

Borsukov A.V., Morozova T.G.
COMPLEX ELASTOGRAPHY AS A NEW STAGE OF DIFFUSE LIVER
DISEASES DIAGNOSTICS

Smolensk State Medical University, Russia

Optimization of a diagnostic procedure for evaluation of patients with diffuse liver diseases is presented. According to the results of all elastographic methods a scale of values was composed for each stage of fibrotic process. Comprehensive elastography examination helps to accurately assess a stage of the fibrotic process in the liver parenchyma.

*Волкова М.П., Вежель О.В.**

**ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ
КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
*УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»,
Гродно, Беларусь

Актуальность. Лекарственные средства (ЛС) являются базисом лечения абсолютного большинства известных заболеваний у детей и взрослых. В практической деятельности врач нередко встречается с тем, что наряду с положительным эффектом, ЛС может оказывать негативные действия или эффекты. ЛС могут обусловить поражения различных органов и систем, в первую очередь желудочно-кишечный тракт, поскольку большинство их принимается перорально.

Лекарственные поражения печени (ЛПП) составляют около 10% от всех побочных реакций организма, связанных с применением фармакологических препаратов. Печень как главный орган, в котором метаболизируются лекарства, особенно подвержена повреждающему действию медикаментов и токсинов. ЛПП – наиболее частая причина прекращения разработки новых ЛС [2, 4, 6]. В развитых странах прием лекарств является лидирующей причиной развития печеночной недостаточности и наиболее частым показанием к трансплантации печени. Истинная частота развития ЛПП неизвестна. Согласно мировой статистике, в структуре острых и хронических заболеваний печени лекарственно-индуцированные поражения данного органа составляют от 0,7 до 20% [2]. В детском возрасте ЛПП встречаются реже, чем у

взрослых. В последние годы наблюдается четкая тенденция к росту ЛПП, что связано с увеличением количества производимых лекарств, одномоментным использованием нескольких препаратов, а также с приемом не прошедших клинические испытания «натуральных» растительных и других веществ, включая разнообразные биологически активные пищевые добавки, многие из которых оказывают токсическое влияние на печень.

Только печень выводит из организма все липофильные субстанции, включая лекарственные препараты, путем биотрансформации их в водорастворимые. Повреждение печени – от субклинических форм до фатальной печеночной недостаточности – описано почти для 1000 ЛС [1, 3, 5]. В группу гепатотоксичных препаратов, в том числе применяемых и в детском возрасте, входят антимикробные и противогрибковые средства, нестероидные противовоспалительные и противосудорожные препараты, анестетики, психотропные ЛС. Доказано гепатотоксическое действие на детский организм таких препаратов, как аспирин, парацетамол, нимесулид (4 на 1000 детей всех возрастов).

Факторы, влияющие на развитие ЛПП, могут быть генетически обусловленные и связанные с воздействием внешней среды. К факторам, повышающим риск ЛПП, относят возраст (дети моложе 3 лет), полипрагмазию (употребление одновременно трех и более препаратов), трофологический статус (ожирение или снижение массы тела), наличие острого или хронического заболевания печени, наличие других заболеваний, особенно выделяют РА, диабет, ХПН, ВИЧ-инфекцию.

При ЛПП в патологический процесс могут вовлекаться, кроме гепатоцитов, другие клетки печени (холангиоциты, звездчатые клетки Ито, эндотелиальные клетки), чем объясняется формирование большого разнообразия клинико-морфологических вариантов заболевания: некроз, жировая дистрофия, нарушение функции печеночных клеток при отсутствии ее структурных нарушений, холестаза, прогрессирующий фиброз печени с исходом в цирроз. В зависимости от клинической картины выделяют три основных типа повреждения печени: гепатоцеллюлярный, холестатический и смешанный. Хотя спектр патологических

изменений печени весьма обширен, подавляющее их большинство представлено гепатитом.

Материал. За последние 5 лет в УЗ «ГОДКБ» находились на стационарном лечении 29 детей, у которых выявлено поражение печени, при этом не было получено убедительных данных, свидетельствующих о вирусном или аутоиммунном гепатите. Все дети получали антибактериальную терапию или нестероидные противовоспалительные средства. Клинический диагноз был верифицирован как токсический гепатит, хотя логически можно предположить, что этиологическим фактором поражения печени были именно ЛС.

Клинический пример. Мальчик в возрасте 4,5 года поступил в УЗ «ГОДКБ» в феврале 2015 г. с жалобами на общую слабость, вялость, сонливость, отказ от еды, многократную рвоту. Из анамнеза известно, что ребенок болен в течение недели. Заболевание началось с головной боли, слабости, повышения температуры тела до 39,5°C. В течение 3 дней сохранялась высокая лихорадка. С жаропонижающей целью мать ребенка в течение суток поставила 10 свечей эффералгана (каждая свеча содержит 150 мг парацетамола), а также давала в течение 5 дней по 4 чайных ложки суспензии ибупфена (5 мл суспензии содержит 100 мг ибупфена). В результате состояние ребенка ухудшилось, ребенок стал вялым, сонливым, отказывался от еды, появилась многократная рвота.

При поступлении состояние средней тяжести. Кожные покровы бледно-розовые, сухие. Тургор тканей сохранен. Слизистая глотки розовая. Дыхание через нос свободное. В легких везикулярное дыхание. ЧД 26 в 1 мин. Тоны сердца громкие, ритмичные. ЧСС 106 в 1 мин. Живот доступен пальпации во всех отделах, безболезненный. Печень +2 см, край мягкий. Стул 1 раз в сутки, оформленный. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Общий анализ крови: эр. $4,87 \times 10^{12}/л$, Нв 129 г/л, тр. $146 \times 10^9/л$, лейкоц. $3,0 \times 10^9/л$, эоз. 1%, пал. 9%, с. 60%, лимф. 20%, мон. 10%, СОЭ 3 мм/ч. Биохимический анализ крови: общ. белок 67 г/л, мочевины 5,7 ммоль/л, креатинин 55 мкмоль/л, билирубин свободный 7,8 мкмоль/л, АсАТ 166 Ед/л (норма до 40 Ед/л), АлАТ 84 (норма до 40 Ед/л), амилаза 129 Ед/л. ИФА на EBV VCA IgM отр., Herpes Simplex 1+2 IgM отр., Herpes Simplex 1+2 IgG отр., LKM-1 отр.,

ЛС–1 отр. УЗИ печени: признаки загиба желчного пузыря, уплотнение стенок внутрипеченочных желчных протоков.

Клинический диагноз: Острый ринофарингит в стадии реконвалесценции. Острый гастрит. Токсический гепатит. Получал лечение: в/венно капельно 5% глюкоза, 0,9% NaCl, эссел–форте, хофитол, креон, омепразол, фенкарол, дротаверин. В результате лечения состояние ребенка значительно улучшилось, в течение 2-х недель нормализовались биохимические показатели крови. Мальчик выписан домой с улучшением под наблюдение участкового педиатра.

Заключение. Таким образом, проблема лекарственной гепатотоксичности занимает важное место в клинической практике врачей всех специальностей, занимающихся лечебной работой. Низкая предсказуемость большинства гепатотоксических реакций ЛС существенно осложняет возможность их предотвращения. При назначении ребенку практически любого ЛС надо иметь в виду возможность развития ЛПП.

Литература

1. Белоусов, Ю.Б. Лекарственные поражения печени, ассоциируемые с макролидами. Очевидна ли связь? / Ю.Б.Белоусов // РМЖ. – 2011. – № 18. С. 1118–121
2. Давыдова, В. М. Лекарственные поражения печени у детей / В.М. Давыдова, Г.Ш. Мансурова // Практическая медицина. – 2012. – № 3. – С. 12–16.
3. Жолобова, Е.С. Гепатотоксичность нестероидных противовоспалительных препаратов / Е.С. Жолобова, О.Ю. Конопелько, З.В. Гешева // Педиатрия. – 2009. – № 5. – С. 155–60.
4. Ивашкин, В.Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей. – 2 изд. – М.: Издат. дом «М–Вести», 2005. – 536 с.
5. Лекарственно-индуцированные поражения печени. Диагностика и лечение / А.В.Ковтун [и др.] // Гастроэнтерология. – 2011. – № 2. – С. 35–41.
6. Подымова, С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 1998. – С. 246–264.