

терапию (циклоферон, препараты интерферона и др.). При врожденных гепатитах после купирования активности патологического процесса дети нуждаются в тщательном и длительном катамнестическом наблюдении в связи с частой и достаточно быстрой трансформацией гепатитов в цирроз печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басакова, Д.В. Клинико-эпидемиологическая характеристика заболеваний, вызванных вирусом простого герпеса (обзор литературы) / Д.В. Басакова, А.А. Халдин, Н.И. Брико // Российский журнал кожных и венерических заболеваний. Приложение «Герпес». – 2006. – №2. – С.26-30.
2. Московская, И.А. Вирусные гепатиты у детей первого года жизни / И.А. Московская, Е.А. Григорьева, Г.Е. Холодняк // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2003. – № 1. – С. 32-34.
3. Пронько, Н.В. Клиническая характеристика вирусных поражений печени у детей. / Н.В. Пронько, Л.А. Конюк // Актуальные проблемы медицины: сборник научных статей. Республиканская научно-практическая конференция и 23-й итоговой науч. сессии Гомельского государственного медицинского университета. – Гомель, 2014. – Т. 3. – С.174-177.
4. Vaudry, W. Congenital cytomegalovirus infection in Canada: Active surveillance for cases diagnosed by paediatricians / W. Vaudry, B.E. Lee, R.J. Rosychuk // Paediatr. Child Health. – 2014. – Vol. 19, № 1. – P. 1-5.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ГИПОХРОМНОЙ АНЕМИИ

Пронько Н.В.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. В клинической практике хронические гепатиты представляют широко распространенную группу заболеваний и остаются одной из важных проблем здравоохранения [1,2]. Фоновая патология накладывает отпечаток на особенности течения инфекционных заболеваний, затрудняя диагностику, замедляя процесс выздоровления [2,3]. Известно, что гипохромной анемией (ГА) страдают от 7% до 31% пациентов [2,4]. По некоторым данным, дефицит железа среди населения в мире встречается в 10-20%. Известно, что периферическая кровь косвенно отражает состояние гемопоэтической функции и неспецифической защиты организма в условиях инфекционного процесса. Кровотворная и лимфоидная системы человека являются индикаторами тяжести патологического процесса в организме, особенно в детском возрасте [2,3,4].

Целью наших исследований явилось изучение влияния преморбидного состояния, такого как гипохромная анемия, на течение хронических поражений печени у детей.

Методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 85 историй болезни детей с хроническим гепатитом В (ХГВ), в возрасте от 1 месяца до 14 лет, находившихся на лечении в Гродненской областной инфекционной клинической больнице. Обследование проводилось согласно клиническим протоколам утвержденным МЗ РБ. Этиологическая диагностика вирусного гепатита В осуществлялась определением в сыворотке крови методом ИФА серологических маркеров гепатита В (HbsAg, анти-HB_c IgM), по показаниям – обнаружением ДНК HBV методом ПЦР. Одновременно обследовались родители. Летальных исходов среди наблюдаемых пациентов не было.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования установлено, что среди 85 пациентов с ХГВ мальчиков было 48 (56,5%), девочек – 37 (43,5%); жители города – 72 (84,7%). Лишь 18 детей (21,2%) были госпитализированы в клинику с предварительным диагнозом – хронический гепатит. У остальных детей выставлялись различные диагнозы: острый гепатит, дискинезия желчевыводящих путей, холецистит и др. Почти у половины больных ХГВ развивался после перенесенного острого гепатита В – 41 случай (48,2%); не было указаний на острый гепатит - 20 (23,5%). Многократные инъекции и переливания крови выявлены у 24 больных (28,2%). По нашим данным, ХГВ развивался сравнительно рано – у 27,1% через 1 год после перенесенного острого гепатита, у 16,5% ХГВ развивался спустя 2 года. У остальных ХГВ развился в более поздние сроки.

По результатам клинико-лабораторных и инструментальных методов обследования 84,7% детей был поставлен диагноз хронический персистирующий гепатит (ХПГ), 9,4% - хронический активный гепатит (ХАГ), 5,9% - хронический гепатит с переходом в цирроз.

Ведущим клиническим симптомом ХПГ было увеличение и уплотнение печени (78,8%), симптомы интоксикации были малоспецифичны, выражены слабо и не коррелировали с тяжестью поражения печени. Гипербилирубинемия выявлена у 44,7% детей за счет прямой фракции. Повышение активности трансаминаз в 2-5 раз отмечено у 83,5%. У 69,4% больных была выраженная диспротеинемия.

ХАГ у подавляющего большинства детей протекал в среднетяжелой форме. Наличие геморрагического синдрома установлено у 9,4% детей в виде носовых кровотечений, петехий. Увеличение и уплотнение печени зарегистрировано у 63,5%, спленомегалия у 15,3% детей. У большинства детей с ХАГ отмечено расширение поверхностных вен живота и груди. Уровень трансаминаз был повышен у всех больных в 6-8 раз, у 96,5% отмечалось снижение протромбина крови.

УЗИ печени обнаружило эхо-признаки уплотнения по прослойкам глиссоновой капсулы, склерозирующий холангит и утолщение стенки желчного пузыря у 37,6% обследованных детей.

При поступлении в стационар в периферической крови у больных ХГВ отмечалась анемия у 39 (45,9%) больных детей, лейкопения (94,1%), лимфоцитоз (83,5%), снижение СОЭ (72,9%). Результаты исследований показателей красной крови выявили взаимосвязь между изменениями в сторону анемизации с тяжестью инфекционного процесса. Анализируя показатели красной крови можно отметить, что изменение содержания эритроцитов и гемоглобина зависело от возраста больных. Наиболее выраженная анемия отмечалась преимущественно у детей первых лет жизни. Среди детей в возрасте до 3 лет частота ГА наблюдалась в 57,6% случаев. У детей в возрасте от 4 до 9 лет частота ГА составила 38,8%, а у детей в возрасте от 10 до 14 лет только в 8,2%. Если в группе детей до 9 лет, практически каждый 4 ребенок был с ГА, то в группе от 10 до 14 лет частота ГА значительно уменьшилась. Предполагаемыми причинами ГА в раннем детском возрасте были распространенность искусственного вскармливания и роды кесаревым сечением, что подтверждено анализом историй болезни. Снижение частоты ГА в возрасте от 10 до 14 лет объясняется сбалансированным питанием, активизацией анаболических процессов в организме в период полового созревания.

Как показали наши исследования, среди факторов риска, способствующих хронизации процесса, стоит ранняя выписка из стационара при отсутствии полной нормализации клинико-биохимических показателей (14,1%), нарушение режима и диеты (11,7%) детей, преимущественно в пубертатном периоде. Большинство детей, переносивших ХГВ, имели неблагоприятный преморбидный фон (частые ОРВИ, ангины, бронхиты, наличие очагов хронической инфекции, оперативные вмешательства).

Выводы. Таким образом, развитие анемии у детей с патологией печени может способствовать формированию затянувшейся реконвалесценции. В патогенезе анемии при хроническом гепатите и циррозе печени участвуют различные факторы: кровопотеря из варикозно расширенных вен пищевода и желудка – развивается железодефицитная анемия; у части больных возможен дефицит фолиевой кислоты. Следует отметить, что более полное выздоровление чаще встречалось у детей без синдрома анемии. У детей со сниженными показателями эритроцитов, гемоглобина и кислородной емкости крови при выписке из стационара чаще наблюдалась гиперферментемия и гепатомегалия ($P < 0,05$). Материалы гематологического мониторинга у обследованных больных показывают формирование компенсированных изменений в гемограммах с тенденцией к нормализации выявленных отклонений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рейзис, А.Р. Лечение хронических гепатитов В и С у детей актуальная проблема педиатрии / А.Р. Рейзис // Поликлиника, 2011. – N 4. – С.83-85.
2. Учайкин, В.Ф. Вирусные гепатиты у детей: от прошлого к настоящему / В.Ф. Учайкин, С.Б. Чуелов // Детские инфекции, 2006. – N 4. – С.4-6.

3. Хронический гепатит В: практические рекомендации Американской ассоциации по изучению заболеваний печени // РЖГГК. – 2008. – № 1. – С. 4-25.

4. Скворцов, В.В. Проблемы современного лечения вирусных гепатитов / В.В. Скворцов, А.В. Тумаренко // Лечащий врач. – 2007. – №10 – С. 73-77.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ АДСОРБЦИИ ЛИПИДОВ НА ОТЕЧЕСТВЕННОМ СОРБЕНТЕ «АНТИЛИПОПРОТЕИД»

Протасевич П.П.¹, Невгень И.Н.², Якубцевич Р.Э.¹

Гродненский государственный медицинский университет¹,

Гродненская университетская клиника²

Актуальность. Актуальной проблемой текущего столетия является вопрос нарушения липидного обмена (холестерина и триглицеридов) [1]. Так, например, не только увеличение количества общего холестерина, но и нарушение соотношения липопротеидов высокой и низкой плотности, а также триглицеридов играют ключевую роль в развитии атеросклеротического поражения сосудов с повреждением органов мишеней [1,3]. На сегодняшний момент существует целый ряд методик, позволяющих влиять на данный процесс: диета, медикаментозная и немедикаментозная терапия и т.д. Одним из современных и наиболее эффективных методов быстрого немедикаментозного воздействия на нарушение липидного обмена является липидсорбция [3].

Однако, в последнее время нарушению липидного обмена, а именно, повышению концентрации триглицеридов, отдается ключевое значение в развитии острого деструктивного панкреатита [2]. Превышения уровня триглицеридов свыше 3 ммоль/л у пациентов с острым панкреатитом требует незамедлительной коррекции, так как сохранение гипертриглицеридемии у данных пациентов ассоциировано в повышенным риском летального исхода [2]. Быстро откорректировать уровень триглицеридов возможно либо с помощью плазмафереза или путем выполнения процедуры адсорбции липидов. Проведение данных процедур требует значительных финансовых затрат, что резко затрудняет их широкое применение. Однако в последние годы был разработан отечественный сорбент антилипопротеид, стоимость которого в несколько раз ниже зарубежных аналогов.

Цель. Провести оценку безопасности и эффективности проведения липидсорбции на отечественном сорбенте антилипопротеид.

Методы исследования. На базе Учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника» впервые в Гродненской области в октябре – ноябре 2019 года было выполнено 7 процедур сорбции на отечественном гемосорбенте антилипопротеид. Каждая процедура выполнялась путем гемоперфузии при помощи перистальтического насоса через сорбент со скоростью кровотока 200 -