

*Мирзакаримова Д.Б., заведующая кафедрой  
инфекционных болезней, к.м.н., доцент  
Юлдашев Я.М., старший преподаватель  
кафедры инфекционных болезней  
Бекташев И.Б., студент  
6 курса лечебного факультета  
Андижанский государственный медицинский институт  
Андижан, Узбекистан*

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ФУЛЬМИНАНТНОЙ ФОРМЕ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

*Резюме.* Проведено этиотропная, интенсивная патогенетическая терапия при фульминантном гепатите, направленная на предупреждение дальнейшего прогрессирования. Проведен анализ 69 больных, 24 (40%) из проанализированных ВГВ, у 20 (33,3%) - ко - и суперинфекция HDV, т.е.

Больные, лечившиеся в отделении реанимации, получали дезинтоксикационные, мочегонные, сосудорасширяющие средства. С целью уменьшения иммунологических реакции и некробиотических процессов в печени использовали глюкокортикостероиды (ГКС), ингибиторы протеолиза, гепатопротекторы (эссенциале). Лечение геморрагического синдрома на фоне гепаринотерапии. При психомоторном возбуждении и судорогах применяли седативные препараты.

Своевременное проведение интенсивной терапии у подавляющего числа больных с тяжелой формой вирусного гепатита предупреждает прогрессирование цитолитического процесса и способствует выздоровлению, в тоже время при развитии печеночной комы избежать летального исхода удалось лишь в 12,5% случаев.

**Ключевые слова:** интенсивная терапия, экстренная помощь, фульминантный, гепатодистрофия.

*Yuldashev Ya.M., senior lecturer  
Department of Infectious Diseases  
Mirzakarimova D.B., head of the department  
infectious diseases, Ph.D., associate professor  
Bektashev I.B., student  
6 courses of the medical faculty  
Andijan State Medical Institute  
Andijan, Uzbekistan*

## **ORGANIZATION OF EMERGENCY AND INTENSIVE THERAPY IN THE FORM FULMINANT VIRAL HEPATITIS IN YOUNG CHILDREN**

**Summary.** Conducted causal, intensive pathogenetic therapy for fulminant hepatitis ( FH ), aimed at the prevention of further progression . An analysis of 69 patients , 24 ( 40%) of the analyzed HBV in 20 ( 33.3 %) - to - and superinfection HDV.

Patients in the intensive care unit , received detoxification , diuretics , vasodilators . To reduce the immune response and necrobiotic processes in the liver using glucocorticosteroids( GCS), inhibitors of proteolysis hepatoprotectors . Treatment of hemorrhagic syndrome was performed taking into account the stage and severity of against heparin . When psychomotor agitation and convulsions used sedatives .

Timely delivery of intensive care at the overwhelming number of patients with severe viral hepatitis prevents progression of cytolytic process and promotes healing at the same time with the development of hepatic coma avoid death was only in 12.5 % of cases.

**Key words:** intensive therapy, special relief, lightning speed, hepato-dystrophy.

**Введение.** Среди многочисленных аспектов проблемы вирусных гепатитов особое внимание клиницистов привлекают тяжелые формы заболевания с массивным некрозом печени, печеночной комой. Несмотря на большое число работ, посвященных лечению фульминантного гепатита (ФГ) у детей раннего возраста представляет большие трудности, так как до настоящего времени нет эффективных средств этиотропной терапии [1,2,3,4]. Ряд исследователей признают, что фульминантные формы возникают почти исключительно при вирусном гепатите В (ВГВ), а наши наблюдения с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) показали, что лишь у 24 (40 %) из проанализированных 69 диагностирован ВГВ, у 20 (33,3 %) - ко - и суперинфекция HDV, т.е. ВГВ + ВГД, у 4 (6,6 %) - ВГВ + ВГА, у 2 (3,3 %) выявлена тройная инфекция (ВГВ + ВГД + ВГА), у 6 (10,2 %) - ВГВ + ВГС и у 4 (6,6 %) также тройная инфекция ВГВ + ВГД + ВГС.

Гепатодистрофия в настоящее время отмечается почти исключительно у детей первых 6 месяцев жизни [1]. Согласно данным нашей клиники, среди больных Ф Г 33,3 % составили дети первого года жизни, 43,3 % - от 1 до 3 лет, 23,3 % - от 4 до 7 лет. Летальность от ФГ колебалась в разные годы от 0,5 до 1,5 - 2,0%.

**Цель работы,** найти оптимальный вариант интенсивной и патогенетической терапии при ФГ, направленная на предупреждение дальнейшего прогрессирования процесса, восстановление нарушенного гомеостаза.

**Материалы и методы исследования.** Исходя из цели работы под нашим наблюдением находились 69 больных, 24 (40%) из проанализированных ВГВ, у 20 (33,3%) - ко - и суперинфекция HDV, т.е.

Диагноз был установлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторных данных. У всех больных было определено маркеры гепатита В, Д путем иммуноферментного анализа. Лечение детей с ФГ осуществлялось в

палате интенсивной терапии и в реанимационном отделении. Больным проводили катетеризацию подключичной вены. В качестве методов дезинтоксикации и коррекции расстройств периферического кровотока использовали инфузионную терапию. Суммарное количество вводимой жидкости внутрь и внутривенно соответствовало суточной потребности и величине патологических потерь и составляло 120 - 170 мл на 1 кг массы тела в сутки. Адекватность лечения в каждом отдельном случае оценивалась по динамике клинической картины (сухость кожи и слизистых оболочек или появление пастозности голени, стоп, выбухание, втяжение большого родничка) и лабораторных показателей (величина гематокрита, содержание калия, натрия, белка).

При наличии компенсированной или субкомпенсированной стадии нарушения периферического кровотока лечение начинали с введения низкомолекулярных плазмозаменителей (реамберин, реополиглюкин), обладающих преимущественно дезинтоксикационным и реологическим действием. В последующем переходили на введение 5 - 10 % раствора глюкозы с инсулином и препаратами калия. При декомпенсированном и субкомпенсированном метаболическом ацидозе назначали 4,5% раствор гидрокарбоната натрия в клизмах, в отдельных случаях внутривенно из расчета 5 мл на 1 кг массы.

При проведении инфузионной терапии использовали мочегонные средства (лазикс, маннитол), сосудорасширяющие (эуфиллин и др.).

У детей грудного возраста при ежедневных вливаниях в последующем приходилось снижать объем вводимой жидкости на  $1/3$  -  $1/2$  в связи с большой склонностью к отекам.

Большое значение придавалось мероприятиям, направленным на предупреждение кишечной аутоинтоксикации. Детям с печеночной комой назначалось парентеральное питание, объем вводимых белков в виде альбумина и плазмы был ниже возрастной нормы. Для удаления гнилостной микрофлоры и продуктов белкового распада применяли сифонные клизмы. С

целью детоксикации был использован «Дюфалак» внутрь и в клизмах, (разовая доза 5,0-10,0 мл).

С целью уменьшения некробиотических процессов в печени в качестве средств патогенетической терапии использовали глюкокортикостероиды (ГКС), ингибиторы протеолиза, эссенциале. ГКС назначали с заместительной и лечебной целью, т.к. при фульминантной формах вирусных гепатитов возникает относительная или абсолютная недостаточность коры надпочечников. Кроме того, при фульминантной форме имеется гиперергическая реакция с самопрогрессированием процесса. ГКС сдерживают перекисное окисление липидов, снижают экссудацию, поддерживают объем циркулирующей крови. ГКС назначали в дозе до 10 мг/кг массы, в расчёте на преднизолон. Гормонотерапию начинали с 1-2 кратного введения гидрокортизона и продолжали преднизолоном. Продолжительность ГКС терапии колебалась от 3 дней до наступления эффекта.

Ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол, гордокс) применяли в терапевтических дозах с учетом их способности уменьшать активность лизосомальных ферментов, кинина, плазмина, ограничивать некробиотический процесс, прекращать экссудацию, ингибировать фибринолиз. Ингибиторы протеаз вводили внутривенно капельно 2-3 раза в сутки, в растворе глюкозы. Продолжали до выраженного клинического эффекта.

Химическая структура эссенциальных фосфолипидов полностью соответствует эндогенным фосфолипидам, они внедряются в мембраны клеток печени и их органеллы, как интактные молекулы и способствуют восстановлению нарушенной функции печеночных клеток. Эссенциале вводили внутривенно на глюкозе в количестве 2,0 - 3,0 мл в течение 10-15 дней.

Лечение геморрагического синдрома проводили с учетом стадии и выраженность ДВС на фоне гепаринотерапии. Гепарин - антикоагулянт

прямого, быстрого действия, влияет не все 3 фазы свертывания крови, обладает антикомплементарным, противовоспалительным, гипотензивным действием, влияет на общую гемодинамику, стимулирует почечный кровоток. Доза гепарина подбиралась индивидуально для каждого больного и колебалась от 50 до 200 ед/кг массы в сутки. Гепарин вводили внутривенно каждые 4-6 часов. Во II и III стадии ДВС проводили коррекцию дефицита плазменно-коагуляционных факторов переливанием свежезамороженной плазмы, креоплазмы, свежей гепаринизированной крови. Как известно, заместительный характер этой терапии обеспечивает повышение прокоагулянтной активности крови и уровня антитромбина III. Во II и III стадии ДВС использовали ингибиторы фибринолиза. Проводимое комплексное лечение давало хороший эффект.

ФГ сопровождаются нарушением периферического кровотока. В компенсированной и субкомпенсированной стадии нарушения микроциркуляции хороший эффект получен от назначения сосудорасширяющих препаратов (эуфиллин, никотиновая кислота, папаверин). Исчезали мраморность, бледность, увеличивался диурез, снижалось артериальное давление. Средствами выбора кардиотропной терапии были коргликон, строфантин. При наличии гипоксии, ацидоза, электролитных расстройств назначали препараты, нормализующие обмен в миокарде (кокарбоксилаза, витамин С, панангин, оротат калия).

В коррегирующее лечение включали оксигенотерапию и препараты с антигипоксическим действием (рибоксин). Назначение больших доз ГКС, ранний возраст детей, тяжелое состояние больного служили показанием к применению антибиотиков широкого спектра действия. Предпочтение отдавали полусинтетическим пенициллинам. При психомоторном возбуждении и судорогах применяли седативные препараты (седуксен, оксибутират натрия и др.) Применения плазмофареза в стадии прекомы давало хорошие результаты.

#### **Выводы.**

1. Своевременное проведение интенсивной терапии у подавляющего числа больных с тяжелой формой вирусного гепатита предупреждает прогрессирование цитолитического процесса и способствует выздоровлению. В тоже время при развитии печеночной комы избежать летального исхода удалось лишь в 12,5% случаев.

2. У детей, особенно первого года жизни, в начале болезни отсутствуют симптомы, позволяющие предвидеть развитие злокачественной формы вирусного гепатита. Наличие и тем более нарастание интоксикации с увеличением интенсивности желтухи, продолжающаяся рвота, отказ от груди и еды, беспокойство, вскрикивание, нарушение ритма сна, сонливость, повышение температуры тела, метеоризм, геморрагический синдром, малые размеры с тенденцией на сокращение с момента поступления являются показанием для начала и энергичного проведения интенсивной терапии.

3. Лабораторные показатели, особенно определение уровня общего билирубина, его свободной фракции, белкового состава сыворотке крови и помогают в оценке тяжести. Большое значение придавали показателям протромбинового индекса. При тяжелых формах он был ниже 60%, при гепатодистрофии ниже 40%, в терминальном периоде равнялся 6-10%.

### **Литература:**

1. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. «Тяжелые и злокачественные формы вирусного гепатита» М.1981г. С 67-84, 234-238.
2. Сабирова Ф.Б. « Клинико-биохимические особенности течение сочетанной НВВ – и НВД—инфекции в зависимости от маркерного профиля у детей». Педиатрия (узб). – Ташкент, 2002. № 3- 4. С 20-24.
3. Шерлок К.Ш., Дули Д.Ж. «Заболевание печени и желчных путей ». Пер. с англ. – М. ГЭОТАР – МЕД. С 202- 864.
4. Юльчибаев М.Р., Эргашев А.А. «Клинико-этиологическая характеристика фульминантных гепатитов у детей» Материалы научно-практической конференции инфекционистов. Андижан 2013, С 110.