

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ  
ПЕДИАТРИЯ ФАКУЛЬТЕТИ**

**ЮКУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ВА ЭПИДЕМИОЛОГИЯ  
КАФЕДРАСИ**

**РЕФЕРАТ МАВЗУСИ**

**ЭНТЕРАЛ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР ( А ва Е)**

**Андижон**

Вирусли гепатитлар – гепатотроп, этиологик бир хил бўлмаган (А, В, С, D, Е, G ва эҳтимол бошқалар) вируслар томонидан чақириладиган, зарарланиш механизмлари турлича бўлган ва гепатобилиар тизим шикастланиши билан умумтоксик, диспепсик ва гепатолиенал синдромлар ривожланиши, жигар функциясининг бузилиши ва баъзан сариклик билан характерланидиган антропоноз касалликлар гуруҳи.

ЖССТ маълумотларига асосан, ҳар йили деярли 50 млн гепатит В, 100 дан 200 млн.гача гепатит С билан касалланганлар қайд этилади. Бугунги кунда дунёда 350 млн. бемор гепатит С вируси билан зарарланган.

1840 йилда Австриялик олим К.Ракитанский Сариклик Кон хужайраларини парчаланишидан. 1850 йилда немец паталогоанатоми Рудольф Вирхов ут йулларини шиллик билан тусилишидан сариклик келиб чиқади.

Ўзбекистонда вирусли гепатит С билан касалланиш 2002 йилдан бошлаб – 6,0 дан 11,6 гача (100 минг аҳолига) 2005 йилда сезиларли равишда ошди. Миллий эмлашлар календарига гепатит Вга қарши вакцинациянинг киритилиши гепатит В билан касалланишнинг – 2000 йили 29,4 дан 2005 йили 9,1гача сезиларли пасайишига олиб келди. Солиштириш учун: 1996 йили республика бўйича интенсив кўрсаткич 100 минг ҳолатга 61,1га тенг бўлган.

Ўзбекистонда ЎЗРССВнинг 560-сонли буйруғига асосан (октябрь 2000 й.) клиник амалиёт мақсадлари ва вазифаларига жавоб берадиган вирусли гепатитларнинг классификацияси қабул қилинди. Унда гепатитнинг этиологияси ва инфекцион жараённинг манифестлиги ҳисобга олинади, устун турувчи патологик механизмлар ажаратилади, касалликнинг оғирлиги, кечиши ва оқибати баҳоланади. Баҳолашнинг бундай кўрсаткичларини ҳисобга олиш зарур ташҳисни тўлиқ шакллантириш имконини беради. Мазкур клиник классификацияни турли этиологиядаги ўткир вирусли гепатитларнинг барча гуруҳлари учун қўллаш мумкин..

*А. Циклик кечиши бўйича:*

*I. Циклик шакллари:*

1. Ўткир ГВ - симптомсиз (инаппарант ва субклиник), сариксиз, сари (цитолит ёки холестазнинг устун келиши);

2. Ўткир ГВ холестатик синдром билан.

*II. Персистирланувчи шакллари:* 1. ВГВ ташувчилик – сурункали симптомсиз шакли (HBsAg ва вируснинг бошқа антигенларини ташувчилик); 2. Сурункали вирусли гепатит В, интегратив фазаси.

*III. Прогрессиялануви шакллари:* 1. Яшинсимон (фульминант) гепатит; 2. ўткир ости гепатит; 3. Сурункали вирусли гепатит В, репликатив фазаси (ҳамда жигар циррози билан).

*IV. Вирусли гепатит В, ўткир ёки сурункали микст, А, С, D, Е, G вирусли гепатитлар билан ҳамкорликда.*

Б. *Оғирлигича бўйича*: енгил, ўртача оғир, оғир кечиши.

В. *Асоратлар*: кўзиш, рецидивлар, геморрагик ва шиш-асцитик синдромлар, ўткир жигар етишмовчилиги (ЎЖЕ) - жигар энцефалопатияси (прекома I, II, кома), ассоциацияланган инфекция (ўт йўллари яллиғланиши, пневмония, ичак флегмонаси, сепсис ва б.).

Г. *Оқибатлари*: тўлиқ соғайиш ва қолдиқ белгилар билан (постгепатит синдром, ўт йўллари дискинезияси, гепатофиброз), ўлим.

### **Вирусли гепатит А**

Вирусли гепатит А - кўпинча фекал-орал йўл орқали юқадиган касаллик, жигарни шикастлайди. Интоксикация, жигар катталашиши ва баъзан сариклик билан намоён бўлади.

Одам гепатит А кўзгатувчиси биринчи марта С. Фэйнстон ва ҳаммуал. томонидан 1973 й. экспериментал зарарлантрилган хоҳловчиларнинг экскретларида аниқланган. Замонавий классификация бўйича уларни Hepatovirus туркумига, Picomaviridae оиласига киритиш мумкин, бироқ геном тузилмасида ва биологик хусусиятларида уни шу оилага мансуб бошқа аъзоларидан фарқлайдиган қатор хоссалар мавжуд.

Морфологик ВГА 27-30 нм диаметрдаги сферик танача, кобиксиз, икосаэдрик симметрик тип бўйича тузилган. Вирус геноми чизиксимон, бир занжирли РНКдан иборат, 7500 нуклеотидли асослардан иборат, умумий молекуляр вазни 2,2 Md.

ВГА ташқи муҳит омилларига энг чидамли одам вирусларидан бири ҳисобланади. 60°C да бир соат давомида тўлиқ сақланади, фақат 10-12 соат ичида қисман зарарсизланади, бироқ, қайнатилганда бир неча дақиқаларда вируснинг парчаланиши кузатилади. ВГА оддий хона шароитидаги (25°C ва 42% намлик) каттик юзаларда қуритилганда бир ойгача юқумлилигини сақлайди. Дезинфекцияланувчи воситалар ҳам шунингдек, самарали ҳисобланади: хлорамин 2,0-2,5 мг/л концентрациясида ВГА юқумлилигини 15 дақиқада, перманганат калий (30 мг/л) - 5 мин, 3% формалин - 5 мин (25°C) тўлиқ йўқотади.

Гепатит А вируси билан **зарарланиш** бемор орқали юз беради, бунда у “инкубацион даврга” тўғри келади – яъни вирус одам организмига тушади, унда ривожланади ва кўпаяди, лекин клиник белгилари ҳали йўқ, одам касаллаганлиги ҳақида билмайди. Шу вақтнинг ўзида у вирус тарқалишининг манбаи ҳисобланади. Гепатит Анинг яшириш ва сариксиз шаклидаги беморлар юқори эпидемиологик аҳамиятга эга, бундай беморларнинг сони сариклик шаклидаги беморлар сонидан 2-10 марта кўпроқ бўлиши мумкин, уни аниқланилиши мураккаб вирусологик ва иммунологик усулларни қўллашни талаб қилади, кенг амалиётда кам қўлланилади.

ГА зарарланишининг етакчи механизми - фекал-орал, сув, овқат ва маиший-мулоқот йўли орқали амалга оширилади. Мазкур механизмнинг амалга оширилиши орал-генитал, айниқса, орал-анал контактларда жинсий йўл орқали

амалга оширилиш эҳтимоли мавжуд. Юқишнинг ҳаво-томчи йўли аниқланмаган.

ГАга мойиллик умумий. Кўпинча касаллик 1 ёшдан (айниқса 3-12 ёшдаги ташкиллаштирилган жамоатлардаги) болаларда ва етук ёшдаги шахсларда у (20-29 ёш) қайд этилади. 1 ёшгача бўлган болалар зарарланишга суст сезгир, бу улардаги онасидан ўтган пассив иммунитет кўринишида сақланади. 30-35 ёшдан катта шахсларда актив иммунитет ишлаб чиқарилади, 60-97% донорлар қон зардобиди вирусга (IgG-анти-HAV) қарши антитаначаларнинг мавжудлиги билан тасдиқланади.

ГАга касалликнинг мавсумий, ёз-кузги даврда кўтарилиши хос. Мавсумийлик билан бир қаторда ГА билан касалланишнинг циклик кўтарилиши ва 3-5, 7-20 йилда касалланиш ошиши кузатилади, повышение бу вирус хўжайинлари популяцияларида иммун тузилманинг ўзгариши билан боғлиқ.

**Патогенез.** ГА - ўткир циклик инфекция, даврларнинг аниқ алмашинуви билан характерланади. Зарарлангандан кейин ВГА ичакдан қонга ва жигарга ўтади, гепатоцитларнинг рецепторларига бириккандан кейин ҳужайра ичига киради. Репликациянинг биринчи босқичида гепатоцитларнинг аниқ шикастланиши аниқланмади. Вируснинг янги авлодлари ўт каналларига ажралади, кейинчалик ичакка тушади ва нажас билан ташқи муҳитга ажралади. Вирусли таначаларнинг бир қисми қонга ўтади, ҳамда продромал даврдаги интоксикацион симптоматиканинг ривожланишига олиб келади. ГА кечишининг кейинги ривожланишида пайдо бўладиган гепатоцитларнинг шикастланиши вируснинг репликацияси билан боғлиқ эмас, балки иммунбоғлиқликдаги цитоллиз билан боғлиқ. ГАнинг авж олиш давридаги морфологик текширувлар қисман жигар бўлақчаларининг перипортал зонасида ва портал трактларда содир бўладиган яллиғланиш ва некробиотик жараёнларни аниқлаш имконини беради. Бу жараёнлар учта асосий клиник-биокимёвий: цитолитик, мезенхимал-яллиғланиш ва холестатик синдромларнинг ривожланиши асосида ётади. Цитолитик синдромнинг лаборатор белгиларига: қон зардобиди АлАТ ва АсАТ (аланинамин- ва аспартатаминотрансфераза) ферментлари фаоллигининг, темир миқдорининг ошиши, альбумин синтезининг, протромбин ва қон ивишининг бошқа омилларини, холестерин эфирлари миқдорларининг пасайиши киради. Цитолитик синдромнинг бошланғич босқичи бўлиб гепатоцитлар мембраналари ўтказувчанлигининг ошиши ҳисобланади. Бу қонга ҳаммадан олдин жигар ҳужайрасининг цитоплазмасида жойлашган АлАТ – ферментининг чиқиши билан асосланади. АлАТ фаоллигининг ошиши – гепатоцитлар шикастланишининг эрта ва ишончли индикаторидир. Бироқ шунинг таъкидлаб ўтиш керакки, цитолитик синдром бошқа шикастловчи таъсирларга (вирусларнинг, микробларнинг токсинлари, гипоксия, медикаментлар, заҳарлар ва б.) жавобан ривожланиши мумкин, шунинг учун АлАТ фаоллигининг ошиши вирусли гепатитларга хос.

Мезенхимал-яллиғланиш синдроми бета- ва гаммаглобулинлар миқдорларининг ошиши, коллоид синамаларнинг ўзгариши (сулема титрининг пасайиши ва тимол синамасининг ошиши) билан характерланади. Холестатик синдром қонда боғланган билирубин, ўт кислотлари, холестериннинг, мис миқдорининг, ишқорий фосфатаза фаоллигининг ошиши, шунингдек билирубинурия, сийдикда уробилин таначаларининг камайиши (йўқолиши) билан намоён бўлади. Комплекс иммун механизмлар (интерферон ишлаб чиқарилишининг кучайиши, табиий киллерларнинг, антитаначалар ишлаб чиқарилиши ва антитаначаларга боғлиқ киллерлар фаоллигининг фаоллашуви) натижасида вируснинг репликацияси тўхтайди, ҳамда одам организмидан унинг элиминацияси содир бўлади. ГА учун вируснинг организмда узоқ муддат бўлиши, касалликнинг сурункали шакллариининг ривожланиши хос эмас. Бироқ, баъзан касалликнинг кечиши бошқа гепатотроп вирусларнинг ко-инфекцияси ёки суперинфекцияси билан бирга келиши мумкин.

I. Инкубацион давр (зарарланганда то биринчи клиник симптомларнинг пайдо бўлишигача) минимал 7 кундан ва максимал 50 кунни ташкил этади. Ўртача инкубацион давр вирусли гепатит билан касалланган бемор билан мулоқотдан кейин 2-3 ҳафтани ташкил этади. Бу даврда ҳеч қандай клиник белгилар бўлмайди, лекин бу даврнинг охирида бемор ташқи муҳит учун жуда юқумли бўла бошлайди, чунки вирус ташқи муҳитга нажас ва сийдик орқали ажралади, шунинг учун карантин 35 кунга қўйилади, ва ҳар 10 кунда қонни трансминазаларга текширилади.

II. Продромал давр (сариклик олди) бир неча кундан 1-2 ҳафтагача (ўртача 3-4-5 кунни) давом этади. Турли клиник симптомлар билан характерланади ва қуйидаги тип бўйича кечиши мумкин:

- Диспепсик варианты – кўнгил айниш, овқатга, айниқса гўштга нисбатан кўнгил айниш, турли характердаги коринда, хусусан ўнг қовурға остидаги, оғриқлар, диарея, ҳамда қабзият, метеоризм, эпигастрийдаги оғирлик ҳисси кабилар билан характерландиган ичак дисфункциялари бўлиши мумкин, оғир шаклларида қайт қилиш пайдо бўлиши мумкин, жараён қанча оғир бўлса, қайт қилиш давомийлиги шунча узоқ (ўткир ичак инфекциялардан фарқли равишда кўп сонли қайт қилиш гепатитга хос эмас) бўлади. Бу вариант энг кўп ва популяцияда касалланган болаларнинг 60-80%ида кузатилади.
- Астеновегетатив синдром ҳолсизлик, уйқучанлик, адинамия, уйқунинг инверсияси (кундузи уйқучанлик ва кечаси уйқусизлик - талабалик синдроми), бош оғриши, ҳароратнинг кўтарилиши ва умумий интоксикация симптомлари билан характерланади.
- Гриппсимон вариант грипп каби бошланади: ҳароратнинг 38°C ва ундан юқори кўтарилиши, катарал белгиларя, йўтал, тумов, томоқ гиперемияси бўлиши мумкин.
- Артралгик вариант: бўғимлардаги, мушаклардаги оғриқларга шикоят қилади. Бу вариант ВГАда кам учрайди.

- Аралаш вариант – юқори келтирилган синдромлар турли ҳамкорликларда келади.

III Сариклик даври (Авж олиш даври), дастлаб склерани, юқори танглай шиллик каватининг суст, кейинчалик (бир ёки икки суткадан, конституцияга боғлиқ равишда) бутун терининг сарик рангга бўялиши пайдо бўлади. Сарикликнинг интенсивлиги қондаги билирубиннинг миқдорига боғлиқ: сариклик билирубин миқдорининг 35 мкмоль/лдан ошганда пайдо бўлади.

Сариклик билан параллел равишда пигмент алмашинувининг бузилиши муносабати билан пешобнинг тўқлашиши, баъзан сарикликдан олдин нажасининг оқариши юзага келади. Сариклик қанча тез ва интенсивкучли намоён бўлса, шунчалик аҳволи енгиллашади. Сарикликнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши билан ВГА интоксикация симптомлари камаяди, ҳарорат нормаллалашади, қайт қимлиш тўхтади, иштаҳаси ва умумий аҳволи яхшиланади.

Объектив сариклик даврида шифокор жигарнинг катталашганлигини, жигар четларини ўткирлашганлигини, фиброз капсуланинг таранглашганлиги ҳисобига бироз оғриқлигини аниқлайди, жигар ўтчамлари турлича бўлиши мумкин, бу ёшга ва гепатитнинг оғирлигига боғлиқ. Сариклик даври 2-3 ҳафта давом этади.

IV Реконвалесценция даври: аҳволи яхшиланади, бола фаол, тетик, иштаҳа пайдо бўлади, сариклик йўқолади, жигар ўлчамлари қисқаради, тузалишнинг асосий мезонлари бўлиб биокимёвий кўрсаткичларнинг нормаллашиши ҳисобланди. 5-10% беморларда, бир неча ойгача давом этадиган, клинко-лаборатор кўрсаткичларнинг монотон динамикаси билан характерланадиган касалликнинг чўзилган кечиши кузатилади. Чўзилган кечиши бўлган кўпчилик беморларда касаллик кўпинча тузалиш билан якунланади.

Симптомларнинг ўчиши даврида айрим беморларда, клиник ва лаборатор кўрсаткичларнинг ёмонлашиши билан намоён бўладиган касалликнинг қўзиши юзага келади. Рецидивлар реконвалесценция даврида клиник тузалиш ва функционал тестларнинг нормализациясидан кейин 1-3 ойдан сўнг пайдо бўлади, қайта клиник-биокимёвий ўзгаришлар билан характерланади. ГА чўзилган кечиши, касалликнинг қўзиши ва рецидивлари бўлган беморларни бошқа ҳамкор инфекциялар (ГВ ва б.) ва улар билан боғлиқ сурункали жараён эҳтимолини истисно қилиш учун чуқур текшириш талаб қилинади.

Кўрсатилган асоратлар бирга қатор беморлардаўт йўлларининг шикастланиши белгилари аниқланиши мумкин.

ГА оқибати одатда ижобий. Тўлиқ тузалиш 90% беморларда кузатилади, қолганларда ўзгармаган функционал жигар тестлари фонида гепатофиброз, астеновегетатив (гепатитдан кейинги) синдром, билиар тизимнинг шикастланиши кўринишидаги қолдиқ белгилар кузатилади. ГА ўтказгандан кейин баъзан қон зардобиди бошқа биокимёвий тестларнинг ўзгармаган

кўрсаткичларида эркин билирубиннинг ошиши билан характераланадиган Жильбер синдроми кузатилади.

**Диагностика.** Ташҳис эпидемиологик маълумотлар (ГА бўлган беморлар билан мулоқотдан ёки ГА инкубациясига мос келадиган даврда ноқулай ҳудудда бўлгандан кейин касалликнинг ривожланиши) комплекси, клиник кўрсаткичлар (характерли клиник-биокимёвий синдромларнинг пайдо бўлиши билан касалликнинг циклик ривожланиши) ва даборатор текширувлар натижаларини ҳисобга олган ҳолда қўйилади. Улар орасида: гипертрансаминаземия АлАТ фаоллигининг нормага нисбатан 5-10 ва ундан мартага ошиши, сулема титрининг пасайиши, тимол синамасининг пасайиши, қон зардоби протеинограммасида гаммаглобулин фракциялари миқдорларининг сезиларли ошиши, гемограмма (нормоцитоз ёки лейкопения, нисбий лимфоцитоз, ЭЧТнинг сусайиши) ўзгаришларининг характери.

ГА ташҳисини ишонарли тасдиғи иммунокимёвий (РИА, ИФА ва б.) усуллар ёрдамида қўйилади – продромал давр ва авж олиш даврининг бошланғич фазаларида IgM-анти-HAV титрининг ошиши аниқланади. Реконвалесценция даврида аниқланадиган IgG анти-HAV анамнестик аҳамиятга эга.

ГАнинг қиёсий ташҳисоти продромал даврда грипп ва бошқа ЎРЗ, энтеровирусли инфекциялар билан ўтказилади. ГАдан фарқли равишда, грипп учун катарал ва токсик, биринчи ўринда нейротоксик, синдромларнинг устун туриши хос, бунда функционал жигар тестларининг ўзгариши ва гепатомегалия хос эмас. Жигар катталашиши билан кечадиган аденовирусли ва энтеровирусли инфекцияларда, кўпинча кори нафас йўллари катарал жараёнлари, миалгиялар яққол.

**Даволаш.** Даволаш чоралари кўпчилик ҳолатларда углеводларни қўшилиши ва ёғлар миқдорини камайтирилиши бўлган чегараланган диетанинг (стол №5) тавсия этилиши, касалликнинг авж олиш даврида ётоқ тартиб, ишқорий эритмаларни ва симптоматик воситаларни ичиш билан чегараланади. Даволашнинг асосий йўналишлари 1-жадвалда келтирилган. Реконвалесценция даврида ўт ҳайдовчи воситаларни, кўрсатма бўйича - спазмолитик воситалар тавсия этилади. Касалхонадан чиқарилгандан кейин беморлар 14 кун давомида меҳнатга лаёқатсиз ҳисобланадилар. Меҳнатга лаёқатсизликнинг кейинги муддатлари клиник-биокимёвий кўрсаткичлар асосида белгиланади. АлАТ фаоллигининг 2-3 ва ундан кўп марта ошишининг сақланишида ишга чиқиш ҳақидаги масала беморнинг касби ва ижтимоий ҳолатини ҳисобга олган ҳолда индивидуал ҳал қилинади.

ГА реконвалесцентлари диспансер кузатувда: енгил шаклини ўтказганлар – 1 ой давомида, кейинчалин қолдиқ белгилар бўлмаганлигини ҳисобга олган ҳолда ҳисобдан ўчирилади, ўртача оғир ва оғир шакллари – 3 ой давомида, зарурият бўлганда – кўпроқ, тўлиқ тузалгунча бўлишади.

**Профилактика.** Санитар-гигиеник ва эпидемияга қарши тадбирлар мажмуаси бошқа ичак инфекциялари каби ўтказилади. ВГАдан холис бўлга ичимлик суви

ва озиқа маҳсулотлари – касалланишнинг камайишининг гаровидир. Водопровод суви сифатини вирусли зарарланишларига текшириш зарур.

Аҳолининг санитар маданиятини ошириш катта аҳамиятга эга. ГА билан мулкотда бўлган шахсларни 35 кун давомида кузатув белгиланади, бу давр давомида касалликнинг биринчи белгиларининг эрта аниқлаш мақсадида тизимли (хафтасига 1 марта) клиник кузатувлар ва биокимёвий текширувлар - АлАТ фаоллигини аниқлаш ўтказилади.

Мулоқотда бўлган болалар ва ҳомиладорларга эпид кўрсатмага асосан ёшга мос дозаларда (1 ёшдан 6 ёшгача - 0,75 мл, 7-10 ёш - 1,5 мл, 10 ёшдан катталарга - 3,0 мл) донор иммуноглобулин юборилади. Иммунопрофилактика учун ВГАга юқори титрли антитаначалар бўлган специфик иммуноглобулинга (0,05 мл/кг тана вазнига, мушак орасига) эга бўлиш керак.

ГАнинг фаол профилактикаси учун инактивирланган моновакциналар <ГЕП-А-ин-ВАК мавжуд, ҳаммадан олдин ГАнинг юқори даражадаги касалланиши бўлган ҳудудларида А/В дивакциналари қўлланилади.

### ***Вирусный гепатит Е***

**Этиология.** Гепатит Е (ВГЕ) вируси таснифданмаган вируслар гуруҳига мансуб (дастлаб уни калицивирусларга мансуб деб билишган). Вирус геноми бўлиб бир занжирли РНК хизмат қилади. Вирус ўлчамлари 27-34 нмни ташкил этади.

**Эпидемиология.** Я манбаи бўлиб ГЕ ўткир шаклидаги бемор ҳисобланади. Юқиш йўли – фекал-орал. Юқиш йўллари оинг етакчи ўринни сув омили эгаллайди, юқиш омиллари бўлиб ВГЕ билан зарарланган ичимлик суви, кўпинча очик сув хавзалари ҳисобланади. Овқат ва маиший-мулоқот юқиш йўли ҳам истисно қилинмайди. ГЕ кўпинча эпидемия ва вспышка кўринишида учрайди, лекин спорадик касалланиш ҳам учрайди. Инфекция кўпинча осие (Туркманистон, Афғонистон, Ҳиндистон) мамлакатларида қайд этилади, у ерда, Африка, Жанубий Америка, сезиларли кам Шимолий Америкада ва Европада юқори эндемик туманлар мавжуд. ВГЕ мойиллик юқори кенг, бироқ касаллик кўпинча 15-29 ёшдаги ёш гуруҳларида қайд этилади.

**Патогенез** ГЕ етарли ўрганилмаган. Кўпчилик тадқиқотчилар эҳтимол қилишадики, патогенезнинг марказий халқаси бўлиб вируснинг цитопатик таъсири ҳисобланади. Жигар тўқималаридаги некробиотик ўзгаришларда иммун механизмлар ўзгаришларининг иштироки истисно қилинмайди.

**Клиника.** Инкубацион давр 15-40 кунни ташкил этади. Касаллик манифест (сариклик ва сариксиз), ҳамда симптомсиз шаклларда кечиши мумкин. Сариклик олди (продромал) даврининг давомийлиги ГЕнинг манифест кечишида 1-10 кунни ташкил этади. У астеновегетатив ва диспепсик симптомларнинг аста-секин ривожланиши, ўнг қовурға остидаги ва эпигастрийдаги симилловчи оғриқлар, баъзан – қисқа муддатли иситма билан характерланади. Сариклик даври, бошқа этиологияли гепатит билан таққосланганда, етарли даражада қисқа - 15 кунгача, ҳамда кўпинча сарикликнинг биринчи хафтасида ўнг қовурға остидаги симилловчи оғриқларни

ва холестаз белгиларининг сақланиши билан ифодаланади. Бу даврда биокимёвий кўрсаткичларнинг ўзгариши ГА дан фарқ қилмайди. 2-4 ҳафтадан кейин симптомларнинг тескари ривожланиши ва тузалиш кузатилади. Сурункали кечиш ГЕ учун хос эмас. ГЕдан ўлим бутунлай 0,4%дан ошмайди.

Шифокорлар вирусли гепатит Е билан касалланган ҳомиладорларга катта эътиборни жалб этишлари керак, чунки уларда касаллик оғир ва ҳатто фульминант шаклларда, оғир асоратлар – ЎЖЕ, геморрагик синдром, гемоглобинурия кейинчалик буйрак етишмовчилигининг ривожланиши, жиагр-буйрак етишмовчилигининг ва б. ривожланиши билан кечиши мумкин. Ҳомила ташлаш ва туғруқлар ГЕ бўлган беморларда кучли қон кетишлар ва чақалок ўлимининг юқори даражаси билан кечади. Айниқса юқори ўлим (20-40%) ҳомиладорликнинг 3-триместрида кузатилади. Шунингдек, ГЕ салбий кечиши сурункали гепатит В ва С бўлган беморларда кузатилади.

**Диагностика.** Ташҳисни тасдиқлаш бемор қон зардобиди ИФА усулида анти-HEV IgM ёки ПЗР усулида HEV-RNA аниқлашга асосланади.

**Лечение** ГА даволашига мос келади. ГЕнинг ҳомиладорлардаги оқибатида, на ҳомила ташлашни, муддатидан илгариги туғруқнинг олдини олишга йўналтирилган акушерлик тактикаси ва туғруқни оптимал ўтказиш муҳим ўринни эгаллайди.

**Профилактика.** Эпидемия қарши ва санитар-гигиеник тадбирлар ГА ўтказиладиган тадбирлар билан бир хил. Специфик вакцинаси йўқ, лекин уни ишлаб чиқарилиши бўйича текширувлар ўтказилмоқда.