Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
“Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова”
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней у детей
Педиатрический факультет

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
Ивановская государственная медицинская академия
(ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России)

Кафедра детских инфекционных болезней и эпидемиологии

ЭНТЕРАЛЬНЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Москва
2020

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
“Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова”
(ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России)

Кафедра инфекционных болезней у детей
Педиатрический факультет

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
Ивановская государственная медицинская академия
(ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России)

Кафедра детских инфекционных болезней и эпидемиологии

ЭНТЕРАЛЬНЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Рекомендовано
Центральным координационным методическим советом
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Москва
2020

УДК 616.36-002-53(075.8)
ББК 55.141я73
Э671

Составители:

О.В. Шамшева, д-р мед. наук, проф.; *В.Ф. Баликин,* д-р мед. наук, проф.; *С.Б. Чуелов,* д-р мед. наук, доц.; *А.Л. Россина,* канд. мед. наук; *И.В. Тезикова,* канд. мед. наук, доц.; *Ф.С. Харламова,* д-р мед. наук, проф.; *Н.Н. Зверева,* канд. мед. наук

Рецензенты:

А.В. Горелов — д-р мед. наук, член-корреспондент РАН, профессор кафедры детских болезней ФГАОУ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Б.М. Блохин — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неотложной и поликлинической педиатрии ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Э671 **Энтеральные вирусные гепатиты у детей**: учебное пособие [для студентов медицинских вузов] / сост. О.В. Шамшева [и др.] — Москва: РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2020. — 48 с.

ISBN 978-5-88458-516-4

В учебном пособии представлена теоретическая основа указываемых нозологических форм, приведён перечень необходимых умений и навыков по диагностике, терапии и профилактике энтеральных вирусных гепатитов у детей и подростков. Для контроля знаний предлагаются вопросы, тесты и ситуационные задачи.
Пособие составлено в соответствии с действующими ФГОС по специальности 31.05.02 "Педиатрия", рабочими программами по инфекционным болезням у детей.
Предназначено для студентов V, VI курсов медицинского вуза и врачей, проходящих переподготовку.

УДК 612.171.1(075.8)
ББК 54.101я73

ISBN 978-5-88458-516-4

©Составители, 2020
©ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова
Минздрава России, 2020

СОДЕРЖАНИЕ

Тема и цель занятия 4

Классификация 7

Вирусный гепатит А 8

Вирусный гепатит Е 15

Критерии диагностики энтеральных вирусных гепатитов 19

Критерии тяжести гепатитов А и Е 21

Специфическая диагностика острых гепатитов А и Е 22

Лечение острых гепатитов А и Е 23

Критерии выписки из стационара больного гепатитами А и Е 25

Противоэпидемические и профилактические мероприятия
при вирусных гепатитах с энтеральным механизмом передачи.
Специфическая профилактика. Диспансерное наблюдение 26

Задания для самоконтроля 30

Рекомендуемая литература 47

ТЕМА И ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ

Тема занятия: энтеральные вирусные гепатиты.

Цель занятия: изучить клинические и эпидемиологические особенности энтеральных (А, Е) гепатитов у детей на современном этапе, освоить критерии ранней клинической и лабораторной диагностики острых вирусных гепатитов, принципы дифференциальной диагностики в разные периоды болезни, методы лечения в зависимости от степени тяжести острого гепатита, тактику ведения и диспансерного наблюдения пациентов после выписки из стационара, противоэпидемические мероприятия в очаге, принципы специфической профилактики и их реализацию на практике; научиться использовать принципы этики и деонтологии в общении с ребёнком, больным острым вирусным гепатитом.

Студент должен знать:

1. Этиологию энтеральных вирусных гепатитов.
2. Современные аспекты эпидемиологии гепатитов с энтеральным механизмом передачи.
3. Патогенез энтеральных вирусных гепатитов.
4. Особенности формирования иммунитета к вирусам гепатита А, Е.
5. Клиническую классификацию острых вирусных гепатитов.
6. Клинические и эпидемиологические критерии диагностики гепатита А (ГА), гепатита Е (ГЕ).
7. Обоснование клинического диагноза острого ГА, ГЕ.
8. Определение тяжести течения ГА, ГЕ с учётом клинических и лабораторных критериев.
9. Дифференциально-диагностические признаки ГА, ГЕ.
10. Специфическую диагностику ГА, ГЕ (эпидемиологические критерии, клинические критерии, лабораторное подтверждение диагноза: обнаружение антигенов (ИФА), антител (ИФА), нуклеиновых кислот вирусов (ПЦР).

11. Лечение больных ГА, ГЕ.

12. Принципы диспансеризации пациентов, перенёсших ГА, ГЕ.

13. Особенности вакцинопрофилактики ГА у детей.

14. Принципы организации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Студент должен уметь:

1. Собрать и оценить анамнез у больных ГА, ГЕ.

2. Собрать и оценить целенаправленный эпидемиологический анамнез (по возможности установить источник инфекции, факторы и пути передачи).

3. Определить необходимость госпитализации больного и допустимость в отдельных случаях возможности лечения на дому.

4. Уметь выявить и определить степень выраженности ведущих клинических синдромов у больных ГА, ГЕ.

5. Осуществлять клиническое обследование больного ГА, ГЕ: оценить состояние сознания, характер лихорадочной реакции, степень выраженности синдрома интоксикации (астеновегетативного синдрома); охарактеризовать изменения кожных покровов и слизистых оболочек (наличие желтухи, зуда кожи, геморрагического синдрома); выделить синдромы и степень поражения печени и селезёнки, оценить интенсивность желтухи, окраску кала и мочи, выявить гепатолиенальный, геморрагический синдром и сделать выводы. Охарактеризовать болевой, диспепсический синдромы (при их наличии).

6. Установить предварительный диагноз ГА, ГЕ у детей.

7. Составить план обследования с учётом предварительного диагноза.

8. Собрать материал для лабораторных исследований (крови, мочи, кала и т.д.).

9. Оценить результаты клинических и биохимических исследований у больных ГА, ГЕ.

10. Оценить результаты специфической серологической диагностики у больных ГА, ГЕ.

11. Сформулировать и обосновать клинический диагноз ГА, ГЕ.

12. Уметь проводить дифференциальную диагностику ГА, ГЕ и различных видов желтух, пигментных гепатозов, гепатитов при других вирусных, бактериальных инфекциях и иных заболеваниях.

13. Обосновать и провести патогенетическую и посиндромную терапию.

14. Назначить лечебное питание больным ГА, ГЕ.

15. Составить индивидуальный календарь профилактических прививок против ГА.

16. Определить правила выписки реконвалесцентов.

17. Оформить медицинскую документацию (заполнить необходимую документацию при первичном выявлении инфекционного больного: экстренное извещение о случае инфекционного заболевания, форма 058/у, история болезни ребёнка, журнал регистрации случаев инфекционных заболеваний, заполнение карты диспансерного наблюдения).

18. Составить план и организовать проведение профилактических и противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции.

19. Составить план диспансерного наблюдения, санаторно-курортного лечения детей, перенесших ГА, ГЕ.

Энтеральные вирусные гепатиты — это группа широко распространённых инфекционно-воспалительных заболеваний печени, в основе которых лежит гепатоцеллюлярный некроз и воспаление с преобладанием в воспалительном инфильтрате лимфоцитов и макрофагов, вызываемых гепатотропными вирусами с фекально-оральным механизмом передачи.

К энтеральным гепатитам с фекально-оральным механизмом передачи инфекции относятся гепатиты А и Е.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Международная классификация болезней (МКБ-10)

B15 Острый гепатит А
B15.0 Гепатит А с печёночной комой
B15.9 Гепатит А без печёночной комы
B17 Другие острые вирусные гепатиты
B17.2 Острый гепатит Е
B17.8 Другие уточнённые острые вирусные гепатиты
B19 Вирусный гепатит неуточнённый
B19.0 Неуточнённый вирусный гепатит с печёночной комой
B19.9 Неуточнённый вирусный гепатит без печёночной комы

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Гепатит А (ГА) — острое инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом, относящимся к семейству *Picornaviridae*, роду *Hepatovirus*, с фекально-оральным механизмом заражения, которое характеризуется острым началом, кратковременными симптомами интоксикации, быстро преходящими нарушениями печёночных функций, циклическим и, как правило, доброкачественным течением.

Этиология

Возбудитель — вирус гепатита А (Hepatitis A virus, HAV) — относится к роду *Hepatovirus*, семейству *Picornaviridae*, имеет диаметр около 28 нм (от 28 до 30 нм). РНК HAV упакована в безоболочечный икосаэдральный нуклеокапсид, сформированный структурными белками VP1, VP2, VP3, VP4 (рис. 1). Геном HAV представлен однонитчатой РНК позитивной полярности, протяжённостью около 7500 нуклеотидов, имеющей одну открытую рамку считывания, кодирующую структурные и неструктурные белки.

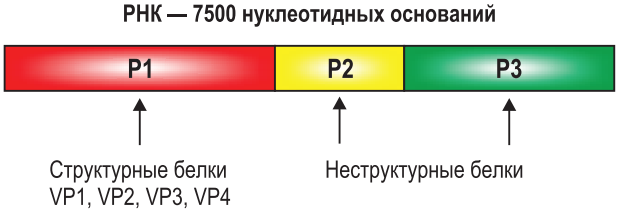


Рис. 1. Строение генома вируса гепатита А.

Установлено наличие по крайней мере шести различных генотипов HAV (I–VI), при этом у человека встречаются генотипы I, II, III. HAV выявляется в сыворотке крови, желчи, фекалиях и цитоплазме гепатоцитов у заражённых лиц в конце инкубации, продромальном периоде и начальной фазе периода разгара болезни и

крайне редко — в более поздние сроки. HAV устойчив во внешней среде: при комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель или месяцев, а при 4ºС — несколько месяцев или лет. HAV инактивируется при кипячении в течение 5 мин, чувствителен к формалину и ультрафиолетовому облучению, относительно устойчив к хлору.

Эпидемиология

Источником инфекции чаще всего являются больные с атипичными формами (инаппарантной, субклинической, безжелтушной и стёртой) или больные, находящиеся в инкубационном, продромальном периодах и начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживается HAV.

Ведущий механизм заражения ГА — фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым или контактно-бытовым путём передачи.

Восприимчивость к ГА всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируют у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3–12 лет и в организованных коллективах) и у молодых людей (20–29 лет). Дети до 1 года маловосприимчивы к заражению ввиду сохранения у них пассивного иммунитета, переданного от матери. Заболеваемость ГА у детей в Российской Федерации за последние годы представлена на рисунке 2. У людей старше 30–35 лет вырабатывается

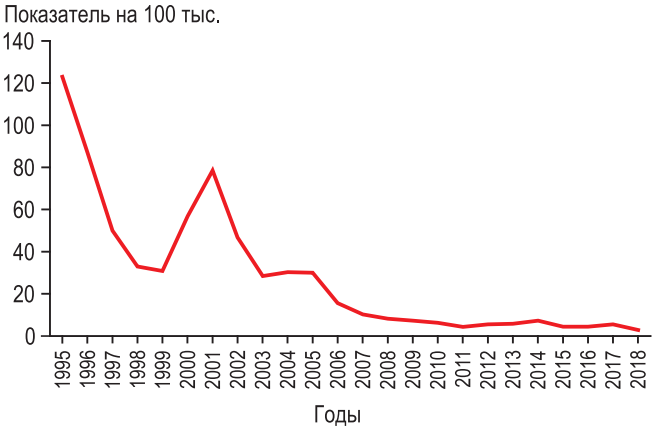


Рис. 2. Заболеваемость гепатитом А у детей в РФ.

активный иммунитет, подтверждаемый обнаружением антител к вирусу (anti-HAV IgG) в сыворотке крови 60–97% доноров.

Для ГА свойственна сезонность — повышение заболеваемости в летне-осенний период. Наряду с сезонным отмечается и циклическое повышение заболеваемости через 10–12 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса.

Патогенез

Гепатит А — острая циклическая инфекция, характеризующаяся чёткой сменой периодов. После заражения HAV из кишечника проникает в кровь и далее в печень, где после фиксации к рецепторам гепатоцитов проникает внутриклеточно. На стадии первичной репликации отчётливых повреждений гепатоцитов не обнаруживается. Новые поколения вирусов выделяются в желчные канальцы, затем 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, обусловлены не репликацией вируса, а иммуноопосредованным цитолизом. В период разгара ГА морфологическое исследование позволяет выявить воспалительные и некробиотические процессы, происходящие преимущественно в перипортальной зоне печёночных долек и портальных трактах. Эти процессы лежат в основе развития главных клинико-биохимических синдромов: нарушения пигментного обмена (обмена билирубина), цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического.

При вирусных гепатитах нарушения в пигментном обмене развиваются прежде всего на этапе экскреции гепатоцитом конъюгированного (связанного) билирубина. Главной причиной нарушения экскреции билирубина следует считать поражение ферментных систем и снижение энергетического потенциала гепатоцитов. Образующийся в гепатоцитах конъюгированный билирубин в итоге поступает не в желчный капилляр, а непосредственно в кровь в результате повышения проницаемости мембран.

К лабораторным признакам цитолитического синдрома относят повышение активности ферментов АлАТ и АсАТ (аланинамино- и аспартатаминотрансферазы). Начальным этапом цитолитического синдрома является повышение проницаемости мембраны гепатоцитов. Это обусловливает выход в кровь прежде всего АлАТ — фермента, находящегося в цитоплазме печёночной клетки (АсАТ содержится в цитоплазме и митохондриях; его преобладание над АлАТ наблюдается при значимом некротическом процессе — злокачественном гепатите, декомпенсированном циррозе печени). Повышение активности АлАТ — ранний и надёжный индикатор повреждения гепатоцита. Однако следует отметить, что цитолитический синдром развивается в ответ на любое повреждающее воздействие (токсины вирусов, микробов, гипоксия, медикаменты, яды и др.), поэтому повышение активности АлАТ характерно не только для вирусных гепатитов.

Мезенхимально-воспалительный синдром характеризуется повышением уровня альфа- и гамма-глобулинов всех классов. Холестатический синдром проявляется повышением в крови уровня связанного билирубина, желчных кислот, холестерина, меди, активности щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтранспептидазы, а также билирубинурией, уменьшением (исчезновением) уробилиновых тел в моче.

Благодаря действию комплексных иммунных механизмов (усиление интерферонопродукции, активизация естественных киллеров, антителопродукция и активность 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 случае коинфекции или суперинфекции другими гепатотропными вирусами. У лиц с генетической предрасположенностью возможно развитие аутоиммунного гепатита 1-го типа.

Формы гепатита А

1. По степени выраженности клинических проявлений:
   - типичная (манифестная, желтушная),
   - атипичные (инаппарантная, субклиническая, безжелтушная, стёртая).
2. По длительности течения:
   - острая,
   - затяжная.
3. По степени тяжести течения типичная форма разделяется на:
   - лёгкую,
   - среднетяжёлую,
   - тяжёлую.
4. По видам осложнений:
   - рецидивы,
   - обострения,
   - поражения желчевыводящих путей.
5. По исходу:
   - выздоровление без остаточных явлений,
   - с остаточными явлениями — постгепатитный синдром, затяжная реконвалесценция, поражение желчных путей (дискинезия, холецистит).

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

Клиническая картина

Инкубационный период ГА составляет в среднем 35 сут (от 7 до 50 сут). Продромальный (преджелтушный) период продолжительностью в среднем 5–7 сут характеризуется острым началом с повышением температуры тела до 38–40ºС в течение 1–3 сут; больные жалуются на головную боль, снижение аппетита, горький вкус во рту и дурной запах изо рта, тошноту, чувство тяжести в эпигастральной области, боли в правом подреберье. Характерны раздра-

жительность, повышенная нервозность, капризность, потеря интереса к играм, нарушения сна. Может отмечаться повторная рвота, реже — многократная. Возникают метеоризм, запоры, реже — разжижение стула. В этот период увеличивается печень, умеренной плотности, болезненная при пальпации; иногда (у 10–20% больных) увеличивается селезёнка. К концу преджелтушного периода отмечается изменение окраски мочи, приобретающей цвет тёмного пива или крепкого чая и реже — обесцвечивание кала (рис. 3). При биохимическом исследовании выявляют повышение активности АлАТ и АсАТ с первых дней болезни. В моче с начала заболевания увеличивается количество уробилина, а в конце преджелтушного периода обнаруживаются желчные пигменты.

Период разгара продолжается в среднем 2–3 нед. Переход в этот период сопровождается отчётливым улучшением общего состояния и уменьшением жалоб, что служит важным дифференциально-диагностическим признаком ГА. Как правило, возникновение желтухи сопровождается ахолией кала, снижением температуры тела до нормального или субфебрильного уровня, уменьшением головной боли и других общетоксических проявлений.

Рис. 3. Клинические проявления вирусного гепатита, типичного.

Желтуха нарастает быстро, в течение 1–2 сут, часто больной желтеет "за одну ночь". В первую очередь желтушное окрашивание приобретают слизистая оболочка полости рта (уздечка языка, твёрдое небо) и склеры, в дальнейшем — кожа; при этом, как правило, степень желтушности соответствует тяжести болезни. Достигнув пика, желтуха начинает уменьшаться через 2–3 сут и исчезает через 7–10 сут.

В этот период при обследовании больных наряду с желтухой отмечается астенизация, умеренная брадикардия и гипотензия, глухость сердечных тонов, обложенность языка, увеличение печени, край которой закруглён и болезнен при пальпации. В 20% случаев имеет место небольшое увеличение селезёнки.

Период реконвалесценции продолжается от 1–2 до 6–12 мес. В это время у больных нормализуется аппетит, ликвидируются астеновегетативные нарушения, восстанавливаются размеры печени, селезёнки и функциональные печёночные тесты. У 5–10% больных наблюдается затяжное течение болезни продолжительностью до нескольких месяцев, характеризующееся монотонной динамикой клинико-лабораторных показателей. Затяжное течение у всех больных также заканчивается выздоровлением.

В период угасания симптомов у отдельных пациентов наступает обострение болезни, проявляющееся 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 нуждаются в тщательном обследовании для исключения возможной сочетанной инфекции (гепатит В и др.) и связанной с ней хронизацией процесса.

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 неизменённых функциональных печёночных тестах. После перенесённого ГА иногда

наблюдается синдром Жильбера, характеризующийся повышением в сыворотке крови уровня свободного билирубина при отсутствии изменений в других биохимических тестах. По современным представлениям ГА является не причиной, а провоцирующим фактором, способствующим выявлению этой наследственной патологии.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е

Синонимы: вирусный гепатит ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи.

Гепатит Е (ГЕ) — антропозоонозное вирусное заболевание с фекально-оральным механизмом заражения, склонное к эпидемическому распространению, протекающее преимущественно в доброкачественных циклических формах, но с большой частотой неблагоприятных исходов у беременных.

Этиология

Возбудитель — вирус гепатита Е (Hepatitis E virus, HEV) — относится к семейству *Hepeviridae*, роду *Orthohepevirus*. Человека поражает *Orthohepevirus A*. Частицы вируса представляют собой округлые образования диаметром около 32 нм (от 27 до 34 нм) без наружной оболочки.

Геном HEV представлен однонитчатой РНК позитивной полярности, протяжённостью около 7500 нуклеотидов. *Orthohepevirus A* генетически неоднороден (таблица).

Генотипы *Orthohepevirus A*

Генотип	Встречаемость	Поражаемый организм
1	Азия, Африка	Человек
2	Мексика, Африка	Человек
3	Западная Европа, Южная Америка, Северная Америка	Человек, свинья, олень, коза, кролик, афалин
4	Восточная Азия	Человек, свинья, олень, крупный рогатый скот, овца

5	Япония	Дикий кабан
6	Япония	Дикий кабан
7	Китай	Верблюд, человек
8	Китай	Верблюды

Эпидемиологические данные указывают на значительно меньшую вирулентность возбудителя по сравнению с HAV, что объясняет необходимость больших доз HEV для заражения.

Эпидемиология

1. Источник инфекции.

1.1. Больной человек (генотип 1, 2), выделяющий вирусы с фекалиями за несколько дней до и 3–4 нед после начала заболевания.

1.2. Животные (свиньи, кабаны, олени; человек; генотип 3, 4).

1.3. Верблюды (генотип 7).

2. Механизм инфицирования.

2.1. Фекально-оральный.

2.2. Вертикальная передача от беременной женщины её плоду.

3. Пути передачи.

3.1. Водный, имеющий основное значение, что определяет в основном эпидемическое распространение инфекции.

3.2. Пищевой, в том числе с мясом и печенью инфицированных животных.

3.3. Контактно-бытовой.

Восприимчивость к HEV всеобщая. Преимущественно поражаются взрослые, особенно в возрасте 15–29 лет, представляющие наиболее активную часть трудоспособного населения. ГЕ наиболее опасен для беременных женщин, что обусловлено риском летального исхода.

ГЕ эндемичен для районов с жарким климатом и крайне плохим водоснабжением населения. Заболевание широко распространено в Центральной Азии, Африке и Латинской Америке. Известны эндемичные районы в Туркмении, Узбекистане, Кыргызстане, Таджи-

кистане. Отмечается сезонность заболеваемости: рост обусловлен началом или окончанием сезона дождей в Юго-Восточной Азии, а в странах Центральной Азии пик инфекции приходится на осень. Рост заболеваемости в эндемичных регионах регистрируется каждые 7–8 лет.

Заболевание может протекать в виде исключительно мощных водных эпидемий, охватывающих в течение сравнительно короткого периода времени многие десятки тысяч людей (взрывной характер эпидемии). Первое предположение о существовании вирусного гепатита с фекально-оральным механизмом передачи, этиологически отличающегося от ГА, возникло при ретроспективном расследовании крупной водной вспышки гепатита в Индии в 1955–1956 гг. Вспышка охватила 35 тыс. жителей. Отличительной особенностью вспышек ГЕ является избирательная и высокая летальность среди беременных во второй половине беременности.

В России официальная регистрация ГЕ осуществляется с 2013 г. (рис. 4.)

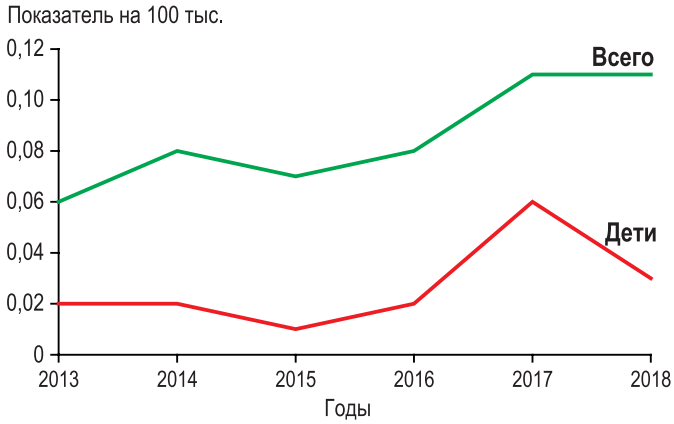


Рис. 4. Заболеваемость гепатитом Е в РФ.

После перенесённого заболевания, по-видимому, формируется напряжённый типоспецифический иммунитет. Описаны повторные

случаи заболевания ГЕ, что, возможно, связано с антигенной неоднородностью HEV.

Патогенез и патологоанатомическая картина

Данный вопрос недостаточно изучен. Считается, что поражение печени иммуноопосредовано, однако имеются данные о цитопатогенности HEV, обусловливающей выраженность некробиотических изменений печёночной ткани.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается в среднем 40 сут (от 15 до 60 сут). Заболевание начинается постепенно. Продромальный период занимает от 1 до 10 сут с развитием астеновегетативных и диспепсических симптомов, реже — в виде непродолжительной лихорадки. В период разгара с появлением желтухи самочувствие больных обычно не улучшается, в отличие от такового при ГА. Желтушность кожи, как правило, нарастает в первые 2–3 сут, иногда в течение 10 сут и сохраняется 1–3 нед. Через 2–4 нед наблюдается обратное развитие симптомов и выздоровление. Для ГЕ нехарактерно хроническое течение и вирусоносительство.

Преобладают атипичные, лёгкие, среднетяжёлые формы. Отличительные особенности ГЕ — избирательное тяжёлое течение у беременных во второй половине беременности и высокая частота неблагоприятных исходов заболевания. Внутриутробное поражение плода приводит к выкидышам, мертворождениям, преждевременным родам. Обычно резкое ухудшение состояния отмечается накануне родов/самопроизвольного аборта или сразу после них. Нарастание тяжести заболевания наступает быстро в течение 1-й недели желтушного периода. Характерно бурное развитие острой печёночной энцефалопатии со стремительной сменой прекоматозных стадий с исходом в глубокую кому. Заболевание сопровождается выраженным геморрагическим синдромом с повышенной кровопотерей в родах. Нередко у больных развивается гемоглобинурия вследствие гемолиза эритроцитов, с последующим повреждением почечных канальцев,

олигурией или анурией. Выраженный печёночно-почечный синдром отличает тяжёлую форму ГЕ от других типов вирусных гепатитов.

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

Прогноз

В большинстве случаев — благоприятный. Исключение составляют беременные во второй половине беременности (летальность достигает 9–44%).

Клиническая классификация вирусных гепатитов у детей (по Н.И. Нисевич, В.Ф. Учайкину)

Этиология	Тип	Форма тяжести	Течение
Гепатит А	Типичный	Лёгкая	Острое (до 3 мес)
Гепатит Е	Атипичный: • безжелтушный • стёртый • субклинический • инаппаратный	Среднетяжёлая	Затяжное (до 6 мес)
Гепатит В		Тяжёлая	
Гепатит D (Дельта-инфекция)		Фульминантная (злокачественная)	Хроническое (более 6 мес)
Гепатит С			
Гепатит G			
Вирусный гепатит неуточнённой этиологии			

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ЭНТЕРАЛЬНЫХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Эпидемиологические:

- при вирусных ГА, ГЕ: указание на контакт с больным желтухой или инфицирование при реализации алиментарного и контактно-бытового пути передачи (с учётом инкубационного периода до 50–60 сут);

- указание на пребывание в эндемичном регионе и прибытие из него;
- отсутствие прививки против ГА.

Анамнестические:

- наличие при желтушных формах преджелтушного периода (при ГА — 3–5 сут, при ГЕ — до 7–10 сут), протекающего с болями в животе; появление тёмной мочи и гипохолии или ахолии кала.

Клинические:

- длительность желтушного периода при ГА и ГЕ до 2–3 нед;
- с появлением желтухи состояние больных при ГА улучшается, при ГЕ остаётся на прежнем уровне;
- нарушения пигментного обмена: желтушность кожи и склер, тёмная моча, ахоличный стул;
- поражение печени — увеличение, болезненность;
- синдром токсикоза: длительность лихорадки, выраженность диспепсического и болевого синдромов, астенические проявления.

Лабораторные:

Постановка предварительного диагноза вирусного гепатита без уточнения его этиологии:

- высокое и стойкое повышение активности печёночноклеточных энзимов — АлАТ и (менее информативно) АсАТ;
- при типичных (желтушных) формах — гипербилирубинемия преимущественно за счёт конъюгированной фракции (при фульминантных формах имеет место быстропрогрессирующая гипербилирубинемия за счёт неконъюгированной фракции на фоне быстрого снижения активности печёночноспецифических ферментов — билирубин-ферментная диссоциация);
- в моче — появление желчных пигментов, в преджелтушном периоде и периоде реконвалесценции — уробилина.

Постановка **предварительного диагноза** осуществляется на основании клинико-эпидемиологических данных.

Постановка **окончательного диагноза** — с этиологической верификацией.

КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ГЕПАТИТОВ А и Е

Тяжесть вирусного гепатита следует оценивать не ранее, чем разовьются все клинические симптомы; учитываются при этом и проявления преджелтушного периода.

Критерии тяжести вирусного гепатита

Тип	Форма тяжести	Критерии тяжести
Типичный	Лёгкая	Недомогание, слабость, возможна однократная рвота, тошнота, лёгкая иктеричность кожи и склер, увеличение печени, редко — селезёнки, повышение билирубина в сыворотке крови до 85 мкмоль/л
	Среднетяжёлая	Выражены слабость, недомогание, боли в животе, тошнота, повторная рвота, увеличение печени, часто — селезёнки, иктеричность кожи и склер, повышение билирубина в сыворотке крови свыше 85 мкмоль/л, снижение протромбинового индекса до 60–70%
	Тяжёлая	Адинамия, анорексия, повторная рвота, яркая желтуха, увеличение печени и селезёнки, повышение билирубина в сыворотке крови свыше 150 мкмоль/л, снижение протромбинового индекса до 40–50%
	Злокачественная (фульминантная)	Кома I или кома II, геморрагический синдром, сокращение размеров печени, билирубин-протеидная и билирубин-ферментная диссоциация

Атипичный	Субклиническая	Повышение активности гепатоцеллюлярных ферментов (АлАТ, АсАТ)
	Стёртая	Клинические проявления слабовыражены и быстро исчезают за 2–3 сут, уровень билирубина повышен незначительно, повышение активности гепатоцеллюлярных ферментов (АлАТ, АсАТ) выражено умеренно
	Безжелтушная	Увеличение размеров печени, повышение активности гепатоцеллюлярных ферментов (АлАТ, АсАТ), субнормальный уровень билирубина

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРЫХ ГЕПАТИТОВ А и Е

Верификация диагноза ГА проводится на основании клинико-эпидемиологических данных и выявления в сыворотке крови anti-HAV IgM (с конца инкубации и первых дней болезни до 3–6 мес реконвалесценции) (рис. 5) или нарастания титров anti-HAV IgG в 4 раза и более. Реже используется метод определения антигена вируса ГА (HAV Ag) в фекалиях. РНК HAV может быть обнаружена методом ПЦР в крови и фекалиях.

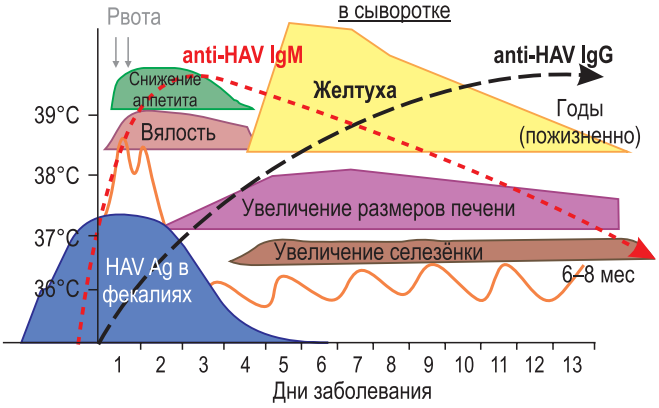
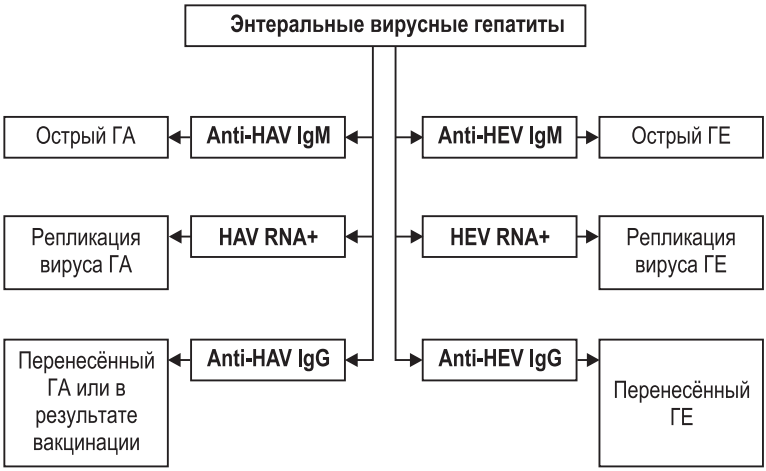


Рис. 5. Специфическая диагностика гепатита А.

Верификация диагноза ГЕ проводится на основании клинико-эпидемиологических данных и выявления в сыворотке крови:

- Anti-HEV IgM и Anti-HEV IgG,
- РНК HEV методом ПЦР.



ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ГЕПАТИТОВ А и Е

В основе лечения больных энтеральными вирусными гепатитами лежит **патогенетическая** и **посиндромная терапия** (включает базисную — безлекарственную и неспецифическую лекарственную терапию).

Лёгкие и среднетяжёлые формы ГА, ГЕ не нуждаются в обширной медикаментозной терапии. Основу их лечения составляет базисная терапия, которая включает **лечебно-охранительный режим** (в остром периоде — постельный; в последующем — полупостельный и общий) и диетотерапию. Перорально применяется обильное питьё, допускается 5% раствор глюкозы (с учётом анамнестических данных по риску сахарного диабета) и **витаминотерапия** (С, Р, В1, В2, В6, РР, в период поздней реконвалесценции — токоферол).

Диета при острых ГА и ГЕ должна быть полноценной, высококалорийной, легкоусвояемой и по возможности физиологической (по типу печёночного стола № 5, детского по Певзнеру). Соотношение белков, жиров и углеводов — 1:1:4,5. Белки вводятся в рацион в виде творога, детских форм кефира (предпочтительно с бифидобактериями), нежирных сортов мяса (говядина, телятина), нежирных видов рыбы (треска, хек, щука и др.). Жиры в остром периоде даются в ограниченном количестве с расширением в периоде реконвалесценции в виде сливочного и растительного масла (оливковое, подсолнечное). Углеводы — в виде овсяной и гречневой каши, хлеба, макаронных изделий, отварных овощей (капусты, картофеля и др.). Питание должно быть дробным.

В суточном рационе больного энтеральным вирусным гепатитом необходимо предусмотреть достаточное количество отварных или тушёных овощей (капуста, кабачок), фруктов (груши, бананы, яблоки), соков. Разрешается мёд, варенье, пастила или варёные яблоки, арбуз, изюм, курага, чернослив, фруктовые или овсяные кисели.

Из диеты исключаются экстрактивные вещества, тугоплавкие жиры (сало, маргарин), жирные сорта мяса и рыбы, мясные консервы, жареные блюда, сырые яйца, жирные колбасы, острые сыры, бобовые, орехи, цитрусовые, грибы, любые газированные напитки, шоколад, торты, пирожные, продукты быстрого приготовления.

При тяжёлых формах подключают **инфузионную дезинтоксикационную терапию** — 10% раствор глюкозы, раствор Рингера; по показаниям — 10% раствор альбумина, реополиглюкина. Могут быть назначены глюкокортикостероидные гормоны из расчёта 2–3 мг/кг в сутки по преднизолону в 4 приёма в течение 3 сут с последующим снижением дозы на 1/2, которая даётся 2–3 сут и затем уменьшается ещё наполовину в течение 2–3 сут с последующей отменой.

В остром периоде заболевания целесообразно применение **липотропных** и **желчегонных препаратов** из групп **холекинетиков** и **холелитиков**: фламин, 5% раствор сульфата магния, при явлениях

холестаза — препаратов урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк, урсосан), а также **фитосборов**: настой овса, отвар бессмертника, кукурузных рылец и др. **В период реконвалесценции** рекомендованы **желчегонные препараты** с **холесекретическим эффектом** действия: аллохол, холензим и др. **Гепатопротекторы** могут быть использованы только в период реконвалесценции (карсил, легалон, силимарин, фосфоглив, эссенциале, эссливер форте и др.). Болевой синдром купируется спазмолитиками, кожный зуд — антигистаминными средствами.

Этиотропная терапия не показана.

КРИТЕРИИ ВЫПИСКИ ИЗ СТАЦИОНАРА БОЛЬНОГО ГЕПАТИТАМИ А и Е

Полное клиническое выздоровление (удовлетворительное состояние, отсутствие желтухи кожи и слизистых, нормализация размеров печени с учётом возрастных особенностей или чётко выраженная тенденция к уменьшению её размеров).

Нормализация или значительное улучшение биохимических показателей (нормализация билирубина; допускается повышение трансаминаз не более чем в 1–1,5 раза при чёткой тенденции к снижению в динамике).

ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИЕ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ С ЭНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Противоэпидемические мероприятия

Изоляция и обязательная госпитализация больного вирусным гепатитом и с подозрением на гепатит; экстренное извещение в органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор (учётная форма — 058/у); заключительная дезинфекция (с применением хлорсодержащих веществ) в день изоляции больного и текущая дезинфекция у постели больного.

Меры в отношении контактных лиц (СП 3.1.2825-10 "Профилактика вирусного гепатита А")*

5.4.1. В очаге ОГА выявляются лица, имевшие контакт с больным. Контактные лица подлежат учёту, обследованию, наблюдению и вакцинопрофилактике по эпидемическим показаниям.

5.4.2. При проведении мероприятий в очагах ОГА необходимо обеспечить раннее выявление среди контактных лиц больных этой инфекцией (прежде всего со стёртой и безжелтушной формами).

5.4.3. Все контактные лица, выявленные в границах очага, подвергаются первичному медицинскому осмотру с последующим медицинским наблюдением в течение 35 дней со дня разобщения с источником инфекции, включающим опрос, термометрию, наблюдение за цветом склер и кожных покровов, окраской мочи, размером печени и селезёнки, а также клинико-лабораторному обследованию.

5.4.4. При отсутствии клинических признаков заболевания, контактных лиц, ранее не привитых против гепатита А и не болев-

---

***Примечание.** ОГА — острый гепатит А.

ших этой инфекцией, вакцинируют по эпидемическим показаниям не позднее 5-го дня с момента выявления больного ОГА.

Вакцинация по эпидемическим показаниям является основным профилактическим мероприятием, направленным на локализацию и ликвидацию очага ГА.

Профилактические мероприятия при гепатите А

Общая (неспецифическая) профилактика: соблюдение гигиенических правил (личных и общественных), улучшение санитарно-гигиенических условий в быту. Санитарно-просветительная работа.

При ГА неспецифическая профилактика такая же, как и при кишечных инфекциях (употребление кипячёной воды, мытых фруктов и овощей, термическая обработка пищевых продуктов; общегигиенические мероприятия: мытьё рук и т.д.).

Профилактические мероприятия при гепатите Е

- Санитарно-гигиенические и ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на разрыв фекально-орального механизма передачи возбудителя.
- В целях профилактики ГЕ большое значение имеет санитарно-просветительная работа среди населения, которая направлена на разъяснение опасности использования воды из открытых водоёмов (каналов, рек) для питья, мытья овощей, фруктов.
- Лицам, выезжающим в эндемичные страны, рекомендуется не употреблять воду из случайных источников, не есть продукты, не прошедшие термическую обработку, и т.д.
- Необходимо соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий: проведение профилактической дезинфекции на свиноводческих фермах перед переводом молодняка в помещения для постоянного пребывания, соблюдения поточности технологического процесса на предприятиях мясоперерабатывающей промышленности, особенно в убойных цехах и цехах первичной обработки туш.

Специфическая профилактика гепатита А

Специфическая профилактика ГА проводится инактивированными вакцинами. В некоторых странах (Китай) используют живые (аттенуированные) вакцины.

В нашей стране применяются инактивированные отечественные и зарубежные вакцины; Альгавак М (Россия), Хаврикс (Havrix) 720, 1440 (GlaxoSmithKline, Belgium), Аваксим (Avaxim) (Sanofi Pasteur, France), Вакта (MERCK SHARP & DOHME, USA).

Схема иммунизации. Все вакцины вводят внутримышечно (предпочтительно) или подкожно, полный курс состоит из двух доз с интервалом 6–12 мес (через 6–18 мес — для вакцины Вакта; в срок до 36 мес — для вакцины Аваксим). Вакцина Хаврикс 720 применяется с 1-го года жизни; Аваксим, Вакта — с 2 лет жизни; Альгавак М — с 3 лет жизни ребёнка.

В соответствии с действующим календарем профилактических прививок РФ вакцинации против ГА подлежат лица, которые подвергаются или будут подвергаться риску заражения вирусным ГА:

- лица, проживающие на территориях с высоким уровнем заболеваемости ГА;
- лица, выезжающие в регионы с высоким уровнем заболеваемости ГА (военнослужащие, путешественники и др.);
- лица, контактные в очагах;
- лица, подверженные профессиональному риску заражения: медицинский персонал и персонал по уходу за больными; персонал детских дошкольных учреждений; работники канализационных и водопроводных служб; персонал пищевой промышленности и предприятий общественного питания;
- лица из числа особых групп риска (пациенты с хроническими заболеваниями печени или повышенным риском заболевания печени; больные гемофилией; пациенты с множественными гемотрансфузиями; наркоманы; гомосексуалисты; лица, ведущие беспорядочную половую жизнь).

В отдельных субъектах федерации вакцинация против ГА включена в региональные календари профилактических прививок. В Москве в соответствии с приказом № 975 Департамента Здравоохранения г. Москвы от 18 ноября 2019 г. "Об утверждении регионального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям" вакцинация против ГА проводится детям перед поступлением в детские дошкольные образовательные организации в возрасте 3–6 лет.

Специфическая профилактика гепатита Е

В настоящий момент вакцин против ГЕ, предварительно оценённых ВОЗ на соответствие техническим условиям, нет.

Разработаны следующие вакцинные препараты.

В декабре 2011 г. в Китае была зарегистрирована первая вакцина против ГЕ — Hecolin® (Xiamen Innovax Biotech Co., Ltd., China). Содержит рекомбинантный полипептид, соответствующий капсидному белку 1-го китайского генотипа HEV, экспрессируемый *E. coli*. Применяется у лиц старше 16 лет. Вакцина вводится внутримышечно по схеме 0–1–6 мес. Серонверсия после введения двух доз — 98%, трёх доз — 100%. Продолжительность циркуляции антител — не менее 4,5 лет. Перекрёстная защита против других генотипов не изучена. Безопасность не изучена.

Вакцина rHEV на основе рекомбинантного капсидного протеина 1-го генотипа HEV, продуцируемого в клетках *Spodoptera frugiperda*, была разработана и испытана при участии компании GlaxoSmithKline и армии США на непальских военнослужащих в 1990–2000-х гг.; в производство не запущена из-за отсутствия экономической целесообразности.

Диспансерное наблюдение

Целью диспансерного наблюдения является своевременное распознавание и предотвращение развития остаточных явлений и неблагоприятных исходов.

Диспансеризация осуществляется врачом кабинета последующих наблюдений при гепатологических центрах или врачом-инфекционистом поликлиники (при его отсутствии — участковым педиатром).

После ГА и ГЕ реконвалесценты наблюдаются в течение 6 мес (с интервалами 1, 3, 6 мес).

Дети подлежат клиническому осмотру с исследованием крови на билирубин и трансаминазы, маркеры вирусных гепатитов. При отсутствии отклонений в 6 мес снимаются с учёта. В течение 6 мес необходимо соблюдение пищевого и физического режима, освобождение от профилактических прививок.

При наличии остаточных явлений наблюдение и лечение может осуществляться в стационаре или амбулаторных условиях в соответствии с состоянием ребёнка. Рецидивы вирусного гепатита подлежат госпитализации.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

Контрольные вопросы

1. Назовите источники инфекции и пути их передачи у детей при вирусных гепатитах А и Е.
2. Перечислите основные фазы патогенеза вируса гепатита А и Е.
3. Дайте характеристику клинической классификации вирусных гепатитов А и Е у детей.
4. Укажите клинические и лабораторные симптомы преджелтушного периода гепатита А.
5. На основании каких симптомов ставится диагноз лёгкой, среднетяжёлой, тяжёлой формы гепатита А?
6. На основании каких симптомов ставится диагноз безжелтушных и стёртых форм вирусного гепатита А у детей?

7. Назовите биохимические критерии диагностики вирусных гепатитов А и Е.
8. Дайте понятие о специфической диагностике острых вирусных гепатитов А и Е.
9. Какие исходы острых вирусных гепатитов у детей Вы знаете?
10. Проведите дифференциальную диагностику вирусных гепатитов А и Е.
11. В чём заключаются основные принципы лечения больных острыми вирусными гепатитами?
12. Какие показания к инфузионной терапии у больных острым вирусным гепатитом?
13. Назовите критерии выписки и принципы диспансерного наблюдения реконвалесцентов острых вирусных гепатитов.
14. Проведите противоэпидемические мероприятия в очаге гепатита А.
15. Как проводится вакцинопрофилактика гепатита А (состав вакцин, показания к вакцинации, схема активной иммунизации)?

Тесты

Вариант 1

(*Укажите один правильный ответ*)

1. **Основной путь передачи вируса гепатита Е:**
   а) половой
   б) водный
   в) аэрогенный
   г) трансмиссивный
2. **Вирус гепатита А в наибольшем количестве выделяется с калом:**
   а) в желтушный период
   б) в период реконвалесценции

в) в преджелтушный период
г) в течении всего заболевания

3. **Продолжительность инкубационного периода при гепатите Е составляет:**
   а) 3–5 сут
   б) 5–10 сут
   в) 15–60 сут
   г) 60–180 сут
4. **С началом периода разгара общее состояние больного при гепатите А:**
   а) ухудшается
   б) не меняется
   в) улучшается при проведении терапии
   г) улучшается
5. **В начале желтушного периода гепатита А:**
   а) цвет мочи и кала не изменяется
   б) появляется тёмная моча, кал остаётся окрашен
   в) появляется обесцвеченный кал, цвет мочи не изменяется
   г) появляется тёмная моча и обесцвеченный кал
6. **Для типичного гепатита А характерно:**
   а) повышение уровня неконъюгированного билирубина
   б) повышение уровня конъюгированного билирубина
   в) нормальное содержание билирубина
   г) снижение уровня билирубина
7. **Биопсия печени при гепатите А:**
   а) показана всем больным
   б) показана больным со злокачественной формой
   в) не проводится
   г) показана больным с тяжёлой формой
8. **Обнаружение антител класса G к вирусу гепатита А при отсутствии антител класса М может свидетельствовать:**
   а) об остром гепатите А

б) поствакцинальном иммунитете
в) хроническом гепатите А
г) лабораторной ошибке

9. Диагностическим маркером острого гепатита Е является:

а) Anti-HEV IgM
б) Anti-HEV IgG
в) Anti-HBe
г) HBeAg

10. Дифференциальную диагностику при гепатите Е проводят с:

а) ротавирусной инфекцией
б) боррелиозом
в) скарлатиной
г) гепатитом А

11. При гепатите А этиотропное лечение:

а) начинается только после лабораторного подтверждения диагноза
б) не применяется
в) применяется при тяжёлых формах
г) применяется при злокачественных формах

12. При лечении гепатита А используют:

а) интерфероны
б) витамины
в) иммуноглобулины
г) вакцины

13. При тяжёлой форме гепатита А в терапию включают:

а) рекомбинантный интерферон
б) глюкокортикостероиды
в) нуклеозидные ингибиторы РНК-полимеразы
г) иммуноглобулины

14. При лечении среднетяжёлой формы гепатита Е применяют:

а) рекомбинантный интерферон

б) глюкокортикостероиды
в) иммуноглобулины
г) витамин С

15. При лечении лёгкой формы гепатита Е применяют:

а) рекомбинантный интерферон
б) глюкокортикостероиды
в) иммуноглобулины
г) витамин С

16. После перенесённого гепатита А формируется:

а) нестойкий типоспецифический иммунитет
б) иммунитет продолжительностью до 6 мес
в) стойкий пожизненный иммунитет
г) иммунитет продолжительностью до 1 года

17. Типичный исход гепатита Е:

а) выздоровление
б) развитие хронического гепатита
в) формирование цирроза печени
г) развитие гепатоцеллюлярной карциномы

18. Контактным лицам в очагах гепатита А для выявления больных проводится:

а) клинический анализ крови
б) анализ кала на кишечную группу
в) определение сывороточных трансаминаз
г) УЗИ органов брюшной полости

19. Вакцина против гепатита А:

а) инактивированная
б) живая
в) полисахаридная
г) рекомбинантная

Ответы (вариант 1)

№	Ответ
1	б
2	в
3	в
4	г
5	г
6	б
7	в
8	б
9	а
10	г

№	Ответ
11	б
12	б
13	б
14	г
15	г
16	в
17	а
18	в
19	а

Вариант 2

(*Укажите один правильный ответ*)

1. **Источником инфекции при гепатите А является:**
   а) человек и мышевидные грызуны
   б) человек и крупный рогатый скот
   в) человек
   г) человек и собаки
2. **Путь передачи вируса ГА:**
   а) перинатальный
   б) водный
   в) аэрогенный
   г) трансмиссивный
3. **Вирус гепатита А содержится в:**
   а) слюне
   б) сперме
   в) крови
   г) поте
4. **Продолжительность инкубационного периода при гепатите А составляет:**
   а) 3–5 сут

б) 5–14 сут
в) 14–45 сут
г) 60–180 сут

5. В продромальном периоде гепатита А:
а) отмечается желтуха
б) интоксикация отсутствует
в) увеличены размеры печени
г) размеры печени не увеличены

6. Злокачественная форма гепатита Е развивается:
а) у новорождённых детей
б) у грудных детей
в) у беременных женщин
г) у пожилых людей

7. В периоде разгара типичного гепатита А отмечается:
а) лихорадка
б) желтуха
в) диарея
г) миалгия

8. Безжелтушная форма гепатита А характеризуется:
а) увеличением размеров печени
б) нормальными размерами печени
в) рвотой кофейной гущей
г) нормальным уровнем АлАТ, АсАТ

9. Биохимический анализ крови при гепатите А характеризуется повышением уровня:
а) АлАТ и АсАТ
б) креатинина
в) креатинфосфаткиназы
г) мочевины

10. Критерием тяжести при гепатите А является:
а) уровень щелочной фосфатазы
б) уровень амилазы
в) уровень гамма-глобулинов
г) уровень общего билирубина

11. Диагностическим маркером острого гепатита А является:

а) Core-Ag
б) Anti-HBcore IgM
в) Anti-HAV IgM
г) Anti-HAV IgG

12. Дифференциальную диагностику при гепатите А проводят с:

а) ротавирусной инфекцией
б) клещевым энцефалитом
в) вирусом гриппа А
г) гепатитом В

13. При лечении гепатита Е используют:

а) интерфероны
б) иммуноглобулины
в) вакцины
г) витамины

14. При лечении лёгкой формы гепатита А применяют:

а) рекомбинантный интерферон
б) глюкокортикостероиды
в) витамин С
г) иммуноглобулины

15. При лечении среднетяжёлой формы гепатита А применяют:

а) рекомбинантный интерферон
б) глюкокортикостероиды
в) иммуноглобулины
г) витамин С

16. При тяжёлой форме гепатита Е в терапию включают:

а) глюкокортикостероиды
б) рекомбинантный интерферон
в) нуклеозидные ингибиторы РНК-полимеразы
г) иммуноглобулины

17. Исход гепатита А:

а) выздоровление

б) развитие хронического гепатита

в) формирование цирроза печени

г) развитие гепатоцеллюлярной карциномы

18. Контактным лицам в очагах гепатита А с целью профилактики проводится:

а) назначение индукторов интерферона

б) введение рекомбинантного интерферона

в) вакцинопрофилактика гепатита А

г) приём ремантадина

19. Больным хроническим гепатитом В вакцинация против гепатита А:

а) противопоказана

б) показана

в) показана при отсутствии маркеров гепатита D

г) противопоказана при положительной ДНК гепатита В

Ответы (вариант 2)

№	Ответ
1	в
2	б
3	в
4	в
5	в
6	в
7	б
8	а
9	а
10	г

№	Ответ
11	в
12	г
13	г
14	в
15	г
16	а
17	а
18	в
19	б

Учебные ситуационные задачи

Задача 1

В инфекционное отделение поступил ребёнок, мальчик, 6 лет. Посещает детский сад, где месяц назад был зарегистрирован случай вирусного гепатита.

Заболел остро, температура 38,7ºС, головная боль, повторная рвота. Катаральных явлений нет. Температура нормализовалась на следующий день, но сохранялась общая вялость, сниженный аппетит. На 3-й день появились слабые ноющие боли в животе. На 5-й день потемнела моча, а на следующий день мать заметила желтуху кожи и склер.

При поступлении самочувствие удовлетворительное, аппетит удовлетворительный, интоксикации нет. Отмечается умеренная желтуха склер и кожи. Язык обложен белым налётом. Зев чистый. Со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем патологии не выявлено. Пульс — 68 уд/мин. Печень пальпируется на 2,5 см + 3,0 см из-под края рёберной дуги, уплотнена, болезненна. Селезёнка пальпируется на 0,5 см ниже рёберного края и уплотнена. Моча тёмная. Кал обесцвечен.

В биохимическом анализе крови: общий билирубин — 119 мкмоль/л, конъюгированный билирубин — 74 мкмоль/л, АлАТ — 2560 Ед/л, АсАТ — 2100 Ед/л, гаммаглутамилтранспептидаза — 89 ммоль/л/мин, щелочная фосфатаза — 318 мкмоль/л/ч, белок и белковые фракции: общий белок — 65 г/л, альбумины — 59,6%; альфа-1-глобулин — 2,5%; альфа-2-глобулин — 9,1%; бета-глобулины — 11,0%; гамма-глобулины — 17,5%.

Вопросы

1. Поставьте развёрнутый клинический диагноз.
2. На основании каких клинических симптомов поставлен диагноз?
3. Каковы критерии тяжести болезни у данного ребёнка?

4. О какой этиологии заболевания следует думать в этом случае?

5. Назовите источник инфекции в данном случае.

6. Каков механизм передачи предполагаемой инфекции?

7. Назовите пути передачи гепатита А.

8. Перечислите симптомы преджелтушного периода у больного.

9. Назовите характерный симптом гепатита в этом периоде.

10. Какова длительность интоксикации в этом периоде болезни?

11. Каким признаком болезни завершается преджелтушный период?

12. Какие характерные для гепатита А изменения со стороны печени имеются у больного?

13. Назовите другие характерные для вирусного гепатита симптомы желтушного периода у больного.

14. Назовите лабораторные признаки нарушения обмена билирубина у больного.

15. Какие ещё изменения в биохимическом анализе крови, характерные для вирусного гепатита, можно отметить у ребёнка?

16. Какой наиболее вероятный маркер вирусного гепатита можно обнаружить в сыворотке крови больного?

17. Каким методом следует провести исследование на маркеры вирусных гепатитов?

18. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать гепатит А в преджелтушном периоде.

19. Перечислите заболевания, с которыми необходимо дифференцировать гепатит А в желтушном периоде.

20. Назначьте лечение.

21. Какой исход болезни можно предполагать у больного?

22. Перечислите противоэпидемические мероприятия, которые необходимо провести в детском саду.

Ответы

1. Гепатит А, типичный, среднетяжёлая форма.

2. Острое начало, кратковременное повышение температуры, тёмная моча и желтуха, увеличение размеров печени и селезёнки.

3. Умеренная интоксикация, умеренная желтуха и увеличение размеров печени, билирубинемия — более 85 мкмоль/л.

4. Гепатит А.

5. Больной из очага гепатита в детском саду.

6. Фекально-оральный.

7. Контактно-бытовой, пищевой, водный.

8. Интоксикация, боли в животе, тёмная моча.

9. Боли в животе.

10. До появления желтухи.

11. Появлением тёмной мочи.

12. Увеличение размеров, уплотнение и болезненность печени.

13. Брадикардия, желтуха, увеличение селезёнки, тёмная моча.

14. Увеличение общего и конъюгированного билирубина в крови, желчные пигменты в моче.

15. Ферментемия, диспротеинемия.

16. Anti-HAV IgM.

17. ИФА.

18. ОРВИ, острый аппендицит, панкреатит, глистная инвазия.

19. Синдром Жильбера, синдром Дабина—Джонсона, инфекционный мононуклеоз, лептоспироз, иерсиниоз, гемолитическая желтуха, острый лейкоз, лимфома, заболевания желчевыводящей системы, гепатиты другой этиологии.

20. Полупостельный режим, диета, витаминотерапия, 5% раствор магнезии.

21. Выздоровление.

22. Необходимые мероприятия:

а) изоляция больного до клинического выздоровления;

б) экстренное извещение по установленной форме в органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор;

в) текущая и заключительная дезинфекция;

г) разобщение контактных лиц на 35 сут;

д) первичный осмотр и клинико-лабораторное обследование контактных лиц (определение уровня АлАТ, АсАТ,

anti-HAV IgM в сыворотке крови); детей из этой группы обследуют 1 раз в нед, допускают в детские учреждения при условии полного здоровья или документальных сведениях о перенесённом ранее вирусном гепатите А или вакцинации против вируса гепатита А не менее чем за 14 сут до допуска в коллектив; о взрослых — сотрудниках медицинских, детских учреждений, пищевого производства и сферы услуг — информируются руководители учреждений и органы госсанэпиднадзора;

е) контактным лицам, не болевшим гепатитом А, ранее не привитым — вакцинация против гепатита А не позднее 5-х суток от момента выявления больного (согласно санитарно-эпидемиологическим правилам СП 3.1.2825-10 "Профилактика вирусного гепатита А").

Задача 2

Мальчик, 6 лет, заболел остро: пожаловался на недомогание, боли в животе, снижение аппетита. Температура тела 38,5ºС в течение 2 сут. На 3-й день потемнела моча. На 4-й день болезни заметили желтушность склер и кожи. Госпитализирован в стационар.

Из анамнеза: накануне приехал из Средней Азии, где проживал в сельской местности. По словам родителей, соседские дети "болели желтухой".

При поступлении в стационар состояние средней тяжести, активен, жалоб не предъявляет, температура тела 36,7ºС. Склеры и кожные покровы умеренно иктеричны. Слизистая оболочка ротоглотки влажная, с желтушным окрашиванием. В лёгких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот мягкий, болезненный при пальпации в правом подреберье и в эпигастрии. Печень выступает из подреберья на 2,5–2,5–в/3, плотноватой консистенции, чувствительная при пальпации. Селезёнка не пальпируется. Моча тёмная, осветлённый кал. В следующие 4 сут отмечалось уменьшение желтухи, моча приобрела нормальный

цвет, улучшился аппетит, состояние расценивалось как удовлетворительное.

В биохимическом анализе крови: билирубин общий — 133 мкмоль/л, конъюгированный — 90 мкмоль/л, АлАТ — 2300 Ед/л, АсАТ — 1850 Ед/л, гаммаглутамилтранспептидаза — 11 Ед/л.

Данные УЗИ органов брюшной полости: печень нормальной эхогенности, увеличена, желчный пузырь с деформацией в области шейки; селезёнка, почки, поджелудочная железа без патологии.

В клиническом анализе крови: гемоглобин — 130 г/л, RBC — 4×10^{12}/л, WBC — $6{,}8\times10^{9}$/л, палочкоядерные — 4%, сегментоядерные — 47%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 38%, моноциты — 10% , СОЭ — 10 мм/ч.

Вопросы

1. Поставьте клинический диагноз.
2. Назначьте обследование для этиологической расшифровки диагноза.
3. Объясните причину появления "тёмного" цвета мочи.
4. Проведите дифференциальную диагностику.
5. Назначьте лечение.
6. Проведите противоэпидемические мероприятия в очаге.
7. Предполагаемый прогноз болезни.

Ответы

1. Гепатит А, среднетяжёлая форма на основании данных анамнеза: острое начало с повышения температуры тела; появления астенодиспепсического синдрома, затем потемнение мочи; появление желтухи, сопровождающейся улучшением состояния больного; на основании данных эпидемиологического анамнеза: пребывание в эндемичном регионе (Средняя Азия), контакт с больными детьми или заражение всех детей из одного источника; на основании данных объективного исследования: иктеричность кожи, склер, видимых слизистых, которая быстро достигла пика и начала уменьшаться, увеличение размеров печени, тёмный цвет мочи, светлый кал; на

основании данных лабораторного обследования: в биохимическом анализе крови — повышение уровня общего билирубина преимущественно за счёт конъюгированной фракции, повышение концентрации АлАТ, АсАТ.

2. Anti-HAV IgM в сыворотке крови методом ИФА.

3. Поступление в мочу конъюгированного билирубина.

4. Вирусные гепатиты В, С, Е (гепатит В — постепенное начало, ухудшение состояния при появлении желтухи, желтуха постепенно нарастает, длительно сохраняется и постепенно уменьшается; гепатит С в желтушной форме для детей не характерен; гепатит Е — пребывание в эндемичных регионах Центральной и Южной Азии, Африки, Латинской Америки, при появлении желтухи состояние больного не улучшается; окончательно диагноз верифицируется на основании обнаружения маркеров того или иного вирусного гепатита), лептоспироз (более тяжёлое острое течение, гиперемия лица, инъекция сосудов склер, желтуха, геморрагический синдром, боли в мышцах, возможно развитие почечной недостаточности, пневмонии, миокардита, увеита, менингита), нарушения обмена билирубина (уровень сывороточных трансаминаз не повышается); гемолитические анемии (клинические и лабораторные признаки анемии, уровень билирубина повышен за счёт неконъюгированного, цвет мочи не меняется, кал окрашен); синдром холестаза (симптомы основного заболевания, желтуха, кожный зуд, уровень цитолиза незначительный, повышение уровня щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, холестерина в сыворотке крови).

5. Постельный режим, печёночный стол (диета с механическим, термическим, химическим щажением), осмотические слабительные средства (сульфат магния), витамин С.

6. Необходимые мероприятия:

а) изоляция больного до клинического выздоровления;

б) экстренное извещение по установленной форме в органы, уполномоченные осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор;

в) текущая и заключительная дезинфекция;

г) разобщение контактных лиц на 35 сут;

д) первичный осмотр и клинико-лабораторное обследование контактных лиц (определение уровня АлАТ, АсАТ, Anti-HAV IgM в сыворотке крови); детей из этой группы обследуют 1 раз в нед, допускают в детские учреждения при условии полного здоровья или документальных сведениях о перенесённом ранее вирусном гепатите А или вакцинации против вируса гепатита А не менее чем за 14 сут до допуска в коллектив; о взрослых — сотрудниках медицинских, детских учреждений, пищевого производства и сферы услуг — информируются руководители учреждений и органы госсанэпиднадзора;

е) контактным лицам, не болевшим гепатитом А, ранее не привитым — вакцинация против гепатита А не позднее 5-х суток с момента выявления больного (согласно санитарно-эпидемиологическим правилам СП 3.1.2825-10 "Профилактика вирусного гепатита А").

7. Выздоровление.

Контрольные ситуационные задачи

Задача 1

Мальчик, 5 лет, посещает детский сад, в котором были выявлены случаи гепатита. Заболел остро, температура тела 38,5ºС, однократная рвота, боли в животе.

В биохимическом анализе крови: АлАТ — 1450 Ед, при норме до 40 Ед. Участковый педиатр госпитализировал ребёнка с диагнозом вирусный гепатит.

Вопросы

1. О каком заболевании следует думать?

2. Какие исследования небходимо провести для уточнения диагноза?

3. Обоснована ли госпитализация в данном случае?

Задача 2

Девочка, 7 лет, посещает школу, где были выявлены случаи гепатита. Заболела остро, температура тела 38ºС, повторная рвота, боли в животе, с 3-го дня болезни отмечены тёмная моча, желтуха кожи и склер. Ребёнок госпитализирован. При обследовании в стационаре отмечалась умеренная желтуха, печень + 2,5 см + 3,0 см из-под края рёберной дуги, уплотнена и болезненна. Пальпировался край селезёнки.

В биохимическом анализе крови: билирубин общий — 90 мкмоль/л, конъюгированный — 75 мкмоль/л, АлАТ — 1560 Ед/л, АсАТ — 1360 Ед/л.

Вопросы

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?
3. Перечислите показатели тяжести болезни.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Балаян М.С., Михайлов М.И. Энциклопедический словарь — вирусные гепатиты. Москва, 1999.

Детская гепатология / под. ред. Б.С. Каганова. Москва, 2009.

Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. Москва, 2015.

Михайлов М.И., Шахгильдян И.В., Онищенко Г.Г. Энтеральные вирусные гепатиты (этиология, эпидемиология, диагностика, профилактика). Москва, 2007.

Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. Москва, 2003.

Санитарно-эпидемиологические правила СП 3.1.2825-10 "Профилактика вирусного гепатита А". Удалённый доступ: http://cgie.62.rospotrebnadzor.ru/documents/norm_doc/54163

Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. Санкт-Петербург, 1998.

Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Москва, 1999.

Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей. Москва, 2002.

Учайкин В.Ф., Чередниченко Т.В., Смирнов А.В. Инфекционная гепатология: руководство для врачей. Москва, 2012.

Учайкин В.Ф., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей. Москва, 2018.

Учебное издание

Шамшева Ольга Васильевна
Баликин Владимир Федорович
Чуелов Сергей Борисович
Россина Анна Львовна
Тезикова Ираида Васильевна
Харламова Флора Семеновна
Зверева Надежда Николаевна

ЭНТЕРАЛЬНЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ

Учебное пособие

Редактор	Е.Н. Королева
Художественный редактор	Т.В. Нестерова
Компьютерная вёрстка	И.Е. Головина

Подписано в печать 15.12.2020.
Формат 60×90 $^{1}/_{16}$. Печ. л. 3,00. Тираж 100 экз. Заказ № 51-20.

Отпечатано в ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова МЗ РФ
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1
www. rsmu.ru

ISBN 978-5-88458-516-4