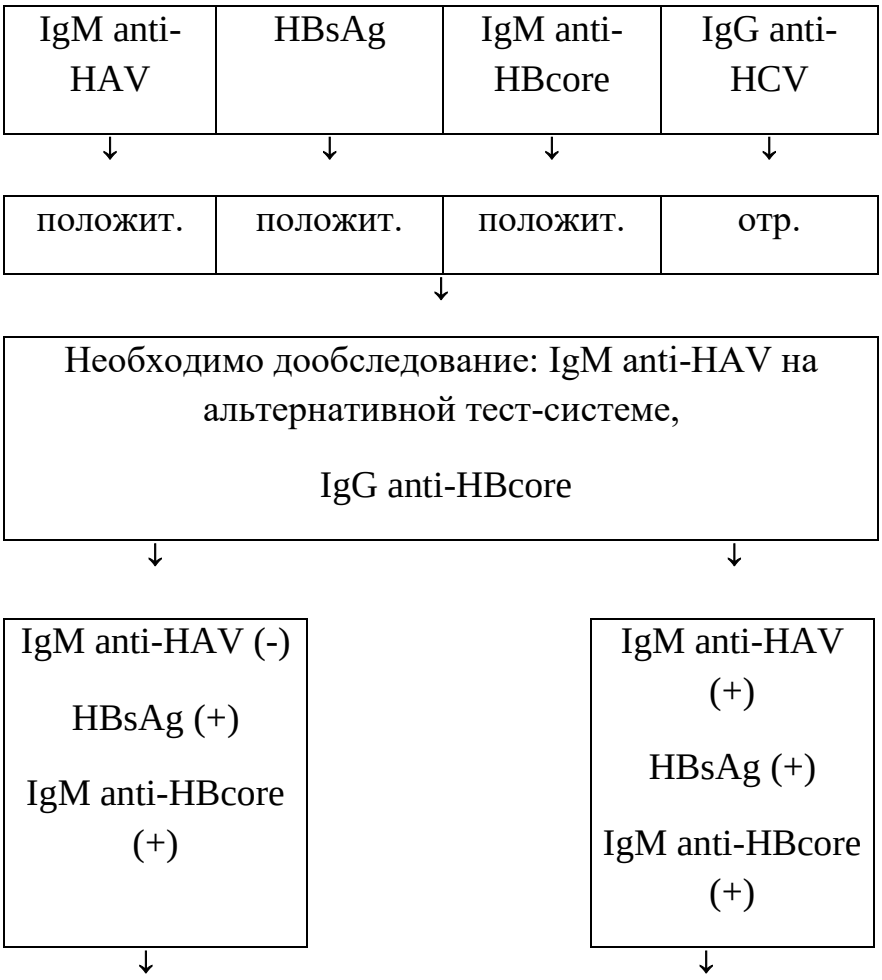
Алгоритм №4


IgM anti-HAV
HBsAg
IgM anti-HBcore
IgG anti-HCV
отр.
отр.
положит.
отр.
Необходимо дообследование: HBsAg на альтернативной тест-системе, IgG anti-HBcore
HBsAg (+) IgM anti-HBcore (+) IgG anti-HBcore (-)
HBsAg (+) IgM anti-HBcore (+) IgG anti-HBcore (+)
HBsAg (-) IgM anti-HBcore (+) IgG anti-HBcore (+)
HBsAg (-) IgM anti-HBcore (+) IgG anti-HBcore (-)
ОГВ
ОГВ или обостр. ХГВ
Необходимо дообследование: HBeAg, anti-HBe, anti-HBs
HBsAg (-), HBeAg (-), IgM anti-HBcore (+) IgG anti-HBcore(+) anti-HBe (+) anti HBs (-)
HBsAg (-), HBeAg (-), IgM anti-HBcore (+) IgG anti-HBcore (+) или (-), anti-HBe (+), anti HBs (+)
ОГВ (4-6 недель)
Высокая угроза развития гипериммунного варианта фульминантного течения ОГВ

Алгоритм №5


IgM anti-HAV
HBsAg
IgM anti-HBcore
IgG anti-HCV
отр.
отр.
отр.
положит.
Необходимо дообследование: IgM anti-HCV (и/или PCR HCV), IgG anti-HCVcore, IgG anti-HCV-NS
IgGantiHCV core(+) IgGanti-HCV-NS(-) IgM anti-HCV (+) PCR HCV (+)
IgGantiHCV core(+) IgGanti-HCV-NS(-) IgM anti-HCV (-) PCR HCV (-)
IgGanti-HCVcore(+) IgGanti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV(+) PCR HCV (+)
IgGanti-HCVcore(+) IgGanti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV(-) PCR HCV (-)
ОГС более вероятен, чем реактивация ХГС
Реконвалесцент ОГС или латентная фаза ХГС
ХГС, фаза реактивации
ХГС, латентная фаза

Алгоритм №6



см. алгоритм №2

ОГА на фоне ... см. алгоритм №2

Алгоритм №7

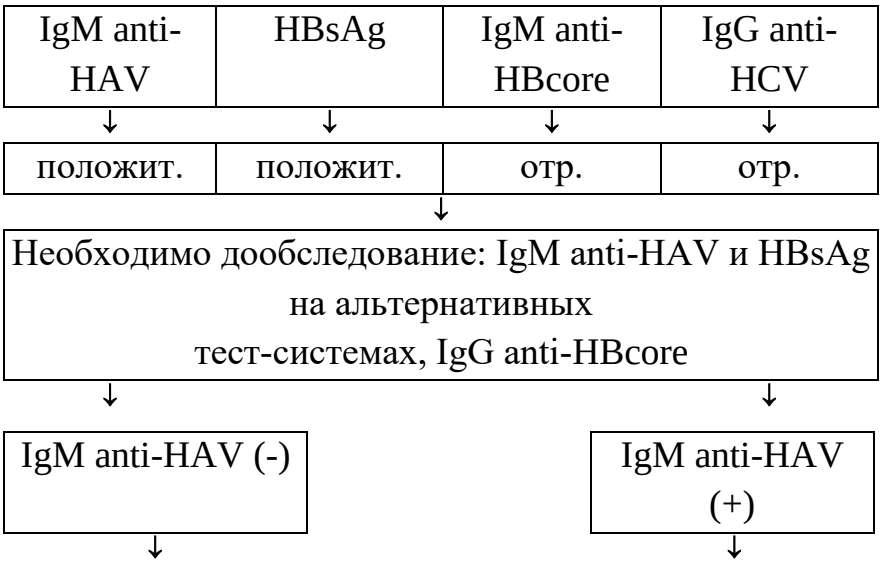
IgM anti-HAV	HBsAg	IgM anti-HBcore	IgG anti-HCV
↓	↓	↓	↓
отр.	положит.	положит.	положит.

↓

Необходимо дообследование:IgM anti-HCV (и/или PCR HCV), IgG anti-HCVcore, IgG anti-HCV-NS, IgG anti-HBcore, HBeAg

↓	↓	↓	↓
HBsAg (+) IgM anti-HBcore(+) IgG anti-HBcore(-) HBeAg (+) IgGantiHCV core(+) IgGanti-HCV-NS(-) IgM anti-HCV (-) PCR HCV (-)	HBsAg (+) IgM anti-HBcore(+) IgG anti-HBcor (+) HBeAg (+) IgG antiHCVcore(+) IgG anti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV (-) PCR HCV (-)	HBsAg (+) IgM anti-HBcore(+) IgG anti-HBcore(-) или (+), HBeAg (+) IgGantiHCVcore(+) IgGanti-HCV-NS(-) IgM anti-HCV (+) PCR HCV (+)	HBsAg (+) IgM anti-HBcore(+) IgG anti-HBcore(-) или (+), HBeAg (+) IgGantiHCVcore(+) IgGanti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV (+) PCR HCV (+)
↓	↓	↓	↓
ОГВ у реконвалесцента ОГС	**ОГВ (или обостр. ХГВ) у больного ХГС в латентной фазе**	**Микст-ифекция: ОГВ (или обостр. ХГВ) + ОГС**	**ОГВ (или обостр. ХГВ) у больного с ХГС в фазе реактивации**

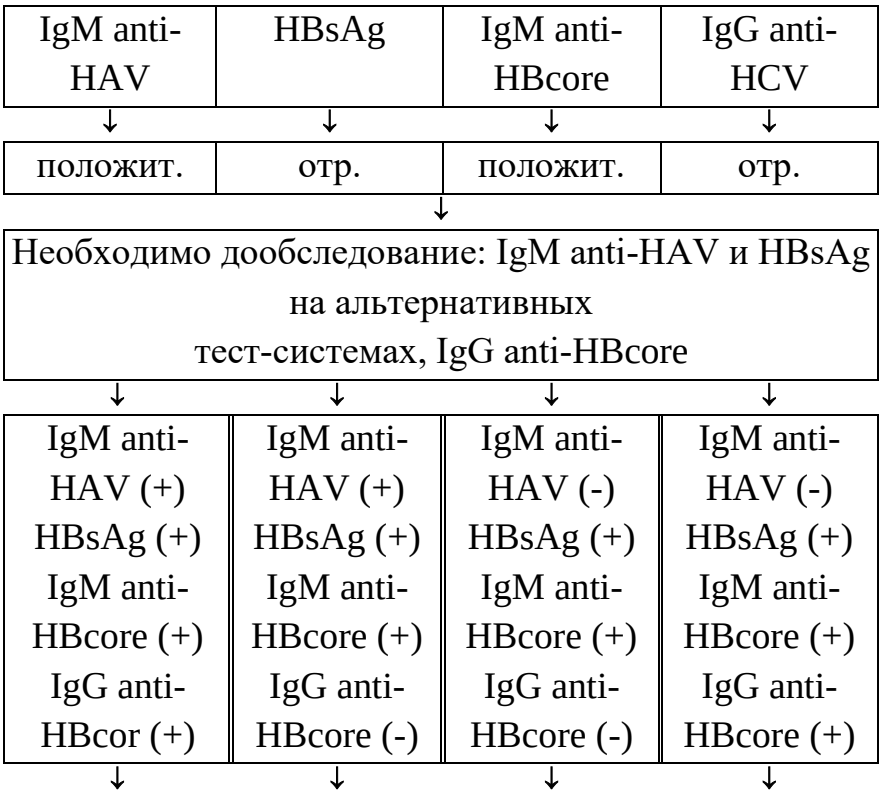
Алгоритм №8



см. алгоритм №3

ОГА на фоне ... см. алгоритм №3

Алгоритм№9



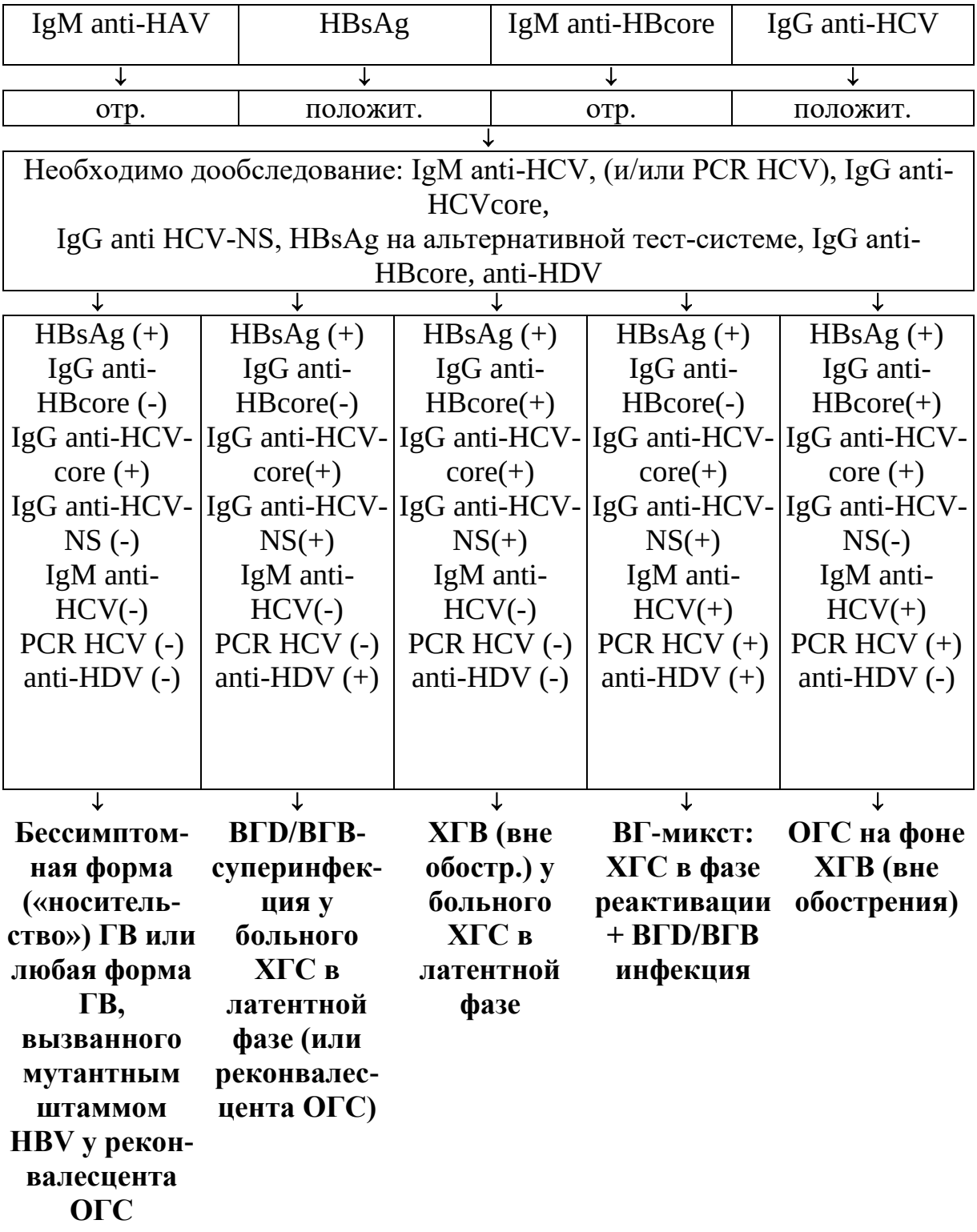
ВГ-микст: ОГА + ОГВ (или ХГВ)

ВГ-микст: ОГА + ОГВ

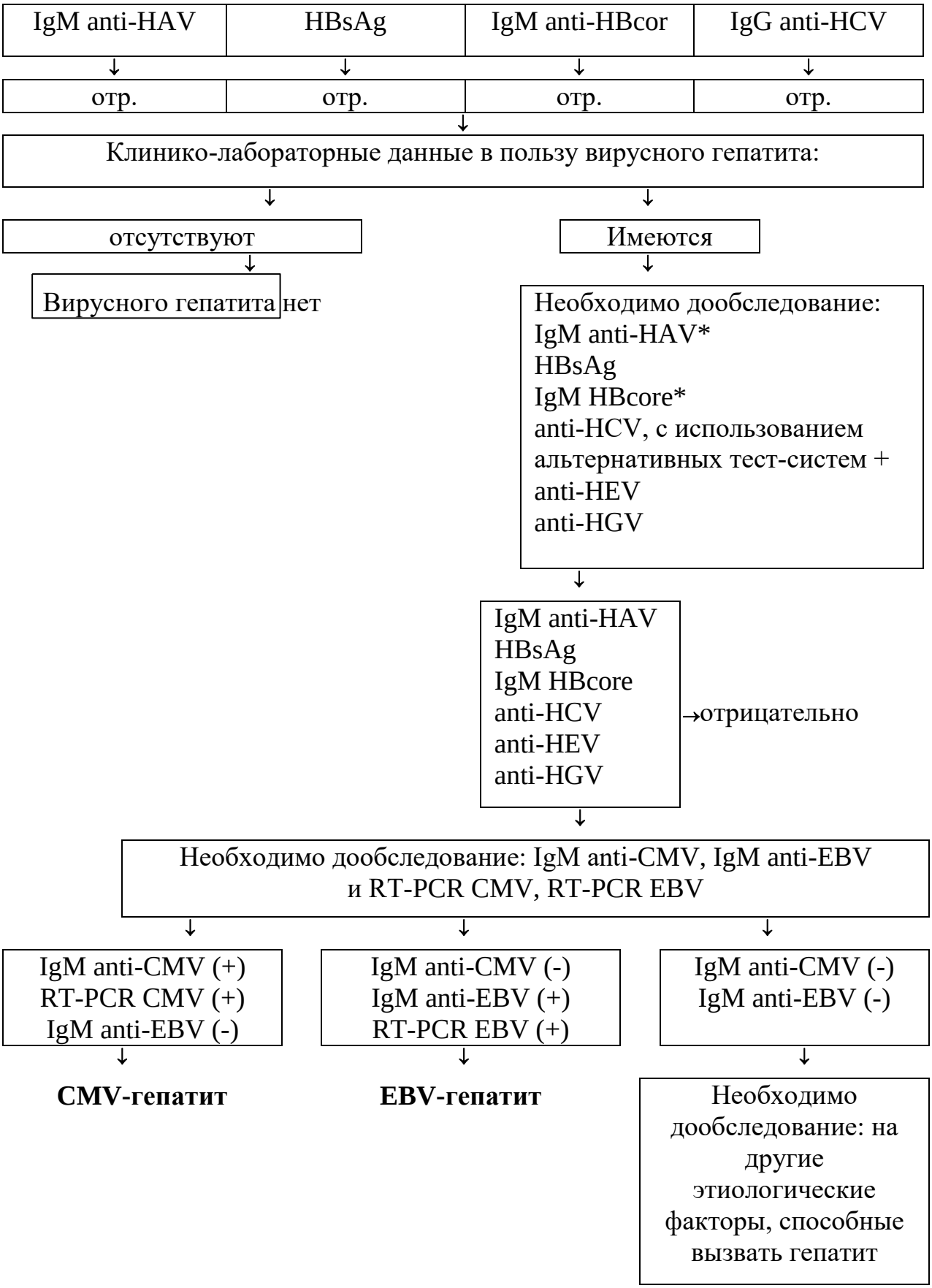
ОГВ

ОГВ или обостр. ХГВ

Алгоритм №10


IgM anti-HAV
HBsAg
IgM anti-HBcore
IgG anti-HCV
отр.
положит.
отр.
положит.
Необходимо дообследование: IgM anti-HCV, (и/или PCR HCV), IgG anti-HCVcore,
IgG anti HCV-NS, HBsAg на альтернативной тест-системе, IgG anti-HBcore, anti-HDV
HBsAg (+) IgG anti-HBcore (-) IgG anti-HCV-core (+) IgG anti-HCV-NS (-) IgM anti-HCV(-) PCR HCV (-) anti-HDV (-)
HBsAg (+) IgG anti-HBcore(-) IgG anti-HCV-core(+) IgG anti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV(-) PCR HCV (-) anti-HDV (+)
HBsAg (+) IgG anti-HBcore(+) IgG anti-HCV-core(+) IgG anti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV(-) PCR HCV (-) anti-HDV (-)
HBsAg (+) IgG anti-HBcore(-) IgG anti-HCV-core(+) IgG anti-HCV-NS(+) IgM anti-HCV(+) PCR HCV (+) anti-HDV (+)
HBsAg (+) IgG anti-HBcore(+) IgG anti-HCV-core (+) IgG anti-HCV-NS(-) IgM anti-HCV(+) PCR HCV (+) anti-HDV (-)
Бессимптомная форма («носительство») ГВ или любая форма ГВ, вызванного мутантным штаммом HBV у реконвалесцента ОГС
ВГD/ВГВ-суперинфекция у больного ХГС в латентной фазе (или реконвалесцента ОГС)
ХГВ (вне обостр.) у больного ХГС в латентной фазе
ВГ-микст: ХГС в фазе реактивации + ВГD/ВГВ инфекция
ОГС на фоне ХГВ (вне обострения)

Алгоритм№11



*Если кровь взята от больного до 5 дня от начала болезни или 3 дня желтухи (при коротком преджелтушном периоде), то повторное исследование на IgM anti-HAV и IgM anti-HBcor необходимо провести с новым образцом крови, взятым в более поздние сроки заболевания.

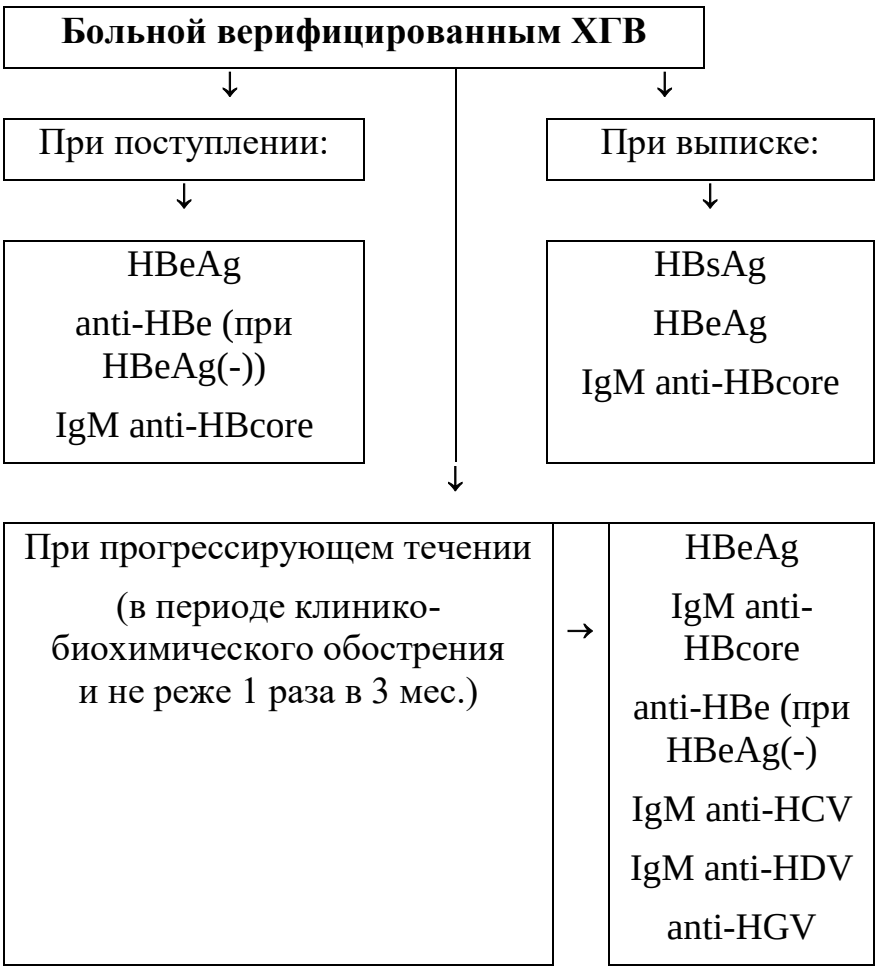
Некоторые лабораторные критерии выписки больных ГВ

Больной верифицированным ГВ

При неосложненном течении и нормализации клинико-биохимических показателей при выписке:	При осложненном течении и сохранении клинико-биохимических признаков активной инфекции:
HBsAg	HBsAg HBeAg anti-HBe (при HBeAg(-) IgM anti-HBcore IgM anti-HDV IgM anti-HCV anti-HGV

ГВ верифицированный у беременной (в т.ч. бессимптомная форма)

При поступлении:	При выписке:
HBeAg anti-HBe (при HBeAg(-)) IgM anti-HBcore	HBsAg HBeAg IgM anti-HBcore



ПЕРЕЧЕНЬ 1

диагностических препаратов для выявления поверхностного антигена вируса гепатита В (HbsAg) в иммуноферментном методе, разрешенных для обследования доноров крови, органов и тканей человека, больных острыми и хроническими гепатитами, скрининга населения (приказ №384 от 30.10.2000г.)

№ п/п	Производитель	Название диагностикума	Чувствительность
1	НПО «Диагностические системы» г. Н.Новгород	«ИФА-HBsAg/М» (субстратная система ТМБ)	0,1нг/мл
2	ЗАО БК «Биосервис»	«Гепаскан HBsAg™»	0,1нг/мл
3	ПКБ им. И. И. Мечникова г. Москва	«Гепаскан HBsAg™»	0,1нг/мл

4	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«Вектогеп В-HBs-антиген-стрип» (комплектация 2)	0,1нг/мл
5	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«Вектогеп В-HBs-антиген» (комплектация 2)	0,1нг/мл
6	Предприятие «ЭКОлаб» г. Электрогорск	«Рекоматгеп В стрип»	0,1нг/мл
7	«НИАРМЕДИК ПЛЮС»	«ГепаСтрип» (субстратные системы ОФД и ТМБ)	0,1нг/мл
8	ЗАО «ДИАплюс»	«HBsAg ИФА <ДИАплюс>»	0,1нг/мл
9	BIO-RAD	«Monolisa® AgHBs Plus»	0,1нг/мл
10	«ORGANON TEKNIKA»	«Hepanostika HBsAg UNI-FORM II»	0,1нг/мл
11	«ROCHE»	Cobas® Core HBsAg II EIA	0,1нг/мл
12	«ROCHE»	«ELECSYS HBsAg - immunoassay» (автомат.)	0,1нг/мл
13	ABBOTT AxSYM® system	HBsAg (V2)	0,1нг/мл
14	ABBOTT IM®$_x$ system	HBsAg (V2)	0,1нг/мл
15	НПО «Диагностические системы» г. Н.Новгород	«ИФА-HBsAg/М» (субстратная система ОФД)	0,25 нг/мл
16	НПП «АКВАПАСТ» г. С.-Петербург	«Аквагеп-В-АГ-1» (субстратная система ТМБ)	0,25 нг/мл
17	Институт Пастера г. С.-Петербург	«ИФА-HBsAg» (субстратные системы ОФД и ТМБ)	0,25 нг/мл
18	ГП НИИ им. Пастера	«ИФА для выявления HBsAg»	0,25 нг/мл
19	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«Рекоматгеп В»	0,25 нг/мл
20	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«Вектогеп В HBs-антиген-стрип»	0,25 нг/мл
21	«ABBOTT Murex»	«Murex HBsAg»	0,25 нг/мл
№ п/п	**Производитель**	**Название диагностикума**	**Чувстви-тельность**
22	Фирма «ИмБио» г. Н.Новгород	«ИФА-HBsAg» (субстратные системы ОФД и ТМБ)	0,5 нг/мл

23	НПП «АКВАПАСТ» г. С.-Петербург	«Аквагеп-В-АГ-1» (субстратная система ОФД)	0,5 нг/мл
24	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«Вектогеп В HBs-антиген»	0,5 нг/мл
25	ДГУ ЭПП «Вектор-Биальгам» г. Новосибирск	«Рекоматгеп В»	0,5 нг/мл
26	ДГУ ЭПП «Вектор-Биальгам» г. Новосибирск	«HBs антиген ИФА»	0,5 нг/мл
27	ЗАО «МБС» г. Новосибирск	«HBsAg-ДС» (комплект № 1)	0,5 нг/мл
28	000 БМФ «Мультитест»	«HBsAg-ИФА-М»	0,5 нг/мл
29	ЗАО «Биоград»	«Иммунокомб II HBsAg»	0,5 нг/мл
30	HUMAN	«HBsAg ELISA»	0,5 нг/мл

ПЕРЕЧЕНЬ 2

Диагностических препаратов, предназначенных для определения спектра антител к структурным и неструктурным белкам вируса гепатита С (подтверждающие тесты)

№ п/п	Производитель	Название диагностикума
1	НПО «Диагностические системы» г. Н.Новгород	«ИФА-АНТИ-HCV-СПЕКТР»
2*	Фирма «ИмБио» г. Н.Новгород	Тест-система иммуноферментная для подтверждения положительных результатов на антитела к вирусу гепатита С (СПЕКТР-4)
3*	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«РекомбиБест анти-ВГС подтверждающий тест»
4	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«РекомбиБест анти ВГС-спектр»
5*	ЗАО «МБС» г. Новосибирск	«ВГС-ДСМ-подтверждающий тест
6	«ORGANON TEKNIKA»	«LiaTek HCV-III»

* - после получения сертификата ГИСК

ПЕРЕЧЕНЬ 3

Диагностических препаратов для выявления антител к вирусу гепатита С в иммуноферментном методе, разрешенных для обследования доноров крови, органов и тканей человека, больных острыми и хроническими гепатитами и скрининга населения

№ п/п	Производитель	Название диагностикума
1	НПО «Диагностические системы» г. Н.Новгород	«ИФА-АНТИ-HCV» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
2	Фирма «ИмБио» г. Н.Новгород	«ИФА-АНТИ-ВГС» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
3	НПП «АКВАПАСТ» г. С.-Петербург	«Аквагеп-С-Ат-2» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
4	«ПКБ им. И.И. Мечникова», г. Москва	«ГепаСкан»
5	«ПКБ им. И.И. Мечникова», г. Москва	«ГепаСкрин»
6	ЗАО БК «Биосервис»	«ГепаСкан»
7	ЗАО БК «Биосервис»	«ГепаСкрин»
8	ГП НИИ им. Пастера, г. С.-Петербург	«ИФА для выявления антител к ВГС»
9	ЗАО «МБС» г. Новосибирск	«ВГС-ДСМ» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
10	Институт им. Пастера г. С.-Петербург	«ИФА-АНТИ-ВГС» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
11	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«РекомбиБест-анти ВГС» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
12	ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск	«РекомбиБест-анти ВГС стрип» (субстратные системы ОФД и ТМБ)
13	Предприятие «ЭКОлаб» г. Электрогорск	«ЭКОлаб-ВГС»
14	ДГУ ЭПП «Вектор-Биальгам» г. Новосибирск	«ГепаСкрин™»
15	000 МЦ «Авиценна» г. Москва	«ВГС-ИФА-Авиценна»
16	BIO-RAD	«Monolisa® anti-HCV PLUS»
17	ABBOTT-Murex	«Murex anti-HCV» (version 4.0)

«Вирусный гепатит А»

Тесты для входного контроля для студентов

1. Вирус А у больных содержится в:

1) крови

2) фекалиях

3) сперме

4) слезах

5) грудном молоке

6) слюне

7) моче

8) иммуноглобулинах

2. Назовите источник инфекции ВГА:

1) здоровые носители

2) больной в инкубационном периоде

3) больной в периоде обострения

4) больной типичной формой болезни на 2-й неделе болезни

5) больной субклинической формы

6) реконвалесцент вирусного гепатита

7) больной типичной формой на 1-й неделе болезни

8) больной хроническим вирусным гепатитом

3. Назовите факторы передачи инфекции при гепатите А:

1) медицинский инструмент

2) кровососущие насекомые

3) пища

4) почва

5) вода

6) мухи

7) домашние животные

8) слюна

4. Назовите критерии среднетяжелой формы гепатита А:

1) интоксикация

2) многократная рвота

3) содержание билирубина в сыворотке крови от 85 до 150 мкмоль/л

4) диарея

5) содержание билирубина в сыворотке крови больше 150 мкмоль/л

6) увеличение печени более 2 см ниже реберной дуги

7) анемия

8) тромбоцитопения

5. Назовите характерные изменения лабораторных показателей в преджелтушном периоде гепатита А:

1) повышение непрямой фракции билирубина

2) повышение активности диастазы крови

3) повышение активности Ал АТ

4) повышение холестерина

5) ускорение СОЭ

6) наличие анти-HAV IgM

7) повышение прямого билирубина

8) лейкоцитоз

6. Назовите характерные клинико-лабораторные показатели для типичного гепатита А в период разгара:

1) желтуха

2) лихорадка

3) гепатомегалия

4) увеличение активности трансаминаз

5) диарея

6) жажда

7) боли в суставах

8) боль в животе

7. Назовите диагностические маркеры гепатита А:

1) HBsAg

2) анти-HAV IgM

3) анти-HAV IgG

4) анти-HBc

5) HBeAg

6) анти-HBe

7) HAV

8) анти-HBc IgM

8. Назовите наиболее значимые показатели, на которых строится дифференциальный диагноз острых гепатитов А и В:

1) характер температурной кривой

2) длительность интоксикации

3) спектр специфических маркеров

4) клинический анализ крови

5) результаты ультразвукового исследования

6) содержание прямого и непрямого билирубина

7) уровень активности печеночно-клеточных ферментов

8) интенсивность желтухи

9. Основные критерии тяжести гепатита А:

1) выраженность синдрома холестаза

2) выраженность интоксикации

3) степень повышения активности Ал АТ

4) уровень факторов свертывания

5) гепатомегалия

6) наличие HBeAg в крови

7) уровень щелочной фосфатазы

8) уровень гипербилирубинемии

10. Назовите характерные изменения в моче в преджелтушном периоде вирусного гепатита А:

1) наличие желчных пигментов

2) повышение диастазы

3) потемнение мочи

4) лейкоцитурия

5) повышение сахара

6) эритроцитурия

7) повышение уровня уробилина

8) понижение содержания белка

11. Диета при вирусном гепатите А в остром периоде:

1) молочно-растительная

2) диета с ограничением тугоплавких жиров

3) мясо-молочная

4) диета с ограничением

5) механически-щадящая

6) диета с ограничением углеводов

7) повышенное содержание углеводов

8) повышенное содержание белков

12. Назовите исходы вирусного гепатита А:

1) полное выздоровление

2) хронический гепатит

3) фиброз печени (гепатомегалия)

4) синдром Жилъбера

5) летальный

6) гастродуоденит

7) дискинезия желчевыводящих путей

8) ангиохолецистит

13. Изменение окраски мочи при вирусном гепатите обусловлено появлением в моче:

1) уробилина

2) конъюгированного билирубина

3) биливердина

14. При субклинической форме гепатита А отмечаются:

1) увеличение печени

2) слабая иктеричность склер и кожи

3) повышение активности АлАТ в сыворотке крови

4) билирубинемия

5) выявление в сыворотке крови анти-HAV IgM

15. При пальпации печени у больного гепатитом А можно выявить:

1) бугристую поверхность

2) увеличение размеров

3) острый край

4) плотно-эластическую консистенцию

5) болезненность во всех отделах

16. Биохимическими показателями типичного гепатита А являются:

1) повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови за счет конъюгированного билирубина

2) повышение уровня общего билирубина в сыворотке крови за счет неконъюгированного билирубина

3) подъем уровня сывороточных трансаминаз в сыворотке крови

4) повышение показателей тимоловой пробы

5) повышение уровня креатинина в сыворотке крови

17. Для профилактики гепатита А в настоящее время применяется вакцина:

1) живая

2) плазменная

3) рекомбинантная

4) инактивированная

18. При вирусном гепатите А источник инфекции представляет наибольшую эпидемиологическую опасность в:

1) преджелтушном периоде

2) желтушном периоде

Номер вопроса	Эталон ответов	Номер вопроса	Эталон ответов
1	1,2,7	11	1,2,5
2	2,5,7	12	1,3,7
3	3,5,6	13	1
4	1,3,6	14	2,3,5
5	3,6,7	15	2,4
6	1,3,4	16	2,3,4
7	2,3,7	17	2
8	1,2,3	18	1
9	2,4,8		
10	1,3,7		

I.Острые вирусные гепатиты (ОВГ)

1.Этиопатогенез, клиника и диагностика ВГ (19 вопросов)

1.Основные возбудители вирусных гепатитов:

а) вирус А (HAV); ***в) вирус С (HCV);*** ***д)ретровирус (RTV);***

2.Ведущие патоморфологические «синдромы» поражения печени при ВГ и их основные лабораторные маркеры:

а) цитолитический – отражающий увеличение проницаемости и гибель

(некроз) гепатоцита (АлАТ и АсАТ-ферментемия); б) электролитный (повышение в крови ионов натрия и снижение ионов калия).

в) холестатический (гипербилирубинемия, уробилинурия, ахолия);

г) менингоэнцефалитический (высокий цитолиз, снижение сахара в люмбальной жидкости);

д) мезенхимально-воспалительный в результате воспаления и инфильтрации мезенхимы печени (повышение тимоловой пробы).

3.Необходимые лабораторные методы обследования больных ОВГ:

а) инструментальный (УЗИ);

б) аллергологический метод;

в) определение маркёров ВГ; г) исследование функциональных проб (биохимии) печени;

д) оценка результатов ЭКГ; е) рентгенография лёгких.

4. Классификация болезни по длительности течения ВГ:

а) острое – до 6 месяцев от начала болезни или инфицирования; б) прогредиентное – до 6 месяцев от начала болезни;

в) хроническое - > 6 месяцев от начала болезни или инфицирования;

г) прогредиентное – самостоятельная форма течения болезни; е) острое - до 3 месяцев от начала болезни или инфицирования;

5. Классификация клинических форм течения ОВГ:

а) желтушная;

б) безжелтушная, но с лабораторными признаками незначительного холестаза; в) безжелтушная с увеличением активности АлАТ; г) желтушная с нормальным уровнем АлАТ;

д) желтушная с высоким уровнем непрямой фракции билирубина в крови при нормальной АлАТ;

е) безжелтушная.

2

6.Функциональные пробы печени и общий анализ крови, характерные для ОВГ:

а) повышение общего билирубина, преимущественно конъюгированного; б) замедление СОЭ;

в) уробилинурия;

г) повышение активности АлАТ;

д) гиперили гипокалиемия;

е) склонность к лейкопении;

д) наличие в мазке крови атипичных мононуклеаров.

7.Динамика преимущественных изменений активности АлАТ при гепатитах разной этиологии, в том числе при вирусных:

а) АлАТ всегда остается в пределах нормы (N);

б) АлАТ значительно повышен (50 N и более) при токсических гепатитах, отравлении мухомором, бледной поганкой, парацетамолом;

в) АлАТ повышен до 10-50 N при ОВГ;

г) АлАТ повышен до 2-10 N при хронических ВГ;

д) АлАТ при хронических ВГ в 25-30% остается нормальным.

8.Оценка уровня АлАТ у здоровых в зависимости от пола:

а) уровень АлАТ зависит от роста;

б) у мужчин уровень АлАТ в пределах 30ЕД/л, у женщин - 20 ЕД/л;

в) нет разницы в величинах АлАТ между полами;

9. Периоды болезни и их длительность при ОВГ:

а) инкубационный в днях (при ВГА 10-50, при ВГВ и ВГД 40-200, при ВГС 21140);

б) желтушный (разгар болезни) 1-3 недели;

в) длительность периода реконвалесценции 2-3 недели;

г) преджелтушный (начальный) период (7-30 дней): укороченный при ВГА, удлиненный при ВГВ; д) длительность периода реконвалесценции до 6-12 месяцев;

е) период реконвалесценции начинается с нормализации цвета мочи и кала.

10. Типы преджелтушного периода ОВГ:

ено-вегетативный; д) смешанный;

б) кардиоваскулярный;е) гриппоподобный ;

в) диспепсический; ж) артралгический ;

з)

г) почечный; менингоэнцефалитический.

11. Функциональные пробы печени преджелтушного (начального) периода при ОВГ:

а) АлАТ повышен с начала заболевания;

б) АлАТ повышен в конце преджелтушного периода;

в) гипербилирубинемия выражена с конца преджелтушного периода;

З

г) уробилинурия и ахолия имеют место с конца преджелтушного периода;

д) уробилинурия и ахолия наблюдаются весь преджелтушный период.

12.Клинико-лабораторные признаки желтушного периода ОВГ:

а) жалобы на слабость, адинамию; б) тяжесть и боль в правом подреберье (растяжение глиссоновой капсулы

печени), увеличение печени, в 1/3 случаев и селезёнки; в) желтуха кожи и слизистых, кожный зуд, темная моча и ахолия;

г) первоначально появляется желтуха кожи, затем темнеет моча и светлеют испражнения;

д) перед началом желтухи темнеет моча и светлеют испражнения; е) диспепсические явления со стороны желудочно-кишечного тракта

(ЖКТ);

ж) гипербилирубинемия, повышенная активность АлАТ, тимоловая проба

(+/-);

з) лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

13.Существуют ли принципиальные отличия по клинике и ФПП в диагностике ОГА, ОГЕ, ОГВ, ОГД, ОГС?

а) нет;

б) да;

14.Особенности ОГА, ОГЕ, ОГВ, ОГД, ОГС по течению болезни и исходам:

а) ОГА и ОГЕ не переходят в хронические формы и являются кишечной инфекцией, склонной к эпидемическому распространению;

б) для ОГА характерно хроническое вирусоносительство;

в) при ОГВ, ОГС, ОГД высок риск формирования хронического ВГ с возможным исходом в цирроз печени (ЦП) и гепатоцеллюлярную карциному

(ГЦК);

г) при ОГВ не исключается прогредиентное течение болезни.

15.Укажите опорно-диагностический метод исследования, необходимый для подтверждения диагноза ВГ:

а) исследование крови на общий билирубин и его фракции; б) изменение цвета мочи и испражнений;

в) исследование маркеров ВГ;

г) определение активности АлАТ; д) цикличность течения болезни;

е) увеличение размеров печени, возможно и селезенки.

16.Серологические маркёры, подтверждающие диагноз ВГ:

а) при ВГВ: выявление HBsAg, HBeAg, анти-HBcor;

б) при ВГВ: выявление анти-HBs; в) при ВГС: выявление анти-HCV;

г) при ВГА: выявление анти-HAV класса IgM;

4

д) при ВГА: выявление анти-HAV класса IgG; е) при ВГD: выявление анти-HAV;

ж) при ВГD: выявление анти-HDV.

17.Обязательно ли при первичной диагностике ВГА использовать метод ПЦР?
а) да;

б) нет.

18.Есть ли необходимость использовать ПЦР-диагностику для подтверждения диагноза ОГВ при обнаружении у пациента HBsAg?

а) да;

б) нет.

19.Допустимо ли ставить диагноз ОГС без подтверждения диагноза по ПЦР?

а) да;

б) нет.

2. Особенности течения и диагностики ОВГ в зависимости от этиологии

(20 вопросов)

1. Вирус гепатита А:

а) однонитчатая РНК, при внедрении не связана с ядром гепатоцита (цитопатогенна);

б) характерно длительное персистирование в организме пациента;

в) возбудитель обнаруживается в крови, желчи, фекалиях с конца инкубации, в первые 1-2 недели болезни; г) при кипячении погибает в течение 5 минут; д) устойчив во внешней среде;

е) мало чувствителен к стандартным дезсредствам; ж) вирус поражает клетки головного мозга.

2. Эпидемический процесс при вирусном гепатите А (ВГА):

а) ВГА – антропонозная инфекция;

б) доказано преимущественно парентеральное инфицирование;

в) пути передачи – водный, пищевой, контактно-бытовой;

г) доказан вертикальный (мать-плод) путь передачи вируса.

д) преобладают безжелтушные, латентные формы (субклинические, инаппарантные); е) источник инфекции – больные или инфицированные с конца инкубации в течение 2-3 недель;

ж) механизм заражения – фекально-оральный;

з) летне-осенняя сезонность нехарактерна.

5

3.Группы риска инфицирования ВГА в зависимости от возраста:

а) наибольшая при инфицировании в 4-15 лет; б) частая – в 15-30 лет;

в) лица >50-60 лет могут заболеть при снижении иммунитета, полученного в детстве и молодом возрасте;

г) новорожденные и дети до 1 года.

4.Патогенез ВГА:

а) при инфицировании вирус поступает в кишечник, затем через кровь в печень, в гепатоцитах происходит его репликация; б) характерен вирусный цитолиз, как результат повреждения гепатоцита и его мембраны непосредственно вирусом;

в) поражение печени с синдромами цитолиза, мезенхимального воспаления и холестаза;

г) склонность к хронизации инфекционного процесса с развитием гепатокарциномы;

д) вирусемия сопровождается токсикозом;

е) нормальный иммунный ответ с элиминацией HAV;

ж) в организме зараженного наблюдается хроническая персистенция вируса HAV;

5.Вирус гепатита Е и его эпидемиологические особенности:

а) РНКсодержащий вирус; б) распространен в южных территориях, поэтому называют «теплым»;

в) источники инфекции: больные люди и домашние животные – носители вируса; г) основной путь передачи через воду, загрязненную фекалиями больных

людей и не исключаются носителями HEV животными; д) наиболее поражаемый возраст 15-39 лет;

е) характерно хроническое течение болезни;

ж) группа риска: беременные в 3 триместре и раннем послеродовом периоде.

6.Особенности течения ВГЕ:

а) сходен по клинико-эпидемиологическим параметрам с ВГА;

б) часто трансформируется в хронические формы;

в) у беременных в 3 триместре на фоне острой печеночной недостаточности возникает острая почечная недостаточность из-за гемолиза эритроцитов с летальностью до 25%;

г) гепатоспленомегалия нехарактерна;

7. Патогенез ВГЕ:

а) принципиальных отличий от ВГА нет;

б) обязательна интеграция HEV в ядро гепатоцита;

в) поражение печени с синдромами цитолиза, мезенхимального воспаления и холестаза;

6

г) формируется неполноценный постинфекционный иммунитет с длительным вирусоносительством;

д) нормальный иммунный ответ с элиминацией HEV.

8. Вирус гепатита В:

а) ДНК-содержащий вирус с 3 антигенами (HBsAg, HBeAg, HBcorAg);

б) ДНК HBV не внедряется в ядро гепатоцита;

в) феноменально устойчив во внешней среде;

г) возможна гиперпродукция HBsAg даже при низкой репликации вируса; д) инактивируется при автоклавировании, обработке сухим жаром (180о) и воздействии дезсредств (хлорамин, перекись водорода и др.).

9. Пути передачи HBV-инфекции:

а) половой; б) вертикальный (от инфицированной матери новорожденному);

в) передача вируса гепатита В в быту не отмечена; г) кровь и ее продукты от больного гепатитом В малозаразны;

д) опасны для инфицирования в/в введение наркотиков, бритье и другие

процедуры, проводимые без стерилизации; е) группы риска - медицинские работники, наркоманы, больные гемофилией, пациенты гемодиализа и др.

10. Патогенез острого вирусного гепатита В:

а) вирусемия с внедрением ДНК HBV в цитоплазму и ядро гепатоцита с экспрессией антигенов вируса на мембране; б) воспаление печени с синдромом цитолиза, поражения мезенхимы и холестаза;

в) тропность вируса к клеткам головного мозга с развитием энцефалита; г) в 100% случаев формируется полноценный иммунный ответ с элиминацией вируса.

д) поражение гепатоцита обусловлено атакой собственных иммуноцитов на инфицированный гепатоцит (иммунный цитолиз).

11. Роль вируса гепатита В и его антигенов в организме инфицированных:

а) ДНК HBV, HBsAg, HBeAg циркулируют в крови больных или носителей, обнаруживаются лабораторно;

б) вирион и его антигены обладают сильным цитопатогенным эффектом на гепатоцит;

в) HBeAg-маркер репликации вируса при ВГВ;

г) HBcorAg содержится только в гепатоцитах, в крови его нет;

д) HBsAgмаркер репликации вируса.

12. Прогредиентное течение острого ВГВ:

а) характерно для легкой формы без ярких клинических проявлений;

б) не служит источником инфицирования для окружающих;

7

в) HBsAg и другие маркеры вируса гепатита В сохраняются >5 недель (но не более 6 месяцев) от начала болезни; д) является предиктором хронизации, обнаруживаемый обычно лабораторно;

е) вариант болезни, имеющий показания к назначению противовирусной терапии.

13. Вирус гепатита D;

а) вирион с обнаженным («голым») РНК, его внешней оболочкой является HBsAg;

б) HDV подавляет репликацию вируса гепатита В с возможным исчезновением HBsAg из крови;

в) малый «дефектный вирус», способный к репликации только в присутствии HBsAg; высоко заразный;

г) групп риска инфицирования нет;

д) путь передачи: парентеральный как при HBV-инфекции.

14. Патогенез острого дельта-гепатита:

а) поражение печени с синдромами цитолиза, мезенхимального воспаления холестаза;

б) сочетание ОГВ и ОГD-смешанная инфекция (ко-инфекция);

в) HDV связывают с активным хроническим процессом, способствующим возникновению цирроза печени и гепатокарциномы;

г) для ОГD не характерна печёночная кома;

д) сочетание ХГВ с ОГД - суперинфекция.

15.Специфическая лабораторная диагностика дельта-гепатита:

а) ИФА положительна с суммарными анти-HDV;

б) анти - HDV класса Ig M не отражают состояние репликации вируса;

в) возможно выявление антиHDV без HBsAg;

г) РНК HDV обнаруживается в крови по ПЦР.

16.Вирус гепатита С:

а) РНК-содержащий вирус, имеет 6 генотипов (1-6) и более 100 субтипов; б) чрезвычайно изменчив, что способствует «увиливанию» вируса от иммунной защиты;

в) менее устойчив во внешней среде по сравнению с HBV, при 1000 С погибает за 2 минуты; г) менее контагиозен, чем вирус гепатита В;

д) HCV цитопатоген для гепатоцита и относится к вялотекущим инфекциям;

е) HCV хорошо культивируется в лабораторных условиях.

17. Пути передачи вируса гепатита С:

а) путь передачи инфекции схож с ВГВ;

8

б) половой путь передачи является одним из ведущих;

в) инфицирующая доза HCV в несколько раз больше, чем при HBV ; г) группа высокого риска - в/в потребители наркотиков, больные гемофилией, пациенты гемодиализа и др. аналогичные лица;

д)основной путь передачи - гемоконтактный (парентеральный), связанный с попаданием крови и её продуктов в организм заражённого;

18. Патогенез острого ГС:

а) вируземия сопровождается воспалением печени с синдромами цитолиза, поражения мезенхимы и редко холестазом;

б)полноценный иммунный ответ характерен в 100% случаев; в)длительная персистенция вируса в организме человека не характерна;

г) отмечается слабый, замедленный клеточный и гуморальный иммунный ответ.

19. Особенности клинического течения острого ГС:

а) в 15-20% случаев после инфицирования характерно безжелтушное течение с формированием адекватного иммунного ответа; б) в 75-80% случаев после острого ГС формируется хроническое течение, поэтому рекомендуется проведение ПВТ;

в) развитие ЦП и ГЦК составляет 40-50%;

г) характерны субклинические, безжелтушные формы болезни;

д) в 80% случаев протекает в желтушной форме.

20. Специфическая лабораторныя диагностика HCV-инфекции

а) положительная реакция ИФА на антиHCV; б) обнаружение РНК HCV по ПЦР;

в) положительная ИФА на анти-HBcor;

г) наличие анти - HCVабсолютное подтверждение диагноза.

3. Дифференциальный диагноз ОВГ с гемолитической (надпечёночной) и механической (подпеченочной) желтухами. (13 вопросов)

1.Какие из перечисленных видов желтух наблюдаются при ВГ:

а) гемолитическая – надпеченочная;

б) механическая – подпеченочная;

в) паренхиматозная – печеночно-клеточная;

2.Клинические признаки гемолитической желтухи:

а) характерна цикличность заболевания;

б) желтуха слабо или умеренновыраженная на фоне бледной кожи; в) темная моча;

9

г) гиперхолия кала;

д) выраженный кожный зуд.

3. Лабораторные показатели гемолитической желтухи:

а) осмотическая резистентность эритроцитов снижена, ретикулоцитоз, анизоцитоз; б) характерна анемия;

в) увеличение общего билирубина крови за счет конъюгированной фракции; г) показатели активности трансаминаз в пределах нормы;

д) лейкопения, тромбоцитопения.

4.При гемолитической желтухе имеет место:

а) ретикулоцитоз;

б) повышение уровня неконьюгированного билирубина; в) гиперхолия;

г) повышение активности аланинаминотрансферазы

5.Этиология гемолитических желтух:

а) наблюдается при массивных гемотрансфузиях и переливании гетерогруппной крови; б) наличие тяжелого основного заболевания (сепсис, малярия и т.д.);

в) использование лекарственных препаратов, приводящие к гемолизу эритроцитов (хинин, сульфаниламиды и др.);

г) вирусные гепатиты (А, В, С и т.д.).

6.Этиология паренхиматозных (печеночно-клеточных) желтух:

а) вирусные гепатиты (А, В, С, Д, Е и т.д.); б) цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр, герпесвирус и т. д.;

в) токсические, лекарственные, аутоиммунные гепатиты; г) генерализованные формы сальмонеллеза, иерсиниоза, псевдотуберкулеза;

д) переливание гетерогруппной крови.

7.Назовите патогенетический механизм, для которого характерны кожный зуд, увеличение уровня коньюгированного билирубина, холестерина, активности щелочной фосфатазы:

а) печеночно-клеточная желтуха;

б) внутрипеченочный холестаз;

в) синдром Жильбера; г) гемолитическая желтуха.

8.Этиология механических (подпеченочных) желтух:

а) вирусные гепатиты (А, В, С, Д, Е и т.д.);

б) желчнокаменная болезнь;

в) рак головки поджелудочной железы; г) гельминтозы (описторхоз, клонорхоз, шистосомоз, аскаридоз, эхинококк).

Вопрос:

Классификация вируса гепатита А:

Варианты ответа:

1. сем. Hepadnaviridae, род Orthohepadvirus
2. сем. Picornaviridae, род Hepatovirus
3. сем. Picornaviridae, род Enterovirus
4. сем. Togaviridae, род Deltavirus
5. сем. Caliciviridae, род Hepacivirus

Вопрос:

Вирус гепатита А:

Варианты ответа:

1. ДНК-содержащий
2. сложный
3. средний
4. имеет спиральный тип симметрии
5. РНК-содержащий

Вопрос:

Гепатит А (верно все. к р о м е):

Варианты ответа:

1. антропонозная инфекция
2. фекально-оральный механизм заражения
3. кишечная инфекция
4. болезнь «грязных рук»
5. особо опасная инфекция

Вопрос:

Вирус гепатита А (все верно, к р о м е):

Варианты ответа:

1. устойчив во внешней среде

2. инактивируется в желудке
3. устойчив к хлору
4. устойчив к pH 3-10
5. относительно термоустойчив

Вопрос:

Культивирование вируса гепатита А in vitro:

Варианты ответа:

1. диплоидные клетки человека MRS-5
2. кролики
3. мыши-сосунки
4. не культивируются
5. печеночный бульон

Вопрос:

Маркеры вируса гепатита А все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. билирубина
2. анти-HAV
3. IgM, IgG
4. HA-Ag
5. РНК вируса

Вопрос:

Маркеры вируса гепатита А при клинически выраженном гепатите:

Варианты ответа:

1. билирубин
2. HA-Ag
3. IgM, IgG
4. РНК вируса
5. аминотрансферазы (АлАТ, АсАТ)

Вопрос:

Маркеры вируса гепатита А, определяемые у контактных в очагах, все к р о м е:

Варианты ответа:

1. HA-Ag
2. РНК вируса

3. IgM
4. IgG

Вопрос:

Маркеры вируса гепатита А в инкубационном периоде заболевания (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. HA-Ag
2. РНК вируса
3. IgM
4. IgG

Вопрос:

Источник инфекции при гепатите А:

Варианты ответа:

1. инфицированная вода
2. инфицированные продукты
3. больной
4. вирусоноситель
5. предметы обихода больного

Вопрос:

Пути передачи при гепатите А (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. через предметы обихода больного
2. через грязные руки
3. при беременности
4. с инфицированными продуктами
5. с инфицированной водой

Вопрос:

Для патогенеза гепатита А характерно:

Варианты ответа:

1. прямое ЦПД вируса на гепатоциты
2. формирование вирусоносительства
3. хронизация заболевания
4. постоянная вирусемия

5. вирогения

Вопрос:

Больной гепатитом А наиболее опасен для окружающих:

Варианты ответа:

1. сразу после заражения
2. в конце инкубационного периода, в преджелтушный период
3. в преджелтушный, желтушный периоды
4. в период реконвалесценции
5. на протяжении всего периода заболевания

Вопрос:

При вирусном гепатите А источник инфекции представляет наибольшую эпидемиологическую опасность в:

Варианты ответа:

1. преджелтушном периоде
2. желтушном периоде

Вопрос:

Гепатитом А в основном болеют:

Варианты ответа:

1. дети в возрасте 6-12 месяцев
2. дети от года до 14 лет
3. взрослые
4. пожилые
5. не зависит от возраста

Вопрос:

Серологическим маркером, подтверждающим этиологию гепатита А в острый период болезни, является:

Варианты ответа:

1. анти-HAV IgG
2. анти-HBc IgM
3. анти-HBe
4. анти-HAV IgM

Вопрос:

Группы риска по гепатиту А (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. дети до года
2. организованные детские коллективы
3. организованные подростковые коллективы
4. больные и персонал психонев-рологических стационаров
5. работники коммунальных служб, занятые на канализационных и водоочистных сооружениях

Вопрос:

Постинфекционный иммунитет при гепатите А (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. стерильный
2. пожизненный
3. клеточный
4. гуморальный
5. не формируется

Вопрос:

Для профилактики гепатита А в настоящее время применяется вакцина:

Варианты ответа:

1. живая
2. плазменная
3. рекомбинантная
4. инактивированная

Вопрос:

Активная специфическая профилактика гепатита А:

Варианты ответа:

1. убитые вакцины (Havrix и др.)
2. соблюдение личной и общественной гигиены
3. донорский иммуноглобулин
4. текущая и заключительная дезинфекция
5. улучшение санитарно-гигиенических условий жизни

Вопрос:

Гепатит Е (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. в России носит завозной характер
2. в основном болеют взрослые
3. убиквитарная инфекция
4. гиперэндемичная инфекция для территорий тропического и субтропического поясов
5. группа риска – беременные женщины

Вопрос:

Маркеры вируса гепатита Е и методы их определения (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. HE-Ag (РИФ)
2. аутоантитела (ИФА)
3. IgM (ИФА)
4. IgG (ИФА)
5. РНК вируса (ПЦР)

Вопрос:

Для патогенеза гепатита Е характерно все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. отсутствия хронизации
2. прямого ЦПД вируса на гепатоциты
3. избирательной тяжести течения у беременных женщин
4. поражения плода
5. формирования вирусоносительства

Вопрос:

В России гепатит Е:

Варианты ответа:

1. пик заболеваемости – поздняя осень, зима
2. регистрируется в виде эпидемических вспышек
3. завозная инфекция
4. гиперэндемичная инфекция
5. пик заболеваемости – лето

Вопрос:

Гепатит Е наиболее неблагоприятно протекает у:

Варианты ответа:

1. детей раннего возраста
2. беременных женщин
3. детей школьного возраста и подростков

Вопрос:

Гепатит Е у беременных:

Варианты ответа:

1. особо опасен в начале беременности
2. особо опасен в поздние сроки беременности
3. не влияет на вынашиваемость беременности
4. носит хронический характер
5. саморазрешающаяся инфекция

Вопрос:

Профилактика гепатита Е:

Варианты ответа:

1. безопасный секс
2. использование одноразовых шприцев
3. соблюдение личной и общественной гигиены
4. вакцинация беременных
5. фагирование в эндемичных очагах

Вопрос:

К вирусным гепатитам с парентеральным механизмом передачи относятся все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. гепатита G
2. гепатита В
3. гепатита Д
4. гепатита А
5. гепатита С

Вопрос:

Для парентеральных вирусных гепатитов характерно все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. кратковременной вирусемии
2. постоянной вирусемии

3. вирусоносительства
4. хронизации заболевания
5. осложнений: цирроза и первичной карциномы печени

Вопрос:

Неспецифическая профилактика парентеральных гепатитов (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. уменьшение случаев прямого переливания крови
2. проверка донорской крови
3. вакцинация по эпид. показаниям
4. качественная стерилизация
5. борьба с наркоманией

Вопрос:

Вирусные гепатиты с энтеральным механизмом передачи:

Варианты ответа:

1. гепатит В, гепатит С
2. гепатит С, гепатит G
3. гепатит В, гепатит Д
4. гепатит А, гепатит Е
5. гепатит Е, гепатит В

Вопрос:

Парентеральные вирусные гепатиты:

Варианты ответа:

1. антропонозные инфекции
2. регистрируются в виде эпидемических вспышек
3. болеют только дети
4. болеют только взрослые
5. одна из основных причин бесплодия

Вопрос:

Группы риска в отношении парентеральных гепатитов (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. доноры крови
2. лица, занимающиеся коммерческим сексом

3. медицинские работники
4. больные гемофилией
5. наркоманы, вводящие наркотики внутривенно

Вопрос:

Классификация вируса гепатита В:

Варианты ответа:

1. сем. Picornaviridae, род Enterovirus
2. сем. Hepadnaviridae, род Orthohepadnavirus
3. сем. Picornaviridae, род Hepatovirus
4. не классифицируется
5. сем. Togaviridae, род Deltavirus

Вопрос:

ДНК-содержащим является возбудитель:

Варианты ответа:

1. гепатита А
2. гепатита В
3. гепатита С
4. гепатита Д
5. гепатита Е

Вопрос:

Особенности вируса гепатита В (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. потребность в вирусе-помощнике
2. дефектность ДНК
3. вирогения
4. внепеченочная репликация
5. терморезистентность

Вопрос:

Антигены вируса гепатита В (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. HBx- Ag
2. НД-core-Ag
3. HBs-Ag

4. HBc-Ag
5. HBe-Ag

Вопрос:

Источники инфекции при гепатите В:

Варианты ответа:

1. кровь
2. сперма
3. сыворотка крови
4. вирусоносители, больные
5. слюна

Вопрос:

Пути передачи при гепатите В (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. при внутривенном введении наркотиков
2. при грудном вскармливании
3. во время родов
4. половой
5. во время беременности

Вопрос:

Пути ускользания вируса гепатита В от иммунного надзора (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. вирогения
2. антигенная изменчивость
3. репликация вируса в моноцитах
4. подавление продукции интерферона
5. активная автономная репликация вируса

Вопрос:

Серологический маркер активной репликации вируса гепатита В:

Варианты ответа:

1. HBs-Ag
2. HBc-Ag
3. анти-HBe

4. HBe-Ag
5. анти-HBs

Вопрос:

Особенности патогенеза при гепатите В (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. антигенная модификация ЦПМ гепатоцитов вирусными белками
2. поражение вирусом СД4+-клеток
3. аутоиммунный процесс
4. переход в хроническую форму
5. подавление иммунитета (HBe-Ag)

Вопрос:

Возможные исходы заболевания при гепатите В (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. бесплодие
2. выздоровление с формированием пожизненного иммунитета
3. хронический активный гепатит
4. цирроз
5. карцинома печени

Вопрос:

Вакцинация новорожденного против гепатита В в родильном доме должна проводиться:

Варианты ответа:

1. в первые 12 часов жизни
2. на 2-й день жизни
3. на 3-й день жизни
4. на 4-й день жизни
5. при выписке из родильного дома

Вопрос:

Основной путь передачи гепатита В детям первого года жизни:

Варианты ответа:

1. грудное молоко
2. воздушно-капельный
3. парентеральный

Вопрос:

Активная специфическая профилактика гепатита В:

Варианты ответа:

1. ламивудин
2. интерферон
3. рекомбинантные вакцины (Engerix B и др.)
4. живые вакцины
5. иммуноглобулин (не позднее 24 ч)

Вопрос:

В ответ на введение вакцины против гепатита В в организме вырабатываются:

Варианты ответа:

1. анти-HAV IgG
2. анти-HBs
3. анти-HBcore (суммарные)

Вопрос:

Вакцинопрофилактика гепатита В защищает больного от гепатита D:

Варианты ответа:

1. верно
2. неверно

Вопрос:

Вакцины против гепатита В обеспечивают защиту от (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. гепатита В
2. гепатита Д
3. гепатита С
4. рака печени
5. цирроза печени

Вопрос:

Надежный контроль над распространением гепатита В обеспечивает:

Варианты ответа:

1. вакцинация подростков
2. вакцинация новорожденных
3. вакцинация групп риска

4. защищенный секс
5. использование одноразовых щприцев

Вопрос:

Для гепатита С характерно:

Варианты ответа:

1. многолетнее латентное течение
2. особо тяжелое течение у беременных
3. моноинфекция невозможна
4. стойкий постинфекционный иммунитет
5. в основном, фульминантная форма инфекции

Вопрос:

Основной путь ускользания вируса гепатита С от иммунного надзора:

Варианты ответа:

1. вирогения
2. персистенция в ЦНС
3. высокая антигенная изменчивость
4. репликация вируса в моноцитах
5. низкая иммуногенность

Вопрос:

Источники инфекции при гепатите С:

Варианты ответа:

1. предметы обихода больного
2. больные, вирусоносители
3. наркоманы
4. кровь
5. эритроцитарная масса

Вопрос:

Особенности патогенеза гепатита С (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. прямое ЦПД вируса на гепатоциты
2. вирогения
3. длительная персистенция
4. преимущественно хронизация заболевания

5. высокая вероятность осложнений: цирроза и карциномы печени

Вопрос:

При вирусном гепатите С часто отмечается:

Варианты ответа:

1. фульминантная форма
2. хронизация процесса
3. выздоровление

Вопрос:

Группы риска в отношении гепатита С (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. медицинские работники
2. профессиональные охотники
3. реципиенты крови
4. наркоманы, вводящие наркотики внутривенно
5. лица, находящиеся в местах лишения свободы

Вопрос:

Серологические маркеры вируса гепатита С (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. антитела к core антигену HCV
2. антитела к РНК
3. РНК вируса
4. антитела к NS антигенам HCV
5. антитела к E1/E2 антигенам HCV

Вопрос:

Гепатит С подтверждается обнаружением в крови:

Варианты ответа:

1. анти - CMV
2. анти – HCV
3. анти – HBc IgG

Вопрос:

Для скринингового определения серологических маркеров вируса гепатита С используют:

Варианты ответа:

1. РСК
2. ИФА
3. РТГА
4. ПЦР
5. иммуноблотинг

Вопрос:

При гепатите С в отличие от гепатита В (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. меньше вероятность передачи половым путем
2. меньше вероятность передачи при беременности
3. выше вероятность карциномы печени
4. выше вероятность цирроза
5. нет хронизации процесса

Вопрос:

Специфическая профилактика гепатита С:

Варианты ответа:

1. плазменные вакцины
2. рекомбинантные вакцины
3. не разработана
4. интерферон
5. индукторы интерферона

Вопрос:

Профилактика гепатита С включает все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. отказа от курения
2. пропаганды здорового образа жизни (в первую очередь, отказ от наркотиков)
3. качественной стерилизации
4. проверки донорской крови
5. использования одноразовых щприцев

Вопрос:

Особенности вируса гепатита Д (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. дефектность вируса

2. неспособность вызывать моноинфекцию
3. репродукция в присутствии HBV
4. репродукция в присутствии HCV
5. HBs-Ag в составе суперкапсида НДV

Вопрос:

Серологические маркеры вируса гепатита Д (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. анти-НДV IgM
2. анти-НДV IgG
3. РНК вируса
4. HBs-Ag
5. анти-НДV суммарные

Вопрос:

Гепатит Д развивается в результате:

Варианты ответа:

1. моноинфекции НДV
2. одновременного заражения с HGV (коинфекция)
3. одновременного заражения с HCV (коинфекция)
4. заражения НДV больного с острым гепатитом В (суперинфекция)
5. заражения НДV больного с хроническим гепатитом В (суперинфекция)

Вопрос:

Основной путь передачи при гепатите Д:

Варианты ответа:

1. переливание крови
2. инъекционный
3. половой
4. при беременности
5. внутривенное введение наркотиков

Вопрос:

Особенность патогенеза гепатита Д:

Варианты ответа:

1. при моноинфенкции – формирование иммунитета
2. полиорганотропность

3. внепеченочная репродукция вируса
4. поражение гепатоцитов двумя гепатропными вирусами Д и В
5. поражение гепатоцитов двумя гепатропными вирусами Д и С

Вопрос:

Профилактика гепатита Д:

Варианты ответа:

1. соблюдение правил личной и общественной гигиены
2. вакцинация против гепатита В
3. вакцинация против гепатита А
4. интерферон
5. иммуноглобулин

Вопрос:

Вирус гепатита G:

Варианты ответа:

1. РНК-содержащий
2. содержит ревертазу
3. простой
4. средний
5. крупный

Вопрос:

Основной фактор передачи при гепатите G:

Варианты ответа:

1. слюна
2. сперма
3. кровь
4. наркотики
5. вагинальный секрет

Вопрос:

Серологические маркеры вируса гепатита G:

Варианты ответа:

1. РНК-полимераза
2. РНК вируса, анти-HGV IgM
3. ДНК вируса, анти-HGV IgM

4. анти-HCV IgM
5. анти-HCV

Вопрос:

При гепатите G:

Варианты ответа:

1. лабораторная диагностика основана на выделении культуры вируса
2. источники инфекции: больные и вирусоносители
3. формируется перекрестный иммунитет с гепатитом С
4. формируется пожизненный иммунитет
5. отсутствует передача от матери плоду

Вопрос:

Метод полимеразной цепной реакции при вирусных гепатитах применяется для выявления:

Варианты ответа:

1. нуклеиновых кислот вирусов гепатита
2. антигенов вирусов гепатита
3. специфических антител

Вопрос:

Суперинфекция дельта-вирусом представляет опасность для больных:

Варианты ответа:

1. гепатитом А
2. гепатитом В
3. гепатитом С

Вопрос:

О высокой вероятности передачи HBV при беременности свидетель-ствуют:

Варианты ответа:

1. HBs-Ag и анти-HBc
2. анти-HBs и анти-HBc
3. HBs-Ag и HBe-Ag
4. анти-HBs
5. анти-HBc и анти-HBe

Вопрос:

В России вакцинации против гепатита в настоящее время подлежат все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. новорожденных
2. медицинских работников (хирурги, стоматологи, акушеры и др.)
3. подростков (12 лет)
4. лиц, вступающих в брак
5. лиц, находящихся на гемодиализе

Вопрос:

Классификация ВИЧ (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. сем. Retroviridae
2. подсем. Oncovirinae
3. подсем. Lentivirinae
4. вид HIV

Вопрос:

Вирус иммунодефицита человека отнесён к семейству:

Варианты ответа:

1. ретровирусов
2. пикорнавирусов
3. миксовирусов
4. реовирусов

Вопрос:

Первооткрыватели ВИЧ:

Варианты ответа:

1. Мюллис Кэри Б. (1983)
2. Р. Галло, Л. Монтанье (1983)
3. М. Ризетто (1977)
4. С. Фейстоун (1973)
5. М. С. Балаян (1983)

Вопрос:

Для ВИЧ характерно все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. нейротропности
2. онкогенности
3. лимфотропности
4. длительной персистенции
5. антигенной изменчивости

Вопрос:

ВИЧ (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. РНК-содержащий
2. ДНК-содержащий
3. средний
4. сложный
5. смешанный тип симметрии

Вопрос:

Для ВИЧ характерно все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. потребности в вирусе-помощнике
2. сродства к СД4+-клеткам
3. наличия обратной транскриптазы
4. конической или цилиндрической сердцевины / нуклеокапсида
5. высокой антигенной изменчивости

Вопрос:

Антигены ВИЧ все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. р 17
2. р 24
3. СД 4+
4. gp 120
5. gp 41

Вопрос:

Рецептор ВИЧ, обеспечивающий взаимодействие с клетками-мишенями:

Варианты ответа:

1. р17

2. p7
3. gp120
4. p24
5. p9

Вопрос:

ВИЧ (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. чувствителен к дезинфектантам
2. устойчив к УФ-лучам
3. чувствителен к эфиру
4. чувствителен к высоким температурам
5. хорошо сохраняется во внешней среде

Вопрос:

ВИЧ-инфекция (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. носит пандемический характер
2. медленная инфекция
3. суперинфекция
4. антропоноз
5. регистрируется во всех возрастных и социальных группах

Вопрос:

Источники инфекции при ВИЧ-инфекции:

Варианты ответа:

1. кровь, сперма
2. грудное молоко
3. больные, вирусоносители
4. вирусоносители, реконвалесценты
5. пот, слюна

Вопрос:

Пути передачи при ВИЧ-инфекции (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. половой
2. во время беременности

3. при грудном вскармливании
4. при внутривенном введении наркотиков
5. при пользовании общей посудой

Вопрос:

От инфицированной матери к ребенку ВИЧ передается (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. в период внутриутробного развития
2. во время родов
3. при кормлении грудью
4. через руки
5. при переливании крови

Вопрос:

Риск передачи ВИЧ детям, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. составляет 15-50%
2. составляет 70-100%
3. зависит от стадии ВИЧ-инфекции у матери
4. увеличивается при грудном вскармливании
5. может быть снижен

Вопрос:

Факторы передачи при ВИЧ-инфекции (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. вагинальный секрет
2. слезы
3. кровь
4. сперма
5. грудное молоко

Вопрос:

Клетки-мишени для ВИЧ (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. СД4+Т-лимфоциты
2. СД8+Т-лимфоциты

3. моноциты / макрофаги
4. клетки ЦНС
5. клетки слизистой прямой кишки

Вопрос:

Рецептор клеток-мишеней для ВИЧ:

Варианты ответа:

1. СД 22
2. СД 19
3. СД 8
4. СД 4
5. СД 3

Вопрос:

Снижение количества СД4+-клеток при ВИЧ-инфекции происходит в результате (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. прямого ЦПД вируса
2. вирогении
3. образования синцитиев
4. апоптоза
5. аутоиммунных реакций

Вопрос:

Особенностью патогенеза при ВИЧ-инфекции является селективное поражение клеток:

Варианты ответа:

1. СД3+
2. СД4+
3. СД8+
4. СД16+
5. СД18+

Вопрос:

Особенности патогенеза при ВИЧ-инфекции (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. длительная персистенция вируса

2. онкогенная трансформация клеток
3. прогрессирующее уменьшение количества СД4+-клеток
4. глубокий вторичный иммунодефицит
5. развитие оппортунистических инфекций

Вопрос:

Первичное проявление ВИЧ-инфекции:

Варианты ответа:

1. пневмоцистная пневмония
2. генерализованная цитомегаловирусная инфекция
3. атипичный микобактериоз
4. лимфоаденопатия
5. грипп

Вопрос:

Пути ускользания ВИЧ от иммунного надзора (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. быстрая смена хозяина
2. вирогения
3. наличие суперкапсида из мембран макроорганизма
4. антигенная изменчивость
5. репликация в моноцитах / макрофагах

Вопрос:

Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекци у детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей, включает использование:

Варианты ответа:

1. ИФА, иммуноблотинг (определение антител)
2. ИФА (определение р 24)
3. ПЦР (определение РНК ВИЧ)
4. выделение ВИЧ
5. все вышеперечисленное

Вопрос:

Основой лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции является:

Варианты ответа:

1. выделение вируса in vitro

2. определение антител
3. определение РНК вируса
4. определение ГЧЗТ
5. определение антигенов вируса

Вопрос:

Для скринингового исследования при серодиагностике ВИЧ-инфекции используют:

Варианты ответа:

1. иммунную электронную микроскопию (ИЭМ)
2. РТГА
3. ПЦР
4. ИФА
5. метод иммунного блотинга

Вопрос:

Скрининговое исследование ВИЧ-инфекции включает:

Варианты ответа:

1. определение антигенов
2. определение антител
3. определение РНК вируса
4. диагностику оппортунистических инфекций
5. оценку иммунного статуса

Вопрос:

Для экспертного исследования ВИЧ-инфекции используют:

Варианты ответа:

1. ИФА
2. метод иммунного блотинга
3. иммунную электронную микроскопию (ИЭМ)
4. выделение вируса
5. оценку иммунного статуса

Вопрос:

Метод иммунного блотинга предусматривает определение:

Варианты ответа:

1. поверхностных и сердцевинных антигенов

2. антител к поверхностным и сердцевинным антигенам
3. РНК вируса
4. обратной транскриптазы
5. провируса

Вопрос:

Результат иммуноблотинга, свидетельствующий о ВИЧ-инфекции:

Варианты ответа:

1. наличие антител к gp 160, p 55
2. наличие антител к p55, p 52
3. наличие антител к gp 160, gp 41, p 24
4. наличие антител к gp 120, p 66
5. наличие антител к gp 41, p 24

Вопрос:

СПИД-индикаторные болезни все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. пневмоцистной пневмонии
2. гистоплазмоза
3. кокцидомикоза
4. токсоплазмоза
5. гепатита В

Вопрос:

В настоящее время основной путь передачи ВИЧ в России:

Варианты ответа:

1. гомосексуальные контакты
2. гетеросексуальные контакты
3. переливание крови и ее препаратов
4. внутривенное введение наркотиков
5. при беременности

Вопрос:

Группами риска при ВИЧ-инфекции являются все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. медицинских работников ЛПУ (врачей отделений гемодиализа, хирургов и др.)
2. наркоманов, использующих наркотики внутривенно

3. лиц, занимающихся коммерческим сексом
4. реципиентов крови и ее компонентов
5. доноров крови

Вопрос:

Постинфекционный иммунитет при ВИЧ-инфекции:

Варианты ответа:

1. стойкий
2. пожизненный
3. кратковременный
4. не изучен
5. клеточно-гуморальный

Вопрос:

Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку включает все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. тестирования беременных на ВИЧ
2. химиопрофилактики в период беременности и родов
3. химиопрофилактики новорожденному
4. грудного вскармливания
5. планового кесаревого сечения

Вопрос:

Направления терапии ВИЧ-инфекции:

Варианты ответа:

1. противовирусная
2. патогенетическая
3. симптоматическая
4. комбинированная
5. все вышеперечисленные

Вопрос:

Цели лечения при ВИЧ-инфекции (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. полное излечение
2. снижение риска передачи ВИЧ-инфекции
3. продление жизни

4. поддержание качества жизни с бессимптомной инфекцией
5. улучшение качества жизни у больных с клиническими проявлениями

Вопрос:

Основные принципы терапии ВИЧ-инфекции (верно все, к р о м е)

Варианты ответа:

1. создание охранительного психологического режима
2. своевременное начало противовирусной терапии
3. полная элиминация вируса
4. ранняя диагностика вторичных заболеваний
5. своевременная терапия вторичных заболеваний

Вопрос:

Мишени антиретровирусных препаратов при лечении ВИЧ-инфекции на современном этапе:

Варианты ответа:

1. гликопротеины суперкапсида
2. матриксный белок
3. белок сердцевины
4. обратная транскриптаза, протеаза
5. интеграза, РНК-аза

Вопрос:

Специфическая профилактика ВИЧ-инфекции:

Варианты ответа:

1. живые вакцины
2. рекомбинантные вакцины
3. донорские иммуноглобулины
4. антиидиотипические вакцины
5. не разработана

Вопрос:

Профилактика профессионального заражения ВИЧ-инфекцией медицинского персонала ЛПУ включает все, к р о м е:

Варианты ответа:

1. работы в спецодежде
2. использования индивидуальных средств защиты (перчатки, щитки, маски и др.)

3. при работе с пациентами не касаться руками своих глаз, носа, рта
4. осторожности при работе с острыми инструментами
5. вакцинации

Вопрос:

Профилактика ВИЧ-инфекции (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. вакцинация групп риска
2. выявление вирусоносителей и больных
3. борьба с наркоманией
4. контроль препаратов крови
5. санитарно-просветительная работа

Вопрос:

Молодежная политика по профилактике ВИЧ-инфекции включает (верно все, к р о м е):

Варианты ответа:

1. доступ к информации 90-95% молодых людей в возрасте 15-24 лет
2. просвещение сверстниками - «равный обучает равного»
3. создание волонтерских движений
4. объединение усилий государственных и общественных организаций
5. обязательное серологическое обследование молодых людей в возрасте 15-24 лет

Ситуационные задачи

Задача № 1

Больная Р., 18 лет, поступила в больницу в связи с тем, что мать заметила у дочери желтуху. Никаких других симптомов болезни не отмечает.

Самочувствие хорошее. Раньше желтухой не болела. Никаких парентеральных вмешательств в течение полгода не было. Отмечается легкая желтушность склер и кожи, печень у края реберной дуги, чувствительная при пальпации и перкуссии.

Общий билирубин крови - 140 мкмоль/л, прямой билирубин - 105 мкмоль/л, АлАТ - 4,0 мкмоль/час/л, тимоловая проба -19 ед.

1. Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте лечение.

4. Какова длительность диспансерного наблюдения при данном заболевании?
5. В чем заключается профилактика данного заболевания?

Задача № 2

Больной К., 13 лет, считает себя здоровым, жалоб не предъявляет. Госпитализирован после клинико-лабораторного обследования в школе в связи со случаем заболевания «желтухой» одноклассника. Со слов больного, в крови нашли «какие-то» изменения, что и послужило основанием для направления в стационар.

При тщательном опросе выяснено, что до обследования в течение 5-7 дней мальчик чувствовал себя плохо, были слабость, пониженный аппетит, небольшая боль в правом подреберье, однократная рвота. Температуру тела не измерял. Темной мочи и изменения окраски кала не видел.

При осмотре состояние больного удовлетворительное, желтухи нет. Пульс - 72/мин., ритмичный. Печень выступает на 1,5 см ниже из-под края реберной дуги, селезенка - у края реберной дуги. Моча и кал нормальной окраски.

1. Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.
2. Составьте план обследования.
3. Назначьте базисную терапию.
4. В чем заключается профилактика данного заболевания?
5. Укажите сроки диспансерного наблюдения реконвалесцентов данного заболевания.

Задача № 3

Больная У., 20 лет, лечится у врача по поводу ОРЗ (ринофарингит) в течение 4 дней. В последние 2 дня температура тела нормализовалась, однако самочувствие ухудшилось - пропал аппетит, появилась выраженная слабость, тупая боль в правом подреберье. При расспросе удалось выявить, что цвет мочи стал несколько темнее.

1. Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.
2. Какие необходимо провести обследования для подтверждения диагноза.
3. Ваша тактика.
4. Какой период болезни регистрируется в настоящее время?
5. Подчеркните сходства и различия с ОРЗ.

Задача № 4

Больной С., 35 лет, продавец магазина. С 1 марта находилась в терапевтическом отделении ГБ по поводу обострения ревматоидного артрита. В связи с появлением желтухи 13 марта переведена в инфекционное отделение с диагнозом: Гепатит. В контакте с желтушными больными не была.

При поступлении отмечается интенсивная желтушность кожи, склер, зуд кожи с расчесами в области груди и конечностей. Аппетит понижен, язык обложен, живот мягкий, печень +5,0 см, чувствительная при пальпации. Пальпируется край селезенки, поташнивает. Температура нормальная. Пульс 56/мин., ритмичный, АД-100/60 мм рт.ст., спит плохо из-за зуда кожи.

В анализах крови: L - 4,2*10^9/л, формула без особенностей, СОЭ - 8 мм/час; билирубин общий -180 мкмоль/л, прямой билирубин -100 мкмоль/л, сулемовая проба -1,9, тимоловая проба -2,5 ед, холестерин крови - 6,76 мкмоль/час/л, АлАТ - 5,5 мкмоль/час/л.

1.Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.

2.Какие необходимо провести обследования для подтверждения диагноза?

3.Ваша тактика по лечению холестаза.

4.План лечения в стационаре.

5.Укажите сроки диспансерного наблюдения.

Задача № 5

Больной Х., 46 лет, оперирован в начале октября 2011 г. по поводу язвенной болезни 12ти-перстной кишки. До и после операции переливалась кровь, всего перелито 1300 мл. В контакте с желтушными больными не был. 28.11.11 г. появились боли в суставах, слабость, пропал аппетит. 30.11.11 г. потемнела моча, со 2.12.11 г. заметил желтушность кожи, склер, в тот же день поступил в больницу с диагнозом: Вирусный гепатит.

При поступлении: вялый, адинамичный, плохой аппетит, выраженная желтуха, рвота 1-2 раза в день. Печень +2,0 см, болезненна, селезенка не увеличена. Температуратела нормальная, пульс 64/мин., L - 7,2*10^9/л, СОЭ - 15 мм/час, билирубин общий - 300 мкмоль/л, его прямая фракция - 250 мкмоль/л, АлАТ - 6,2 мкмоль/час/л (норма до 0,7 мкмоль/час/л), сулемовая проба -1,2 ед.

1.Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.

2.План лабораторного обследования.

3.Назначьте лечение.

4.Развитие какого осложнения возможно?

5.В чем заключается специфическая профилактика данного заболевания?

Задача № 6

Больной Н., 45 лет, оперирован в противотуберкулезном диспансере 10.06.12 г. по поводу туберкулеза левого легкого. 7.08.12 г. в палате, где находился больной Н., выявлен больной с желтухой, также оперированный в этой больнице в мае 2012 года.

25.08.12 г. пациент Н. почувствовал слабость, недомогание, боли в суставах, тошноту, потемнела моча. 28.08.12 г. появилась желтуха склер и кожных

покровов. Больной активен, несколько эйфоричен, пульс 100/мин., ритмичный, печень у края реберной дуги, резкая болезненность при пальпации и перкуссии, на коже груди, предплечья множественные геморрагии. Утром и днем была рвота. Температура тела 38,5°С.

1.Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование.

2.План лабораторного обследования.

3.Ваша тактика по ведению больного.

4.Укажите сроки диспансерного наблюдения.

5.Укажите сроки инкубационного периода при данном заболевании.

Эталон ответа к задаче № 6

1.Вирусный гепатит В острый, желтушная форма, тяжелое течение, осложненный ОПЭ, прекома I ст. Диагноз выставлен на основании острого начала, короткого преджелтушного периода по артралгическому, астеновегетативному, диспепсическому синдромам, ухудшения самочувствия пациента с появлением желтухи (повысилась температура, рвота, тахикардия, сокращение размеров печени, ее резкая болезненность, геморрагии, эйфория), данных эпиданамнеза (хирургическое вмешательство, контакт с больным).

2.ОАК, биохимический анализ крови (билирубин, и его фракции, АлАТ, АсАТ), ПТИ, маркеры на вирусный гепатит В (IgM к HBcorAg, HBsAg, HBeAg), ПЦР - ДНК HBV.

3.Перевод больного в реанимационное отделение. Диета с ограничением белка, очистительная клизма, лактулоза по 30,0 мл 2 раза в сутки, Гепа-Мерц - 1 порошок 3 раза, глюкозо-солевые растворы внутривенно капельно в объеме до 1,5 литров, ферменты, осмодиуретики (манитол).

4.Диспансерное наблюдение в КИЗе в течение 12 месяцев.

5. 2-6 месяцев.

Задача № 7

Больная Ф., 32 года, доставлена в инфекционную больницу без сознания, с резко выраженной желтухой. Ощущается «печеночный» запах изо рта. Регионарные лимфатические узлы не увеличены. При перкуссии грудной клетки легочный звук, при аускультации везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. Пульс ритмичный, слабого наполнения, 120/мин., АД - 110/70 мм рт.ст. Печень и селезенка не пальпируются. При перкуссии нижний край печени определяется на 2,0 см выше реберной дуги по среднеключичной линии справа. Корнеальные рефлексы сохранены.

Из анамнеза: 3 месяца назад больной произведена аппендэктомия. Желтуха появилась вчера; за неделю до поступления началось «простудное заболевание».

1.Ваш предполагаемый диагноз и его обоснование

2.Какие лабораторные исследования необходимо провести для определения этиологии заболевания?

3.Какой лабораторный показатель указывает на печеночно-клеточную недостаточность?

4.Тактика врача приемного отделения в данной ситуации.

Задача № 8

Мужчина 29 лет состоит активным донором, последние 6 месяцев - донором плазмы. Направлен в гепатоцентр станцией переливания крови в связи с появившимся у него повышением трансаминаз: АлАТ - 250 мкмоль/л. Ранее подобного повышения ферментных тестов не регистрировалось. Жалоб не предъявляет. При обследовании отмечено небольшое увеличение печени.

Из эпидемиологического анамнеза: повышение аминотрансфераз выявлено еще у 2^x доноров этой станции. ИФА диагностика на маркеры к вирусным гепатитам B,C,D показала отрицательный результат.

1.Ваш предполагаемый диагноз.

2.Как подтвердить диагноз?

3.Назовите путь передачи инфекции.

4.Ваша тактика по ведению пациента.

5.Укажите сроки диспансерного наблюдения.

Задача № 9

У больной Д., 27 лет, беременной на сроке 12 недель, при обследовании в женской консультации обнаружены общие антитела к вирусу гепатита С. Предъявляла жалобы на незначительную усталость, слабость.

При осмотре: кожные покровы чистые, желтухи нет, печень не увеличена.

В биохимическом анализе крови: повышение АлАТ в 2 раза.

Из эпидемиологического анамнеза: 7 лет назад оперирована по поводу язвенной болезни желудка, операция сопровождалась переливанием плазмы.

1.Ваш предполагаемый диагноз.

2.Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?

3.Ваша тактика по ведению пациентки.

4. В какой период беременности необходимо провести количественную ПЦР-диагностику НС V-инфекции?

5. Противопоказано ли грудное вскармливание?

Задача № 10

Больная З., 18 лет, обратилась в инфекционное отделение с жалобами на слабость, снижение аппетита, тошноту, легкую желтушность кожи и склер, темную мочу.

При осмотре: легкая желтушность кожи, диффузная иктеричность склер; печень чувствительна при пальпации, мягко-эластичная, пальпируется на 3,0 см из-под края реберной дуги; селезенка пальпаторно не увеличена.

Из эпидемиолоическош анамнеза: 3 месяца назад впервые несколько раз вводила внутривенно наркотические средства. Больная была госпитализирована с подозрением на вирусный гепатит.

При биохимическом исследовании сыворотки крови: билирубин общий - 86 мкмоль/л, прямая фракция - 64 мкмоль/л, АлАТ - 620 ммоль/с/л. При серологическом исследовании: все маркеры на вирусные гепатиты - отрицательные.

1.Ваш предполагаемый диагноз.

2.Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?

3.Каков прогноз течения заболевания?

4.Определите терапевтическую тактику.

5.Дайте дальнейшие рекомендации по диспансеризации больного.

Задача № 11

Машиной «скорой помощи» в приемное отделение инфекционной больницы доставлен больной М., 25 лет, на 6-ой день болезни с жалобами на головную боль, слабость, потерю аппетита, боли в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, однократную рвоту и разжиженный стул.

При осмотре: состояние средней тяжести, кожные покровы и склеры желтушные. Регионарные лимфатические узлы не увеличены, дыхание везикулярное, сердечные тоны ясные, ритмичные, АД - 120/80 мм рт.ст. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье, печень выступает из-под нижнего края реберной дуги до 3,0 см, болезненная при пальпации, мягко-эластичной консистенции, край ровный. Моча темная.

Из эпидемического анамнеза: больной отдыхал у родственников в Узбекистане, купался в арыке, пил сырую воду, ел фрукты.

1.Ваш предполагаемый диагноз.

2.Можно ли заподозрить данное заболевание на основании эпидемиологического анамнеза?

3.Каков путь заражения?

4.Какие методы лабораторных исследований необходимо провести для уточнения диагноза?

5.Обозначьте сроки диспансерного наблюдения реконвалесцентов.

Задача № 12

Больная А., 34 лет, врач-анестезиолог, обратилась в поликлинику 03.07. с жалобами на высокую температуру тела, боль в правом подреберье, коленных и

лучезапястных суставах. Больна 3-й день, пыталась лечиться самостоятельно (анальгин, аспирин), но самочувствие ухудшилось, заметила появление крупнопятнистой сыпи на теле, головокружения, продолжалась боль в правом подреберье, усилилась тошнота, была повторная рвота, изменился цвет мочи, температура тела повысилась до 39,7°С. После осмотра врачом поликлиники больная направлена на госпитализацию в инфекционный стационар с подозрением на «Вирусный гепатит».

При осмотре в инфекционном отделении: тяжелое состояние, желтуха, артралгии, боли в правом подреберье. Пульс - 90/мин, тоны сердца приглушены. Живот вздут, болезненный при пальпации в правом подреберье, печень пальпируется на 4,0 см ниже края реберной дуги. Селезенка увеличена. Асцит.

При биохимическом исследовании крови: билирубин крови прямой - 150 мкмоль/л, непрямой - 82 мкмоль/л, АлАТ - 624 нмоль/с.л, АсАТ -123 нмоль/с.л, тимоловая проба - 14 ед., ПТИ - 50 %, альбуминов - 35 %, у -глобулины - 32 %.

При ИФА-диагностике: обнаружены HBsAg , общие антитела к HBcorAg, IgM к HDV.

1.Ваш предполагаемый диагноз.

2.Обоснуйте тяжесть течения заболевания.

3.Укажите предполагаемый путь инфицирования.

4.Спрогнозируйте исход болезни.

5.Обозначьте сроки диспансерного наблюдения.

Задача № 13

У больного 54 лет при обследовании по эпидемическим показаниям был обнаружен HBsAg в крови.

Из анамнеза установлено, что впервые HBsAg был обнаружен год назад, когда больной лечился в стационаре по поводу язвенной болезни желудка. Несколько лет отмечает быструю утомляемость, снижение трудоспособности, чувство тяжести в правом подреберье. Перенесенный в прошлом вирусный гепатит отрицает.

При поступлении состояние удовлетворительное. Пальпируется печень на 1,5 см ниже реберной дуги. При повторном исследовании в отделении вновь обнаружен в крови HBsAg, АсАТ - 260 ммоль/л, АлАТ - 150 ммоль/л. Общий белок 85 г/л. Холестерин 4,5. По данным УЗИ органов гепатопанкреатодуоденальной зоны диаметр портальной и селезеночной вены в пределах нормальных значений.

1.Укажите наиболее вероятный диагноз.

2.Укажите путь передачи данной инфекции в данном случае.

3.Назначьте лечение с указанием противовирусного препарата.

4.Укажите сроки диспансерного наблюдения.

5.Каковы профилактические мероприятия в семье?

Задача № 14

Диагноз «Вирусный гепатит А» установлен у мужчины 29 лет, работающего в риэлтерской фирме.

Дата заболевания 10 января, дата обращения 14 января, дата установления диагноза 21 января, дата госпитализации 21 января.

Состав семьи: мать 50 лет, воспитатель в МДДУ, сестра 13 лет, школьница.

1.Определите количество и границы эпидемических очагов.

2.Установите срок наблюдения за контактными лицами.

3.Определите характер ограничительных мероприятий.

4.Определите необходимость лабораторного обследования контактных.

5.Необходима ли госпитализация данного пациента?

Задача №15

Студент 20 лет вызвал повторно врача 22.09.Жалобы на слабость, повышение температуры до 38 градусов, тошноту, тяжесть в правом подреберье. Болен с 20.09,когда отметил появление недомогания, слабости, повышение температуры до 37,6 град.С.По рекомендации врача принимал жаропонижающие препараты. Однако самочувствие продолжало ухудшаться, исчез аппетит, слабость нарастала, была однократная рвота, стали беспокоить тяжесть в правом подреберье, горечь во рту.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 36,7 град.С.Кожа и склеры физиологической окраски. Пульс 56 ударов в минуту, АД 100/60 мм. рт.ст. В лёгких везикулярное дыхание. Язык обложен, влажный. Живот мягкий, чувствительный в правом подреберье, печень выступает из-под края рёберной дуги на 2 см, чувствительна при пальпации. Пальпируется полюс селезёнки.

Эпиданамнез: Летом отдыхал в студенческом лагере, контакт с больными отрицает.

Внутривенные инъекции, операции, лечение у стоматолога в течение последних 6 мес отрицает

При биохимическом исследовании крови выявлено повышение уровня АЛТ до 1500 МЕ.

Направлен на госпитализацию в инфекционную больницу.

Необходимо поставить диагноз.

Задача №16

В поликлинику обратилась больная 20 лет с жалобами на сильную слабость, повышенную утомляемость, боль в коленных и голеностопных суставах по

ночам, не дающую уснуть, повышение температуры тела до 37,5-37,8 градусов. Утром в день обращения заметила тёмную окраску мочи.

Анамнез болезни: заболела около 2 недель назад, когда ощутила слабость, быструю утомляемость, познабливание, температура тела оказалась повышенной, неделю назад появилась боль в суставах.

Эпидемиологический анамнез: в течение последнего года практикует внутривенное введение психоактивных средств. Часто меняет половых партнёров.

Объективно: состояние средней тяжести. Сознание ясное. Краевая желтушность склер. Энантемы и экзантемы нет. Опорно-двигательный аппарат без особенностей, суставы внешне не изменены. Пульс 60 в 1 минуту, А/Д 100/60 мм.рт.ст. Язык густо обложен у корня белым налётом. Пальпируется край печени, безболезненный. Селезёнка не увеличена. Моча имеет цвет тёмного пива. Кал нормальной окраски.

Реакция мочи на жёлчные пигменты положительная. ФПП: общий билирубин – 62 мкмоль/л(42-связанный и 20-свободная фракция).АЛТ – 2450 МЕ/л, АСТ – 1820МЕ/л.В сыворотке крови обнаружены анти-HBc IgM.

О какой болезни можно думать?

Эталоны ответов к задачам:

Эталон ответа к задаче № 1

1. Острый вирусный гепатит А, желтушная форма, средняя степень тяжести. Обоснование: в эпиданамнезе парентеральные вмешательства отсутствуют за последние 6 месяцев, острое начало заболевания, наличие желтухи, гепатомегалии; с появлением желтухи самочувствие не ухудшилось, гипербилирубинемия, повышенная тимоловая проба, гиперферментемия.

2. ОАК, О АМ, биохимический анализ крови в динамике, ИФА (IgM и IgG к HAV).

3. Базисная терапия, дезинтоксикационная терапия, ферменты (мезим-форте, панкреатин), адсорбенты (фильтрум, лактофильтрум).

4. 3-6 месяцев.

5. Соблюдение санитарно-гигиенических норм, вакцинация.

Эталон ответа к задаче № 2

1. Острый вирусный гепатит А, безжелтушная форма, легкая степень тяжести. Диагноз вставлен на основании эпиданамнеза (контакт с больным гепатитом в школе), острого начала с астеновегетативного и диспепсического синдромов в преджелтушном периоде, объективных данных - самочувствие не нарушено, гепатоспленомегалия, отсутствие желтухи.

2. ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови в динамике (АлАТ, АсАТ, тимоловая проба), ИФА (IgM и IgG к HAV).
3. Режим постельный, стол 5, обильное питье до 2,5-3 литров, поливитамины.
4. Вакцинация, соблюдение санитарно-гигиенических норм.
5. 3-6 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 3

1.Острый вирусный гепатит А, продромальный период болезни. Диагноз выставлен на основании острого начала с гриппоподобного и астеновегетативного синдромов, потемнения мочи в конце продромального периода.

2. Биохимический анализ крови (АлАТ), ИФА (IgM к HAV), ПЦР - РНК HAV.

3.Госпитализация в инфекционное отделение, экстренное извещение в ГЦСЭН, наблюдение за контактными, заключительная дезинфекция в квартире больной силами родственников, санитарно-просветительная работа.

4.Продромальный период болезни.

5.Сходства: повышение температуры, боль в горле; различия: диспепсический синдром на фоне нормализации температуры, темный цвет мочи.

Эталон ответа к задаче №4

1.Острый вирусный гепатит В, желтушная форма, средней степени тяжести. Диагноз выставлен на основании острого начала, преджелтушного периода в течение 12 дней по артралгическому варианту, желтушного синдрома, гепатоспленомегалии, холестаза, гипербилирубинемии за счет прямой фракции, повышения АлАТ, холестерина.

2.ИФА (IgM к HBcorAg, HBsAg, HBeAg), ПЦР - ДНК HBV.

3.Дезинтоксикационная терапия внутривенным вливанием солевых растворов, спазмолитики (но-шпа, дротаверин, сернокислая магнезия 25%), препараты урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк).

4.Режим, стол № 5, дезинтоксикационная терапия, адсорбенты, ферменты.

5.Наблюдение в КИЗе в течение 12 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 5

1.Острый вирусный гепатит В, желтушная форма, тяжелая степень тяжести. Диагноз выставлен на основании данных эпиданамнеза (хирургическое вмешательство, гемотрансфузия), преджелтушного периода по смешанному варианту (артралгический, астеновегетативный, диспепсический синдромы), ухудшения самочувствия пациента с появлением желтухи (слабость, адинамия, рвота 1-2 раза), желтушного синдрома, гепатомегалии, темной мочи,

брадикардии, гипербилирубинемии с преобладанием прямой фракции, повышенной АлАТ.

2.Биохимический анализ крови в динамики, белок и его фракции, ПТИ, маркеры ВГВ (ИФА) - IgM к HBcor Ag, HBsAg, HBeAg; ПЦР - ДНК HBV.

3.Базисная терапия, дезинтоксикационная терапия внутривенно (глюкозо-солевые растворы в объеме до 1,5-2 литров), адсорбенты (фильтрум, лактофильтрум, неосмектин, лактулоза), ферменты (креон, микразим, панкреатин).

4.ОПЭ.

5.Вакцинация (вакцина «Энджерикс», «Эувакс» и др.).

Эталон ответа к задаче № 6

1.Вирусный гепатит В острый, желтушная форма, тяжелое течение, осложненный ОПЭ, прекома I ст. Диагноз выставлен на основании острого начала, короткого преджелтушного периода по артралгическому, астеновегетативному, диспепсическому синдромам, ухудшения самочувствия пациента с появлением желтухи (повысилась температура, рвота, тахикардия, сокращение размеров печени, ее резкая болезненность, геморрагии, эйфория), данных эпиданамнеза (хирургическое вмешательство, контакт с больным).

2.ОАК, биохимический анализ крови (билирубин, и его фракции, АлАТ, АсАТ), ПТИ, маркеры на вирусный гепатит В (IgM к HBcorAg, HBsAg, HBeAg), ПЦР - ДНК HBV.

3.Перевод больного в реанимационное отделение. Диета с ограничением белка, очистительная клизма, лактулоза по 30,0 мл 2 раза в сутки, Гепа-Мерц - 1 порошок 3 раза, глюкозо-солевые растворы внутривенно капельно в объеме до 1,5 литров, ферменты, осмодиуретики (манитол).

4.Диспансерное наблюдение в КИЗе в течение 12 месяцев.

5. 2-6 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 7

1.Острый вирусный гепатит В, фульминантная форма, осложненная ОПЭ, кома I ст. Диагноз выставлен на основании острого начала, короткого продромального периода по гриппоподобному варианту, выраженной желтухи, резкого сокращения размеров печени, «печеночного» запаха изо рта, тахикардии, отсутствия сознания, сохранении корнеальных рефлексов, сведений эпиданамнеза (хирургическое вмешательство 3 месяца назад).

2.Маркеры на вирусный гепатит В, D (ИФА), ПЦР диагностика - ПЦР - ДНК HBV, ПЦР - РНК HD V.

3.Протромбиновый индекс (ПТИ), альбумины сыворотки крови.

4.Госпитализация в реанимационное отделение.

Эталон ответа к задаче № 8

1.Острый вирусный гепатит С, безжелтушная форма, легкая степень тяжести. Диагноз выставлен на основании сведений эпидемиологического анамнеза (активный донор плазмы), субклинического течения заболевания, высокой активности АлАТ

2.ПЦР - диагностика с целью обнаружения РНК HCV, определение генотипа вируса.

3.Парентеральный.

4.Назначение противовирусной терапии

5.Диспансерное наблюдение 12 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 9

1.Хронический вирусный гепатит С, минимальная степень активности. Диагноз выставлен на основании данных эпиданамнеза (хирургическое вмешательство, переливание плазмы), слабо выраженной клинической симптоматики, минимальной гиперферментемии (повышение АлАТ в 2 раза), наличия общих антител к вирусному гепатиту С.

2.Маркеры к HCV: IgM и G, АТ к NS2, NS4, NS3, NS5; ПЦР-диагностика с целью выявления РНК HCV, определение генотипа вируса.

3.Наблюдение у инфекциониста по месту жительства, плановое биохимическое исследование крови (АлАТ, АсАТ, билирубин), в 3 триместре беременности количественное определение РНК HCV методом ПЦР для решения вопроса о родоразрешении. Противовирусная терапия беременным и кормящим не проводится. В лечении - хофитол внутрь до нормализации АлАТ.

4.В первом и третьем триместрах беременности.

5.Грудное вскармливание не противопоказано.

Эталон ответа к задаче № 10

1.У больной острый вирусный гепатит, возможно С, желтушная форма, легкое течение. Обоснование: наркомания, желтушный синдром, гепатомегалия, отрицательные результаты маркеродиагностики ВГ.

2.Рекомендована ПЦР диагностика для выявления HCV-РНК с определением генотипа вируса.

3.Согласно данным литературы, формирование хронического гепатита регистрируется у 70-80% больных.

4.Назначение противовирусной терапии

5.Наблюдение у инфекциониста КИЗа в течение 12 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 11

1.Острый вирусный гепатит Е желтушная форма. Обоснование: прибыл из эндемичного по гепатиту Е района, в продромальном периоде - тошнота, рвота, диарея; при осмотре: желтуха, гепатомегалия.

2.Узбекистан эндемичен по вирусному гепатиту Е.

3.Водный путь передачи инфекции.

4.Общеклинический анализ крови, моча на желчные пигменты, кал на стеркобилин, содержание билирубина и его фракций, АлАТ, АсАТ, маркерная диагностика (ИФА), ПЦР.

5.Диспансерное наблюдение в течение 3-6 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 12

1.Супер-инфекция (острый вирусный гепатит D + хронический гепатит В), тяжелое течение. Обоснование: острое начало с лихорадки, артралгического, диспепсического синдромов; желтуха, гепатоспленомегалия, асцит; положительные маркеры к вирусному гепатиту В и IgM к HDV-инфекции.

2.Тяжесть состояния обусловлено печеночно-клеточной недостаточностью (снижение ПТИ, альбуминов), гипербилирубинемией -150 мкмоль/л.

3.Инфицирование могло произойти по месту работы (врач-реаниматолог).

4.Прогноз неблагоприятный. У больной гепатит D - суперинфекция, приводящая к летальному исходу у 20% больных и, в случае выздоровления, формирование хронического гепатита - у 80% больных.

5.Диспансерное наблюдение 12 месяцев.

Эталон ответа к задаче № 13

1.Хронический гепатит В (HBsAg +) впервые выявленный, умеренной степени активности.

2.Парентеральный (часто проводили ФГДС).

3.Диета 5, режим постельный, ферменты (панкреатин, креон), энтекавир по 0,5 мг ежедневно, в течение 3-5 лет.

4.Диспансерное наблюдение в КИЗе, с кратностью биохимического исследования 1 раз в 6 месяцев.

5.Членов семьи обследовать на HBsAg, при его отсутствии обязательно поставить прививку против вирусного гепатита В по схеме.

Эталон ответа к задаче № 14

1. очаг - домашний, границы - квартира.

35.ней.

3.Наблюдение контактных - углубленный врачебный осмотр 1 раз в 7 дней.

4.Биохимический анализ крови.

5.Госпитализация больного обязательна.

Эталон ответа к задаче № 15: Вирусный гепатит А, безжелтушная форма.

Эталон ответа к задаче № 16: ОВГВ, желтушная форма, средней степени тяжести.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. человек
2. сельскохозяйственные животные
3. человек и животные
4. грызуны
5. кровососущие членистоногие

2. ИСТОЧНИК ИНФЕКЦИИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ:

1. больное животное
2. больной человек и вирусоноситель
3. больной человек и больное животное
4. больной человек
5. вирусоноситель

3. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

1. ВГД имеет преимущественно фекально-оральный механизм передачи
2. ВГС по механизму передачи близок к ВГВ
3. наибольшую эпидемиологическую опасность представляют хронические носители вируса гепатита Е
4. при гепатите Е основной путь передачи - парентеральный
5. вирусные гепатиты С и Е являются наиболее распространенными видами гепатитов

4. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

1. в некоторых случаях при ВГ источником инфекции могут быть животные
2. при ВГ единственным источником инфекции является человек
3. естественным путем передачи гепатитов А, Е является половой
4. источником гепатита А являются больные острой формой болезни и хронические вирусоносители
5. лица, переболевшие гепатитами В и С, сохраняют заразительность не более 1 года

5. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

1. гепатитом А часто болеют дети до года
2. механизм повреждения гепатоцитов при гепатите В сходен с таковым при гепатите А
3. генетический фактор не имеет существенного значения для течения и исхода ВГС
4. наиболее легкие формы ВГВ наблюдаются у лиц с повышенной активностью иммунной системой
5. повреждение гепатоцитов при гепатите В обусловлены иммунно-опосредованными процессами

6. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

1. инфицирование возбудителем ВГА чаще приводит к развитию клинически выраженных форм болезни
2. возбудитель ВГС обладает цитопатическим действием на гепатоциты
3. вирус ВГВ способен к длительному персистированию в организме
4. возбудитель ВГА относится к гепаднавирусам
5. дельта-вирус способен репродуцироваться только в присутствии вируса гепатита С

7. ВЕДУЩИЙ ЛАБОРАТОРНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. Цитолиз
2. Холестаз
3. мезенхимально-воспалительный
4. ДВС-синдром
5. жировая инфильтрация

8. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

1. вирус гепатита А обладает цитопатическим действием
2. механизм повреждения гепатоцитов при гепатите С сходен с таковым при гепатите А
3. генетический фактор не имеет существенного значения для течения и исхода ВГВ
4. наиболее тяжелые формы ВГВ наблюдаются у лиц с ослабленной иммунной системой

5. повреждение гепатоцитов при гепатите Д обусловлено аутоиммунными механизмами

9. ЦИТОПАТИЧЕСКИМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЕТ ВИРУС ГЕПАТИТА…

10. ПРАВИЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩЕЕ УТВЕРЖДЕНИЕ:

1. вирус ГВ способен к длительному персистированию в организме
2. возбудитель ВГС быстро выводится из организма
3. инфицирование возбудителями ВГ чаще всего приводит к развитию клинически выраженных форм болезни
4. возбудитель ВГД часто обнаруживается в воде, в пищевых продуктах, на различных предметах
5. возбудители ВГЕ чаще вызывают бессимптомную хроническую инфекцию

11. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. в результате поражения гепатоцитов снижается активность ряда - цитоплазматических ферментов в сыворотке крови
2. в результате внутрипеченочного холестаза повышается уровень уробилина в моче
3. характерно резкое повышение активности щелочной фосфатазы
4. ведущую роль в патогенезе и клинике играет внутриклеточный холестаз
5. снижение сулемового титра обусловлено диспротеинемией

12. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ:

1. при ВГВ преджелтушный период длится до 3 суток
2. для ВГС характерно циклическое течение болезни
3. тяжесть течения болезни обусловлена поражением билиарной системы
4. для ВГВ характерна высокая лихорадка
5. ВГА протекает преимущественно в безжелтушной форме

13. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ:

1. желтушная форма ВГ часто сопровождается развитием острой почечной недостаточности
2. возбудитель ВГС быстро выводится из организма
3. вирус ВГВ часто обнаруживается в воде
4. возбудитель ГА является энтеровирусом
5. дельта-вирус способен репродуцироваться только в присутствии вируса гепатита С

14. ПРАВИЛЬНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ В ОТНОШЕНИИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:

1. для гепатита В характерно улучшение состояния в начале желтушного периода
2. при вирусном гепатите А характерно тяжелое течение болезни
3. гриппоподобный синдром наиболее характерен для гепатита В
4. при вирусном гепатите А часто наблюдается уртикарная сыпь
5. развитие ХАГ наиболее характерно для вирусного гепатита С

15. КРИТЕРИЯМИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ВГ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. анорексия
2. энцефалопатия
3. наличие геморрагического синдрома
4. уменьшение размеров печени
5. увеличение селезенки

16. ДЛЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ НЕ ХАРАКТЕРНЫ:

1. Желтуха
2. резкие боли в правом подреберье, иррадиирующие под лопатку
3. ахолия кала
4. диспепсические расстройства
5. потемнение мочи

17. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. развитие хронического гепатита характерно для ВГА
2. наиболее частым исходом является хронизация процесса
3. развитие хронического гепатита характерно для ВГС
4. течение ВГВ, как правило, волнообразное
5. хронические формы ВГЕ заканчиваются формированием цирроза печени

18. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПРЕКОМЫ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. гепатоспленомегалия
2. брадикардия
3. тахикардия, тремор кончиков пальцев
4. увеличение печени, наличие сосудистых звездочек
5. пальмарная эритема, венозный рисунок на боку живота

19. ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. прогрессивное нарастание желтухи
2. протеинурия
3. изменение цвета мочи
4. энцефалопатия
5. увеличение размеров печени

20. КЛИНИЧЕСКИМ СИМПТОМОМ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ

1. увеличение печени
2. тахикардия
3. сокращение размеров печени
4. энцефалопатия
5. геморрагии

21. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. биохимические показатели позволяют дифференцировать этиологию гепатита
2. биохимические показатели в настоящее время утратили свое диагностическое значение
3. обнаружение HBsAg- наиболее поздний серологический признак ВГВ
4. HBsAg- наиболее важный маркер ВГЕ
5. обнаружение в крови маркеров позволяет верифицировать вид гепатита

22. ДЛЯ НАДПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛТУХ ХАРАКТЕРНО:

1. преобладание связанной фракции билирубина
2. преобладание свободной фракции билирубина, снижение осмотической стойкости эритроцитов
3. преобладание свободной фракции билирубина, высокая активность сывороточных ферментов
4. ахолия кала, темный цвет мочи
5. отсутствие стеркобилина в кале и наличие билирубина в моче

23. ПРИЗНАКАМИ ЦИТОЛИЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. повышение билирубина и щелочной фосфатазы
2. повышение активности трансфераз
3. повышение тимоловой и снижение сулемовой проб

4. - глобулиновγповышение билирубина и
5. -липопротеидов и холестеринаβповышение

24. ПРИЗНАКАМИ ХОЛЕСТАЗА ЯВЛЯЮТСЯ:

1. увеличение АлТ и снижение холестерина крови
2. повышение холестерина крови и В-липопротеидов
3. повышение тимоловой и снижение сулемовой пробы
4. снижение протромбинового индекса
5. повышение билирубина и АЛТ

25. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ПРОЯВЛЕНИЕМ ХОЛЕСТАТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ:

1. повышение в крови уровня сывороточного железа
2. повышение в крови уровня свободного билирубина
3. повышение уровня холестерина и активности щелочной фосфатазы
4. повышение активности АЛТ, АСТ
5. снижение показателя сулемовой пробы

26. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ МЕЗЕНХИМАЛЬНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ СИНДРОМ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕМ:

1. активности АЛТ
2. активности АСТ
3. уровня альбуминов
4. тимоловой пробы
5. уровня холестерина

27. ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ:

1. изменением сулемовой пробы
2. гиперферментемией (АЛТ, АСТ)
3. диспротеинемией
4. гиперхолестеринемией
5. повышением фракции свободного билирубина

28. ИЗМЕНЕНИЯ В КРОВИ, НЕ ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ ВГ:

1. лейкопения
2. ускорение СОЭ
3. гипербилирубинемия

4. гиперферментемия (АЛТ, АСТ)
5. повышение уровня гамма - глобулинов

29. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ ПРОЯВЛЕНИЕМ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ЯВЛЯЕТСЯ:

1. повышение активности аминотрансфераз
2. Гипербилирубинемия
3. нарушение синтеза глобулинов
4. арушение синтеза альбуминов
5. повышение содержания холестерина

30. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ НЕВЕРНО СЛЕДУЮЩЕЕ УТВЕРЖДЕНИЕ:

1. основу лечения составляет диета и физический покой
2. антибиотики следует назначать только при бактериальных осложнениях
3. препараты интерферона назначают по индивидуальным показаниям
4. следует избегать назначения большого количества лекарственных препаратов
5. целесообразно широкое применение кортикостероидов

31. ПРИ НАЛИЧИИ СИМПТОМОВ ХОЛЕСТАЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ ЦЕЛЕСООБРАЗНО НАЗНАЧИТЬ:

1. ацетилсалициловуто кислоту
2. лимонную кислоту
3. арахидоновую кислоту
4. альмагель
5. урсодезоксихолевую кислоту

32. ГЕПАТИТ А ВЫЗЫВАЕТСЯ:

1. норо-вирусом
2. энтеровирусом
3. арбовирусом
4. вирусом Эпштейна-Барр
5. ретровирусом

33. СИТУАЦИЯ, ХАРАКТЕРНАЯ ДЛЯ ЗАРАЖЕНИЯ ВГА:

1. стернальная пункция
2. гемотрансфузия
3. купание в открытом водоеме

4. стоматологические манипуляции
5. забор крови у доноров

34. ВИРУСНОМУ ГЕПАТИТУ А СВОЙСТВЕННА СЕЗОННОСТЬ:

1. летняя
2. весенне-летняя
3. весенне-зимняя
4. летне-осенняя
5. зимняя

35. ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А:

1. характерно отсутствие четкой сезонности
2. заболеваемость нередко имеет групповой характер
3. особенно часто болеют дети до 1 года
4. преимущественно болеют лица пожилого возраста
5. больные наиболее заразны в желтушном периоде

36. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ А ДЛИТСЯ… ДНЕЙ

37. НАИБОЛЕЕ РЕДКО ВСТРЕЧАЮЩИЙСЯ ВАРИАНТ ПРЕДЖЕЛТУШНОГО ПЕРИОДА ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А:

1. гриппоподобный
2. астеновегетативный
3. диспепсический
4. артралгический
5. комбинированный

38. ИСХОДОМ ГЕПАТИТА А ЯВЛЯЕТСЯ:

1. формирование вирусоносительства
2. выздоровление
3. развитие хронического гепатита
4. развитие острой почечной недостаточности
5. летальный исход

39. МАРКЕРОМ ОСТРОГО ГЕПАТИТА А ЯВЛЯЕТСЯ:

1. Anti-HAVIgG
2. Anti-HCV
3. HBeAg

4. Anti-HAVIgM
5. Anti-HBsAg

40. НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНЫМ БИОХИМИЧЕСКИМ ТЕСТОМ В ПРЕДЖЕЛТУШНОМ ПЕРИОДЕ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А ЯВЛЯЕТСЯ:

1. общий билирубин
2. белковые фракции крови
3. ферменты АЛТ, АСТ
4. щелочная фосфатаза
5. холестерин

41. ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ВГЕ:

1. водный
2. парентеральный
3. половой
4. через укус комаром
5. от матери плоду

42. ТЯЖЕЛОЕ ТЕЧЕНИЕ ГЕПАТИТА Е ХАРАКТЕРНО ДЛЯ:

1. детей
2. молодых
3. пожилых
4. беременных

43. ДЛЯ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА Е ХАРАКТЕРНО:

1. тяжелое течение у пожилых
2. тяжелое течение у беременных женщин
3. длительное носительство вируса у детей
4. хроническое течение
5. связь с гемотрансфузиями

44. В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ГЕПАТИТОМ С В КАЧЕСТВЕ ОСНОВНОГО СРЕДСТВА ПРИМЕНЯЮТ:

1. виразол
2. фоскарнет
3. рекомбинантные альфа – интерфероны
4. ганцикловир
5. эссенциале

45. НЕВЕРНОЕ УТВЕРЖДЕНИЕ ПО ОТНОШЕНИЮ К ВИРУСНОМУ ГЕПАТИТУ Д :

1. вызывается дефектным вирусом, для репликации которого необходим HBsAg
2. при одновременном заражении вирусами В и Д развивается острый смешанный гепатит
3. инфицирование вирусом Д носителей HBs Agне сопровождается клиническими проявлениями
4. инфицирование вирусом Д больных ХПГ В вызывает резкое обострение болезни
5. вакцинация против ВГВ предупреждает инфицирование ВГД

46. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Д:

1. вызывается вирусом, содержащим ДНК
2. относится к наиболее частой форме ВГ
3. имеет преимущественно фекально-оральный механизм передачи
4. хорошо поддается лечению кортикостероидами
5. вызывается вирусом, содержащим РНК

47. В ОТНОШЕНИИ ВГД НЕВЕРНО:

1. репликация вируса возможна при наличии HBsA
2. вирус ГД способствует развитию ХГ и цирроза печени
3. при ко-инфекции клинические проявления имеют двухфазное течение
4. в отличие от ВГВ при остром ВГД температура часто повышается во время желтушного периода выше 38 С
5. ко-инфекция ВГД имеет легкое течение с большей вероятностью хронизации

48. ГЕПАТИТ В ВЫЗЫВАЕТСЯ:

1. дельта-вирусом
2. энтеровирусом
3. гепаднавирусом
4. флавивирусом
5. альфавирусом

49. ПРАВИЛЬНЫМ ЯВЛЯЕТСЯ СЛЕДУЮЩЕЕ УТВЕРЖДЕНИЕ:

1. заражение ВГВ происходит пищевым путем
2. возможно заражение ВГВ половым путем
3. больные ВГВ заразны преимущественно в преджелтушном периоде

4. после перенесенного ВГВ иммунитет нестойкий

50. УКАЗЫВАЕТ НА ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В ПОСЛЕ ОСТРОЙ ФАЗЫ ОБНАРУЖЕНИЕ:

1. HBsAgв период реконвалесценции
2. HBe Agдольше 4-6 недель от начала болезни
3. HBcorAg
4. anti– HBsAg
5. anti– HBEAg

51. ДОСТОВЕРНЫМ ПОКАЗАТЕЛЕМ РЕПЛИКАЦИИ ВИРУСА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ В ЯВЛЯЕТСЯ:

1. повышение активности АЛТ
2. снижение сулемового титра
3. высокий уровень щелочной фосфатазы
4. положительная РНГА
5. положительная ПЦР

52. ДЛИТЕЛЬНАЯ ЦИРКУЛЯЦИЯ HBS- антигена ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ГВ ЯВЛЯЕТСЯ КРИТЕРИЕМ:

1. хронизации процесса
2. активной репликации вируса
3. развития цирроза печени
4. обострения процесса
5. усугубления тяжести заболевания

53. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА РЕКОНВАЛЕСЦЕНТАМИ ВГВ ПРОВОДИТСЯ В ТЕЧЕНИЕ:

1. двух лет
2. двух месяцев
3. одного года
4. полугода
5. трех месяцев

54. ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ:

1. HBsAg– маркер острого периода ГВ
2. серологическая диагностика имеет значение только для проведения противоэпидемических мероприятий
3. положительная ПЦР указывает на репликацию вируса

4. циркуляция в крови HBsAgнаблюдается только в ранние сроки
5. обнаружение иммунологических маркеров применяется только для обследования стационарных больных

55. ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО В ПРОШЛОМ ОСТРОГО ВГВ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ:

1. anti– HBcIgM
2. anti– HBcIgG
3. anti– Нве
4. HBe Ag
5. anti-HAV

56. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В ЯВЛЯЕТСЯ:

1. гамма-глобулины
2. HBV-вакцина
3. поливалентная сыворотка
4. -интерфероныα
5. ацикловир

57. ПРИ ВГВ В КРОВИ НЕ ОБНАРУЖИВАЮТСЯ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ:

1. HBsAg
2. HBe Ag
3. HBc Ag
4. anti– HBs
5. anti– HBcAg

58. КАКОЕ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ ХГС И ХГВ?

1. сахарный диабет 1 типа
2. синдром Шегрена
3. бронхиальная астма
4. красный плоский лишай
5. лимфосаркома

59. ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ГЕПАТИТЕ С? ВЫБЕРИТЕ НЕПРАВИЛЬНЫЙ ОТВЕТ.

1. внепеченочная репликация вируса

2. аутоиммунные реакции
3. реакция гиперчувствительности замедленного типа
4. мутации вируса
5. неадекватное лечение

60. ХАРАКТЕРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СМЕШАННОЙ КРИОГЛОБУЛИНЕМИИ

1. кардиалгия
2. геморрагическая сыпь на голенях
3. лихорадка
4. синдром «сухих глаз»
5. повышение АД

Ответы:

1. *2*	**21.** *2*	**41.** *4*
2. *2*	**22.** *2*	**42.** *2*
3. *2*	**23.** *2*	**43.** *3*
4. *5*	**24.** *3*	**44.** *3*
5. *2*	**25.** *4*	**45.** *5*
6. *1*	**26.** *4*	**46.** *4*
7. *1*	**27.** *2*	**47.** *3*
8. *A*	**28.** *1*	**48.** *2*
9. *1*	**29.** *5*	**49.** *2*
10. *5*	**30.** *5*	**50.** *5*
11. *5*	**31.** *2*	**51.** *1*
12. *4*	**32.** *3*	**52.** *3*
13. *5*	**33.** *4*	**53.** *3*
14. *5*	**34.** *2*	**54.** *2*
15. *2*	**35.** *2*	**55.** *4*
16. *3*	**36.** *4*	**56.** *3*
17. *3*	**37.** *2*	**57.** *2*
18. *4*	**38.** *4*	**58.** *5*
19. *1*	**39.** *3*	**59.** *2*
20. *5*	**40.** *1*	**60.** *2*

Литература

1. Афанасьев А.Ю., Пименов В.К., Зубов С.В. и др., Фазность течения гепатита С по данным динамического контроля за спектром антител к вирусу гепатита С, В кн. Гепатит В, С, D и G - проблемы изучения, диагностики, лечения и профилактики, Москва, 1997, с. 16

2. Балаян М.С., Михайлов М.И. Энцеклопедический словарь – вирусные гепатиты. М., Новая слобода, 1994.

3. Гаврилова Н.И., Апробация и клиническое значение тест-системы для определения антител к вирусу гепатита С класса IgM в иммуноферментном анализе, В кн. Гепатит В, С, D и G -проблемы изучения, диагностики, лечения и профилактики, Москва, 1997, с. 44-45.

4. Лопаткина Т.Н., Клиника гепатита С. Вирусные гепатиты: достижения и перспективы, 1997, №1, с. 12-16.

5. Львов Р.К., Вирусный гепатит С - «ласковый убийца». Росс., гастроэнтерологический журнал, 1995, № 1, с. 4-6

6. Майер К.П. Гепатит и его последствия: Практич.рук.: Пер. с нем.- М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999.- 432 с.

7. Рахманова А.Г., Пригожина В.К., Неверов В.А., Яковлев А.А., Виноградова Е.Н. Вирусные гепатиты. «ССЗ», СПб. 1995.- 40 с.

8. Рахманова А.Г.,., Неверов В.А., Пригожина В.К., Кирпичникова Г.И., Ремезов А.П. Стратегия и тактика диагностики и лечения вирусных гепатитов. СПб. 1998.- 32 с.

9. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике.- СПб.: «ТЕЗА», 1996. – 304 с.

10.Рахманова А.Г., Яковлев А.А., Виноградова Е.Н. Хронические вирусные гепатиты.- СПб.-1997. -29 с.

11. Соринсон С.Н.. Вирусные гепатиты. «Теза», СПб. 1998

12. Эфферентные методы лечения. Подготовка и проведение/Пособие для врачей.- СПб, изд. МАПО, 1995.- 50 с.

13. Battegay M.. Immunity to hepatitis C virus, A futhcr piece to the puzzle-Hepatology, 1996, V. 24, ¹4, p. 961-964.

14.Sherlock Sh. Diseases of the liver and biliary system.-8th Ed.,Oxford, Blackwell Sci.Publication,1993, 749 P.

15. Soni P., Pusheiko G.M., Dhillon A.P., HarrisonT.J., Genetic diversity of hepatitis C virus: Implication for pathogenesis treatment and prevention - Lancet, 1995, V. 345, ¹8949, p. 562-566