Вирусный гепатит А.

Вирусный гепатит А - острая циклическая болезнь с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся поражением печени и проявляющаяся синдромом интоксикации, увеличением печени и нередко желтухой.

Этиология. Возбудитель - вирус гепатита А - энтеро вирус типа 72, относится к роду Enterovirus семейства Picornaviridae,диаметр 28 нм. Геном вируса представлен однонитчатой РНК. Предполагается существование двух серотипов и нескольких вариантов и штаммов вируса.

Вирус гепатита А устойчив в окружающей среде: при комнатной температуре может сохраняться несколько недель или месяцев, а при 4 'C - несколько месяцев или лет. Вирус инактивируется при температуре 100 'C в течение 5 мин., при 85 'С - в течении 1 мин. Чувствителен к формалину и УФО, относительно устойчив к хлору, не инактивируется хлороформом и эфиром.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с безжелтушной, субклинической инфекции или больные в инкубационном, продромальном периодах и начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживаются вирус гепатита А или антигены вируса гепатита А. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют пациенты со стертыми и безжелтушными формами гепатита А, количество которых может в 2-10 раз превышать число больных желтушными формами, а выявление требует применения сложных вирусологических и иммунологических методов, мало доступных в широкой практике.

Ведущий механизм заражения гепатитом А - фекально-оральный, реализуемый через водный, пищевой и контактно-бытовой пути передачи. Особое значение приобретает водный путь передачи инфекции, обеспечивающий возникновение эпидемических вспышек гапатита А. Возможен "крово-контактный" механизм передачи вируса гепатита А в случаях нарушения правил асептики при проведении парентеральных манипуляций в период вирусемии у больных гепатитом А. Наличие воздушно-капельного пути передачи точно не установлено.

Восприимчивость к гепатиту А всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируется у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3-12 лет) и у молодых лиц.

Гепатиту А свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Отмечается также и циклическое повышение заболеваемости через 3-5, 7-20 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса. Повторные заболевания гепатита А встречаются редко и связано, вероятно, с заражением другим серологическим типом вируса.

Патогенез.Гепатит А – острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов.

После заражения вирусом гепатита А из кишечника проникает в кровь, возникает вирусемия, обуславливающая развитие токсического синдрома в начальный период болезни, с последующим поступлением в печень. В результате внедрения и репликации вирус оказывает прямое цитолитическое действие на гепатоциты, развиваются воспалительные и некробиотические процессы преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах.

Вследствие комплексных иммунных механизмов репликация вируса прекращается, и он выводится из организма человека. Хронические формы инфекции, в том числе и вирусоносительство при гепатите А развиваются крайне редко.

Клиническая картина. Гепатит А характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Различают следующие формы степени выраженности клинических проявлений: субклиническую, стертую, безжелтушную, желтушную. По длительности течения: острую и затяжную. По степени тяжести заболевания: легкую, средней тяжести, тяжелую.

Осложнения: рецидивы, обострения, поражения желчевыводящих путей.

Исходы: выздоровления без остаточных явлений, с остаточными явлениями – постгепатитный синдром, затяжная реконвалесценция, поражения желчевыводящих путей (дискинезия, холецистит).

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

Инкубационный период гепатита А составляет в среднем 21-28 дней (от 7 до 50 дней). Продромальный период, продолжительностью в среднем 5-7 дней (от 1-2 до 14-21 дня), характеризуется преобладанием токсического синдрома, который может развиваться в различных вариантах. Наиболее часто наблюдается “лихорадочно-диспепсический” вариант, для которого характерны острое начало с повышением температуры тела до 38…40 ‘C в течение 1-3 дней, катаральные явления, головная боль, понижение аппетита, тошнота чувство дискомфорта в эпигастральной области. Спустя 2-4 дня отмечаются изменения окраски мочи, приобретающей цвет пива или чая, обесцвечивание фекалий, иногда имеющих жидкую консистенцию. В этот период отмечается увеличение печени и иногда (у 10-20% больных) селезенки, пальпация которых весьма чувствительна. При биохимическом обследовании выявляют повышение активности АлАТ. Затем наступает период разгара болезни, продолжающийся в среднем 2-3 недели (с колебаниями от 1 нед. до 1-2 мес.). Как правило, возникновение желтухи сопровождается понижением температуры тела до нормального или субфебрильного уровня, уменьшением головной боли и других общетоксических проявлений, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком гепатита А.

В развитии желтухи различают фазы нарастания, максимального развития и угасания. В первую очередь приобретает желтушное окрашивание слизистая оболочка рта (уздечка, твердое небо) и склеры, в дальнейшем – кожа, при этом обычно степень желтушности соответствует тяжести болезни и достигает “шафранного” оттенка при тяжелых формах заболевания.

При обследовании больных в этот период, наряду с желтухой, отмечается астенизация больных, тенденция к брадикардии и гипотензии, глухость сердечных тонов, обложенность языка, увеличение печени, край которой закруглен и болезнен при пальпации. В 1/3 случаев отмечается небольшое увеличение селезенки. В этот период наиболее выражены потемнение мочи и ахоличность кала. Лабораторное обследование выявляет характерные признаки синдромов цитолиза, холестаза и мезенхимально-воспалительного, закономерно определяются антитела к вирусу гепатита А иммуноглобулинов класса М.

Легкая форма болезни характеризуется слабовыраженной интоксикацией, легкой желтухой (билирубин не более 80 мкмоль/л. Среднетяжелая форма сопровождается умеренной интоксикацией, гипербилирубинемией в пределах 90-200 мкмоль/л. Для тяжелой формы характерны выраженная интоксикация, признаки вовлечения ЦНС (неврологические симптомы).

Фаза угасания желтухи протекает обычно медленнее, чем фаза нарастания, и характеризуется постепенным исчезновением признаков болезни. С исчезновением желтухи наступает период реконвалесценции, продолжительностью от1-2 до 8-12 мес.) В это время у больных нормализуется аппетит, угасают астеновегетативные нарушения, восстанавливаются размеры печени, селезенки. У 5-10% больных развивается затяжная форма болезни продолжительностью до нескольких месяцев. Как правило, затяжные формы заканчиваются выздоровлением больных.

В период угасания симптомов у отдельных больных развиваются обострения болезни, проявляющиеся ухудшением клинических и лабораторных показателей. Рецидивы возникают в период реконвалесценции через 1-3 мес. После клинического выздоровления. Больные с затяжными формами гепатита А, обострениями и рецидивами болезни требуют тщательного лабораторно-морфологического обследования для исключения возможной комбинированной инфекции и в связи с этим перехода в хроническую форму.

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

Исход гепатита А обычно благоприятный. Полное выздоровление отмечается у 90% больных, в остальных случаях отмечаются остаточные явления. У отдельных больных наблюдается синдром Жильбера, характеризующийся повышением в сыворотке крови уровня свободного билирубина и неизменностью остальных показателей. Развитие хронического гепатита А достоверно не установлено, наблюдается крайне редко, связывается с воздействием дополнительных факторов. Летальность не превышает 0,04%.

Диагноз. Устанавливается с учетом комплекса эпидемиологических данных (развитие болезни после контакта с больным гепатитом А или пребывания в неблагополучном районе в период, соответствующий инкубации гепатита А), клинических показателей и результатов лабораторных исследований.

Дифференциальный диагноз гепатита А проводится в продромальном периоде с гриппом и другими ОРЗ, энтеровирусной инфекцией. В отличие от гепатита А при гриппе типично преобладание катарального и токсического синдромов, изменения функциональных печеночных тестов и гепатомегалия не характерны. При аденовирусной, энтеровирусной инфекции сопровождающихся увеличением печени обычно выражены катаральные процессы верхних дыхательных путей, миалгии.

Лечение. Терапевтические мероприятия в большинстве случаев ограничиваются назначением щадящей диеты с добавлением углеводов и уменьшением количества жиров (стол №5), постельного режима в период разгара болезни, щелочного питья и симптоматических средств. При тяжелой форме болезни назначают инфузионную терапию (растворы Рингера, глюкозы, гемодеза). В период реконвалесценции назначают желчегонные препараты и, по показаниям, спазмолитики. Реконвалесценты гепатита А подлежат диспансерному клинико-лабораторному обследованию, продолжительность которого колеблется от 3-6 до 12 мес. и более при наличии остаточных явлений.

Профилактика. Проводится комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, такой же как при других кишечных инфекциях. Питьевая вода и пищевые продукты, свободные от вируса гепатита А - залог снижения заболеваемости. Необходима проверка качества водопроводной воды на вирусное загрязнение. Контактные лица наблюдаются и обследуются в течение 50 дней. В очагах проводится дезинфекция хлоросодержащими препаратами.

Иммунопрофилактика гепатита А специфического иммуноглобулина по 0,05 мл/кг массы тела в/м или нормального донорского.

Активная иммунопрофилактика гепатита А не разработана.