

**ГОО ВПО «Донецкий национальный
медицинский университет им. М. Горького»**

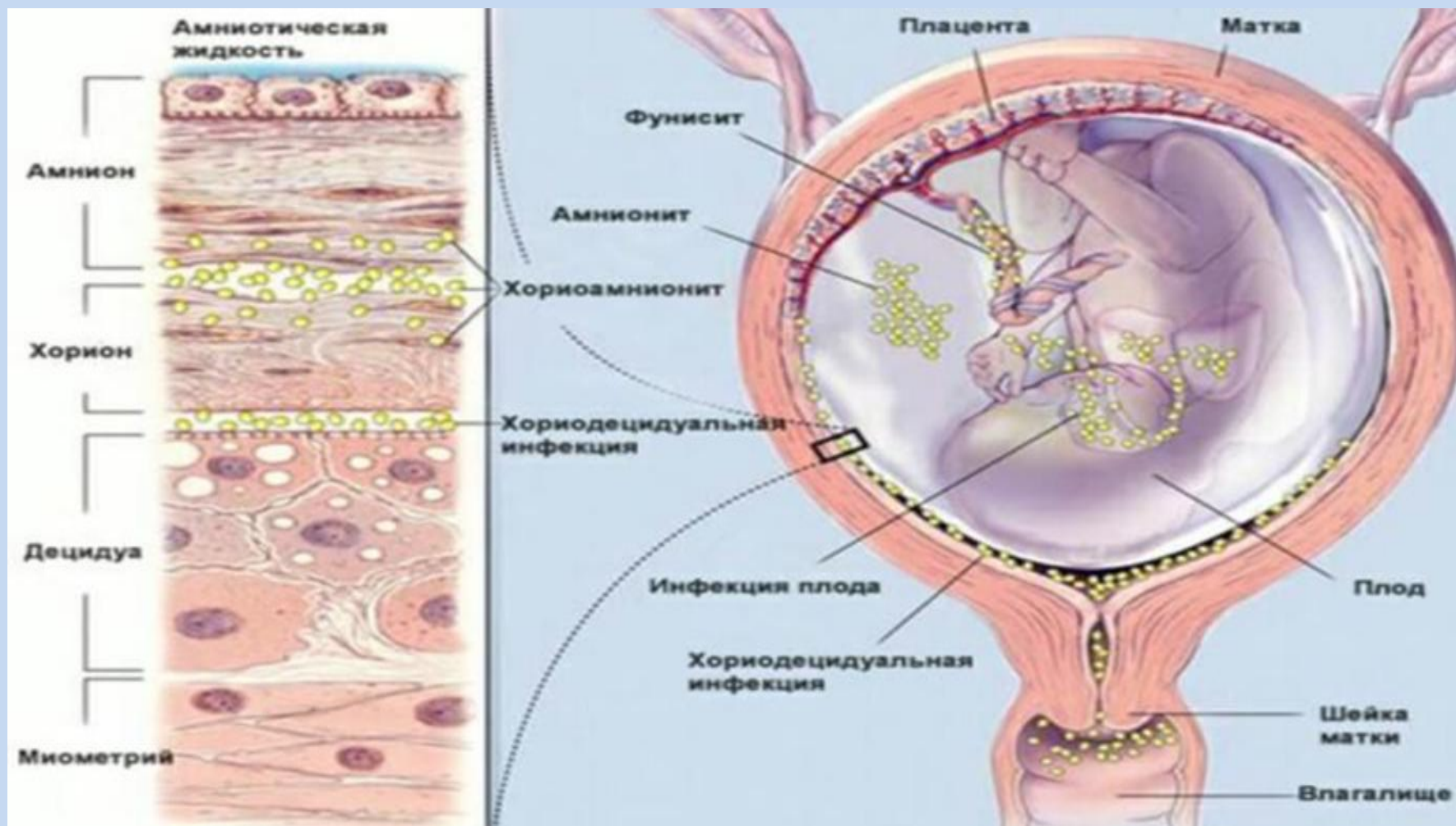


Клинико-лабораторные параметры диагностики врожденного вирусного гепатита

Д. мед.н., проф. кафедры детских инфекционных болезней **А. И. Бобровицкая**
Ассистент кафедры пропедевтики педиатрии **Л. А. Захарова**
Студентка 3 курса 1 лечебного факультета **Е. С. Карачаева**

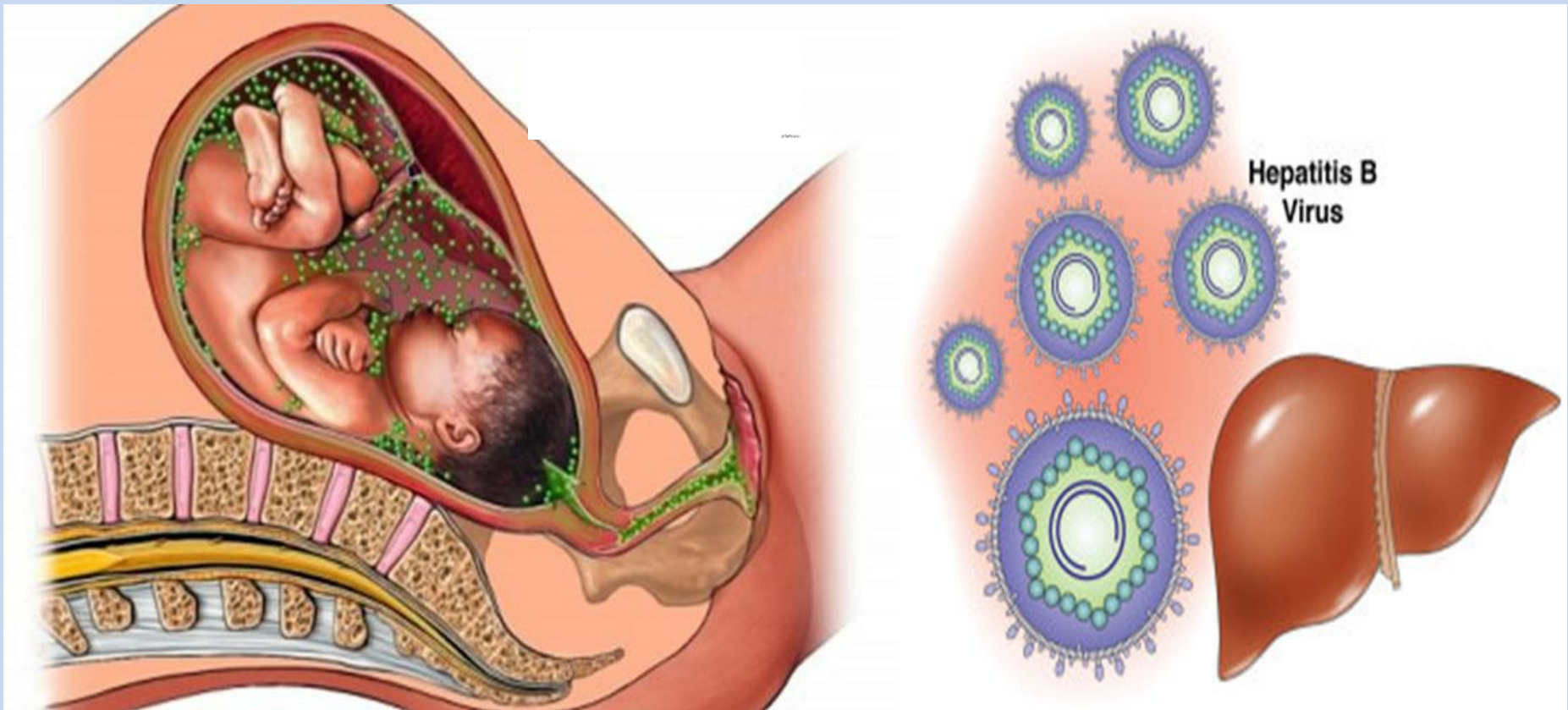
Врожденные гепатиты

Врожденный гепатит – это внутриутробный гепатит: острые или хронические воспалительно-дистрофически-пролиферативные заболевания печени.



Определение

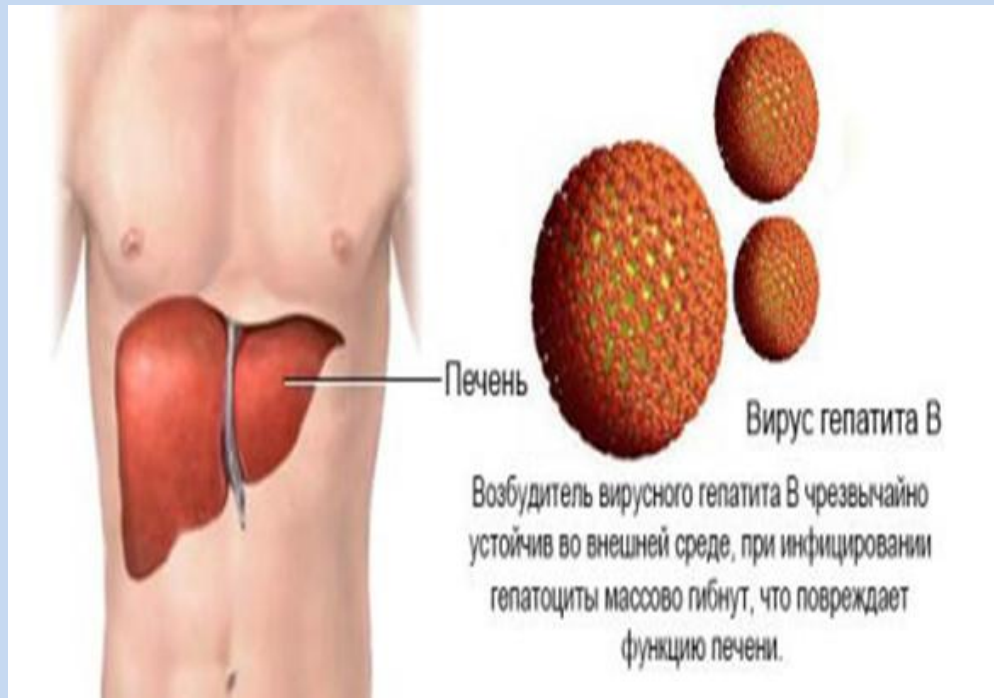
Термином «врожденный гепатит» обозначают поражения печени инфекционной природы, когда заражение происходит в антенатальном периоде. Случаи заражения в интранатальном и постнатальном периодах следует относить к постнатальному или прижизненно приобретенному гепатиту.



Этиология

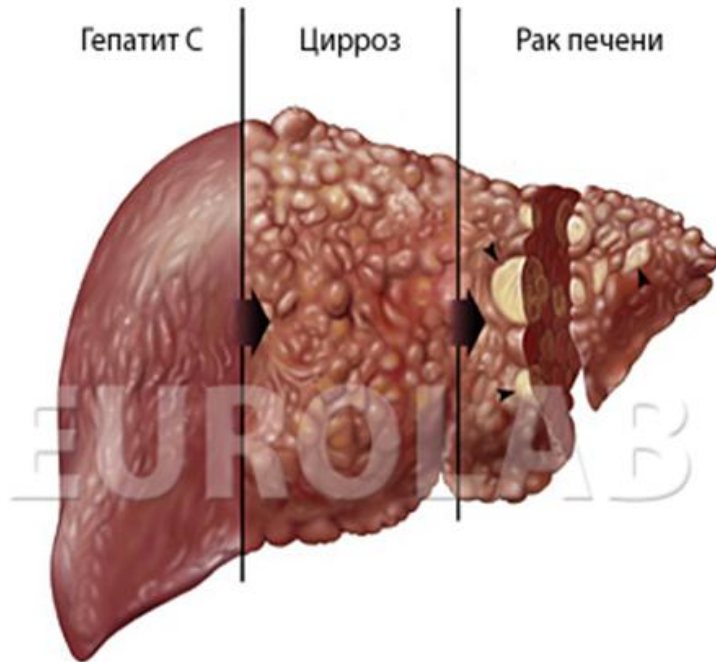
В этиологии врожденных гепатитов определяющее значение имеют вирусы гепатитов В, цитомегалии, простого герпеса и Эпштейна - Барр.

Внутриутробное поражение печени возможно также при токсоплазмозе, листериозе, сифилисе, туберкулезе и многих других инфекционных заболеваниях.



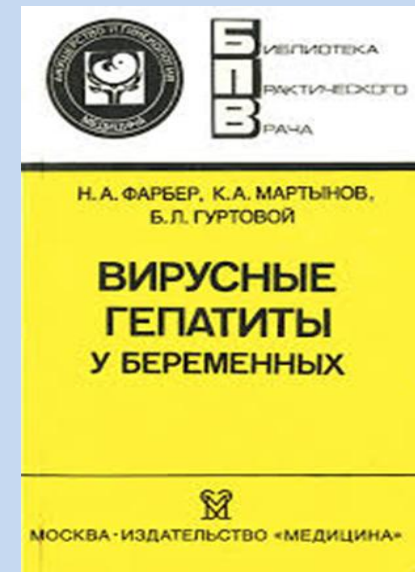
Патогенез

В патогенезе врожденного гепатита ведущее значение имеет длительная, в высокой концентрации персистенция возбудителя в организме беременной, а также заболевание плаценты и околоплодных оболочек с нарушением фето – плацентарного комплекса, снижение гуморальных и клеточных факторов иммунитета, недостаточная функция макрофагов



Патогенез

Частота развития антенатальной НВ – вирусной инфекции находится в прямой зависимости от концентрации НВsAg и особенно, наличие НВеAg в крови матери, заболевшей гепатитом В в 3–ем триместре беременности, или носительницы НВ-вируса – если в крови у матери обнаруживается НВеAg – до 90%.



Патогенез

При низкой концентрации HBsAg и при отсутствии HBeAg, а также при наличии в свободной циркуляции анти – HBe и анти - HBs инфицирование плода не происходит.



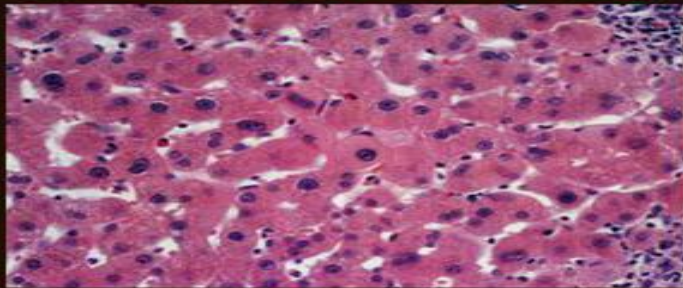
Варианты НВ-инфекции

Перинатальная НВ – вирусная инфекция протекает в 2-х вариантах, преимущественно как персистентная малосимптомная инфекция с формированием так называемого первичного хронического гепатита В; реже – как манифестная, острая циклическая инфекция.



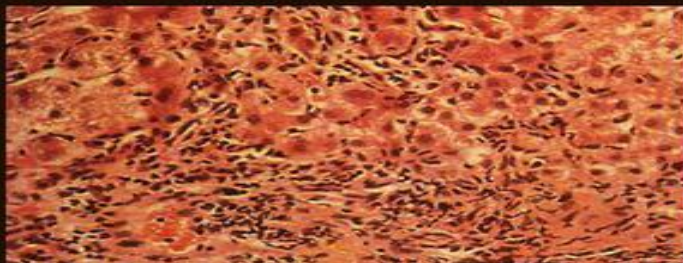
Острый вирусный гепатит.

Наиболее типичной является картина центроlobулярных некрозов, большинство гепатоцитов вне этой зоны имеют абнормальное строение.



Хронический персистирующий гепатит.

Паренхима печени сохранена, но имеются инфильтрация с небольшими воспалительными мононуклеарными клетками в портальных трактах. Гепатоциты сохранены, даже в прилегающей к портальному тракту зоне.



Хронический активный гепатит.

Воспалительные инфильтраты не ограничены портальными трактами, в отличие от ХПГ. Некоторые из паренхиматозных клеток печени набухшие и вакуолизированные.

Вариант

При малосимптомном течении болезни длительное время инфекция проявляется лишь стойкой HBs- и HBe-антигемией; клинические симптомы обычно возникают на 6-10 день жизни ребенка в виде слабо выраженного гепатолиенального синдрома и незначительной печеночно-клеточной гиперферментемии

Классификация ХГ

Хронический персистирующий гепатит (ХПГ). Его морфологические критерии: воспалительная клеточная инфильтрация, локализованная главным образом в портальных трактах; расширение портальных трактов; сохранение дольковой структуры печени.



Хронический
персистирующий
гепатит



Хронический
активный
гепатит

морфология

Морфологическое исследование ткани печени, полученное методом прижизненной пункционной биопсии, позволяет обнаружить картину хронического персистирующего, реже активного гепатита.

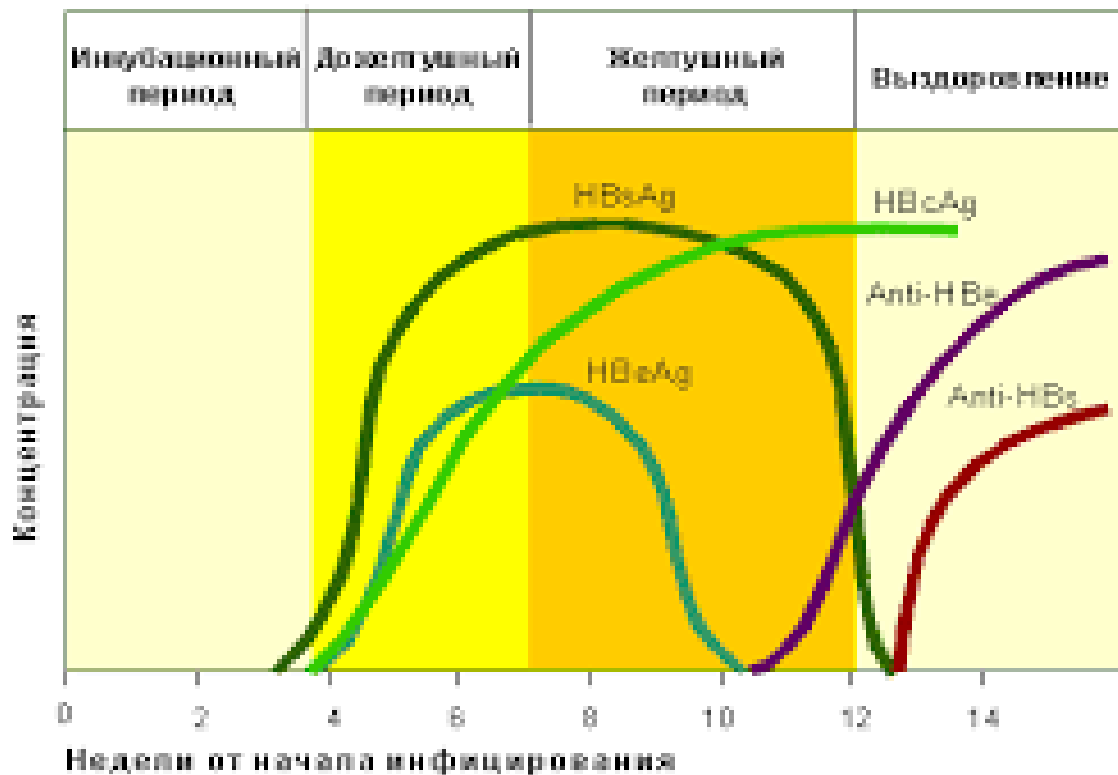


Рис. 20. Хронический активный гепатит вирусной (HB_sAg+) этиологии (наблюдение Т. Н. Дрозд).

Представлены мостовидные некрозы гепатоцитов с развитием обширных инфильтратов. Окраска гематоксилином и эозином. × 100.

клиника

При манифестном врожденном гепатите В все симптомы поражения печени отмечаются с рождения. Преджелтушный период отсутствует, желтуха появляется в первые дни жизни, бывает очень выраженной, быстро нарастает, продолжается от 2 – 3 недель до 2 – 3 месяцев.



клиника

С первых дней жизни темная моча и обесцвеченный кал. Печень умеренной плотности, выступает из - под края реберной дуги на 3 – 5 см. Селезенка увеличивается незначительно. Часто с рождения наблюдается геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи, экхимозов и кровоточивости из мест инъекций. Интоксикационный синдром проявляется вялостью и беспокойством, снижением аппетита, срыгиванием или рвотой.



Рис. 42. Вирусный гепатит В, тяжелая форма. Яркая желтуха. Окрашивание пеленки темной мочой. Кровоизлияния в местах инъекций.

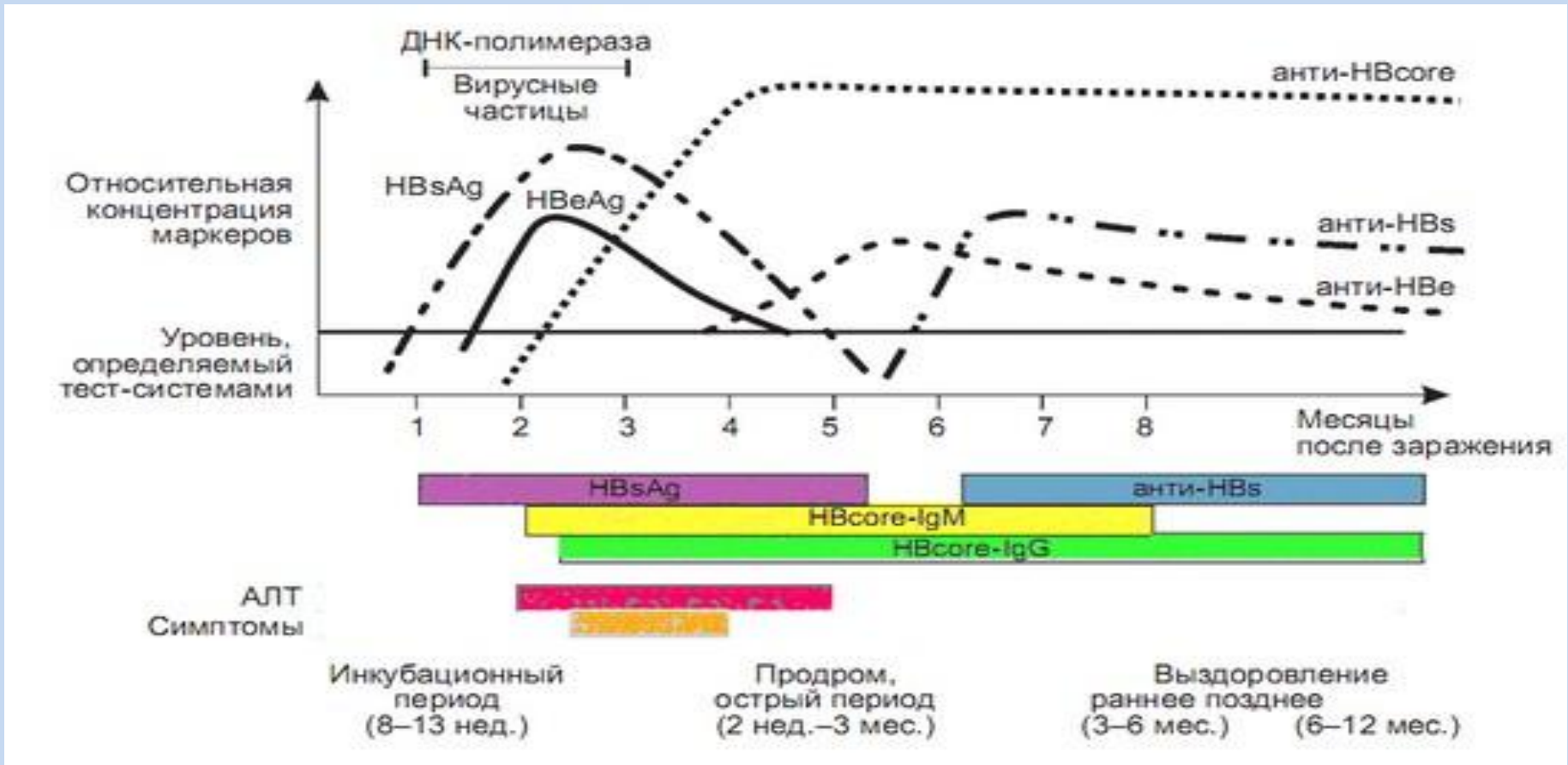
Морфология

Морфологически посмертно выявляется картина массивного или субмассивного некроза печени, реже – подострого, хронического холестатического гепатита, иногда с формированием билиарного цирроза печени.



Вывод

Решающее значение в диагностике врожденного гепатита В имеет обнаружение маркеров HB – вирусной инфекции – HBsAg, HBeAg, анти-HBcAgM у матери и ребенка, страдающих явным или скрытым заболеванием печени.



Лечение

Лечение врожденного гепатита назначают с учетом поражения печени – практически оно не отличается от терапии более старших детей.

Алгоритм отбора больных на терапию при ХВГВ



Профилактика

Профилактика. В связи с тем, что при врожденном гепатите В заражение ребенка происходит внутриутробно, вакцинопрофилактика не эффективна. Однако, поскольку невозможно решить вопрос, в каком периоде произойдет заражение? Поэтому всем детям, рожденным от матерей, больных гепатитом В, или вирусонасительниц, в обязательном порядке в первые 12 часов от момента рождения необходимо вводить вакцину против гепатита В по схеме 0-1-2-12мес. в комбинации с противогепатитным иммуноглобулином





БЛАГОДАРИМ ЗА ВНИМАНИЕ !