

**Результаты и их обсуждения:** по итогам создания модели острого деструктивного панкреатита у экспериментальных животных наблюдалось снижение содержания  $\alpha$ -спектрина, анкирина, дематина, актина, глицеральальдегид-3-фосфатдегидрогеназы и глутатион-S-трансферазы [1]. Кроме того, кратковременная алкогольная интоксикация вызвала снижение также анионтранспортного белка. В результате 30 дневном действии этанола снизилось содержание  $\beta$ -спектрина и, в еще большей степени, глутатион-S-трансферазы, при этом наблюдается увеличение уровня белков полосы 4.1 и 4.5, паллидина, дематина и тропомиозина [2]. Более выраженные изменения наблюдались при 60 дневном воздействии этилового спирта: еще более снижена представительность  $\alpha$ -спектрина, анкирина, актина, глутатион-S-трансферазы, а также повышено содержание белка полосы 4.1 и тропомиозина [3].

Рассматривая изменения липидного состава мембран эритроцитов в модели экспериментального развития острого деструктивного панкреатита, можно сделать вывод, что, как таковое, развитие данного острого заболевания способствует снижению уровня фосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина, фосфатидилинозитола, сфингомиелина, повышению содержания лизофосфатидилхолина, холестерина, триацилглицеролов, суммы моно- и диацилглицеролов и неэстерифицированных жирных кислот [4]. Кратковременное воздействие этанола приводит к пониженному содержанию глицерофосфолипидов, фосфолипидов, в еще большей степени фосфатидилхолина, фосфатидилинозитола, сфингомиелина, повышению представительности лизофосфатидилхолина, холестерина и неэстерифицированных жирных кислот [5].

В результате 30 и 60 дневной алкогольной интоксикации в мембранах эритроцитов у экспериментальных животных, по аналогии с нарушениями белкового спектра, наиболее значимые изменения произошли при 60 дневном действии этилового спирта [6]. Таким образом, наблюдалось снижение уровня фосфатидилхолина, фосфатидилинозитола, глицерофосфолипидов, сфингомиелина, фосфолипидов и повышено содержание лизофосфатидилхолина, холестерина и неэстерифицированных жирных кислот [7].

**Вывод:** в результате изучения исследований наблюдалось нарушения со стороны интегральных и периферических белков, в частности при 60 дневной алкогольной интоксикации. Нарушения со стороны липидного спектра (в частности снижение содержания мембранных фосфолипидов и сфингомиелина), наряду с изменениями белкового спектра, могут привести к нарушению внутриклеточного метаболизма и функциональных свойств циркулирующих эритроцитов.

### Список литературы

1. Бушмина О.Н., Долгарева С.А., Локтионов А.Л., Конопля А.И. Метаболические нарушения в условиях экспериментального острого деструктивного панкреатита и воздействия этанола // Систем. анализ и управ. в биомед. систем. 2015. Т. 14. № 3. С. 396-404.
2. Крылов В.И., Виноградов А.Ф., Ефремова С.И. Метод тонкослойной хроматографии липидов мембран эритроцитов // Лаб. дело. 1984. № 4. С. 205-206.
3. Конопля А.И., Лазаренко В.А., Локтионов А.Л. Взаимосвязь иммунометаболических и эритроцитарных нарушений с этиологией острого панкреатита. Курск: Изд-во ГОУ ВПО КГМУ Минздрава России. 2013. 162 с.
4. Боровская М.К., Кузнецова Э.Э., Горохова В.Г., Корякина Л.Б., Курильская Т.Е., Пивоваров Ю.И. Структурно-функциональная характеристика мембраны эритроцита и ее изменение при патологиях разного генеза // Бюл. ВСНЦ СО РАМН. 2010. Т. 3. № 73. С. 334-354.
5. Сорокин А.В., Долгарева С.А., Конопля Н.А., Быстрова Н.А. 7. Коррекция метаболических нарушений при хронической интоксикации этанолом // Acta Naturae (русскоязычная версия). 2019. Т. 11. № S2. С. 215.
6. Konoplya A.I., Bystrova N.A., Shulginova A.A., Sunyaikina O.A., Dolgareva S.A., Khorlyakova O.V. Metabolic and neuropsychic status in chronic brain ischemia: correction of disorders // Drug Invention Today. 2019. Т. 12. № 11. P. 2741-2747.
7. Bushmina O.N., Dolgareva S.A., Konoplya A.I., Loktionov A.L. Pharmacological correction of metabolic disorders in experimental acute pancreatitis on the background of chronic alcohol intoxication // Research Results in Pharmacology. 2018. Т. 4. № 4. P. 9-20.

### БОЛЕЗНЬ БОТКИНА

Муслимова Л.Н.

*ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера  
Минздрава России, Пермь,  
e-mail: muslimova.lada@mail.ru*

Среди всех инфекционных гепатитов, гепатит А (болезнь Боткина) считается самым распространённым и наименее опасным, потому что не вызывает хронических поражений и имеет довольно низкий уровень смертности, также вирус отличается рекордной устойчивостью к внешним факторам, поэтому длительное время сохраняется в окружающей среде. Инфекция хорошо передаётся алиментарным путём, через воду, пищу, и ежегодно десятки миллионов людей заражаются им. Чаще всего дети и взрослые переносят бессимптомную форму болезни, что затрудняет диагностику заболевания. Большую роль в лабораторной диагностике имеет серологический анализ, с помощью которого выявляются антитела к возбудителю. Как правило, специфического лечения нет, как и профилактики. Больных госпитализировать необходимо только в тяжёлых формах, где им будет проведена комплексная симптоматическая терапия. Наиболее эффективными мерами профилактики являются вакцинация и соблюдение санитарно-гигиенических правил.

Среди всех инфекционных гепатитов, гепатит А (болезнь Боткина) считается самым распространённым и наименее опасным, потому что не вызывает хронических поражений и имеет довольно низкий уровень смертности, также вирус отличается рекордной устойчивостью к внешним факторам, поэтому длительное вре-

мя сохраняется в окружающей среде. Инфекция хорошо передаётся алиментарным путём, через воду, пищу, и ежегодно десятки миллионов людей заражаются им. Чаще всего дети и взрослые переносят бессимптомную форму болезни, что затрудняет диагностику заболевания. Большую роль в лабораторной диагностике имеет серологический анализ, с помощью которого выявляются антитела к возбудителю. Как правило, специфического лечения нет, как и профилактики. Госпитализация больных нужна только в тяжёлых формах, где им будет проведена комплексная симптоматическая терапия. Наиболее эффективными мерами профилактики являются вакцинация и соблюдение санитарно-гигиенических правил.

Болезнь Боткина, или вирусный гепатит А (инфекционный гепатит А, эпидемический гепатит, катаральная желтуха) – это острое вирусное заболевание, характеризующееся поражением пищеварительной системы, преимущественно печени, обычно с явлениями желтухи [1].

Болезнь названа в честь основателя эпидемиологического сообщества профессора С.П. Боткина, установившего в 1883 году инфекционную природу вирусного гепатита, которая сопровождается всякого рода дегенеративно-воспалительными поражениями печени.

По сравнению с другими гепатитами, гепатит А считается самым распространенным и наименее опасным, так как не вызывает хронических поражений и имеет низкий уровень смертности – около 0,1-0,2%. Несмотря на улучшение санитарно-гигиенических условий жизни в большинстве стран и на эффективную вакцинопрофилактику, каждый год в мире регистрируются миллионы случаев заражения гепатитом А. На деле число заболевших в разы больше, потому что большинство детей и взрослых переносят скрытую бессимптомную форму болезни (без выраженных симптомов, без желтушности, обычно в виде простуды) [4].

По современной классификации болезнь Боткина или НАV (от англ. hepatitis A virus) относится к роду гепаовирусов (Hepatovirus), к семейству пикорнавирусов (Picornaviridae) и представляет собой икосаэдрический, не имеющий оболочки, РНК-содержащий вирус.

Отличается от остальных гепатитов структурой генома и значительной устойчивостью во внешней среде. Возбудитель заболевания культивируется на курином эмбрионе, стойких лабораторных культур пока не получено, также не найдено и восприимчивых животных [3].

Сохраняет свою жизнеспособность при комнатной температуре в течение нескольких месяцев, при -20 °С способен жить несколько лет, выдерживает нагревание до 60 °С в промежутке 4 – 12 часов, при кипячении разрушается в течение 5 минут, устойчив к лизису в желчи из-за отсутствия липидной оболочки, а также к замора-

живанию, кислотам и детергентам. Инактивация вируса происходит под действием хлора, формалина, ультрафиолетового излучения и других стандартных дезинфекционных средств. Долго сохраняется в воде, пище и различных объектах внешней среды [1, 2].

Известно, что наибольший уровень заболеваемости гепатитом А имеют развивающиеся страны с низким качеством жизни, где часто наблюдается неблагоприятная санитарно-гигиеническая обстановка (Латинская Америка, Азия, Африка). Количество регистрируемых случаев болезни Боткина в таких странах отмечается среди детей младшего возраста, поэтому эпидемии бывают редко, так как большинство взрослого населения, которое переболело в детстве, имеют стойкий иммунитет к возбудителю (шансов заразиться повторно ничтожно мало) [4].

Источником инфекции является больной человек или реконвалесцент. Механизм инфицирования фекально-оральный, пути передачи – водный, который является наиболее опасным из-за крупных масштабов заражения (заражение сточных вод или водоёмов, служащих источником водоснабжения); пищевой (групповые заболевания), контактно-бытовой, встречающийся многократно, который обусловлен нарушением санитарно-гигиенических норм. Инкубационный период колеблется от 10 до 50 дней [3, 4].

Существует два вида гепатита: эпидемический и сывороточный. Для эпидемического гепатита характерны короткий инкубационный период (в среднем 3-4 недели) и сезонность (пик заболеваемости в конце осени и в начале зимы). При сывороточном гепатите наблюдается более длительный период инкубации (3-11 месяцев), заражение парентеральным путём при переливании крови или её плазмы, при иммунизации вакциной, содержащей инфицированную человеческую сыворотку, а также использование плохо простерилизованных шприцов и игл при лечебных или диагностических целях [1, 4].

После инфицирования человека, возбудитель проникает в эндотелий слизистой прямого кишечника, а оттуда в кровь или лимфу. Через систему воротных вен он оказывается в печени, далее в цитоплазме гепатоцитов начинается репликация через РНК-зависимую полимеразу. Патогенез болезни Боткина изучен лишь в общих чертах: есть предположения, что процесс осуществляется с помощью клеточно-опосредованной иммунной реакции через HLA-ограниченные, НАV-специфические CD8+, Т-лимфоциты и естественные клетки-киллеры. При уменьшении РНК вируса на фоне острого инфекционного процесса появляется чрезмерный ответ организма. Этот ответ связан с острым диффузным гепатитом, который характеризуется поражением паренхиматозных, ретикуло-эндотелиальных элементов печени, а также селезёнки. Далее вирус из клеток

печени проникает в синусоидные капилляры или желчные протоки. С желчью он попадает в кишечник, где происходит выведение инфекции с фекалиями [1].

Клиническая картина при остром течении болезни Боткина бывает двух форм: субклинической и манифестной. При манифестной форме следует различать следующие периоды: продромальный, желтушный, реконвалесценция.

Продромальный или преджелтушный период длится около 3-7 дней, а иногда может даже отсутствовать. Он характеризуется повышением температуры, общими признаками интоксикации, диспепсическими явлениями, небольшим набуханием печени, потемнением мочи, артралгиями.

Следующий желтушный или период разгара длится примерно 2-4 недели. Отмечается быстро нарастающая желтуха, значительное увеличение печени, иногда и селезёнки, обесцвечивание кала, кожный зуд, боли в мышцах и суставах.

В периоде выздоровления или реконвалесценции симптомы постепенно ослабевают, улучшается самочувствие, аппетит, сон, сокращаются размеры и восстанавливаются функции печени.

На основании выраженности основных симптомов болезнь можно разделить по степени тяжести на лёгкую, среднюю и тяжёлую форму. При лёгком течении жалобы мало выражены, отмечается небольшая эйфория, умеренное увеличение печени, желтушный период около 18 дней, билирубинемия. Средняя тяжесть характеризуется выраженными диспепсическими явлениями, раздражительностью, апатией, отсутствием аппетита, увеличением печени и выраженной желтухой. При тяжёлом течении наблюдается отвращение к пище, рвота, резкая заторможенность, маскообразное лицо, болезненность печени, интенсивное желтушное окрашивание [1, 2, 5].

Злокачественное течение сопровождается психическими расстройствами, интенсивной желтухой, катастрофическим уменьшением печени за счет распада паренхимы, терминальной комой. Однако, такое течение носит обратимый характер и заканчивается полным выздоровлением.

Распознавание острых форм болезни Боткина не так сложно, особенно во время эпидемических вспышек. Однако обнаружить болезнь в продромальный период, до появления желтухи удаётся редко, возможно только предположить диагноз на основании общих симптомов, таких как: слабость, утомляемость, снижение аппетита или вовсе его потеря, расстройства ЖКТ, незначительное увеличение размеров и чувствительности печени. Биохимическое исследование показывает наличие билирубина и белка в моче, падение тимоловой и рост сулемовой пробы [4, 5].

Основным методом диагностики является серологический анализ, с помощью которого обнаруживаются антитела IgM к вирусу гепатита А (anti-HAV-IgM). Эти специфические маркеры выявляются методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотке крови с первых дней болезни и потом в течении 3-6 месяцев. Для подтверждения диагноза учитывают следующие лабораторные данные: повышение содержания прямого билирубина в крови; снижение количества протромбина и синтеза гиппуровой кислоты при мало повышенном содержании щелочной фосфатазы, лейкопения, повышение СОЭ, сдвиг палочкоядерных нейтрофилов. Применяют также специфические иммунологические реакции: связывание комплемента с сывороткой реконвалесцентом; реакцию со специфическим антигеном (выявление протитовел в более поздний период); реакцию агглютинации и внутрикожную аллергическую пробу [3, 5].

В большинстве случаев больные гепатитом А не нуждаются в особом лечении. Им прописывается диета № 5 по Певзнеру, которая направлена на восстановление работы печени. Необходимо соблюдать правила стола и полностью исключить из рациона жирную, жаренную, солёную пищу, а также блюда, стимулирующие продуцирование желчи.

Специфического лечения нет. При признаках интоксикации больному рекомендовано обильное питьё, а при сильной интоксикации назначается инфузионная терапия, для выведения токсических веществ из организма. Также назначается метаболическая терапия, которая включает приём витаминных комплексов (А, В, С, Е, РР) и гепатопротекторов (карсил, эссенциале, аллохол и т.д.) [4].

Профилактика болезни Боткина включает следующие направления: вакцинация против HVA, соблюдение правил личной гигиены, обеспечение правильной санитарной обстановки (дезинфекция помещений), постконтактная профилактика (активная или пассивная иммунизация) [5].

#### Список литературы

1. Жданов В.М., Ананьев В.А., Стаханова В.М. Вирусные гепатиты. М.: Медицина, 1986. 256 с.
2. Агафонов В.И., Балаян М.С., Донец М.А., и др. Первые результаты изучения экспериментального образца отечественного комплекта для диагностики вирусного гепатита А // Воен.-мед. журн. 1987. № 4. С. 29-32.
3. Алейник М.Д. Эпидемиологические закономерности распространения гепатита А и пути совершенствования мер борьбы с этой инфекцией // Микробиология. 1985. № 5. С. 58-63.
4. Вирусные гепатиты. Стандарты медицинской помощи больным. Клиника, диагностика, лечение и диспансеризация взрослых и детей с вирусными гепатитами: Методическое пособие // О совершенствовании медицинской помощи больным вирусными гепатитами: Приказ Комитета здравоохранения г. Москвы. М., 2000. 98 с.
5. Кареткина Н.Г. Вирусный гепатит А: современные особенности клиники, диагностики и профилактики // Лечащий врач. 2010. № 10.