

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ «А» С ОТЕЧНО-АСЦИТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ

Мамбетова М.К., Балабасова А.М., Кадырова Р.М., Айнабекова Н.,
Абдилбақы кызы А., Асанова А.

Кыргызской государственной медицинской академии им. И. К. Ахунбаева,
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: В работе проведен анализ 51 истории болезни детей, находившихся на стационарном лечении в РКИБ, у которых вирусный гепатит «А» протекал с отечно-асцитическим синдромом.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит «А», отечно-асцитический синдром.

БАЛДАРДЫН ӨНУККӨН «А» ГЕПАТИТИНИН ЖАНА ШИШИК АСЦИТТИН ӨЗГӨЧҮЛҮКТӨРҮ

Мамбетова М.К., Балабасова А.М., Кадырова Р.М., Айнабекова Н.,
Абдилбақы кызы А., Асанова А.

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

Корунду: бул илимий эмгекте Республикалык жугуштуу оруулар бейтапканасына жаткырылган 51 баланын өнүккөн «А» гепатитинин оруу баяны изилделген.

Негизки сөздөр: курч муноздогу вирустук гепатит «А», шишик асциттин синдрому.

ACUTE HEPATITIS «A» WITH SYNDROM OF ASCITIS IN CHILDREN

Mambetova M.K., Balabasova A.M., Kadyrova R.M., Ainabekova N.,
Abdilkaki A., Asanova A.

Kyrgyz State Medical Academy named after Ahunbaev I.K.,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Abstract. At this job was done analysis 51 of medical reports of children who has acute viral hepatitis «A» with syndrome of ascitis. These children were treated in Republic clinical infection hospital.

Key words: acute viral hepatitis «A», syndrome of edema and ascitis.

Введение.

Вирусный гепатит «А» является одним из наиболее распространенных вирусных гепатитов в мире, занимает ведущее место среди других заболеваний печени, на его долю приходится 80% всех вирусных гепатитов у детей. Однако сегодня этому заболеванию уделяется неоправданно мало внимания [1].

По данным ВОЗ ежегодно в мире заражается и болеет вирусным гепатитом «А» (ВГА) около 1,5 млн. человек. Однако фактическая заболеваемость этой инфекцией несколько раз выше, что обусловлено диагностикой только типичных форм болезни, составляющих, лишь «видимую часть айсберга».

Заболеваемость ВГА в различных регионах мира колеблется и характеризуется неравномерным распространением по континентам и странам, а также в пределах одной

страны. В мире выделяют регионы с высокой (Азия и Африка), средней (Южная и Восточная Европа) и низкой (Скандинавия, Центральная Европа, Северная Америка) интенсивностью циркуляции вируса гепатита А. В странах Европы и США его доля составляет от 10 до 30%. В США ежегодно регистрируют более 400 летальных исходов, связанных с ВГА. Частота фульминантных форм ВГА составляет 0,01% - 0,3%. В странах с низким санитарным уровнем жизни пик заболеваемости падает на ранний детский и дошкольный возраст (90%) [5,6].

В последние годы в России имело место отчетливое снижение показателей заболеваемости ВГА (79,5 на 100 тыс. населения в 2001 г.; 30,1 – в 2005 г.; 15,6 – в 2006 г.; 10,2 – 2007 г.; 8,1 – 2008 г.; 7,3 – 2009 г.). Вместе с тем, интенсивность распространения вирусных гепатитов на территории РФ крайне

неоднородна. Республика Тува, Якутия, Карачаево-Черкесская Республика, Чеченская Республика расцениваются как регионы высокой эндемичности (уровни заболеваемости колеблются 106,7 – 223,6 на 100 тыс.). Уровень заболеваемости в этих регионах, не зависит от климата, возможно, имеет место неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, использование недоброкачественной питьевой воды, отсутствие централизованного водоснабжения [1,3].

В Российской Федерации ВГА занимает лидирующее место (55,2% в 2008 г., 50,1% в 2009 г.), уступает лишь гриппу и острым респираторным инфекциям. По данным российских исследователей [1,2], ВГА у детей диагностируется в 93,8%, тогда как ВГВ — 5,3%; ВГС — 0,7%. Для ВГА характерны семейные вспышки в детских дошкольных коллективах, в школах.

Страны Центральной Азии, в том числе Кыргызстан относятся к региону высокой эндемичности по показателям заболеваемости острыми вирусными гепатитами, на основании данных официальной статистики и частоте выявления серологических маркеров инфицирования вирусами гепатитов. Самый высокий показатель заболеваемости гепатитом «А» (560,2 на 100 тыс. населения) за прошлые 15 лет был отмечен в 1997 году. Официально регистрируется заболеваемость острыми вирусными гепатитами «А», «В» и «С». По данным ДГСЭН КР в этом году (2012 г.) увеличилась заболеваемость вирусными гепатитами в 1,7 раза, число заболевших составило 17801 случай (322,8) против 10656 случаев (193,2) за 11 месяцев прошлого года. Из них 95,8% составляет вирусный гепатит «А». Отмечается рост заболеваемости гепатитом «А» (2006 г. – 117,6; 2007 г. – 233,0; 2008 г. – 198,6; 2009 г. – 225,8; 2010 г. – 201,4; 2011 г. – 193,2; 2012 г. – 322,8 на 100 тыс. населения). Наибольшее число случаев ВГА регистрировалось в крупных городах Ош и Бишкек, где интенсивный показатель составил в 2008 г. – 235,9 соответственно 159,4; 2009 г. – 279,4 и 134,6; 2010 г. – 226,5 и 114,5; 2011 г. – 209,9 и 103,2; 2012 г. – 375,6 и 310,1.

В Баткенской (399,1), Иссык-Кульской (393,0) областях и в г. Ош (410,0), заболеваемость превышала республиканский показатель в 1,2; 1,2; 1,3 раза соответственно. Аналогичный уровень был зарегистрирован в 2004 г.

Сохраняется летне-осенняя сезонность ВГА, резкий скачок заболеваемости отмечался в августе (в 2 раза выше, чем в прошлые годы). С началом осени, в сентябре, заболеваемость гепатитом «А» увеличилась в 3 раза.

Подъем заболеваемости вирусного гепатита «А» обусловлен не только очередным циклом, но и другими факторами: скученностью населения, массовой миграцией, низким уровнем санитарной культуры у части населения, отсутствием централизованного водоснабжения отдельных территорий. Вышеуказанные данные свидетельствуют о напряженной эпидемиологической ситуации по вирусному гепатиту «А» в Республике.

В настоящее время мировое сообщество рассматривает массовую вакцинацию как наиболее эффективное средство снижения заболеваемости.

По литературным данным [1], в возрастной структуре детей, больных ВГА за последние 20 лет произошли изменения, наблюдается тенденция сдвига заболеваемости в сторону детей старшего возраста и подростков. Смещение заболеваемости вирусного гепатита «А» в эти возрастные группы, способствуют увеличению микст-гепатитов (ВГА+ВГВ), что ведет к увеличению тяжести клинического течения, увеличению также тяжелых форм ВГА. Отечно-асцитический синдром - осложнение гепатита, который следует считать неблагоприятным прогностическим признаком прогрессии заболевания. До настоящего времени четкие механизмы формирования отечно-асцитического синдрома при заболеваниях печени остаются недостаточно ясными. Предполагается, что периферическая вазодилатация является причиной уменьшения почечного кровотока, задержки соли и воды, а портальная гипертензия является основной причиной накопления жидкости в брюшной полости. В патогенезе асцита придается значение низкому онкотическому давлению плазмы, повышенному лимфообразованию



Рис. 1. Заболеваемость ВГА детей, по данным РКИБ

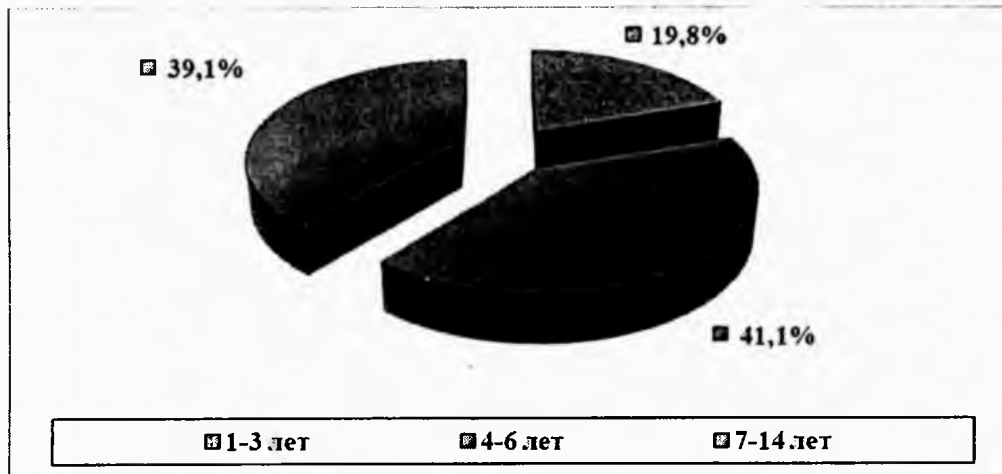


Рис.2. Возрастная структура детей, больных ВГА

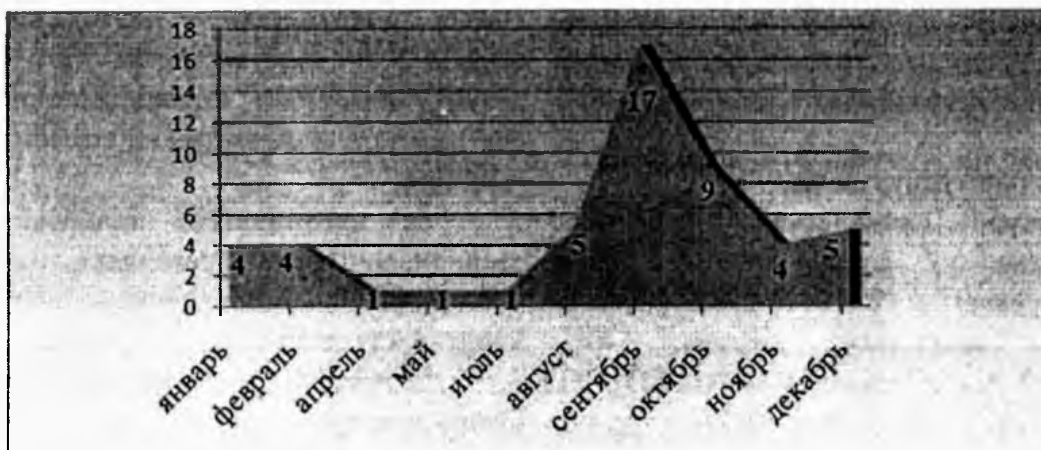


Рис.3. Время поступления детей, больных ВГА с отечно-асцитическим синдромом

и гормональным нарушениям. При этом обратимость указанных изменений зависит от стадии поражения печеночных клеток [4].

Имеются сведения [4,6] о развитии тяжелой и фульминантной форме гепатита «А» с развитием острой печеночной энцефалопатии в 0,1–1% случаях всех вирусных гепатитов. Поэтому большую роль играет ранняя диагностика, своевременная госпитализация больных, этиологическая расшифровка вирусных гепатитов и рациональная патогенетическая терапия.

Цель данного исследования изучить клинические особенности вирусного гепатита «А» у детей, протекающих с отечно-асцитическим синдромом.

Материалы и методы

В работе проведен анализ 51 истории болезни детей, у которых ВГА протекал с асцитом, которые находились на стационарном лечении в одном из отделений Республиканской клинической инфекционной больницы (РКИБ) за период 2012 г.

Всем больным были проведены общеклинические и биохимические обследования. По показаниям проводилось исследование свертывающей системы крови, уровня общего белка и белковой фракции, дополнительные методы обследования (УЗИ, рентгенография органов грудной клетки).

Лабораторная расшифровка этиологии вирусных гепатитов проводилось с помощью серологических исследований (ИФА) в референс-лаборатории. Статистическая обработка данных проведена с помощью компьютерной программы SPSS.

Результаты и обсуждение

Структура клинических диагнозов всех гепатитов у детей, которые были госпитализированы в РКИБ в 2012 г., была представлена следующим образом: ВГА–2399 (98,9%), микст гепатиты ВГА+ВГВ – 1 (0,1%), ВГВ – 10 (0,4%), ВГС–1 (0,1%), не верифицированный – 14 (0,5%). В этиологической структуре вирусных гепатитов у детей лидирующее место занимает ВГА.

По данным РКИБ г. Бишкек, заболеваемость ВГА среди детского возраста

имеет неуклонный рост (рис.1).

Согласно поставленной цели, нами проведен детальный анализ 51 истории болезни детей, у которых вирусный гепатит «А», протекал с отечно-асцитическим синдромом. Возрастная структура этих обследованных детей, распределилась следующим образом: 1-3 лет – 10 (19,8%), 4-6 лет – 21 (41,1%), 7-14 лет – 20 (39,1%), что свидетельствует о преобладании детей старшего возраста (рис.2). Эти данные совпадают с исследованиями других авторов [1,2].

Количество заболевших 29 (56,9%) городских детей преобладало, чем сельских 22 (43,1%). По половому признаку число заболевших мальчиков также было больше 29 (56,9%), по сравнению с девочками – 22 (43,1%).

Подъем заболеваемости отмечен с конца августа с максимальным ростом в сентябре (68,6%), что соответствует пику заболеваемости ВГА (рис. 3).

При изучении историй болезни выявлено, что большинство 45 (88,2%) детей, больных ВГА поступили в стационар на 3-7 день от начала болезни. В поликлиники города за медицинской помощью обратились 18 (35,3%) детей, у 11 (21,6%) был диагностирован вирусный гепатит и направлены в инфекционный стационар. Остальные 7 (13,7%) больных лечились на дому по поводу ОРВИ, получали антибиотики пенициллинового ряда в течение 2-4-х дней, и при ухудшении состояния поздно поступили в РКИБ. Ошибки врачей в диагностике вирусного гепатита, были обусловлены обращением этих детей в начальный период болезни, когда еще нет желтухи и клинические симптомы схожи с гриппом.

За медицинской помощью в другие стационары города обратились 9 (17,6%), у которых своевременно диагностирован вирусный гепатит.

Структура предварительных диагнозов свидетельствует о своевременном (94,1%) выявлении ВГА в различных медицинских учреждениях.

Необходимо отметить, что каждый четвертый 24 (47,1%) поступивший больной в РКИБ не имел направления, из них 2 больных

детей, сразу госпитализированы в отделение реанимации, где находились на лечении от 1 до 3 дней.

Из анамнеза жизни удалось установить, что все дети родились доношенными. Преморбидный фон обследованных больных был отягощен: неблагоприятным акушерским анамнезом (13,7%), анемией I-II степени (11,8%), ВПС (1,9%). Наиболее часто в спектре перенесенных заболеваний регистрировались: ОРВИ (80,4%), ОКИ (31,4%), пневмония (17,6%), ветряная оспа (3,8), инфекция мочевыводящих путей (1,9%).

Из эпидемиологического анамнеза установлено, что каждый третий (27,4%) заболевший имел контакт с больным ВГА (в семье, дошкольных учреждениях, в школе).

Основными жалобами больных при поступлении в стационар были: слабость, снижение аппетита, боли в животе, тошнота, рвота, желтушное окрашивание склер и кожи, носовые кровотечения, «потемнение» мочи.

Начало ВГА было острое, с повышением температуры $37,0-39,0^{\circ}\text{C}$. и других симптомов интоксикации. Степень выраженности симптомов интоксикации и ее продолжительность определяла тяжесть заболевания. Так длительность интоксикации была дольше ($4,6\pm 0,3$ дней), по сравнению с длительностью температуры ($2,1\pm 0,2$ дней). Во всех 51 случаях ВГА протекал в тяжелой форме, с проявлениями асцита, отеков.

Начальный (преджелтушный) период болезни протекал по смешанному варианту 39 (76,5%), реже гриппоподобному – в 12 (23,5%). Длительность преджелтушного периода в среднем составила $4,1\pm 0,2$ дней.

Необходимо отметить, что боли в животе были отмечены практически у всех больных, проявлялись продолжительными болями в правом подреберье, эпигастральной области. В единичных 3 (5,8%) случаях наблюдались острые боли, симулирующие аппендицит.

Большинство больных отмечали тошноту 41 (80,4%), рвоту 37 (72,5%), длительность рвоты составила $2,6\pm 0,4$ дней.

Изменение цвета мочи (насыщенно-желтый) отмечали на 2-4 день от начала болезни,

что соответствует концу преджелтушного периода ВГА.

Следующий период характеризовался желтушным окрашиванием склер, слизистых, кожи, позднее ладоней, стоп. Интенсивность желтухи определяла тяжесть гепатита, степень биохимических сдвигов, т.е. билирубинового обмена. В среднем длительность желтушного периода составила $6,3\pm 1,7$ дней. Лишь в 2-х случаях длительность желтухи была дольше (20-25 дней), что обусловлено течением ВГА с холестатическим компонентом.

На высоте желтухи размеры печени у больных ВГА, были максимально увеличены. Печень (82,4%) выступала из-под правого реберного края на $2,0-2,5$ см, реже (17,6%) на $3,5-4,0$ см. При пальпации край печени имел мягкую консистенцию, заострен, подвижный, болезненный. Увеличение селезенки наблюдали лишь у 5 (9,8%) больных, край селезенки при пальпации был умеренно плотный, иногда чувствительный.

Асцит развивался у всех больных, уже в первые 3-5 дня от начала желтухи, что свидетельствует о тяжести болезни.

Одновременно с нарастанием желтухи отмечалось изменение цвета стула (ахолия). Степень изменения окраски экскрементов зависела от степени отека печеночной ткани, сдавления печеночных ходов и нарушения экскреции желчи в ЖКТ.

В 4 (7,8%) случаях мы наблюдали не характерную клиническую картину для ВГА. Так, у этих детей с нарастанием желтухи симптомы интоксикации нарастали и сохранялись в течение 7-14 дней. Среди объективных жалоб головокружение, повторная рвота, носовые кровотечения. Так у 8 (15,7%) больных отмечались кратковременные носовые кровотечения на 3-8 дни от начала желтухи, регистрировались однократно в сутки в течение 2-6 дней. Выявлена положительная корреляционная связь ($r=+0,4$) длительности симптомов интоксикации и носовыми кровотечениями, что косвенно констатирует тяжесть и возможность развития осложнений.

С началом периода реконвалесценции у всех детей, больных ВГА отмечалось угасание

желтухи, симптомов интоксикации до полного исчезновения.

Негативную роль на течение гепатита оказывала микст-инфекция в 4 (7,8%) случаях и суперинфекция в одном (1,9%), в виде ОРВИ. Надо отметить, что во всех случаях микст-инфекция была однотипной, характеризовалась воспалительными изменениями со стороны органов дыхания (пневмония, плеврит), имела тяжелое течение, вплоть до развития выпотного плеврита. На снимках имелись характерные рентгенологические изменения.

Во всех случаях диагноз ВГА был выставлен на основании серологического обследования (ИФА), выявления антител к HAV Jg M, что соответствует острому периоду болезни.

Анализ результатов биохимических показателей крови свидетельствует об умеренном повышении общего билирубина, с преобладанием связанного (прямой билирубин): общий билирубин $66,1 \pm 17,8$; прямой билирубин $46,3 \pm 11,2$; резком увеличении трансаминаз: АЛТ $1,2 \pm 0,3$; АСТ $0,8 \pm 0,2$. На протяжении всего периода заболевания, у всех наблюдаемых больных определялось увеличение тимоловой пробы $16,1 \pm 0,3$ единиц, что свидетельствует об активности процесса.

У всех больных, по показаниям, учитывая тяжесть гепатита, наличие асцита, были определены уровни общего белка $73,1 \pm 8,3$ г/л; альбумины $37,3 \pm 2,2$ г/л; протромбиновый индекс (ПТИ) $81,5 \pm 13,4\%$; время $20,1 \pm 0,4$. Выявленная положительная корреляционная связь ($r=+0,36$) ПТИ и уровня общего белка свидетельствуют об адекватной первичной ответной реакции организма (клеточного и гуморального иммунитета) на тяжелую форму ВГА и прогнозируют благоприятный исход болезни.

В периферическом анализе крови выявлен лимфоцитоз, что свидетельствует о вирусной этиологии заболевания.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости диагностирована картина изменений характерных для острого вирусного гепатита, наличие свободной асцитической жидкости в брюшной полости в

умеренном количестве до 400 мл (транзиторный асцит).

В лечении проводилась базисная терапия, которая включала наблюдение врача, режим и диету. Инфузионная терапия проведена всем больным, что свидетельствует о тяжести заболевания. В среднем длительность инфузионной терапии составила $4,2 \pm 0,3$ дней. В лечении назначали фуросемид, в возрастной дозировке, до исчезновения признаков асцита. Длительность использования мочегонных препаратов не превышала 5 дней. Кортикостероиды были назначены лишь в 3,8%; белковые препараты в 15,7% случаев, не более 2-х дней.

Каждому третьему (35,3%) больному назначали антибиотики цефалоспоринового (21,6%), пенициллинового (13,7%) ряда, в среднем продолжительность $4,0 \pm 1,2$ дней. Выявлена положительная корреляционная связь ($r=+0,4$) между длительностью температуры и антибиотикотерапии.

Гепатопротекторы (рибоксин) больные получали весь период лечения в РКИБ.

Пребывание больных в стационаре составило $7,2 \pm 0,3$ дней. Больные были выписаны из стационара с улучшением. Однако у 21 (41,2%) больного, кроме увеличенных размеров печени, оставались патологически измененные функциональные печеночные пробы, что требует дальнейшего диспансерного наблюдения.

Выводы

В этиологической структуре острых вирусных гепатитов у детей, преобладает (98,9%) вирусный гепатит «А».

В последние годы заболеваемость вирусным гепатитом «А» имеет неуклонный рост в Кыргызстане и приобретает эпидемический характер.

Выявлено смещение заболеваемости вирусным гепатитом «А» в сторону детей старшего возраста и подростков, увеличение удельного веса тяжелых форм болезни с геморрагическим, отечно-асцитическим синдромом.

Необходимы новые подходы в диагностике, этиологической расшифровке

вирусных гепатитов, изменение принципа госпитализации и лечения ВГА у детей.

Литература:

1. Кареткина Г.Н. Вирусный гепатит А: современные особенности клиники, диагностики и профилактики. // Ж. Лечащий врач.-2009,- № 4.- С. 10-12.

2. Таточенко В.К., Озерцовский Н.А.. Иммунопрофилактика 2000. Москва, 2000 г.

3. Шанин В.Ю. Патофизиология критических состояний //ЭЛБИ - СПб,- 2003,-С. 44 с.

4. Цодикова Г.В., Богомолова П.О. Печеночная энцефалопатия:

патофизиологические аспекты терапии //РМЖ. Болезни органов пищеварения. 2003,- №5,- С. 76-80.

5. Fitz. G.J. Hepatic Encephalopathy, Hepatopulmonary Syndromes, Hepatorenal Syndrome, Coagulopathy, and Endocrine Complications of Liver Disease. Feldman: Sleisenger & Fordtrans Gastrointestinal and Liver Disease, 7 th. Ed. 2002, P. 1543-49.

6. . Way Seah Lee, Patrick McKiernan, Deirdre Anne Kelly. Etiology, outcome and prognostic indicators of childhood fulminate hepatic failure in the United Kingdom. // Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition 40:575–581 May 2005 Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.