

© Н.Ф. Чернега, 2014

УДК 616.36-002-053.36-07-08(312)

Н.Ф. ЧЕРНЕГА

*Інститут педіатрії, акушерства і гінекології Національної академії медичних наук України, Київ***СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

Результати проведених досліджень свідчать, що вірусні гепатити в структурі гепатитів у дітей раннього віку трапляються майже в половині випадків, основну частку становлять гепатити цитомегаловірусної етіології (55,8 %). Віруси гепатиту В і С становлять третину випадків у співвідношенні 21,2 % і 13,5 % відповідно. Особливостями клінічного перебігу вірусних гепатитів у ранньому дитинстві є малосимптомні форми з неспецифічною симптоматикою. Суттєвих клінічних відмінностей між собою вірусні гепатити не мають. Застосування етапного алгоритму діагностики ураження печінки у дітей раннього віку дозволяє прискорити темпи визначення етіології ураження, що сприяє підвищенню якості медичної допомоги дітям із вірусними гепатитами. Комплексне застосування інтерферону-альфа2β і препарату урсодезоксихолової кислоти у дітей раннього віку позитивно впливає на динаміку захворювання за показниками активності процесу в печінці, відзначається тенденція до формування стабільної біохімічної ремісії.

Ключові слова: гепатит, вірусна етіологія, діти раннього віку

Вступ. Вірусні ураження печінки у дітей є одними з найбільш вагомих причинних факторів у структурі уражень гепатобіліарної системи. Їх питома частка та розповсюдженість, за даними літературних джерел, мають варіабельні показники, а офіційна статистика, яка стосується лише вірусних гепатитів В і С, коливається залежно від віку, географічного регіону, соціально-економічних показників країни та імунізації населення.

Найбільш значимими в структурі вірусних уражень печінки серед населення в цілому є віруси гепатитів В (HBV) і С (HCV), питома вага яких у структурі хронічних захворювань печінки становить майже 90 % [3]. Україна належить до регіону із середнім рівнем поширення HBV серед населення, частота виявлення «носіїв» поверхневого антигена HBV (HBsAg) становить у середньому 2 % [5]. Поширеність HCV у світі становить від 0,5 % до 16 %, в Україні реєструється масове поширення інфекції [2]. Захворюваність HBV і HCV у дітей раннього віку тісно пов'язана з перинатальним інфікуванням, варіабельність якого в різних регіонах пояснюється, головним чином, інфікуванням жінок фертильного віку [9].

Потенційно гепатотропними вірусами, які можуть викликати запалення печінки, є Епштейн-Барр вірус (EBV) і цитомегаловірус (CMV). Вірогідної статистики поширення EBV та CMV гепатитів у дітей раннього віку немає, в наукових публікаціях останніх років відзначається тенденція до збільшення захворюваності [7]. Повідомлення про клініко-параклінічні зміни при гепатитах, обумовлених EBV та CMV-інфекцією, в літературі малочисельні, найбільша кількість досліджень у дітей раннього віку присвячена вивченню CMV-гепатиту, інфікування яким займає 10–43,9 % в загальній структурі гепатитів серед дітей першого року життя [8]. Повідомлення про гепатити, які викликані EBV, мають різносторонній характер і, в

більшості випадків, представлені клінічною картиною ураження печінки при інфекційному мононуклеозі. Ряд авторів дотримується думки розглядати EBV гепатит, як форму, що не пов'язана з інфекційним мононуклеозом, а має ізольоване EBV ураження печінки [8]. В цілому, за літературними даними, EBV гепатити представлені широким спектром клінічних проявів, не мають принципових відмінностей від вірусних гепатитів іншої етіології і можуть мати як вроджений, так і набутий характер.

Структура вірусних уражень печінки у дітей перших років життя, окрім патології, характерної для дітей старшого віку, включає і вроджені вірусні інфекції з синдромом гепатиту. В етіології вроджених уражень печінки переважає група TORCH-інфекцій, яка, окрім перерахованих CMV і EBV, включає інші герпетичні віруси. В останні роки з'являються поодинокі дані щодо гепатитів, обумовлених вірусами герпесу 6 і 7 типів (HSV6, HSV7), повідомляється про етіологічну роль вірусів вітряної віспи, аденовірусів, ентеровірусів, які можуть викликати блискавичні форми гепатиту у дітей перших місяців життя [10]. Структура вірусних уражень печінки у дітей першого року життя займає значну частину вроджених і перинатальних інфекцій, клінічний перебіг часто супроводжується ознаками системного ураження.

Таким чином, вірусні гепатити у дітей раннього віку мають широкий етіологічний спектр, відзначається постійна тенденція до росту патології. Ураження можуть формуватися при вродженій і набутій інфекціях, високий рівень обмінних процесів у «незрілій» печінці створює умови для реплікації і розмноження вірусів і швидко призводить до зриву компенсаторних реакцій. Реалізація хвороби, за даними літератури, у більшості випадків має первинно хронічний перебіг та включає як малосимптомні форми, так і розвиток фульмінант-

ного гепатиту. Актуальними є дослідження, присвячені особливостям перебігу та лікуванню вірусних уражень печінки у дітей раннього віку.

Мета дослідження. Вивчити клініко-лабораторні прояви, особливості діагностики та ефективності лікування дітей раннього віку з вірусними гепатитами.

Матеріали та методи. Для вирішення поставлених завдань проведено ретроспективний аналіз 284 історій хвороб дітей раннього віку в період з 2005 по 2013 рік, які поступили до відділення проблем харчування та соматичних захворювань дітей раннього віку ШПАГ з підозрою на захворювання печінки. Діагноз вірусного гепатиту встановлювався на підставі клініко-епідеміологічних даних, результатів біохімічних обстежень, ультразвукового дослідження печінки та наявності маркерів: HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV), HCV (анти-HCV IgM, РНК HCV), специфічних антитіл до вірусу CMV, EBV, HSV 1, 2, 6, 7 класів M і G, ДНК CMV і ДНК EBV у крові і слині. Вроджену вірусну інфекцію діагностували при вияв-

ленні у дитини маркерів вірусної інфекції відразу після народження або в перші 6 місяців життя і при виявленні їх у матері.

Ступінь активності запального процесу визначався за рівнем трансаміназ (АЛАТ і АСТ): 1,5–2 норми – мінімальна, 3–5 норм – слабо виражена, 5–9 норм – помірна, 10 норм і більше – висока [6].

Дані досліджень оброблені методами математичної статистики, використовувалися параметричні методи (критерій Стьюдента). Критичне значення рівня значимості приймалося рівним 5%. Аналіз даних проводився за допомогою програми Excell XP.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами проведених досліджень, з урахуванням виключення хворих на токсичний гепатит (5 дітей), гемолітичну хворобу новонароджених (59 дітей) і пролонговану кон'югаційну жовтяницю (115 дітей), етіологічна структура гепатитів серед госпіталізованих дітей мала такий вигляд (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл обстежених дітей за етіологією ураження печінки

| Групи за етіологією | Кількість дітей |
|--|-----------------|
| Вірусні гепатити | 52 (49,5 %) |
| Гепатити, не пов'язані з вродженими порушеннями обміну, вродженими спадковими захворюваннями | 18 (17,1 %) |
| Вроджені аномалії розвитку | 12 (11,4 %) |
| Криптогенні гепатити | 23 (22,0 %) |
| Всього | 105 (100 %) |

Загальна кількість дітей раннього віку з ураженням печінки вірусної етіології становить 49,5 % випадків. Визначене співвідношення істотно відрізняється від структури гепатитів у дітей старшого віку, вірусні ураження в якій, за даними різних дослідників, займають близько 80 % випадків [4]. Особливістю порівняно зі старшими дітьми є і висока (22,0 %) питома вага гепатитів невизначеної етіології, так званих криптогенних. Цілком ймовірно, що кількість дітей з криптогенними ге-

патитами на сучасному етапі визначається недостатніми об'ємом і доступністю діагностики не лише стосовно інфекційних агентів, але і гепатитів, пов'язаних із вродженими порушеннями обміну речовин і спадковими захворюваннями.

У більшості випадків серед причин вірусних гепатитів були гепатити, зумовлені реалізацією TORCH-інфекції (55,8 %). Вірусні гепатити В і С виявлено у 34,7 %, серед них гепатит В – 21,2 %, гепатит С – 13,5 % (табл. 2).

Таблиця 2

Розподіл дітей, хворих на вірусні гепатити, за етіологією, абс.ч. (%)

| Вірус гепатиту | Кількість дітей (%) |
|----------------|---------------------|
| CMV | 29(55,8) |
| HBV | 11(21,2) |
| HCV | 7(13,5) |
| EBV | 2(3,7) |
| CMV±HSV | 3(5,8) |

61,7 % матерів дітей із вірусними гепатитами мали позитивні маркери TORCH-інфікування. Серед них у 95,2 % випадків виявлена CMV-інфекція, яка у двох дітей поєднувалася з токсоплазмозом, у трьох – з HSV 6 типу. Серед дітей,

які хворіли на HBV гепатит, в одному випадку мати перенесла гострий HBV гепатит під час вагітності, 4 матері мали хронічний перебіг HBV гепатиту. Матері 3 дітей з HCV були хворі на хронічний HCV гепатит (табл. 3).

Частота факторів ризику інфікування у дітей із вірусними гепатитами, абс.ч. (%)

| Фактор ризику | CMV, (n=29) | HBV, (n=11) | HCV, (n=7) | CMV±HSV, (n=3) | EBV, (n=2) |
|---------------------------|-------------|-------------|------------|----------------|------------|
| Інфікування батьків | 20(68,9) | 5 (45,5) | 4(57,1) | 2(66,7) | 1(50,0) |
| Невизначений фактор | 8(27,6) | 2(18,1) | 1(14,3) | 1(33,3) | 1(50,0) |
| Парентеральні маніпуляції | 1(3,4) | 4(36,3) | 2(28,6) | - | - |

Актуальним залишається інфікування, пов'язане з парентеральними маніпуляціями, в першу чергу з вірусами гепатитів В і С. Інфікування під час гемотрансфузій, інфузійної терапії та хірургічних втручань спостерігалися у 4 дітей з гепатитом В. Діти з CMV переважно мали вертикальний шлях передачі, в третині випадків період інфікування встановити було неможливо, у 1 дитини початок захворювання пов'язують з парентеральним втручанням. У 25,0 % дітей причину інфікування встановити складно, у 61,5 % випадків інфікованими були батьки.

Перебіг і наслідки HBV гепатиту визначаються переважно взаємозв'язком імунної системи організму дитини і генотипом вірусу. В ході природного перебігу хронічної HBV є інфекції виділяють кілька послідовних фаз, які характеризуються наявністю HBeAg. Механізми сероконверсії не відомі, однак можлива залежність від віку дитини на момент HBV-інфікування, генотипу вірусу, імунної системи господаря. За даними серологічного дослідження крові у 3 хворих на HBV діагностована фаза реплікації вірусу, у 2 – фаза інтеграції. HBeAg-позитивний антиген виявлений у 27,3 % дітей, а HBeAg-негативний – у 18,2 % випадків.

Кількість дітей з HCV гепатитом в структурі вірусних гепатитів склала 13,5 %. Слід зазначити, що за даними досліджень, при перинатальному інфікуванні HCV у дітей ймовірність спонтанного кліренсу РНК-HCV у дітей першого року життя висока. Гострий початок захворювання HCV з подальшим переходом у хронічну форму визначався у 1 дитини, яка в анамнезі мала переливання крові. У решти дітей захворювання мало первинно-хронічний перебіг. У 42,8 % дітей перебіг HCV гепатиту мав стерту симптоматику і проявлявся незначною гепатомегалією, мінімально-помірним рівнем цитолітичної активності. У обстежених дітей найбільш характерними ознаками були не клінічні симптоми і навіть не рівні трансаміназ, а серологічні маркери HCV-інфекції та наявність РНК-HCV.

Клінічні прояви як вродженого, так і придбаного CMV-гепатиту включали жовтяницю (65,5 %), різний ступінь гепатоспленомегалії (72,4 %), інтоксикаційний синдром (44,8 %), диспепсичні прояви (34,5 %), епізоди ахолічного стільця, транзиторну неврологічну симптоматику. Рівні АЛАТ і

АСТ були вищими 2-х норм у 37,9 % випадків, у більшості випадків (48,2 %) активність реєструвалася слабо вираженою, у 6,9 % дітей активність була помірною. Клінічна картина не мала специфічних проявів, явних ознак інфекційного захворювання при народженні діти не мали, при подальшому обстеженні виявлялися гепатоспленомегалія, жовтяниця, ураження ЦНС. Одна дитина із загальної кількості вродженого CMV-гепатиту мала ознаки системного вірусного ураження, активність запального процесу в печінці була мінімальною.

EBV-гепатит у структурі вірусних гепатитів спостерігався в 2 випадках. У 1 дитини він проявився після перенесеного інфекційного мононуклеозу, один мав вроджене інфікування, клінічні прояви якого спостерігалися з першого місяця життя. Клінічний перебіг в обох випадках характеризувався клініко-лабораторними показниками за типом гострого гепатиту з легким перебігом, безжовтушними формами. Гепатомегалія визначалася клінічно в гострому періоді інфекційного мононуклеозу, підвищення АЛАТ тривало протягом 10 днів гострого періоду. Дитина з вродженими проявами в клінічній картині мала диспепсичні явища, мінімальне підвищення трансаміназ. В обох випадках EBV гепатит закінчився одужанням.

В цілому, клініко-лабораторні прояви вірусних гепатитів у дітей раннього віку характеризуються наявністю симптомів гепатолієнального синдрому і гіперферментемії, в більшості випадків мають малосимптомний перебіг. Клінічна картина характеризується значним поліморфізмом. Основним проявом, за даними фізикального обстеження хворих була гепатомегалія, стабільно тривала за період спостереження, ступінь не завжди співвідносився зі ступенем важкості захворювання. При високій активності процесу збільшення печінки супроводжувалося змінами її консистенції. У хворих з менш активним процесом в печінці, як правило, спостерігалося збільшення правої частки на 1,5–2,0 см, при відсутності змін її консистенції при пальпації. У дітей з гепатитом гепатомегалія супроводжувалася збільшенням селезінки 19 (36,5 %). У 79,4 % випадків CMV вірусний гепатит має вроджений, в 20,6 % – набутий характер. Серед дітей з набутим та природженим CMV вірусним гепатитом в 65,5 % випадків діагностувався первинно-хронічний гепатит. Серед дітей з

EBV вірусним гепатитом 1 дитина мала вроджений характер інфікування, перебіг супроводжувався диспепсичними явищами, пролонгованою жовтяницею і мінімальним ступенем активності запального процесу. Захворювання в подальшому набуло первинно-хронічний перебіг. Дитина з набутих EBV-гепатитом, який реалізувався на фоні інфекційного мононуклеозу, мала мінімальний ступінь запального процесу, перебіг закінчився повним відновленням функціонального стану печінки впродовж 1 місяця.

В цілому вірусні гепатити у дітей раннього віку в структурі уражень печінки трапляються в половині випадків, у переважній більшості мають малосимптомний характер, майже чверть дітей залишається з невизначеною етіологією ураження. Незважаючи на суттєвий прогрес в галузі вивчення етіології та патогенезу захворювань печінки, за-

лишаються певні труднощі їх діагностики, особливо у новонароджених та дітей грудного віку. Терміни встановлення причини ураження визначають ефективність лікування багатьох захворювань печінки, в зв'язку з чим особливого значення набуває проблема ранньої етіологічної діагностики.

Враховуючи вивчені дані, нами розроблений етапний алгоритм обстеження дітей раннього віку із гепатитами (рис. 1).

Використовуючи алгоритм в умовах відділення, ми відзначили скорочення термінів діагностики на відміну від аналогічних спостережень за даними попередніх років. Зокрема, визначення вірусної етіології в доступному на сучасному етапі обсязі в обстежених порівняльних групах скоротило термін до $10 \pm 1,2$ дня порівняно з $25 \pm 3,1$ дня попередніх років.

| ПІДВИЩЕННЯ ПРЯМОГО БІЛРУБІНУ ПОНАД 15 % ВІД ЗАГАЛЬНОГО РІВНЯ | |
|--|--|
| Підозра на наявність вродженої або перинатальної інфекції | |
| <ul style="list-style-type: none"> • діагностика з групи TORCH-інфекцій проводиться для кожного з можливих інфекційних агентів окремо • діагностика токсоплазмозу, краснухи, парвовірусу B19, ентеровірусів, сифілісу, ВІЛ, Staph., tbc та інших проводиться з урахуванням анамнестичних даних матері, наявності вроджених вад, лімфаденопатії, низького приросту ваги, затримки розвитку тощо • діагностика вірусних гепатитів В і С | |
| Вроджене і перинатальне інфікування: | |
| <ul style="list-style-type: none"> • ідентифікація вірусу у клінічних пробах (сеча, кров), отриманих від новонароджених протягом перших 8 тижнів після пологів ПЦР CMV, EBV, HSV 1, 2, 6 (сеча), anti-CMV IgM і IgG, anti- EBV IgM і IgG, anti-HSV 1, 2, 6 типи IgG (сироватка крові) підтверджує вроджене інфікування • позитивні лише IgG – зниження показників IgG протягом 1 місяця та відсутність визначених титрів через 4–9 місяців спостерігається у неінфікованих немовлят, а у інфікованих IgG зростають • специфічний IgM може не виявлятися до 3 тижня життя у разі перинатального інфікування • HBsAg, ДНК HBV, анти-HCV IgM, РНК HCV | |
| Набуте інфікування: | |
| <ul style="list-style-type: none"> • HBsAg, ДНК HBV, анти-HCV IgM, РНК HCV • маркери інших гепатотропних вірусів: anti-CMV IgM і IgG, anti- EBV IgM і IgG, anti-HSV 1, 2, 6 типи IgG (сироватка крові), ДНК CMV, EBV, HSV 1, 2, 6 (кров, слина, сеча) • маркери вірусу гепатиту А (HAV) з урахуванням анамнестичних даних та клінічних симптомів | |

Рис. 1. Етапи діагностичного пошуку можливих інфекційних агентів при гіпербілірубінемії внаслідок кон'югованої (прямої) фракції у дітей раннього віку.

Позитивним в огляду скорочення термінів діагностики вірусного гепатиту є більш раннє застосування у дітей противірусної терапії. Як лікування вірусних гепатитів С і В застосовуються специфічні противірусні препарати, використання яких, особливо в ранньому віці, має суттєві вікові обмеження і залежить від виду вірусу, активності процесу. Не рекомендується і широке застосування противірусної терапії у дітей з гепатитами гер-

песвірусної етіології, має суттєві обмеження у дітей з імунодефіцитними станами.

Широке застосування в терапії вірусних гепатитів у ранньому дитинстві набувають препарати імунобіологічної дії, які сприяють нормалізації клітинної і гуморальної ланок імунітету, а також активують систему інтерферонового захисту. З позиції загальної імуномодельючої відповіді, профілактики фібротичних змін в печінці та по-

кращення місцевого імунітету кишечника доцільним виявляється застосування інтерферонів у комплексній терапії гепатитів у дітей раннього віку. Найбільш безпечним у дітей раннього віку, включаючи неонатальний період, є ректальне застосування інтерферону-альфа 2β [1].

Важливою ланкою патогенетичного лікування патології печінки є застосування гепатопротекторів. Серед великої кількості зареєстрованих гепатопротекторів сьогодні в педіатрії перевагу надають урсодезоксихолевій кислоти (УДХК). Доведеними є ефективність та безпечність УДХК при лікуванні хронічних гепатитів і цирозу печінки у дітей старшого віку [11]. В останні роки доведена антифібротична і антиапоптична дія УДХК, що, відповідно до результатів досліджень, робить доцільним включення УДХК до комплексної терапії захворювань печінки у дітей раннього віку. Переваги препарату УДХК серед інших гепатопротекторів, можливість тривалого застосування з чіткою корекцією дозування з перших днів життя обумовили включення препарату УДХК у вигляді суспензії в схему комплексного лікування.

Під нашим спостереженням знаходились 15 дітей з вірусними гепатитами, серед них у 13—CMV, 1—CMV+HSV, 1—EBV гепатит, які отримували комплексну терапію із застосуванням препарату інтерферону-альфа-2β і УДХК. Інтерферон призначався в добовій дозі 50 тис. од/кг маси тіла за схемою: 10 днів, кожен день – доза насичення, а потім через день протягом 6 місяців. Препарат УДХК призначався в дозі 15–20 мг/кг маси на добу тривалими курсами до 6 місяців. У 19 дітей (16—CMV, 1—EBV, 2 – CMV+HSV гепатит) групи порівняння лікування проводилось за загальними рекомендаціями симптоматичної терапії із застосуванням дезінтоксикаційної терапії, гепатопротекторів, вітамінних препаратів. Діти обох груп препарати специфічної терапії (група ганцикловіру, специфічні імуноглобуліни) в жодному випадку не приймали.

Ефективність терапії в обох групах дітей оцінювалась за клініко-лабораторними показни-

ками через 6 місяців від початку лікування. Позитивна динаміка клінічних проявів відзначена у дітей обох груп. Зниження значимих біохімічних показників крові у пацієнтів основної групи після проведеного комплексного лікування, зокрема зменшення рівня гіпербілірубінемії вдвічі зафіксовано у 9 (60,0 %) дітей основної групи та у 6 (31,5 %) дітей порівняльної ($p>0,1$). Нормалізація ЛФ, ГГТ в основній групі не мала суттєвих відмінностей з порівняльною групою. Показники тимолової проби знизились в обох групах, але суттєвих відмінностей між групами виявлено не було. У дітей обох груп на фоні терапії відсутньою була висока активність процесу, на фоні застосування препаратів інтерферону-альфа і УДХК у більшості пацієнтів (46,6 %) основної групи сформувалась стабільна біохімічна ремісія, на відміну від 21,1 % дітей групи порівняння ($p>0,1$). У 5 (33,3 %) дітей основної групи після курсу лікування запальна активність була відсутньою, в групі порівняння дітей з відсутньою активністю не спостерігалось.

Висновки. Узагальнюючи результати досліджень, можна констатувати, що вірусні гепатити у дітей раннього віку трапляються майже в половині випадків, основну частку становлять CMV-гепатити (55,8 %). Віруси гепатиту В і С становить третину випадків, майже у половинному співвідношенні (21,2 % і 13,5 % відповідно). Особливостями клінічного перебігу вірусних гепатитів у ранньому дитинстві є малосимптомні форми з неспецифічною симптоматикою. Суттєвих клінічних відмінностей між собою вірусні гепатити не мають. Застосування етапного алгоритму діагностики ураження печінки дозволяє прискорити темпи визначення етіології ураження, що сприяє підвищенню якості медичної допомоги дітям із вірусними гепатитами. Комплексне застосування інтерферону-альфа2β і препарату УДХК у дітей раннього віку позитивно впливає на динаміку захворювання за показниками активності процесу в печінці, відзначається тенденція до формування стабільної біохімічної ремісії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Виферон – комплексный противовирусный и иммуномодулирующий препарат для детей и взрослых / В.В. Малиновская, Н.В. Деленян, Р.Ю. Ариненко [и др.] / Руководство для врачей. — М.: Изд-во «ИНКО-ТНК», 2007. — 87 с.
2. Гураль А.Л. Современное состояние проблемы эпидемиологии гепатита С в Украине/ А.Л. Гураль, В.Ф. Мариевский, Т.А. Сергеева, В.Р. Шагинян // Мир вирусных гепатитов. — 2009. — №2. — С. 27—28.
3. Клинико-лабораторные особенности острого гепатита С у лиц среднего возраста / Т.Н. Пономаренко, Е.В. Войковская, В.Г. Коптюг [и др.] // Мир вирусных гепатитов. Москва. —2009.— №3. — С. 26—27.
4. Крамарев С.А. Вирусные гепатиты у детей / С.А.Крамарев // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология — 2005. — № 1. — С.13—19.
5. Порохницький В.Г. Вірусні гепатити / В.Г. Порохницький, В.С.Топольницький. — К.: Книга плюс, 2010. — 425 с.
6. Современные критерии диагностики и подходы к лечению хронического гепатита у детей: Методические рекомендации. — Киев, 2010. — 41 с.
7. Учайкин В.Ф. Герпесвирусные гепатиты у детей / В.Ф. Учайкин, А.В. Смирнов, С.Б. Чуелов, А.Л. Россина // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 3. — С. 136—142

8. Цитомегаловирусный гепатит у детей: клинические варианты течения: материалы VII конгресса детских инфекционистов России [«Актуальные вопросы инфекционной патологии и вакцинопрофилактики»]. — Москва, 2008. — 149 с.
9. Чуйкова К.И. Хронические вирусные гепатиты В и С во время беременности (стратегия минимизации риска вертикальной передачи инфекции / К.И. Чуйкова, Т.А. Ковалева, И.Д. Евтушенко // Лечащий врач. — 2009. — №11. — С. 8—15.
10. Ozkan T. Antiviral therapy in neonatal cholestatic cytomegalovirus hepatitis / T.B. Ozkan, R. Mistik, B. Dikici, H.O. Nazlioglu // BMC Gastroenterology 2007, 7:9 doi :10.1186/1471—230X—7—9.
11. Poupon R. Ursodeoxycholic acid and bile-acid mimetics as therapeutic agents for cholestatic liver diseases: an overview of their mechanisms of action / R. Poupon // Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol. — 2012. — № 36 (1). —S. 3—12.

O. SHADRIN, N. CHERNEGA

Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv

MODERN APPROACHES TO THE VIRAL HEPATITIDES' DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE EARLY-AGED CHILDREN

The results of the examines testify that viral hepatitides in the structures of early-aged children hepatitides meet almost in the half of the cases, the main part is made by CMV hepatitides (55,8 %). Viruses of hepatitis B and C make the third of cases in the correlation 21,2 % to 13,5 % accordingly. The features of viral hepatitides clinical course in the babyhood are oligosymptomatic forms with nonspecific.

Viral hepatitides do not have substantial clinical differences. The application of a step-by-step algorithm of liver damage diagnostics for the early-aged children allows to accelerate the determination of damage etiology. It conducts to upgrading of medical treatment for the children with viral hepatitides.

The complex application of interferon-alfa2 β and the medication ursodeoxycholic acid to the early-aged children positively influences on the dynamics of disease. Seeing the indexes of process activity in a liver, we may mark a tendency of forming a stable biochemical remission.

Key words: hepatitis, viral etiology, early-aged children

Стаття надійшла до редакції: 15.04.2014 р.