ТЕМА: ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ.

Гепатит - воспаление паренхимы печени (гепатоциты) и стромы (звездчатые эндотелиоциты, или купферовские клетки).

Гепатиты бывают:

1. неспецифическими (реактивные то есть как реакция печеночных клеток на воспаление соседних органов - поджелудочной железы, желчного пузыря, двенадцатиперстная кишка). Очень часто реактивный гепатит развивается у больных с хроническим панкреатитом, у больных страдающих язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.
2. Неспецифические вирусные гепатиты - гепатиты, которые вызываются группой вирусов, которые могут поражать печень в том числе и другие органы, то есть вирусы имея тропизм к другим органам и тканям обладают тропизмом к печеночной ткани. Например вирус инфекционного мононуклеоза ( virus Epstein - Barr). Этот вирус избирательно поражает клетки ретикулоэндотелиальной системы ( отсюда возникновение ангины, гиперспленизма, гепатита и др. заболеваний). Аденовирус вызывает фарингоконьюктивальную лихорадку, острую пневмонию, гепатит. Энтеровирусные гепатиты часто возникают летом. Вирус простого герпеса - СПИД-индикаторная инфекция.
3. Гепатиты связанные с употреблением лекарственных препаратов - токсикоаллергические и лекарственные гепатиты. Алкогольный гепатит ( хронический алкогольный гепатит это сочетанное поражение ацетальдегидом и другим каким-либо фактором).
4. Гепатиты как проявление этиологически самостоятельного заболеваниями - лептоспироз ( лептоспира обладает гепатотропными, гематотропными свойствами). Псевдотуберкулез - иерсиния обладает тропностью к клеткам РЭС.
5. Специфические вирусные гепатиты.

Это группа вирусных поражений печени вызвана многочисленными видами ДНК и РНК-содержащих вирусов характеризующееся развитием инфильтративно-дегенеративных изменений в ткани печени с появлением выраженного интоксикационного синдрома, являющегося следствием текущего цитолиза и холестатического синдрома проявлением которого может быть желтуха, гепатомегалия, кожный зуд, изменения окраски мочи и кала.

Специфические вирусные гепатиты вызываются группой вирусов которые подразделяются на две группы - ДНК и РНК содержащие вирусы, и вирус ДНК-РНК ( вирус гепатита В).

Вирус гепатита А, вирус гепатита В, вирус гепатита С, вирус гепатита Д, вирус гепатита Е, вирус гепатита G ( открыт в 1994 году, окончательно индетифицирован в конце 1995 года), Дейл (амер.) выделил новый вирус - GB (по инициалам больного). Существуют несколько видов GB вируса - GBН, GBС, GBD. Вирус гепатита F, вирус V. Таким образом всего десять вирусов гепатита.

Все гепатиты вызываемые этими вирусами можно разделить на две группы - вирусные гепатиты которые передаются фекально-оральным путем ( инфекционные гепатиты, то передающиеся непосредственно от человека к человеку при общении, при выделении вируса в окружающую среду с фекалиями) и сывороточные гепатиты с гемоконтактным механизмом передачи.

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Содержание нуклеиновой кислоты | путь передачи | вероятность вертикального инфицирования (трансплацентарного). | устойчивость во внешней среде | хрониогенность вируса | возможность формирования гепатоцеллюлярного рака |
| Вирус гепатита А | РНК | фекально-оральный путь | нет | +++ | 1% | не обладает |
| вирус гепатита В | РНК | гемоконтактный | +++ (зависит от фазы репликации вируса в течение беременности родов | +++++ | до 10% | +++ |
| вирус гепатита С | РНК | гемоконтактный | +++ | + | 50-95%, у наркоманов 100% | +++ |
| вирус гепатита Д | РНК-ДНК | гемоконтактный | не изучено | +++++ | 80% | +++ |
| вирус гепатита Е | РНК | фекально-оральный | не изучено | +++ | практически 0 | нет |
| вирус гепатита G | ДНК | гемоконтактный | не изучено | не известно | 50-95% | не известно |
| вирус гепатита F | данных нет | неизвестно | не изучено | не известно | данных нет |  |

Вирус гепатита А. О заболевании еще писал Гиппократ, предлагал пользоваться разными предметами с больным страдающим гепатитом. Спор о причине инфекционного гепатита длился еще с прошлого века, и был решен тогда когда С. П. Боткину удалось опровергнуть теорию Вирхова о катаральной природе гепатита. Вирхов считал что механическая закупорка желчных протоков первична, далее происходит воспаление протоков, увеличение литогенности желчи. Желчь создает пробку в протоках, развивается дистрофия как следствие недостаточного кровоснабжения, и все явления гепатита. Но почему-то всегда на вскрытии обнаруживалось что процесс шел от центральной вены, то есть с центра на периферию.

С тех пор как Боткин доказал инфекционную природу гепатита это заболевание стали называть болезнью Боткина. Это название просуществовало до 1974 года. Вирус был выделен в 1945 году, тогда же изучены его свойства. Этот вирус был отнесен к группе пикорнавирусов. В 1958 году окончательно изучены детали вируса - РНК - содержащий вирус, с фекально-оральным механизмом передачи, принадлежит к группе энтеровирусов. Проф. Балаяном было выявлено что чувствительностью к вирусу гепатита А обладают также мармазеты, которые послужили экспериментальной моделью для изучения заболевания.

Вирус достаточно устойчив во внешней среде, абсолютно устойчив к низким температурам ( годами), что используется для хранения сывороток содержащих вирусов. Погибает только при автоклавировании и при 100 градусах в течение 10 минут. Гепатит таким образом является банальной кишечной инфекцией с фекально-оральным механизмом передачи. Источником является больной человек, наибольшую опасность представляет больной в конце инкубационного периода и в первые дни желтушного периода ( именно в этот период больной находится дома), когда вирус гепатита А выделяется с испражнениями во внешнюю среду в большом количестве. Фактором передачи инфекции являются пищевые продукты ( были сметанные вспышки, описаны устричные вспышки), вода ( описаны водные вспышки, о чем говорит также характер процессе - одномоментный всплеск заболеваемости, и затем быстрый спад). Возможен контактно-бытовой путь ( особенно в детских учреждениях). Выдвинута теория о возможности аэрогенного инфицирования. Возможен парентеральный путь ( гемотрансфузионный) . болеют как правило дети и лица молодого возраста потому что иммунитет чрезвычайно стойкий после перенесенного заболевания и по существу каждый взрослый человек старше 40 лет встречался с этой инфекцией ( перенес стертые формы или манифестные). Сейчас введена обязательная вакцинация против гепатита А (в Англии, в США).

Для вирусного гепатита А как для кишечной инфекции характерным является сезонность, возможность развития эпидемических вспышек. Это циклически протекающее заболевание с жестко определенными периодами, которые свойственны инфекционному заболеванию.

Инкубационный период составляет до 45 дней ( минимум 8-12 дней). Далее наступает преджелтушный период который протекает как правило по катаральному или гриппоподобному типу. Кроме того возможен артралгический вариант, диспепсический, астеновегетативный, бессимптомный, смешанный. Длительность преджелтушного периода от 1 до 7 дней ( как правило 3-5 дней). Вслед наступает желтушный период которые протекает до 10-12 дней, заболевание как правило заканчивается выздоровлением, летальность низка ( 0.1%). формирование хронического гепатита у 1% больных. После наступает период ранней реконвалесценции ,поэтому больные находятся на диспансерном наблюдении до 6 месяцев. Затем идет период поздней реконвалесценции - до 1 года, когда еще возможна репликация вируса, и больной требует периодического наблюдения участкового терапевта и соблюдения пищевого режима.

ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А.

Блюхер выдвинул иммуногенетическую концепцию патогенеза. Первая фаза - фаза внедрения возбудителя - возбудитель попадает в организм. Достигает в тонкую кишку, где проникает в энтероциты с развитием энтеральной фазы вирусного гепатита. Происходит облысение апикальной стороны энтероцитов, уменьшение ворсин. Поселяясь в клетках вирус проникает в пейеровы бляшки и солитарные фолликулы и затем переселяется в мезентериальные лимфатические узлы - третья фаза - фаза регионарного лимфаденита. В мезентериальных лимфатических узлах вирус размножается , накапливается до патогенных количеств и прорывается через лимфатический грудной проток в кровоток и наступает фаза первичной генерализации инфекции. Вирус заносится во всех органы и ткани, но так как вирус не несет на себе специфического рецептора гепатоцитов, поэтому вирус просто проникает в клетку адсорбируясь , приводя к фазе паренхиматозной диффузии. Все это происходит в инкубационном периоде заболевания. Размножившись в звездчатых клетка, вирус поступает через синусоиды в кровь и наступает фаза вторичной генерализации инфекции, когда вирус проникает в кровь повторно. Печень уже имеет память о вирусе, происходит первичная сенсибилизация, и наступает фаза стойкой генерализации инфекции, и наступает само заболевание - повышается температура. Печень адсорбирует вирусы, и проявляется синдром цитолиза и холестаза. При потере функции главным признаком будет интоксикация, то есть у больных выраженные интоксикационные проявления, которые связаны с тем что высвобождаются желчные кислоты, билирубин в кровь, фенолы, которые нарушают тканевое дыхание и энергетическую продукцию, повреждение ЦНС ( постепенно прогрессирующие явления энцефалопатии). Низкомолекулярные жиры, фенолы, ПВК также вызывают влияние на ЦНС. Высшим проявлением энцефалопатии является печеночная кома.