

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Заведующий кафедрой: Д.М.Н., Профессор, Тихонова Е.П.  
Руководитель ординатуры: КМН, доцент, Кузьмина Т.Ю.

**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:  
«Острый вирусный гепатит В»**

*Тихонова  
док. К.М.Н. Кузьмина Т.Ю.*

Выполнила: ординатор 1 года  
Костромина Регина Андреевна

Красноярск, 2023

## Оглавление

Определение заболевания .....	3
Этиология .....	3
Эпидемиология .....	4
Патогенез.....	4
Классификация.....	6
Клиническая картина.....	7
Диагностика .....	7
Лечение .....	10
Диспансерное наблюдение .....	12
Профилактика.....	13
Список литературы .....	14

## Определение заболевания

**Острый гепатит В** – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом гепатита В (HBV), с преимущественно парентеральным механизмом передачи, характеризующееся в клинически выраженных случаях симптомами острого поражения печени и интоксикацией (с желтухой и без нее) и протекающее с выраженным полиморфизмом клинических проявлений болезни и исходов от выздоровления до возможности развития хронического гепатита В, цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

### Этиология

Возбудителем ВГВ является вирус гепатита В (HBV), относящийся к семейству *Hepadnaviridae*. ДНК-содержащий вирус. Диаметр вириона 42-45 нм, имеет сферическую форму. Оболочка состоит из фосфолипидного бислоя толщиной 7 нм, в который погружены субъединицы поверхностного антигена (HBsAg), состоящие из нескольких сотен молекул белка, гликопротеидов и липопротеидов. Содержит несколько белков: ядерный антиген (HBcAg), его секретируемая, растворимая часть (HBeAg) и антиген, роль которого до конца еще не ясна (HBxAg). Наружная оболочка представлена поверхностным антигеном (HBsAg). В геноме ДНК HBV выделяют несколько ключевых доменов (регуляторных участков ДНК), ответственных за синтез структурных белков и репликацию вируса (ген S, ген С, ген X и др.). Мутации, происходящие в отдельных участках генов, особенно ответственных за pre-S — pre-S1 и pre С зоны, приводят к образованию новых мутантных штаммов вируса.

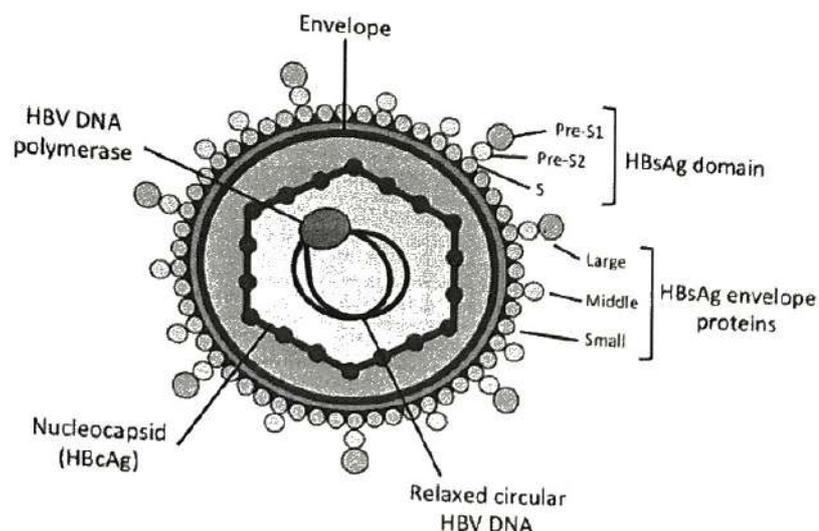
На основе анализа нуклеотидных последовательностей S и Pre-S гена изоляты вируса, выделенные в различных регионах мира, объединены в 10 основных генотипов, которые обозначены буквами латинского алфавита: А (США, Африка, Индия, Европа), В (Китай, Индонезия, Вьетнам), С (Азия, Корея, Китай, Вьетнам, Япония, Тайвань, Вьетнам, Полинезия, Австралия, США), D (Россия, Средиземноморье, Средний Восток, Индия, США), E (Африка), F (Америка, Полинезия), G (Европа), H (Америка), I (Вьетнам, Лаос), J(Япония). Для каждого генотипа HBV характерны особенности распространенности. В РФ наиболее распространены генотипы D и А.

#### Маркеры ВГВ:

HBsAg - поверхностный антиген (HBsAg) синтезируется в цитоплазме гепатоцитов, часть его используется для сборки вируса, другая часть секретируется в межклеточное пространство и циркулирует в крови, он свидетельствует об инфицировании человека ВГВ. На поверхности HBsAg имеется рецептор, который служит для прикрепления антигена к рецептору, расположенному на поверхности гепатоцита.

HBcAg – представлен капсидом (внутренней оболочкой), окружает вирусную ДНК, взаимодействуя с ней. В ядрах гепатоцитов HBcAg локализуется в свободной форме.

HBeAg – входит в состав HBcAg, отражает степень вирусной репликации.



**Рис. 1: Структура вируса гепатита В**

Вирус высоко устойчивостью в окружающей среде. При 1000С погибает через 30 мин, в холодильнике сохраняется до 1 года, в замороженном состоянии — 20 лет, в сухой плазме — 25 лет. Раствор 1—2% хлорамина инактивирует вирус через 2 ч, а 1,5% раствор формалина — через 7 сут. При автоклавировании при 1200С вирус гибнет через 45 мин, стерилизации сухим жаром при 1800С - через 60 мин.

### Эпидемиология

Заболееваемость острыми формами парентеральных вирусных гепатитов в Российской Федерации, а в первую очередь острым гепатитом В (ОГВ), продолжает снижаться. В структуре острых вирусных гепатитов (ОВГ) за 10 лет с 2009 г. доля ОГВ уменьшилась в 2 раза и составила в 2020 году 13% от общего числа ОВГ. Снижение заболеваемости ОГВ в России связано с введением в национальный календарь профилактических прививок вакцинации против ВГВ.

Антропонозная инфекция.

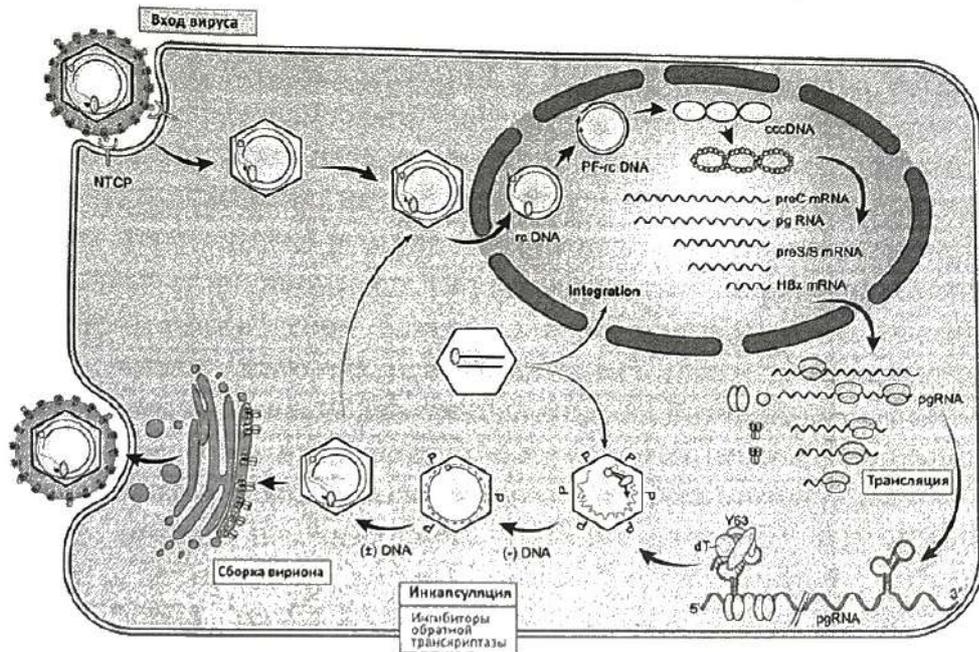
Механизм передачи: гемоконтактный

Пути передачи: естественные (половой, бытовой, вертикальный, трансплацентарный) и искусственные (переливание крови, трансплантация органов, хирургические, эндоскопические и косметические манипуляции, татуировки, пирсинг, маникюр).

### Патогенез

HBV попадает в кровь и затем фиксируется на гепатоците, проникает внутрь клетки, где преимущественно происходит его репликация. Репликация возможна также в клетках костного мозга, поджелудочной железы, почек, лимфоцитах, но с меньшей интенсивностью. После адсорбции вируса на поверхности гепатоцита происходит разрушение его наружной оболочки, и нуклеокапсид проникает в цитоплазму клетки, а

затем в ее ядро. Репликация способствует длительной персистенции вируса в организме и обуславливает сложность иммуноопосредованной элиминации вируса из организма, что и приводит в 5-10% случаев к развитию хронической инфекции у взрослых.



**Рис. 2: Патогенез вирусного гепатита В**

Антигены вируса экспрессируются на клеточной оболочке и распознаются цитотоксическими Т-клетками иммунной системы. Последние пролиферируют и образуют клоны антигенспецифических киллерных клеток, лизирующих пораженные клетки. Количество и функциональная активность антигенспецифических цитотоксических Т-лимфоцитов определяют адекватность (или неадекватность) иммунной реакции и исход болезни, а соотношение между субпопуляциями CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов (Th1 и Th2) определяет тип иммунного ответа.

Если баланс субпопуляций CD4<sup>+</sup>-лимфоцитов склоняется в пользу Th1-клеток, то заболевание будет протекать по типу саморазрешающейся инфекции с элиминацией вируса из организма. Если склоняется в пользу Th-2 клеток, то формируется персистенция вируса в организме и возможно развитие хронической инфекции.

Гуморальный ответ организма заключается в продукции специфических антител к антигенам HBV, их связывании с антигенами, образованием иммунных комплексов и дальнейшей элиминацией из организма. При острой HBV-инфекции элиминация вируса достигается цитолитическим (некроз гепатоцитов), и нецитолитическим (без гибели гепатоцитов) механизмами. Нечитолитический механизм элиминации HBV реализуется провоспалительными цитокинами (ИФН- $\gamma$ , ИЛ-2, ФНО- $\alpha$ ). Кроме того, цитотоксические Т-лимфоциты вызывают другой тип гибели клеток - апоптоз (программированная клеточная гибель), при котором на месте гепатоцитов образуются апоптотические тельца (тельца Каунсильмена). Избыточный апоптоз и некроз гепатоцитов могут привести к выраженному повреждению печени и развитию фульминантного гепатита.

В результате проникновения HBV в гепатоциты и его размножения запускается механизм комплексного патологического процесса в печени - усиливаются процессы перекисного окисления липидов, вследствие чего повышается проницаемость мембран печеночных клеток и лизосом, что приводит к высвобождению гидролитических ферментов лизосом и разрушению основных компонентов клетки. При этом

высвобождаются белковые компоненты, которые могут выступать в роли аутоантигенов и наряду с перечисленными ранее причинами стимулировать выработку специфических противопеченочных антител, разрушающих гепатоциты, что еще более усугубляет патологические изменения в печени.

Гидролитический аутолиз гепатоцитов ведет к повреждению капилляров ткани печени, развивается паренхиматозное воспаление органа с появлением у больного определенных клинических и лабораторных признаков (желтуха, увеличение печени, гипербилирубинемия, повышение активности АСТ и АЛТ, ферментов холестаза). Цитолиз на фоне некроза гепатоцитов и апоптоза приводит к нарушению синтетической и дезинтоксикационной функции печени. Поступающие через воротную вену из кишечника в печень продукты расщепления белков, жиров и углеводов и их метаболиты не подвергаются в полной мере реакциям обменного синтеза вследствие частичного функционального блока органа. Вследствие нарушения нормальных обменных процессов и нарастающего количества продуктов аутолиза клеток печени развивается системная интоксикация организма и гипоксия тканей. Патологический процесс приобретает прогрессирующее течение, и в ряде случаев (1% больных ОГВ) к печеночно-клеточной недостаточности, печеночной энцефалопатии и возможной гибели больного (фульминантная форма гепатита). Степень тяжести ОГВ соответствует степени повреждения гепатоцитов.

В патогенезе ВГВ имеют значение и аутоиммунные механизмы. Инфицированный HBV гепатоцит приобретает антигенные свойства, что приводит к образованию антител к собственным гепатоцитам. Иммунные комплексы с HBV обнаруживаются при ОГВ и ХГВ не только в печени, но и в эндотелии сосудов различных органов, что приводит к патологическим изменениям в них с развитием гломерулонефрита, узелкового периартериита и другим внепеченочным проявлениям.

## Классификация

### 1. По типу:

- 1) Типичная (манифестная (желтушная))
- 2) Атипичная:
  - 2.1) Безжелтушная;
  - 2.2) Стертая;
  - 2.3) Субклиническая (латентная);
  - 2.4) Бессимптомная (инаппарантная).

### 2. По тяжести:

- 1) Легкая;
- 2) Средней тяжести;
- 3) Тяжелая
- 4) Фульминантная (молниеносная)

#### 4. По длительности течения:

- 1) Острое циклическое (длительность болезни до 3 месяцев);
- 2) Затяжное прогрессирующее (длительность болезни до 6 месяцев);
- 3) Хроническое (более 6 месяцев)

#### 5. По характеру:

- 1) Гладкое
- 2) Негладкое: с осложнениями; с наложением вторичной инфекции; с обострением хронических заболеваний.

**Исходы ОГВ:** выздоровление, ХГВ, летальный исход при развитии дистрофии печени;

### Клиническая картина

1. **Инкубационный период** (от 1-4 до 6 месяцев, в среднем – 80 дней)
2. **Преджелтушный период** (длится 8-12 дней и более)

Характерны астено-вегетативный (слабость, утомляемость, разбитость) и диспепсический (ухудшение аппетита, снижение вкусовых ощущений, тошнота, иногда рвота, горечь во рту, тяжесть и тупые боли в правом подреберье) синдромы. Часты головная боль, нарушения сна. Примерно у 20-30% больных наблюдают боли в крупных суставах, уртикарную сыпь, повышение температуры тела, реже кожный зуд. Увеличивается печень (иногда и селезенка), моча становится темной.

3. **Желтушный период** (достигает максимума на 2-3 неделе заболевания, продолжительность до 2-6 недель)

С появлением желтухи самочувствие больных не улучшается: нарастает слабость, снижается аппетит вплоть до анорексии, тошнота, сухость и горечь во рту, нередко – головная боль и головокружение, прекращаются артралгии. В желтушном периоде ещё более увеличивается печень. Моча становится тёмной, кал на высоте желтухи становится ахоличным. Повышение активности АЛТ в 30-50 раз. Белково-синтетическая функция печени при ВГВ нарушается при тяжёлом течении болезни (снижение содержания альбумина, протромбинового индекса). Показатель тимоловой пробы, как правило, в пределах нормы. В периферической крови обнаруживают тенденцию к лейкопении и лимфоцитозу, СОЭ снижается или в норме.

4. **Период реконвалесценции** (до 6 месяцев)

Клинико-биохимические изменения исчезают медленно: содержание билирубина в сыворотке нормализуется в течение 2-4 недель; повышенная активность ферментов сохраняется от 1 до 3 мес. У ряда больных можно наблюдать волнообразный характер гиперферментемии в период реконвалесценции.

### Диагностика

Больных ОГВ диагностируют на основании:

- 1) Длительности течения инфекции (менее 6 мес);
- 2) Данных эпидемиологического анамнеза о событиях, произошедших в течение инкубационного периода (последних 6 мес до появления симптомов заболевания), - наличии парентеральных манипуляций медицинского и немедицинского характера, сопровождающихся нарушением целостности кожного покрова и слизистых оболочек, включая внутривенное введение психоактивных препаратов, переливание крови или ее компонентов; случайные половые контакты или частую смену половых партнеров, тесный контакт с носителями HBs-антигена;
- 3) Клинической картины (постепенное начало болезни, наличие преджелтушного периода, сопровождающегося астеновегетативным синдромом, диспепсическим синдромом, артралгиями, экзантемой типа крапивницы, кратковременным повышением температуры тела, ухудшение самочувствия на фоне появившейся желтухи, увеличение размеров печени);
- 4) Лабораторных данных (повышение АЛТ и АСТ более чем в 10 раз, общего билирубина за счет связанной фракции при желтушном варианте заболевания, обнаружение маркеров острой ВГВ-инфекции (HBsAg, анти-HBcore IgM) в сыворотке крови).

Лабораторная диагностика на этапе постановки диагноза

<ol style="list-style-type: none"> <li>1) Развернутый анализ крови</li> <li>2) Биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, общий билирубин, связанный и несвязанный, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, электролиты крови)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1) При неосложненном течении ГВ характерны лимфоцитоз, лейкопения, нейтропения, анемия возникает редко. При фульминантной или осложненных формах наблюдается лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения, замедление СОЭ.</li> </ol>
Протеинограмма	<ol style="list-style-type: none"> <li>2) Для оценки наличия и активности синдромов цитолиза и холестаза; Характерно увеличение активности АлАТ, АсАТ, ЩФ, ГГТП</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>3) Коагулограмма (ПТИ, тромбиновое время)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>3) Выявляется снижение фибриногена и факторов свертывания: II, V, VII, VIII, IX, X, снижение ПТВ, удлинение периода свертывания крови, снижение ПТИ</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>4) Общий анализ мочи</li> <li>5) Определение антител IgM, IgG к вирусу гепатиту А, В, С, D, E, суммарных антител классов М и G методом ИФА</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>4) Для выявления признаков нарушения пигментного обмена; Характерны изменение цвета мочи, повышение уробилиногена и желчных пигментов (возможно уже в преджелтушном периоде)</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>6) Определение ДНК вируса гепатита В (Hepatitis B virus) в крови методом ПЦР, качественное и количественное исследование РНК</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>5) Самым достоверным специфическим маркером ОГВ являются антиHBcIgM, которые появляются в конце инкубационного периода и сохраняются в течение всего периода клинических проявлений. Через 4-6 мес от начала заболевания анти-HBcIgM исчезают и появляются анти-HBcIgG (они сохраняются пожизненно). У вирусносителей HBV анти-HBcIgM в крови отсутствуют.</li> </ol>
<ol style="list-style-type: none"> <li>7) Определение группы крови, резус-фактора</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>В инкубационном периоде ВГВ одновременно с HBsAg в сыворотке крови циркулирует HBe антиген - маркер</li> </ol>

8) УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства	активной репликации вируса, он выявляется ещё до синдрома цитолиза. HBeAg исчезает из крови ещё в периоде желтухи и появляются анти- HBe. Наличие HBeAg всегда отражает продолжающуюся репликативную фазу острой HBV-инфекции, если он обнаруживается более 2-3 мес, то это свидетельствует о возможности хронизации процесса.
9) КТ или МРТ органов брюшной полости*	6) Пациентам с подозрением на острый вирусный гепатит В как критерий для ранней диагностики и установления уровня вирусной нагрузки ПЦР позволяет выявить ДНК вируса в сыворотке крови, лимфоцитах, клетках печени, что указывает на репликацию. ДНК ВГВ начинает обнаруживаться в крови в среднем через месяц после инфицирования и является первым диагностическим маркером ВГВ, опережая появление HBsAg на 10-20 дней. Исследование на ДНК ВГВ позволяет проводить раннюю диагностику ОГВ, выявлять скрытые (латентные) формы ГВ и мутантные по HBeAg штаммы вируса. Кроме того, качественное исследование на ДНК ВГВ проводится для оценки вирусологического ответа при лечении аналогами нуклеозидов/нуклеотидов.
10) ЭКГ	7) *Рекомендовано пациентам с печеночной комой
11) ФГДС*	8) У пациентов с тяжелыми и фульминантными формами, печеночной комой не позднее 3 часов от момента поступления в стационар для оказания своевременной помощи
12) Консультация врача анестезиолога-реаниматолога*	9) Для диагностики увеличения и изменения структуры печени, увеличения селезенки, исключения сопутствующей патологии ЖКТ; Для ГВ характерна гепатомегалия без изменения структуры печени, возможна спленомегалия
13) Консультация врача хирурга*	10)* Пациентам с неясными очаговыми изменениями в печени и селезенке или неопределенными, противоречивыми данными, полученными при УЗИ для уточнения выявленной патологии
14) Консультация врача-невролога*	11) У пациентов с любыми отклонениями сердечно-сосудистой системы (сердечного ритма, изменением границ и тонов сердца, выявлением шума) для диагностики осложнений и сопутствующей патологии для больных в остром периоде ГВ характерным является склонность к брадикардии, а при ухудшении состояния, нарастании интоксикации и риске развития прекомы прогностически неблагоприятными признаками являются изменение ритмов сердца, появление тахикардии, приглушение тонов сердца.
	12)*Пациентам с болями в животе, рвотой «кофейной гущей» для уточнения характера повреждения слизистой пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки
	13)*Пациентам с наличием неотложных состояний (в том числе с печеночной комой ) для определений

	показаний к переводу в ОРИТ не позднее 30 минут от момента поступления в стационар
	14)* Пациентам с наличием интенсивных болей в животе, гипотонии, геморрагическом синдроме для исключения острой хирургической патологии
	15)* Пациентам с наличием признаков энцефалопатии

#### На этапе патогенетической и симптоматической терапии

1) Развернутый анализ крови	1) Для оценки динамического контроля показателей
2) Биохимический анализ крови (общий белок и его фракции, общий билирубин, связанный и несвязанный, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, электролиты крови, ПТИ)	2) Выполняется с периодичностью в 7-10 дней. При наличии клинических показаний - частота выполнения биохимического анализа крови на усмотрение лечащего врача.

### Лечение

- 1) Стол № 5 (в разгар заболевания стол 5а). Переход на обычную диету рекомендуют не ранее шестого месяца от начала болезни.  
Диета: из рациона исключают жареные, копченые, маринованные блюда, тугоплавкие жиры (свинина, баранина). Категорически запрещается алкоголь в любых видах. Разрешается употребление нежирного мяса и рыбы, нежирного творога, йогуртов, обезжиренного кефира. Количество жиров должно быть ограничено, прежде всего, за счет жиров животного происхождения. Преимущество имеют растительные жиры (подсолнечное, кукурузное, оливковое масло), которые можно добавлять к салатам из овощей (см. ниже). Из животных жиров разрешается не более 50 г сливочного масла в сутки. Рацион обогащается углеводами, особенно легкоусвояемыми (сахар, мед, варенье). Количество жидкости не ограничивается. Жидкость целесообразно вводить в виде фруктовых, ягодных и овощных соков (не кислых), компотов, киселей, слабого сладкого чая с вареньем, медом, в периоде угасания желтухи - отвар шиповника. Пищу принимают 5 - 6 раз в день.
- 2) Режим: щадящий
- 3) Этиотропная (противовирусная) терапия: пациентам с тяжелым и fulminantным течением заболевания проведение этиотропной терапии Нуклеозидами и нуклеотидами - ингибиторами обратной транскриптазы.

Энтекавир по 0,5 мг 1 раз в сутки

или Телбивудин 600 мг 1 раз в сутки

или Тенофовир 300 мг 1 раз в сутки.

До снижения сероконверсии до неопределяемого по HBsAg уровню и до снижения вирусологической нагрузки до неопределяемого уровня. Консолидирующая терапия проводится от 3 до 6 месяцев, далее поддерживающая терапия в течение 12 месяцев.

#### 4) Дезинтоксикационная терапия:

- Легкая степень тяжести – пероральная дезинтоксикация в объеме 2-3 литров жидкости в сутки (некрепко заваренного чая с молоком, медом, вареньем, а также отвара шиповника, свежеприготовленных фруктовых и ягодных соков, компотов, щелочных минеральных вод.
- Средняя степень тяжести – инфузионная терапия: 800 – 1200 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно. У пациентов с увеличенным уровнем глюкозы в крови рекомендовано введение натрия хлорида раствора сложного [Калия хлорид+Кальция хлорид+Натрия хлорид], раствора калия хлорида+натрия ацетата+натрия хлорида, раствора натрия ацетата+натрия хлорида, раствора калия хлорида+натрия гидрокарбоната+натрия хлорида, 0,9% раствора натрия хлорида в суточной дозе – 5 – 20 мл/кг, при необходимости может быть увеличена до 30 – 50 мл/кг. Длительность курса – 5 дней.
- Тяжелая степень тяжести – усиление дезинтоксикационной терапии путем введения декстрана, 10% раствора альбумина, плазмы крови.

5) ГКС (пациентам с любыми проявлениями фульминантной формы ГВ (прекома, кома, признаки массивного некроза печени), с тяжелыми формами гепатита с признаками острой печеночной недостаточности, а также тяжелыми формами без признаков печеночной прекомы - комы, но с выраженными проявлениями интоксикации и их прогрессированием, несмотря на проводимую активную инфузионную терапию). При печеночной коме инфузионная терапия и ГКС в первые 30 мин при поступлении.

! Абсолютных противопоказаний для назначения глюкокортикостероидов нет. Относительные противопоказания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, психические заболевания, бактериальная инфекция и некоторые другие. При назначении данных препаратов пациентам с относительными противопоказаниями проводится дополнительное лечение, направленное на предупреждение или купирование их побочного действия.!

Преднизолон по 75-100 мг в сутки в/в капельно

Дексаметазон 8-32 мг в/в капельно в течение 7-10 дней.

- 6) Проведение экстракорпоральной детоксикации (плазмаферез, плазмаферез с частичным плазмообменом, гемосорбция, гемодиализ) пациентам с тяжелыми формами ГВ в случае неэффективности проведенной инфузионной терапии.
- 7) При геморрагическом синдроме - использование гемостатических препаратов 5% раствора - аминокaproновой кислоты по 200 мл два раза в сутки, Апротинин по 100-200 ЕД или аprotинин по 800-1200 ЕД через каждые 3-4 часа по 800-1200 ЕД через каждые 3-4 часа.
- 8) Гепатопротектор: адеметионин 5-12 мг/кг/сут внутривенно или внутримышечно. При необходимости поддерживающей терапии рекомендуется продолжить прием препарата в виде таблеток в дозе 800-1600 мг/сутки на протяжении 2-4 недель. Глицирризиновая кислота+фосфолипиды - лиофилизат для приготовления раствора для внутривенного введения 2500 мг, предварительно растворив в 10 мл воды для инъекций в/в струйно медленно 2 раза в день в течение 10 дней затем переходят на пероральный прием по 1 – 2 капсулы 3 раза в сутки внутрь во время еды. Инозин 0,6-0,8 г 3-4 раза в сутки.

- Длительность курса пероральных препаратов с гепатопротекторным и антиоксидантным действием 3-4 недели и до 6 месяцев.
- 9) Пациентам с жалобами на ноющие боли в правом подреберье - дротаверин 40-80 мг 1-2 раза в сутки, папаверин 40 мг 2-3 раза в сутки.
  - 10) Пациентам с продолжительной гипербилирубинемией, симптомами холестаза - препараты урсодезоксихолевой кислоты\*\* назначаются по 500 – 1000 мг/сутки (на ночь) внутрь. Длительность курса урсодезоксихолевой кислоты\*\* при выраженном холестатическом компоненте может достигать 2-3 мес.
  - 11) Аскорбиновая кислота, витамины группы В (пиридоксин, тиамин), никотиновая кислота и ее производные.
  - 12) Слабительные препараты (лактолоза начальная суточная доза 15-45 мл, поддерживающая суточная дозировка 15-30мл, домперидон 10 - 20 мг 2 раза в сутки внутрь, метоклопрамид 20 мг 1-3 раза в сутки внутрь),
  - 13) Адсорбирующие кишечные препараты при диарее (активированный уголь 1 - 2 г - 3 или 4 р./сут., смектит диоктаэдрический по 1 пакетику 3 раза в сутки, растворяя его содержимое в 1/2 стакана воды, диоксид кремния коллоидный – средняя суточная доза у взрослых 0,1- 0,2 г на 1 кг массы тела (6-12 г), принимается 3-4 р./сут., растворить в 1/4- 1/2 стакана воды). Длительность курса 3-5 дней.
  - 14) Пациентам с наличием симптомов поражения поджелудочной железы - панкреатин 25 Ед. по 2-4 таблетки внутрь 3 раза в сутки во время еды, длительность курса 10-15 дней. Максимальная суточная доза – 16 таблеток
  - 15) Пациентам с присоединением инфекционных бактериальных осложнений и сопутствующих заболеваний (холецистит, холангит, пневмония и др.) - (цефазолин или цефтриаксон в дозе 1000мг 2 раза в сутки внутримышечно), метронидазол 250 – 500 мг 3 раза в сутки внутрь. Длительность курса 10 – 14 дней. Предпочтительным является назначение метронидазола.
  - 16) У пациентов проявлений лихорадочного синдрома - ибупрофен - таблетки по 200 мг 3-4 раза в сутки. Для достижения более быстрого терапевтического эффекта у взрослых разовая доза может быть увеличена до 400 мг 3 раза в сутки.

## Диспансерное наблюдение

В поликлинике у инфекциониста в течение 12 месяцев не позднее чем через месяц после выписки пациента из стационара (при условии нормализации лабораторных показателей). В случае если больной был выписан со значительным повышением активности aminотрансфераз, осмотр проводят через 14 дней после выписки. Сроки освобождения от тяжелой физической работы и спортивных занятий - 6 -12 месяцев. Клинический осмотр, биохимические, иммунологические и вирусологические тесты проводят через 1, 3, 6 месяцев после выписки из стационара.

Рекомендуется воздержаться от профилактических прививок кроме (при наличии показаний) анатоксина столбнячного и вакцины для профилактики бешенства после выписки из стационара и от проведения плановых операций, приема гепатотоксичных препаратов, алкоголя в течение 6 месяцев. Женщинам рекомендуется избегать беременности в течение 12 месяцев после выписки.

# Профилактика

## Неспецифическая профилактика

- активное выявление источников инфекции (обследование лиц, подверженных повышенному риску инфицирования и/или имеющие особую эпидемиологическую значимость);
- профилактика искусственного механизма передачи (переливание крови только по жизненным показаниям, обоснованность инвазивных методов обследования, использовании одноразового инструментария, строгое соблюдение режимов обработки медицинского инструментария и оборудования, использование защитных средств медработниками).

## Специфическая профилактика

Вакцина от гепатита В – неживая, субъединичная (рекомбинантная) – Регевак В, Инфанрикс Гекса, Бубо-Кок, Бубо-М.

Вакцина от гепатита В входит в национальный календарь прививок (схема 0-1-6 месяцев). Такая же схема используются для прививания детей старшего возраста и взрослых (второй укол делают через месяц после первого, а третий – через 5 месяцев).

Детей из группы риска (мать болеет или является носителем гепатита В, мать не обследована во время беременности, в семье есть больной гепатитом, ребенок из неблагополучной семьи) прививают по схеме: 0-1-2-12 месяцев.

Экстренная профилактика вакциной проводится в случае, если был контакт с вирусом (с кровью, половой, бытовой).

## Список литературы

1. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. - 1104 с. DOI: 10.33029/9704-6122-8-INB-2021-1-1104.
2. Инфекционные болезни: учебник для студентов медицинских вузов / Е. С. Белозеров, Т. В. Беляева, Е. П. Шувалова [и др.]. - 9-е изд., испр. и доп. - Санкт-Петербург: СпецЛит, 2019. - 575 с.
3. Приказ Минздрава России от 21.03.2014 №125н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям» [Электронный ресурс]//Роспотребнадзор. – Режим доступа:  
[http://rospotrebnadzor.ru/deyatelnost/epidemiologicalsurveillance/?ELEMENT\\_ID=5575](http://rospotrebnadzor.ru/deyatelnost/epidemiologicalsurveillance/?ELEMENT_ID=5575)
4. Liang TJ. Hepatitis B: the virus and disease. *Hepatology*. 2009 May;49(5 Suppl): S13-21. doi: 10.1002/hep.22881. PMID: 19399811; PMCID: PMC2809016.
5. Рахманова А.Г., Неверов В.А., Кирпичникова Г.И., Кузнецов Н.И., Демиденко Т.П., Ремезов А.П., Степанов Е.В. Вирусные гепатиты (этиопатогенез, эпидемиология, клиника, диагностика и терапия): Пособие для врачей. – Кольцово., 2003. – 57 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования  
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО

Рецензия КМН, доцента кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии с курсом ПО  
Кузьминой Татьяны Юрьевны на реферат ординатора 1 года обучения специальности  
«Инфекционные болезни» Костроминой Регины Андреевны  
По теме: Острый вирусный гепатит В

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
Структурированность	соответствует
Наличие орфографических ошибок	нет
Соответствие текста реферата по теме	соответствует
Владение терминологией	владеет
Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	раскрыта полностью
Логичность доказательной базы	имеется
Умение аргументировать основные положения и выводы	умеет
Круг использования известных научных источников	5 источников
Умение сделать общий вывод	умеет
Актуальность	актуальная

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента

Дата: 18.09.2023

Подпись рецензента

Подпись ординатора