

**КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ  
ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА «А» У ВЗРОСЛЫХ  
НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ**  
Береговой А.А., Джумагулова А.Ш.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** статья посвящена проблеме вирусного гепатита А, отражающая ситуацию по заболеваемости в Кыргызской Республике и клинические особенности течения у взрослых на современном этапе.

**Ключевые слова:** острый вирусный гепатит А, эпидемиологическая ситуация, фульминантная форма.

**АЗЫРКЫ ЭТАПТЫГЫ ЧОҢ КИШИЛЕРДИН «А» ВИРУСТУК  
ГЕПАТИТИ МЕНЕН ООРУГАНЫНЫН КЛИНИКА-  
ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК ӨЗГӨЧӨЛҮКТӨРҮҮҢӨ**  
Береговой А.А., Джумагулова А.Ш.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Резюме:** макала азыркы этаптагы Кыргыз Республикасында чоң кишилердин А вирустук гепатити менен ооругандыгынын абалын жана анын жүрүшүнүн клиника-эпидемиологиялык өзгөчөлүктөрүн көрсөткөн проблемасына арналган.

**Негизги сөздөр:** катуу кармаган А вирустук гепатити, эпидемиологиялык абал.

**CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES VIRAL HEPATITIS  
«A» IN ADULTS AT THE PRESENT STAGE**  
Beregovoi A.A., Jumagulova A.Sh.

The Kyrgyz State Medical Academy named by I.K. Akhunbaev  
Bishkek, Kyrgyz Republic

**Resume:** article deals with the problem of viral hepatitis A, reflecting the situation in the Kyrgyz Republic the incidence and clinical features of the flow in adults at this stage.

**Key words:** acute viral hepatitis A, the epidemiological situation, fulminant form.

Введение.

Вирусный гепатит А (ВГА) до настоящего времени сохраняет важное социально-экономическое значение и остается одним из самых распространенных инфекционных заболеваний. В мире ежегодно регистрируются до 1,5 млн. случаев ВГА [1,2].

Кыргызская Республика относится к регионам с высокой заболеваемостью ВГА, которая занимает в этиологической структуре острых вирусных гепатитов доминирующее положение – 93% (ВГВ – 4%, ВГС и Д – 0,8%). За последние 20 лет показатели заболеваемости ВГА в КР варьировали в пределах 126,6 – 560,2 на 100 тыс. населения [4].

Достаточно высокий уровень заболеваемости связан главным образом с нарушением санитарно-гигиенических условий, интенсификацией загрязнения внешней среды, экологической незащищенностью воды и

почвы от неконтролируемого загрязнения возбудителем и отсутствием доступных средств специфической профилактики этой инфекции. Распространение этой инфекции происходит на фоне ухудшения экологической ситуации и социально-экономических условий жизни населения [2].

Актуальность проблемы в последние годы обусловлена также снижением популяционного иммунитета к ВГА, что вызвало повышение заболеваемости среди лиц старше 18 лет, а также увеличением числа случаев ВГА на фоне хронических гепатитов В и С, что изменяет клинический облик этой инфекции и приводит к более тяжелому её течению [3].

Вовлечение в эпидемический процесс взрослых свидетельствует о возможности новых путей и факторов передачи ВГА: пероральное употребление наркотических препаратов, тесные контакты данных лиц в антисанитарных

условиях, парентеральный и половой пути передачи [5].

Известно, что с возрастом вероятность развития тяжелого течения и фульминантных форм возрастает, увеличиваются случаи затяжного течения с обострениями и рецидивами (в 3-20% случаев), а причины этого явления малоизвестны [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение эпидемиологических и клинических особенностей течения ВГА у взрослых.

**Материалы и методы.** Проведен анализ историй болезни 246 больных в возрасте от 15 до 52 лет, госпитализированных в Республиканскую клиническую инфекционную больницу с диагнозом ВГА в течение 2012 г. Также были использованы статистические материалы ДГСЭН КР и РКИБ по заболеваемости ВГ. Верификация диагноза осуществлялась на основании серологических реакций (ИФА) на выявление антител к ОВГА.

**Результаты и обсуждение.** По официальным данным ДГСЭН КР за последние 10 лет отмечается стабильно высокие показатели заболеваемости на уровне последнего подъема в 2004г. Однако в 2012 г. отмечается рост заболеваемости в 1,7 раз по сравнению с 2011 г.

Многолетняя динамика заболеваемости ВГА в КР (на 100 тыс. населения)

В возрастной структуре заболеваемости ВГА в КР на долю детей до 14 летнего возраста в среднем приходится 85,2%, в том числе до 1 года – 0,7%, 1-2 года – 5,1%, от 2 до 5 лет – 42,7 %, 5-14 лет – 51,6%, а на лица старше 14 лет приходится около 15 %. При анализе возрастной структуры за последние 2 подъема заболеваемости ВГА в 2004 г. и 2012 г. отмечается

некоторое повзросление инфекции.

Возрастная структура заболеваемости ВГА в КР в 2004 г. и 2012 г.

По данным статистического отдела РКИБ, среди госпитализированных пациентов с вирусными гепатитами в 2012 г. ВГА занимает главенствующую позицию и составляет 91%.

Структура заболеваемости вирусными гепатитами за 2012 г. по РКИБ

Анализ заболеваемости ВГА в возрастном аспекте показал, что 23,4% больных составляют подростки и взрослые.

Возрастной состав обследованных 246 больных выглядело следующим образом: 43,9% составили подростки, 49,6% составили лица в возрасте 19-30 лет, 5,3% – старше 30 лет и 1,2% – старше 40 лет.

Годовая динамика заболеваемости ВГА характеризуется выраженной осенне-зимней сезонностью, с пиком в ноябре месяце.

Сезонность заболеваемости ВГА в 2012 г.

Среди обследованных больных контакт с больным вирусным гепатитом был установлен лишь в 35% случаев, у остальных путь заражения отследить не удалось.

Состояние больных при поступлении расценивалось как среднетяжелое в 83,7% случаев, тяжелые формы наблюдались у 16,3 % больных.

Все больные поступали в стационар с типичным желтушным вариантом ВГА. Острое начало заболевания зафиксировано у 76,4% больных.

В преджелтушном периоде заболевание протекало с повышением температуры тела до 38-39°C (32,5%), симптомов интоксикации (головная боль, головокружение (48,8%),

**Возрастная и половая структура заболеваемости ОВГА за 2012г.**

ОВГ	Дети	Подростки	Взрослые	Всего
ОВГА+ОВГВ	1	-	1	2
ОВГВ+ОВГС	-	-	1	1
ВГА	2399	195	539	3133
ВГВ	10	6	170	186
ОВГВ+ОВГД	-	1	2	3
ВГС	1	-	30	31
Неверифицированный ВГ	14	2	45	61

необъяснимая слабость (81,3%), разбитость, ломота в мышцах, костях, суставах (24,3%) и диспепсического синдрома (снижение аппетита (100%), тошнота (60,9%), рвота (44,7%), тяжесть в эпигастральной области и в правом подреберье (73,1%), задержка или послабление стула (21,9%)). В 19,5% случаев появлялись незначительно выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (першение в горле, небольшая боль при глотании и др.). В среднем длительность преджелтушного периода составила 6,14 дней.

Обычно с появлением желтухи самочувствие больных довольно быстро начинает улучшаться. Однако у 39,8% больных ВГА на фоне появившейся желтухи продолжалась лихорадка и нарастали симптомы интоксикации. Среди наблюдаемых больных в 4,1% случаев отмечался выраженный холестатический синдром с кожным зудом и с повышением активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. При этом желтушный период удлинялся до 1-1,5 месяцев. Следует отметить, что у абсолютного большинства больных (84,5%) размеры печени были увеличены на 1,5 – 2 см. Изменение окраски мочи и кала наблюдалась у всех больных. Геморрагический синдром выявлен в 7,3% случаев в виде носовых кровотечений, кровоточивости десен, кровоизлияний на месте инъекций. Длительность желтушного периода составило в среднем 21,1 дней.

В гемограмме (81,3%) отмечался нормоцитоз или лейкопения, относительный лимфоцитоз. У всех больных наблюдалась выраженная гиперферментемия: в среднем показатель АЛТ составил 1,05 мккат/л, АСТ – 0,78 мккат/л. Гипербилирубинемия была за счет прямой фракции и в среднем уровень общего билирубина составил 93,35 ммоль/л. Нарушение белково-синтетической функции печени наблюдалось в 23% случаев, при этом у 1 пациента протромбиновый индекс снизился до 50%. Верификация диагноза осуществлялась серологической реакцией (методом ИФА), и антитела к HAV класса IgM выявлены в 100% случаев.

Всем обследуемым пациентам было проведено базисное лечение: стол № 5, обильное

питье, полупостельный режим. Инфузионную терапию (солевые растворы, 5% раствор глюкозы, физ. р-р) в целях дезинтоксикации получили 65% больных, гепатопротекторы 31,7% пациентов, ингибиторы протеаз – 15,4%.

Среднее пребывание в стационаре больных с ВГА со среднетяжелой формой составило 12,3 дня, с тяжелой формой – 18,3 дней.

В одном случае ВГА, на фоне хронической инфекции вирусом гепатита В, характеризовался пролонгированным течением.

У 1 больного диагностирована фульминантная форма ВГА с развитием острой печеночной энцефалопатией с летальным исходом.

Приводим собственное клиническое наблюдение фульминантного течения ВГА.

Больная А. 52 г., госпитализирована с диагнозом вирусный гепатит 26.09.12 г. на 2-й неделе болезни с жалобами на тошноту, слабость, вялость, снижение аппетита, желтушность кожных покровов, потемнение мочи.

При первичном осмотре состояние оценено как средней тяжести. Сознание ясное. Телосложение правильное, питание повышено. Умеренная желтуха кожных покровов и склер. Отеков, геморрагического синдрома нет. Язык обложен белым налетом. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без особенностей. Дыхание везикулярное. Пульс – 88 уд/мин. АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 2 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Моча насыщена. Стул ахоличный.

Было проведено обследование: в ОАК: Нв – 141 г/л, Эр – 4,2; ЦП – 1,0; Л – 5,7; С – 57%; лимфоциты – 35%; моноциты – 5%; СОЭ – 10 мм/ч. Билирубин – 176 мкмоль/л за счёт прямой фракции 118 мкмоль/л; АСТ – 0,82 мккат/л; АЛТ – 1,1 мккат/л; тимоловая проба – 13 ед. В свёртывающей системе крови: ПТИ – 100%, ПТВ – 18". Маркёры ВГ – anti-HAV IgM. УЗИ – признаки острого гепатита, хронического пиелонефрита справа, МКБ справа.

На основании полученных данных был выставлен клинический диагноз: острый

ВГА, желтушная, среднетяжёлая форма. Сопутствующий диагноз: хронический пиелонефрит справа. МКБ справа.

С первых дней госпитализации базисная терапия дополнена дезинтоксикационными инфузионными растворами (р-р Рингера, 5% р-р глюкозы) с применением симптоматической терапии (контрикал, церукал, маалокс, рибоксин, активированный уголь, дюфалак, аевит, симальгель, но-шпа).

На фоне проводимой терапии отмечалось временное улучшение. Однако нестабильное состояние больной вскоре начало прогрессивно ухудшаться, и 09.10 г. пациентка по тяжести состояния, обусловленного выраженной интоксикацией и признаками острой печёночной энцефалопатии, была переведена в ОРИТ. Отмечалась неадекватность в поведении, возбуждение, нарушение памяти, дезориентация во времени и пространстве. «Хлопающий» тремор. Отёчность лица и нижних конечностей; лабильность гемодинамики, гематомы в местах инъекций. Выраженная желтуха кожных покровов и склер. Тахикардия 100 уд./мин. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, болезненный. Печень не доступна пальпации. Лабораторно (на 09.10): ОАК: Нв – 138 г/л; Эр – 4,0; ЦП – 1,0; Л – 6,3; С – 61%; лимфоциты – 30%; моноциты – 2%; СОЭ – 2 мм/ч. ОАМ – мутная, желчные к-ты р/полож.; гипербилирубинемия (до 432,6 мкмоль/л) за счёт прямой фракции (261,2 мкмоль/л), трансаминазы АсТ – 0,89 мккат/л; АлТ – 0,98 мккат/л; гипопроотеинемия (общий белок – 52,5 г/л, альбумины-17,2%), креатинин – 205,9; мочевины – 5,77; остаточный азот – 19,1; сахар – 2,75. Коагулограмма: время рекальцификации – 4 мин 15 сек, фибриноген – 225 мг%, тромботест – Пост, протромбиновый индекс – 36%, протромбиновое время – 50”.

В ОРИТ проводилась массивная инфузионная терапия (р-р Рингера, 5% глюкозы, физ. р-р, инфузол, альбумина и СЗП) с применением контрикала, гепамерца, с проведением форсированного диуреза. Использовались седативные (диазепам), гемостатические (дицинон, конакион) препараты, эндосорбенты и антибактериальная терапия.

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больной прогрессивно ухудшалось. Пациентка впала в кому 12.10.12г. Наросла желтуха, геморрагический синдром, симптом «пустого» подреберья. Лабораторные данные: гипербилирубинемия (402 мкмоль/л), представленная прямой фракцией (232 мкмоль/л), снижение уровня трансаминаз – АСТ 0,52 мккат/л, АлТ – 0,84 мккат/л; общий белок – 53,7 г/л; ПТИ не определяется.

13.10.2012 г. больная скончалась в состоянии глубокой печеночной комы и отека мозга.

На основании полученных в ОРИТ данных был выставлен окончательный диагноз: ОВГА (anti-HAV IgM), фульминантная форма. ОПЭ, кома II ст. Сопутствующий диагноз: хронический пиелонефрит справа. МКБ справа. Двусторонняя бронхопневмония, ДН III ст.

Таким образом, имеющаяся в последние годы модификация эпидемического процесса ВГА с регистрируемыми изменениями клинического течения заболевания, ставят задачи объективной оценки этого явления с изучением популяционного иммунитета и проведением мероприятий по профилактике ВГА.

Выводы:

1. В последние годы отмечается подъем заболеваемости ВГА с максимальными показателями в 2012 г.

2. Увеличение среди заболевших удельного веса взрослых, в том числе старших возрастных групп.

3. В 15,6% случаев ВГА протекает в тяжелой форме с наличием холестатического синдрома, со склонностью к затяжному течению и возможным развитием фульминантной формы с летальным исходом у лиц старшего возраста.

4. Проблема роста заболеваемости ВГА приводит к необходимости разработки комплекса мероприятий по профилактике с внедрением программ специфической профилактики ВГА.

Литература:

1. Murray, P. R., Rosenthal, K. S. & Pfaller, M. A. (2005) Medical Microbiology 5th ed., Elsevier Mosby.

2. Document WHO/V&B/99.25.

3. Resolution WHA55.18 on quality of care: patient safety.

4. Санэпидслужба и здоровье населения. Информационный бюллетень. ДГСЭН КР. №12, 2012 г, стр. 1-7.

5. Е.В. Цыганова, О.О. Знойко, Н.Д. Ющук, К.Р. Дудина, М.Г.Исагуменц, Н.В. Петракова, Т.В. Петрова, М.И. Михайлов «Острый гепатит неустановленной этиологии». Российский

журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, № 1, 2011, стр. 32-40.

6. Т.А. Деева, Е.Н. Герман, М.В. Маевская, В.Т.Ивашкин «Алгоритм ведения пациента с острым холестатическим гепатитом». Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, № 6, 2011, стр. 56-64.

