

Вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом передачи.

Доц. Марченко В.И.



Вирусные гепатиты.

- **Термин "вирусный гепатит" (ВГ)** используется для обозначения острых или хронических заболеваний, вызванных гепатотропными вирусами, имеющих циклическое течение с преобладанием в клинике поражения печени.
- По механизму заражения ВГ подразделяются на фекально-оральные и парентеральные.
- По данным ВОЗ, в мире вирусами гепатита инфицировано около 1 миллиарда человек, ежегодно заболевает около 500 млн и умирает более 2 млн человек.
- В России также отмечается высокий уровень заболеваемости, ежегодно отмечаются вспышки и эпидемические подъемы, растёт число парентеральных гепатитов. ВГ являются причиной формирования хронического гепатита, цирроза и первичного рака печени, длительной потери трудоспособности и летальных исходов. Не всегда возможна этиологическая расшифровка диагноза, высоки экономические затраты на лечение и реабилитацию больных.

Возбудители вирусных гепатитов.

Возбудитель	Механизм заражения	Антиген	ДНК, РНК	Антитела
HAV, 1973. Фенстоун	Фекально-оральный	HAV Ag	РНК HAV	Anti-HAV
HBV, 1965. Блумберг	Парентеральный	HBs Ag Hbe Ag HBc Ag	ДНК HBV	Anti-HBs Anti-HBe Anti-HBc
HCV, 1989. Хоугтон	Парентеральный	HCV Ag	РНК HCV	Anti-HCV Ig M и G
HDV, 1977. Ризетто	Парентеральный	HDV Ag	РНК HDV	Anti-HDV Ig M и G
HEV, 1987. Балайн	Фекально-оральный	HEV Ag	РНК HEV	Anti-HEV Ig M и G
HFV, 1992. США	Парентеральный	HFV Ag	ДНК HFV	Anti-HFV Ig M и G
HGV, 1995. Мусафар	Парентеральный	HGV Ag	РНК HGV	Anti-HGV Ig M и G
TTV, 1997. Нишизава	Парентеральный	?	ДНК TTV	?

Патогенетические синдромы ВГ.

1. Цитолиз гепатоцитов.

В основе цитолиза лежит нарушение внутриклеточных метаболических процессов, активация прооксидантных и угнетение антиоксидантных систем клеток. На мембранах происходит накопление свободных радикалов, усиливается окисление липидов, что приводит к повышению их проницаемости, выходу из гепатоцитов внутриклеточных ферментов и ионов калия. Последние замещаются ионами натрия и кальция, что ведёт к задержке жидкости и набуханию клеток, изменению их pH, нарушению окислительного фосфорилирования. В результате нарушаются функции печени: детоксикационная, синтетическая, утилизации глюкозы, переаминирования и дезаминирования аминокислот.

2. Геморрагический синдром.

Угнетение синтетической функции печеночных клеток приводит к гипоальбуминемии, снижению уровня всех факторов свертывания крови, особенно протромбина, фибринолизина и ингибиторов коагуляции.

Патогенетические синдромы ВГ-2.

При падении коагуляционного потенциала появляются кровоизлияния, а в тяжёлых случаях – массивные кровотечения.

3. Холестаз.

Отражает нарушение оттока желчи в результате снижения секреторной функции печеночных клеток и отёка межуточного вещества. В крови накапливаются фракции билирубина, желчные кислоты, холестерин, экскреторные ферменты (щелочная фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидаза) и некоторые микроэлементы, в частности медь. Клиническим проявлением холестаза является зуд кожи.

4. Синдром общей интоксикации.

В преджелтушном периоде он может быть отражением фазы вирусемии и проявляться лихорадкой, недомоганием, снижением аппетита и др. В период разгара болезни существенное значение имеет нарушение детоксицирующей функции гепатоцитов (анорексия, тошнота, рвота, общая слабость и т.д.).

Патогенетические синдромы ВГ-3.

- 5. Нарушение пигментного обмена определяет наличие желтухи – ведущего признака ВГ. В организме здорового человека билирубин образуется при разрушении эритроцитов в ретикулогепатоцеллюлярной системе. В кровь поступает свободный (непрямой) билирубин. Он нерастворим в плазме крови, не может преодолеть почечный барьер, токсичен для головного мозга. Транспортировку билирубина в крови осуществляет альбумин. Гепатоциты захватывают свободный билирубин. С помощью фермента глюкуронилтрансферазы происходит конъюгация глюкуроновой кислоты и билирубина с образованием прямого билирубина. Он экскретируется в желчные капилляры, затем поступает в кишечник. Кишечные микробы и ферменты отщепляют глюкуроновую кислоту с образованием уробилиногена. Большая часть его восстанавливается до стеркобилиногена, а в толстой кишке окисляется в стеркобилин. За сутки с калом выделяется 200-250 мг стеркобилина.**

Клиническая классификация ОВГ.

По нозологической форме	По клинической форме	По степени тяжести	По характеру течения
1. ВГА	*Манифестная	*Легкое	*Острое циклическое
2. ВГС	А) желтушная:	*Среднетяжелое	*Затяжное(прогредиентное)
3. ВГБ	-цитолитическая	*Тяжелое	*Хроническое
4. ВГД	-холестатическая	*Крайне тяжелое (фульминантное)	*Рецидивы или обострения (клинические или ферментные)
5. ВГЕ	Б) безжелтушная		
6. ВГФ	*Бессимптомная (латентная)		
7. ВГГ	*Субклиническая (инаппарантная)		
8. ВГТТV			
9. Микст-гепатит			
10. ВГ неуточненные			

ОСЛОЖНЕНИЯ: острая печеночная энцефалопатия, воспаление желчного пузыря и желчеотводящих путей.

ИСХОДЫ И ПОСЛЕДСТВИЯ: выздоровление, затянувшаяся реконвалесценция, астеновегетативный синдром, гепатомегалия, функциональная гипербилирубинемия, дискинезия или воспаление желчеотводящих путей и желчного пузыря, ХВГ, ЦП, первичный рак печени.

Циклическое течение ВГА и ВГЕ.

В течении ВГ выделяют инкубационный, преджелтушный (продромальный), желтушный (разгар болезни) периоды и реконвалесценцию.

Преджелтушный период имеет несколько клинических вариантов.

- 1. Гриппоподобный (катаральный)** – характеризуется повышением температуры до 38°, ознобами, головной болью, ломотой в суставах и мышцах, насморком, кашлем, болью или першением в горле. У курящих уменьшается или пропадает желание курить. Данный вариант чаще наблюдается при ВГА и у детей.
- 2. Диспептический (гастроэнтеритический)** – характеризуется снижением или исчезновением аппетита, болью или тяжестью в подложечной области и в правом подреберье, тошнотой, рвотой, неустойчивым стулом.
- 3. Астеновегетативный** – начинается постепенно со снижения работоспособности, появления общей слабости, раздражительности, сонливости, головокружения или головной боли.

Течение ВГА и ВГЕ.

- ✓ У 5-8% больных преджелтушный период может отсутствовать, а потемнение мочи, истеричность кожи и видимых слизистых являются первыми клиническими проявлениями заболевания.
- **Безжелтушные формы ВГ** характеризуются полным отсутствием клинических признаков желтухи при положительных энзимных тестах и слабовыраженных общих проявлениях заболевания, включая увеличение печени и селезёнки.
- **При инаппаратных формах** выявляются только специфические маркеры возбудителей при отсутствии клинических и биохимических признаков гепатита.
- При учёте клинических данных и результатов лабораторных исследований функции печени при ВГ **используется временной критерий:**
 - ✓ острый ВГ - до 3 мес.;
 - ✓ затянувшийся ВГ - до 6 мес.;
 - ✓ хронический ВГ - свыше 6 мес.

Оценка тяжести ВГ.

- **Легкая форма** характеризуется слабовыраженной интоксикацией и желтухой. Степень увеличения размеров печени не коррелирует с тяжестью заболевания. Уровень билирубина превышает норму до 5 раз, повышается активность аминотрансфераз. Протромбиновый индекс, показатели протеинограммы, тимоловой и сулемовой проб – без существенных изменений.
- **Среднетяжелая форма** характеризуется количественным нарастанием и усилением перечисленных выше признаков. Желтуха выраженная и стойкая, отмечается гепатолиенальный синдром. Уровень билирубина до 10 раз превышает норму, активность аминотрансфераз повышена, снижается протромбиновый индекс.
- **Тяжёлая форма** характеризуется значительным ростом интоксикации, головокружением, "мушками" перед глазами, тахикардией, задержкой жидкости, появлением геморрагического синдрома. Отмечается билирубин-ферментная диссоциация – падение активности аминотрансфераз при повышении уровня билирубина.

Оценка тяжести ВГ-2.

- **Злокачественная (фульминантная) форма** – нарастает желтуха, нарушается память, извращается ритм сна. Уменьшаются размеры печени из-за прогрессирования некротических процессов, появляется болезненность при пальпации. Геморрагический синдром проявляется петехиальной сыпью, носовыми кровотечениями, кровоизлияниями в местах инъекций, рвотой с примесью крови и др. Увеличивается содержание общего билирубина за счет свободной фракции, появляется нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. Изменяется коагулограмма – удлиняется время рекальцификации, уменьшается содержание тромбоцитов и фибриногена, снижается протромбиновый индекс.
- **Эндогенная печеночная энцефалопатия (ПЭ)** – является грознейшим осложнением тяжелых формы острых ВГ. Острая ПЭ представляет собой комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающий в результате заболеваний печени различной, в т.ч. и вирусной этиологии.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А (ВГА) - характеристика

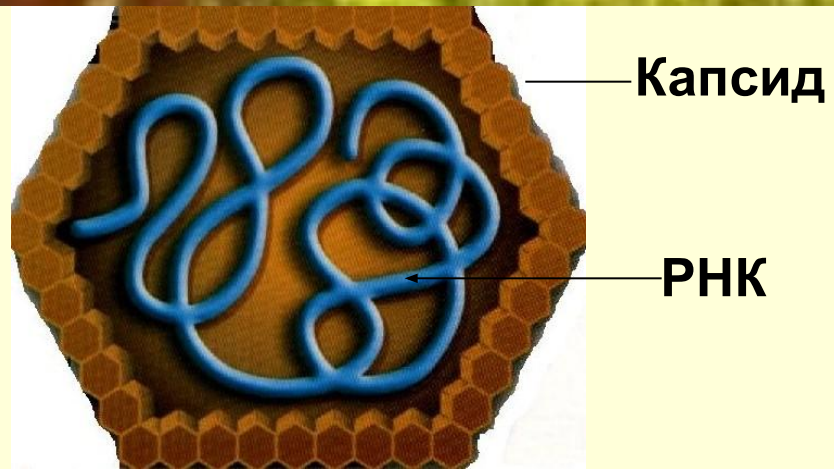
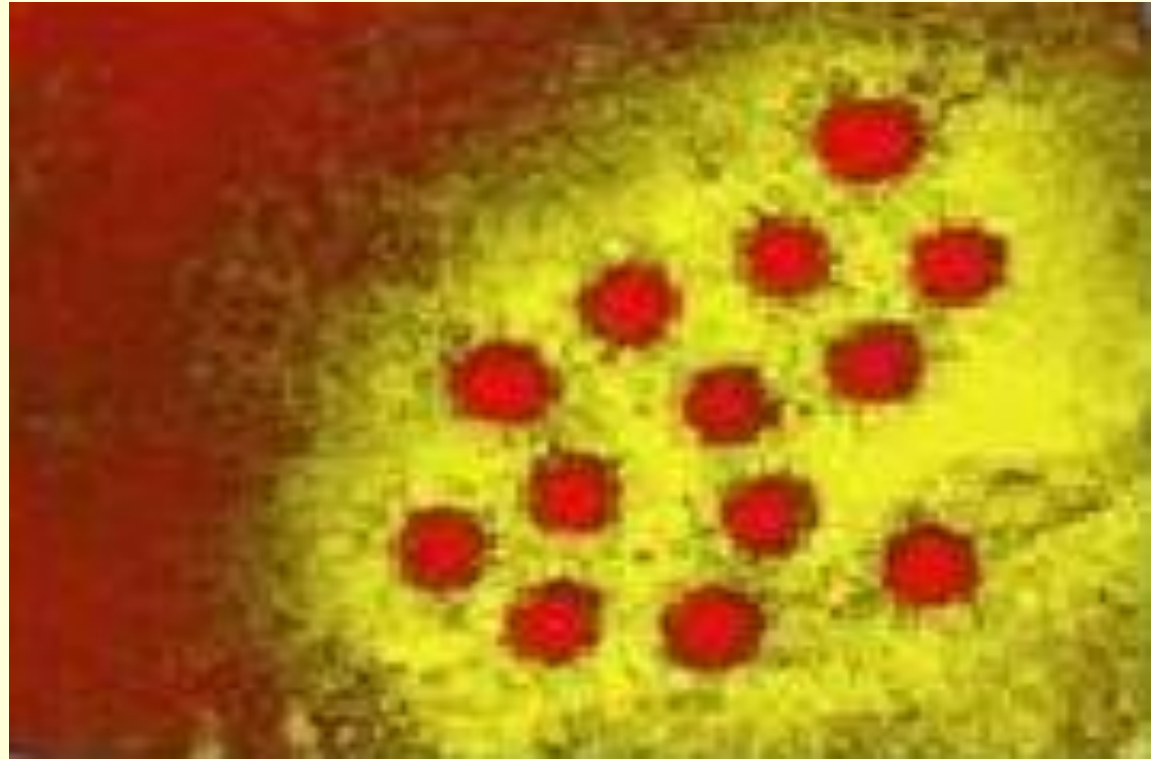
- **Высококонтагиозная инфекция. В клинически выраженных случаях она характеризуется симпто-мами острого поражения печени и интоксикации.**
- **В детском возрасте часто протекает без ярко выраженной клинической картины (безжелтушная форма), у подростков и взрослых – в среднетяжелой и тяжелой форме.**
- **Доля клинически выраженного гепатита А среди инфицированных лиц увеличивается с возрастом (у детей до 5 лет «классическая» клиническая картина наблюдается только в 5-10% случаев ВГА).**
- **Случаи хронического течения вирусного гепатита А не описаны**

ВГА. Этиология.

- **Вирус ГА (HAV)** открыт в 1973 году. Возбудитель содержит РНК, относится к роду энтеровирусов семейства пикорнавирусов, размерами 27-32 нм. Известен только один серотип ВГА, в состав которого входят 7 генотипов HAV, имеющих один и тот же антиген – HAVAg.
- **Специфическими маркерами** являются анти-HAV класса иммуноглобулинов "М", которые появляются в начале заболевания и сохраняются до 6 мес. и анти-HAV класса "G", которые появляются с 4 недели заболевания и сохраняются длительно (свидетельствуют о перенесенном ВГА}. Антиген ВГА появляется в фекалиях за 7-10 дней до появления первых клинических симптомов и может обнаруживаться в первые дни желтушного периода. Длительного носительства вируса не бывает.
- **Во внешней среде вирус устойчив.** При комнатной температуре может сохраняться в течение нескольких недель. При кипячении инактивируется через 5 мин.

Вирус гепатита А

- Относится к гепа́товирuсам из семейства пикорнавирусов.
- Содержит одноцепочечную линейную РНК.
- Высокоустойчив к воздействию дезинфекционных препаратов
- Механизм передачи – фекально-оральный



ВГА-эпидемиология.

- ✓ **ВГА** относится к **убиквитарным инфекциям**. Уровень заболеваемости коррелирует с санитарно-гигиеническим состоянием местности.
- ✓ **Источником инфекции** являются больные, особенно безжелтушными и бессимптомными формами. Выделение вирусов с фекалиями начинается в конце инкубационного периода с максимальной заразительностью в преджелтушном периоде. При появлении желтухи выделение ВГА с фекалиями резко уменьшается. Вирусемия кратковременная и эпидемиологического значения не имеет.
- ✓ **Сезонность ВГА** – осенне - зимняя. Механизм передачи фекально-оральный, реализуется алиментарным, водным и контактно-бытовым путями. Заражающая доза мала и составляет 100-1000 вирусных частиц.
- ✓ **Наиболее восприимчивы к ВГА** дети после 1 года. К группам повышенного риска относятся организованные, в т.ч. и воинские коллективы.
- ✓ **Иммунитет** после перенесенного заболевания напряжённый, длительный, обычно пожизненный.

Заболеваемость ВГА в России



Клиника ВГА.

- **Инкубационный период** от 7 до 50 дней.
- **Варианты преджелтушного периода:** катаральный, диспептический или астеновегетативный, продолжительность 4-8 дней. В конце преджелтушного периода температура нормализуется, состояние улучшается. Моча окрашивается в желтый цвет.
- **Желтушный период** проявляется желтушностью видимых слизистых, затем и кожи. Желтуха достигает максимума в первые дни. Обесцвечивается кал. Печень увеличивается, край её чувствителен при пальпации. У 80% больных увеличивается селезенка (по данным пальпации и перкуссии). Характерны брадикардия и гипотония.
- **За периодом разгара болезни следует реконвалесценция, хронизации процесса не бывает.**
- **В периферической крови** лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз. Билирубинемия непродолжительная, уровень билирубина обычно не превышает 100,0 мкмоль/л. Нарастает активность аминотрансфераз, в основном АлАТ, увеличиваются показатели тимоловой пробы, умеренно снижается протромбиновый индекс.

Диагноз ВГА

устанавливается на основании эпидемиологических, клинических и биохимических данных.

- ▶ **Критериями диагностики ВГА** являются данные эпидемиологического анамнеза, молодой возраст, типичный преджелтушный период, умеренная желтуха, с появлением которой симптомы интоксикации, гепатолиенальный синдром и соответствующие биохимические изменения уменьшаются.
- ▶ **Диагностика в ИФА** является вспомогательным, но необходимым методом. Анти-HAV Ig"М" появляются в конце инкубационного периода и циркулируют в высоких титрах первые 3-5 недель заболевания. Анти-HAV Ig "G" являются маркерами перенесенного ВГА или поствакцинального иммунитета. Они выявляются на 1-2 неделе болезни, достигают максимального титра к 5-6 месяцу и сохраняются на протяжении всей жизни.
- ▶ **Метод ПЦР** для диагностики ВГА не получил широкого распространения и рекомендован к использованию только в очагах инфекции.

Выписка реконвалесцентов.

- У взрослых при циклическом течении ВГА преобладают легкие (80%) или среднетяжелые (15%) формы болезни. Тяжелое течение отмечается редко, летальность составляет менее 1,0%.
- **Выписка реконвалесцентов** из стационара осуществляется по клиническо-лабораторным показаниям: отсутствие жалоб, желтушности кожи и видимых слизистых, нормализация размеров печени или четкая тенденция к её сокращению, нормализация уровня билирубина и активности aminотрансфераз.
- **Допускается выписка** под наблюдение врача КИЗа реконвалесцентов с повышенной активностью АлАТ в 2-3 раза выше нормы.
- У **большинства больных** полное клиническое выздоровление наступает в течение 1 месяца после выписки из стационара.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е (ВГЕ).

- **Возбудитель гепатита Е (HEV)** выделен в 1983г, относится к РНК содержащим калициподобным вирусам размером 27-34 нм. По сравнению с ВГА он менее устойчив к термическим и физическим воздействиям.
- **ВГЕ характеризуется фекально-оральным механизмом заражения с доминирующей ролью водного пути передачи.** Распространён преимущественно в тропических или субтропических регионах у лиц молодого возраста.
- **Эпидемиологическими особенностями ВГЕ** является неравномерность территориального распределения, "взрывной" характер вспышек в районах с неудовлетворительным водоснабжением, осенне-зимняя сезонность, частое поражение лиц мужского пола в возрасте 15-30 лет.
- **Инкубационный период** составляет от 20 до 60 дней, в среднем 30 суток.
- **Преджелтушный период** протекает по диспепсическому или астеновегетативному варианту.

ВГЕ-2.

- **Лихорадочная реакция** в преджелтушном периоде отсутствует или выражена слабо. С появлением желтухи симптомы общей интоксикации не уменьшаются.
- **Желтуха** нарастает 3-7 дней. Она более интенсивная и длительная, чем при ВГА, сопровождается болью в правом подреберье и эпигастральной области. Выражен гепатолиенальный синдром. Часто развивается затяжное течение болезни с преобладанием синдрома холестаза. Хронизация процесса бывает редко. Клинико-лабораторные и биохимические показатели такие же, как и при ВГА.
- **Особенно тяжело ВГЕ протекает у беременных, в раннем послеродовом периоде и у кормящих женщин.** Заболевание может в 20-30% случаев приобретать злокачественное течение с быстрым развитием массивного некроза печени и острой печеночной энцефалопатии.
- **Смертность** при развитии острой печеночной энцефалопатии превышает 50%.

ВГЕ-3.

- **Грозным осложнением ВГЕ** является и геморрагический синдром, проявляющийся полостными (чаще желудочно-кишечными или маточными) кровотечениями, что в 15-25% случаев приводит к летальному исходу.
- **Диагноз ВГЕ подтверждается** клинико-эпидемиологическими и биохимическими данными (протеинограмма, уровень билирубина, активность аминотрансфераз, протромбиновый индекс и др.) и иммуноферментным анализом – выявлением анти-HEV класса Ig "M". Возможно и определение РНК HEV. После перенесенного ВГЕ формируется напряженный иммунитет (анти-HEV класса "G").
- **Так-как Россия не является эндемичным регионом по ВГЕ**, тест-системы для верификации диагноза в практике применяются редко.
- **Показания к выписке реконвалесцентов, как и при ВГА.**

Постгепатитные синдромы.

- ◆ **Астеновегетативный** – повышенная утомляемость, плохой аппетит, нарушения сна, тяжесть или тупая боль в правом подреберье. Функциональные пробы печени и активность индикаторных ферментов в норме.
- ◆ **Гепато- или гепатоспленомегалия** характеризуется увеличением размеров печени и/или селезенки при отсутствии жалоб и отклонений биохимических показателей.
- ◆ **Функциональная гипербилирубинемия (приобретенный синдром Жильбера)** проявляется желтушностью склер, слизистых полости рта и кожи, которая может усиливаться после физической или психической нагрузки. Самочувствие остаётся удовлетворительным. Общий билирубин повышен до 40 мкмоль/л, преимущественно за счет непрямой фракции. Функциональные пробы и индикаторные ферменты в пределах нормы. Радиогепатография выявляет замедление скорости захвата и выведения печеночного радиоактивного коллоида "бенгальского розового".

Постгепатитные синдромы-2.

- ◆ **Дискинезия желчевыводящих путей** сопровождается тяжестью или болью в правом подреберье, связанной с нарушением диеты. Характер функциональных нарушений (гипо- или гипертонический тип) может быть уточнен пероральной холецистографией, многомоментным дуоденальным зондированием с пероральным приёмом метиленового синего, или УЗИ.
- ◆ **Воспаление желчного пузыря и желчеотводящих путей** проявляется болью в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо или лопатку; тошнотой, горечью во рту, положительными желчно-пузырными симптомами, субфебрилитетом, воспалительным изменением периферической крови. Результаты УЗИ, обнаружение в дуоденальном содержимом слизи, лейкоцитов, высева микроорганизмов из 2-3 порций желчи уточняет характер воспалительных изменений.
- ◆ **Затяжная реконвалесценция.**
- ◆ **Клинико-ферментативные обострения и рецидивы** развиваются в 5% случаев.

ДИАГНОСТИКА ВГ и формулировка диагноза.

- ◆ **Предварительный** (при первичном обращении больного) диагноз "вирусный гепатит" устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных. При четких данных эпиданамнеза и в очагах инфекции можно предположить этиологию гепатита (ВГА, ВГЕ).
- ◆ **Клинический диагноз с определением тяжести болезни** устанавливается в инфекционном стационаре после получения результатов традиционных исследований: общий анализ крови и мочи, кал на стеркобилин, моча на уробилин и желчные пигменты, билирубин и его фракции, активность аминотрансфераз, тимоловая и сулемовая пробы, протромбиновый индекс, протеинограмма, маркеры гепатитов, УЗИ, ПЦР и др.
- ◆ **При дифференциальной диагностике желтух** спектр лабораторных исследований расширяется в зависимости от предполагаемого типа желтухи – надпеченочная, печеночная или подпеченочная. Рекомендуется применять следующие инструментальные исследования:

Формулировка клинического диагноза.

- УЗИ, радионуклидное сканирование (сцинтиграфия) печени и поджелудочной железы, эзофагогастродуоденоскопия, дуоденография, чрескожная пункционная биопсия печени, РХПГ и др.

Заключительный клинический диагноз формулируется при выписке больного из стационара. В диагнозе указывается вариант, тяжесть, осложнения и сопутствующие заболевания. Обязательно указываются данные о лабораторном подтверждении этиологии вирусного гепатита.

Примеры формулировки диагноза:

- острый вирусный гепатит А, желтушный вариант, лёгкая форма (анти-HAV Ig "M"+);
- острый вирусный гепатит А, желтушный вариант, среднетяжелая форма (анти-HAV Ig "M"+);
- острый вирусный гепатит Е, желтушная форма, тяжелое течение (анти-HEV Ig "M"+).

Лечение ВГ с фекально-оральным механизмом передачи:

У подавляющего числа больных с легкими и средне-тяжелыми формами ВГ болезнь завершается излечением при проведении только базисной терапии, без применения лекарственных препаратов.

- ♥ **Принцип охраны больной печени предполагает не только защиту её от дополнительных энергетических затрат, но и от медикаментов с сомнительной или недоказанной эффективностью.**
- ♥ **Лечебные мероприятия при ВГ должны быть индивидуализированы с учетом особенностей организма больного (возраст, предшествующие и сопутствующие заболевания, условия жизни, труда и пр.).**
- ♥ **Основой лечения среднетяжелых и тяжелых форм болезни является лечебно-охранительный режим и патогенетическая терапия.**

Базисная терапия

включает лечебно-охранительный режим, диету и охрану печени от дополнительных нагрузок.

- ♥ **Диета полноценная, калорийная (2,5-3,0 тыс. ккал для взрослых), щадящая. Полностью исключаются жареные, копченые, маринованные блюда, экстрактивные компоненты и употребление алкоголя.**
- ♥ **Пища должна содержать достаточное количество углеводов (400-450 г, преимущественно в виде каш, меда, варенья, соков, сахара), полноценные животные белки (не менее 100 г. в сутки для взрослого) и обязательно содержать легко эмульгируемые жиры (30-40 г сливочного масла в день).**
- ♥ **Поваренной соли – не более 6 г в сутки.**
- ♥ **Для обеспечения достаточного количества естественных витаминов в рацион включаются фруктовые соки, компоты, фрукты и овощи. Рекомендуется обильное питье жидкости (до 2-3 л в сутки).**
- ♥ **Необходимо следить за стулом и добиваться регулярного опорожнения кишечника.**

Патогенетическая терапия.

- Её основу составляет инфузионная терапия. В/в капельно вводят 5% р-р глюкозы, р-р Рингера, полиионные р-ры. При выраженной интоксикации – гемодез, полидез, неокомпенсан, глюкодез, плазму, р-ры альбумина.
- Объём и кратность введения определяются тяжестью заболевания (20-80 мл/кг массы тела). При этом необходимо подсчитывать гидробаланс и не создавать "водных ударов", которые могут быть причиной развития осложнений, вплоть до отека мозга и легких.
- Для коррекции расстройств микроциркуляции показано введение реополигюкина 5-10 мл/кг/сутки или реоглюмана в той же дозе.
- При дефиците факторов свертываемости, для коррекции метаболических нарушений и обеспечения транспортной функции крови показано переливание свежезамороженной плазмы от 200 до 600 мл в сутки.

Терапия тяжелых форм.

- ✓ При тяжелых формах ВГ показано применение ингибиторов протеолиза (контрикал - до 100000 ЕД или гордокс - до 500000 ЕД в сутки) и ингибиторов фибринолиза (5% р-р аминокaproновой кислоты в/в капельно). Рекомендуется использование блокаторов H-2 рецепторов (ранитидин по 100-150 мг внутрь 2 раза в день, лосек, альмагель).
- ✓ Для поддержания энергетического баланса целесообразно в/в капельно использовать аминокислотные смеси (аминостерил, гепастерил).
- ✓ Обосновано назначение препаратов, повышающих энергетические процессы в гепатоцитах (рибоксин внутрь или в/в), антиоксидантов (цитохром С, кверцетин) курсом 10-14 дней.
- ✓ При желудочно-кишечном кровотечении целесообразна установка назогастрального зонда для удаления содержимого, промывание желудка холодным р-ром аминокaproновой кислоты, в/м введение р-ра викасола и 12,5% р-ра дицинона.

Диспансерное наблюдение.

- ▶ **Диспансеризация реконвалесцентов осуществляется инфекционистами территориальных поликлиник. Осмотр проводится не позже, чем через 1 мес после выписки из стационара. В случаях, когда больной был выписан с повышенной активностью трансаминаз, осмотр проводится через 10-14 дней после выписки.**
- ▶ **Реконвалесценты при отсутствии жалоб и нормализации всех показателей снимаются с учета через 3 мес от начала заболевания. Имеющие остаточные явления, проходят повторную диспансеризацию не реже 1 раза в мес. и снимаются с учета через 3 мес. после нормализации всех показателей.**
- ▶ **После выписки из стационара реконвалесценты нуждаются в освобождении от работы до 2 недель. При затянувшейся реконвалесценции сроки нетрудоспособности могут увеличиваться. В течение 3-6 мес. реконвалесценты нуждаются в освобождении от тяжелой работы, командировок, занятий спортом (по заключению КЭК), им противопоказаны профилактические прививки.**

Профилактика.

- **Профилактические мероприятия** должны быть направлены на активное выявление источника инфекции, разрыв естественных и искусственных путей заражения и специфическую профилактику.
- **Важно обеспечить** население доброкачественной водой и продуктами питания, выполнять санитарно-технические и гигиенические нормы и правила, соблюдать личную гигиену.
- **Осуществлять** постоянный контроль за эпидемиологически значимыми объектами, отслеживать социально-демографические и природные процессы, проводить эпидемиологический анализ и прогнозирование заболеваемости.
- **Выявление больных осуществляется врачами и средними медицинскими работниками всех учреждений здравоохранения. При подозрении на ВГ – определить активность трансаминаз, анти-HAV и анти-HEV класса Ig "M".**

Профилактика-2.

- **Иммуноглобулинопрофилактика** при ВГА проводится по эпидемическим показаниям внутримышечно, в дозах: 1-6 лет - 0,75 мл, 7-10 лет - 1,5 мл., старшим детям и взрослым - 3,0 мл. Иммуноглобулин может вводиться не более 4-х раз с интервалами не менее 12 мес.
- **За лицами, бывшими в контакте с ВГА и ВГЕ** устанавливается систематическое (не реже раза в неделю) медицинское наблюдение в течение 35 дней со дня разобщения с больным. Дети дошкольных учреждений в этих случаях наблюдаются ежедневно. При повторных заболеваниях отсчет продолжительности наблюдения ведется от последнего случая.
- **Все заболевшие** подлежат обязательной регистрации в эпидотделе центра ГСЭН. Госпитализация больных осуществляется в инфекционные стационары.
- С момента выявления больного до госпитализации или в случае изоляции его на дому в **очаге осуществляется текущая дезинфекция**. Организует её участковый врач, а осуществляют ухаживающие за больным.

Профилактика-3.

- Для активной иммунизации против ВГА в России применяется вакцина **"Хаврикс (Havrix) 1440"** для взрослых и **"Хаврикс 720"** для детей. Она представляют культуру вируса ГА, инактивированную формалином и адсорбированную на гидроокиси алюминия.
- Детям вакцина вводится в дозе 0,5 мл в/м в передне-боковую поверхность бедра, взрослым -1,0 мл в/м в дельтовидную мышцу плеча. Ревакцинацию провести в период 6-12 месяцев после вакцинации.
- Побочные явления при применении вакцины редки. Абсолютных противопоказаний к вакцинации нет. Вакцина не рекомендуется лицам с тяжелыми лихорадочными заболеваниями (только после выздоровления).
- Защитный уровень антител обнаруживается у 88% вакцинированных к 15 дню после вакцинации, достигая 99% через 1 месяц.