

УДК 616.36-002-022.6-036-053.2

В.С. Березенко, О.В. Царьова

Клініко-параклінічні аспекти перебігу хронічного вірусного гепатиту С у дитячому віці

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна
Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.2(62):38-42;doi10.15574/PP.2015.62.38

Мета — вивчити особливості перебігу хронічного вірусного гепатиту С у дітей залежно від тривалості хвороби, генотипу вірусу та вірусного навантаження.

Пацієнти та методи. Обстежено 50 дітей з хронічним вірусним гепатитом С віком 3–18 років. Усім хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Методом полімеразної ланцюгової реакції визначено генотип вірусу та вірусне навантаження. Фіброз печінки оцінено за індексом APRI. Клінічний перебіг хронічного вірусного гепатиту С оцінено за представленістю клінічних і лабораторних синдромів протягом усього періоду захворювання, що дало змогу виділити три варіанти — безсимптомний, стабільно активний та рецидивний перебіг. Проведено статистичний аналіз отриманих даних.

Результати. Хронічний вірусний гепатит С у дітей характеризується переважно безсимптомним перебігом або з мінімальною клінічною симптоматикою, з низькою і мінімальною активністю гепатиту, або незмінними показниками трансаміназ. У 56% обстежених — горизонтальний шлях інфікування (трансфузії крові та її препаратів, хірургічні маніпуляції). Встановлено, що у хворих із високим вірусним навантаженням превалює активний перебіг гепатиту. Зі збільшенням тривалості хвороби її перебіг стає більш агресивним. У дітей з активним хронічним вірусним гепатитом С і тривалістю хвороби понад 10 років за показниками індексу APRI фіброз печінки є більш виразним. Тривалість хвороби та активність гепатиту є предикторами прогресування фіброзу печінки.

Висновки. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між величиною вірусного навантаження та активністю хронічного вірусного гепатиту С у дітей. Тривалість і активність гепатиту є предикторами прогресування фіброзу печінки в дитячому віці.

Ключові слова: діти, хронічний вірусний гепатит С, клініка, перебіг, тривалість хвороби, генотип вірусу, вірусне навантаження, фіброз.

Вступ

Хронічний гепатит (ХГ) є актуальною клінічною проблемою медицини у всьому світі. Важливість цієї патології визначається як її поширеністю, так і тяжкими наслідками прогресуючого перебігу хвороби — фіброз, цироз печінки та гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК). Вважається, що 80–95% захворювань на ХГ і цироз мають вірусну етіологію. У світі налічується близько 170–210 млн (близько 2,5% населення земної кулі), інфікованих вірусом гепатиту С (HCV), крім того, 3–4 млн інфікуються щороку [6]. Гострий гепатит С закінчується хронізацією процесу у 75–85% випадків, що більш ніж у 15 разів перевищує аналогічний показник при гепатиті В. За прогнозами, у 2010–2019 рр. від захворювань печінки, пов'язаних із ХГС, загине майже 166 тис. осіб, у т.ч. 27 200 — від ГЦК [7]. ХГС є актуальною проблемою і в педіатрії. У США та Європі інфікування дітей HCV становить від 0,05–0,36% до 1,8% [11]. Основним шляхом інфікування дітей вірусом гепатиту С у розвинених країнах є перинатальний. Ризик передачі HCV від матері до дитини знаходиться в межах 4,7–6,7% [16, 18]. За даними Московської І.А. (2007), генотип та вірусне навантаження HCV у матері (більш ніж 1 млн коп./мл) відносяться до факторів підвищеного ризику перинатальної трансмісії [4]. Наявність у матері ко-інфекції HIV/HCV підвищує шанси передачі HCV від матері до дитини на 90% порівняно з моноінфекцією HCV, у таких хворих частота вертикальної передачі становить 20% [12, 13]. Інфікування дітей HCV може відбуватись унаслідок контакту з інфікованою кров'ю у разі проведення медичних, хірургічних процедур, переливання крові та її компонентів, споживання ін'єкційних наркотиків, пірсінгу, татуювання та ін. У країнах, які розвиваються, превалює горизонтальний шлях інфікування — гемотрансфузії та інфузії компонентів крові [17]. Існують ризики сімейно-побутової передачі HCV-інфекції. Ризик передачі HCV від дитини до дитини в одній сім'ї становить 31%, від матері до дитини — 23%, від батька до дитини — 12% [10]. Загальна інфікованість дітей вірусом гепатиту С,

які знаходяться в онкогематологічному стаціонарі, становить 35–40%. ХГ у цих дітей вважається первинно-хронічним у 80–90% [3]. За даними різних авторів, ХГС у дітей має переважно м'який безсимптомний перебіг із незначним підвищенням рівня трансаміназ [1, 2, 4].

За даними літератури, прогресування фіброзу печінки в дітей з ХГС є повільнішим, ніж у дорослих. Формування цирозу печінки має місце у 1,8% дітей з ХГС протягом

Таблиця 1
Характеристика обстежених дітей з хронічним гепатитом С (n=50)

Показник	Абс. (%)
Стать: - хлопчики - дівчатка	28 (56,0) 22 (44,0)
Вік, роки: - 4–5 - 6–9 - 10–18	3 (6,0) 11 (22,0) 36 (72,0)
Генотип вірусу HCV: - 1-й генотип - 3-й генотип - не типується	32 (64,0) 15 (30,0) 3 (6,0)
Тривалість захворювання, роки: - <5 - 5–10 - >10	16 (32,0) 14 (28,0) 20 (40,0)
Шлях інфікування: - трансфузії крові та препаратів крові: а. онкогематологічна патологія б. в інших випадках - оперативні втручання - вертикальний - сімейний контакт - невідомий	20 (40,0) 9 (18,0) 11 (22,0) 8 (16,0) 6 (12,0) 11 (22,0) 5 (10,0)
Активність ХГС: - нормальний рівень трансаміназ - мінімальна - низька - помірна	19 (38,0) 16 (30,0) 14 (28,0) 1 (2,0)

9 років, порівняно з 20% у дорослих за такий же проміжок часу [15]. Сьогодні немає єдиної точки зору на залежність виразності фіброзу в дітей з ХГС від тривалості хвороби, активності гепатиту, шляху інфікування, генотипу вірусу тощо [9, 14, 15, 19]. Прогресуванню гепатиту, який викликаний HCV-інфекцією, в дітей значною мірою сприяє супутня патологія (мікстгепатити, онкогематологічні захворювання, ожиріння) [15].

Мета — вивчити особливості перебігу ХГС у дітей залежно від тривалості хвороби, генотипу вірусу та вірусного навантаження.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 50 дітей з ХГС віком 3–18 років. Характеристика обстежених хворих представлена в таблиці 1. Клінічний перебіг ХГС у дітей з нормальними показниками трансамінз і відсутністю клінічної симптоматики протягом усього періоду спостереження розцінено як *безсимптомний*; ХГС, перебіг якого характеризувався стабільно підвищеними показниками АЛТ (>1,5 норми), — як *стабільно активний*; перебіг ХГС, при якому періоди підвищених показників трансамінз чергувалися з нормальними величинами, — як *рецидивний*.

Для верифікації діагнозу, згідно із сучасними протоколами, усім хворим проведено клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Вірусна етіологія ХГС підтверджена наявністю маркерів вірусу С методами ІФА та ПЛР. Ступінь активності процесу оцінено за рівнем АЛТ: мінімальна активність характеризувалась підвищенням АЛТ до 2 норм, низька — до 5 норм, помірна — до 9 норм, висока — більш ніж 9 норм [5]. Усім хворим проведено визначення генотипу вірусу та вірусного навантаження. Вірусне навантаження оцінено як низьке при показниках РНК HCV у сироватці крові <600 000 МО/мл, а високе — >600 000 МО/мл. Стадія фіброзу оцінена за індексом APRI (APRI=ASTx100/(верхня межа AST)/тромбоцити (10⁹/л)).

Отримані дані опрацьовані статистично з використанням пакету програм Statistica 6.1. Загальний статистичний аналіз включав обчислення медіани (Me) та інтерквартильних інтервалів (UQ-LQ). Проведено оцінку значущості середніх відмінностей у незалежних вибірках за критерієм Манна–Уїтні. Для номінальних змінних взаємозв'язок розраховано за допомогою критерію Пірсона (χ^2); відмінності вважались статистично значущими при $p < 0,05$. Для оцінки напрямку, сили та значущості кореляційного зв'язку між різними ознаками використано непараметричні кореляційні аналізи Тау Кендалла і коефіцієнт Спірмена.

Результати дослідження та їх обговорення

За результатами проведеного дослідження (табл. 1), розподіл хворих за статтю був практично однаковим із незначною перевагою хлопців (56%). Серед хворих на ХГС переважали (94%) діти шкільного віку. Тривалість хвороби визначалась відповідно до терміну ймовірного інфікування і у 40% дітей становила >10 років, відсоток дітей з ХГС, які хворіли <5 років та 5–10 років, був приблизно однаковим (32% і 28% відповідно). Середня тривалість інфікування ХГС у дітей дорівнювала 8,5 року (Me 8,5 [5–12,5]).

Детальний аналіз анамнезу хвороби дав змогу встановити шлях інфікування у 90% хворих на ХГС. Провідним шляхом зараження в обстежених дітей були хірургічні втручання та гемотрансфузії і інфузії препаратів крові (56%). У 9 (18%) обстежених нами дітей інфікування

HCV відбулось під час лікування з приводу гострого лімфобласного лейкозу. На момент обстеження вони знаходились у ремісії лейкозу. Середня тривалість ХГС у цих дітей становила 9,3 року, а проміжок між початком онкогематологічного захворювання і проведенням даного аналізу — 10,1 року. Реципієнтами крові та її компонентів було 40% дітей. У 6 (12%) хворих мав місце вертикальний шлях передачі збудника від інфікованої матері. В 11 (22%) дітей з ХГС були сімейні контакти з хворими на гепатит С.

Гострий початок захворювання з хронізацією процесу в подальшому спостерігався у 6 (12%) хворих дітей, які отримували препарати крові. Переважно захворювання перебігало як первинно-хронічне і діагностувалося випадково при профілактичному обстеженні або з приводу інших захворювань.

У всіх обстежених нами хворих дітей у сироватці крові методом ПЛР виявлено RNA HCV. У більшості — 32 (64%) дітей з ХГС — мав місце 1-й генотип вірусу, а 18 (36%) дітей мали 3-й генотип. За показниками трансамінз мінімальна та низька ступінь активності ХГС діагностувалася у 15 (30%) і 14 (28%) випадках відповідно. Лише в 1 дитини з 3-м генотипом спостерігалася помірна активність ХГС. У 19 (38%) хворих на ХГС дітей не виявлено клінічних та біохімічних ознак гепатиту, що пов'язано з особливостями вірусу гепатиту С, а саме, його мінливістю зі швидким утворенням мутантних штамів і можливістю персистенції в циркулюючих макрофагах, які є недосяжними для імунного контролю [8].

За нашими даними, 23 (46%) дитини з ХГС мали супутні захворювання органів травлення (хронічний панкреатит, хронічний гастрит, дискінезію жовчно-вивідних шляхів та ін.), які частіше зустрічались у дітей шкільного віку, ніж у молодших (у 21 (91,3%) та 2 (8,7%) відповідно, $p < 0,05$). Патологія з боку ендокринної системи (високорослість, відставання у зрості, гіпертиреоз, гіпотиреоз) спостерігалася у 13 (26%) дітей. У 18% мав місце лімфобласний лейкоз у періоді ремісії. У всіх обстежених оцінювався фізичний та статевий розвиток. Затримка статевого розвитку спадково-конституційного типу відмічалася в 1 хлопчика підліткового віку. Більшість дітей мали гармонійний розвиток (ІМТ становив Me 19,4 [17,8–22,3]). Надлишкова маса та ожиріння I ступеня (85–95 перцентелів) спостерігалися у 4 (8%) дітей, виразний дефіцит маси (3–10 перцентелів) — у 5 (10%) дітей.

У клінічній картині захворювання у 28 (56%) обстежених дітей мав місце астеновегетативний синдром (підвищена втомлюваність, емоційна лабільність тощо), в основі якого лежать хронічна неспецифічна інтоксикація, зумовлена ендотоксикозом та вегетативними розладами. Больовий синдром, виявлений у 18 (36%) дітей з ХГС, з нашої точки зору, пов'язаний із супутньою патологією шлунково-кишкового тракту, яка мала місце в цих хворих. Жовтушність склер відмічалася у 6 (12%) хворих, підвищення рівня білірубину було переважно за рахунок непрямої фракції. У 5 з них мала місце супутня хвороба Жильбера. Враховуючи те, що в більшості обстежених дітей за показниками трансамінз ХГС перебігав із мінімальною та низькою активністю гепатиту, ми оцінювали виразність клінічних симптомів і синдромів залежно від наявності (31 (62%) випадок) чи відсутності (19 (38%) випадків) активного гепатиту. Прояви ендокриної інтоксикації та малі печінкові знаки зустрічались дещо частіше при активному гепатиті — 15 (48,4%), ніж при неактивному — 6 (31,6%). Лише у хворих з активним гепатитом мав місце мезенхімально-запальний синдром,

Таблиця 2

Представленість клінічних синдромів та симптомів у дітей з хронічним гепатитом С залежно від генотипу, вірусного навантаження і тривалості хвороби, абс. (%)

Симптоми та активність	Генотип вірусу		Вірусне навантаження, МО/мл		Тривалість хвороби (років)		
	1-й	3-й	>600000	<600000	<5	5–10	>10
	n=32	n=18	n=18	n=32	n=16	n=14	n=20
Відсутність скарг	13 (41)	5 (33)	4 (22)	14 (44)	6 (38)	8 (57)	4 (20)**
Астеновегетативний	18 (56)	5 (33)	10 (56)	14 (44)	6 (38)	6 (43)	12 (60)
Диспепсичний	7 (22)	4 (27)	4 (22)	10 (31)	3 (19)	4 (29)	7 (35)
Больовий абдомінальний	12 (38)	5 (33)	3 (17)	15 (47)*	3 (19)	6 (43)	9 (45)
Малі печінкові знаки	3 (9)	1 (7)	1 (6)	4 (13)	-	2 (14)	3 (15)
Збільшення печінки	10 (31)	6 (40)	2 (11)	15 (47)*	3 (19)	5 (36)	9 (45)

Примітки: * – відмінність достовірна ($p < 0,05$) між групами з високим і низьким вірусним навантаженням при больовому абдомінальному синдромі ($\chi^2=4,56$), збільшенні печінки ($\chi^2=6,57$); ** – відмінність достовірна ($p < 0,05$) між тривалістю хвороби 5–10 років і >10 років при відсутності скарг ($\chi^2=4,97$).

Таблиця 3

Частота дітей з різною активністю хронічного гепатиту С залежно від генотипу, вірусного навантаження і тривалості хвороби, абс. (%)

Активність гепатиту	Генотип		Вірусне навантаження, МО/мл		Тривалість хвороби (років)		
	1-й	3-й	>600000	<600000	<5	5–10	>10
	n=32	n=18	n=18	n=32	n=16	n=14	n=20
Нормальний рівень трансаміназ	14 (28)	7 (39)	2 (11)	17 (53)*	8 (50)	4 (29)	7 (35)
Низька та мінімальна активність	18 (36)	10 (55)	15 (83)	15 (47)*	8 (50)	10 (71)	12 (60)
Помірна активність	-	1 (6)	1 (6)	-	-	-	1 (5)

Примітка: * – відмінність достовірна ($p < 0,05$) між високим і низьким вірусним навантаженням при нормальних показниках трансаміназ ($\chi^2=8,63$), мінімальній і низькій активності ($\chi^2=6,38$).

Таблиця 4

Частота різних варіантів перебігу хронічного гепатиту С у дітей з різною тривалістю хвороби

Перебіг хвороби	Тривалість хвороби (років)		
	<5	5–10	>10
	n=16	n=14	n=20
Безсимптомний	11 (69)	6 (43)	5 (25)*
Стабільно активний	3 (19)	7 (50)	9 (45)
Рецидивний	2 (12)	1 (7)	6 (30)

Примітка: * – відмінність вірогідна ($p < 0,05$) між групами з тривалістю хвороби <5 років і >10 років при безсимптомному перебігу ($\chi^2=6,89$).

що проявлялось підвищенням тимолової проби та γ -глобулінів у 5 (10%) дітей.

Аналіз клінічної симптоматики залежно від генотипу вірусу, вірусного навантаження та тривалості гепатиту (табл. 2) показав, що вірогідної відмінності клінічних проявів гепатиту залежно від генотипу вірусу не було, водночас, у дітей з 3-м генотипом мала місце тенденція до збільшення частоти проявів астеновегетативного синдрому. Достовірно більшою була кількість дітей у групі з низьким вірусним навантаженням із проявами больового абдомінального синдрому, що пов'язано із супутньою патологією органів травлення, яка більш представлена в пацієнтів цієї групи. Більша частота дітей з проявами помірної гепатомегалії до 1–1,5 см за даними УЗД при високому вірусному навантаженні не може бути пов'язана з цим фактором, оскільки в даній групі були хворі з онкогематологічною патологією.

Звертає на себе увагу те, що зі збільшенням тривалості гепатиту достовірно зменшується кількість дітей з відсутністю скарг і зростає – з клінічними проявами хвороби (симптоми астеновегетативного синдрому, гепатомегалія, малі печінкові знаки). За нашими даними, у дітей з активним гепатитом із більшою частотою (11 (36,6%) випадків)

зустрічався диспепсичний синдром, ніж при неактивному гепатиті (2 (10,5%) випадки, $\chi^2=4,08$, $p < 0,05$), достовірної відмінності в частоті астеновегетативного синдрому між групами з активним гепатитом та хворими з нормальними показниками трансаміназ не виявлено (відповідно 15 (48%) і 7 (36%) дітей, $p > 0,05$).

Аналіз взаємозв'язку активності ХГС в обстежених дітей (табл. 3) з факторами вірусу та тривалістю хвороби показав, що у хворих із високим вірусним навантаженням превалював активний перебіг гепатиту. Такого взаємозв'язку з тривалістю гепатиту не встановлено.

За результатами кореляційного аналізу встановлено прямий зв'язок середньої сили між активністю гепатиту та вірусним навантаженням ($R=0,43$, $p < 0,05$). Кореляції між генотипом HCV та активністю гепатиту, між активністю гепатиту та тривалістю хвороби не виявлено.

Аналіз клінічних варіантів перебігу ХГС залежно від тривалості гепатиту (табл. 4) показав, що зі збільшенням тривалості хвороби кількість дітей із безсимптомним перебігом гепатиту достовірно зменшувалася, водночас зростала частота рецидивного перебігу.

Прогресування ХГС визначається темпами формування та прогресування фіброзу, яке в обстежених нами

Таблиця 5

Показники індексу APRI у дітей з хронічним гепатитом С з різним вірусним навантаженням та активністю хвороби, Me (LQ-UQ)

APRI	Вірусне навантаження, МО/мл		Активність хвороби		
	<600000	>600000	неактивний	мінімальна, низька	помірна
	n=18	n=32	n=19	n=30	n=1
	0,51	0,88	0,45	0,87	1,1
	[0,48–1,04]	[0,68–1,08]	[0,23–0,57]	[0,52–1,02]	

Таблиця 6

Показники індексу APRI у дітей з різною тривалістю та перебігом хронічного гепатиту С, Me (LQ-UQ)

APRI	Перебіг хвороби			Тривалість хвороби (років)		
	безсимптомний	стабільно активний	рецидивний	<5	5–10	>10
	n=22	n=19	n=9	n=16	n=14	n=20
	0,45	0,9	0,83	0,5	0,54	0,94*
	[0,21–0,7]	[0,51–1,06]	[0,5–1,03]	[0,4–0,68]	[0,45–1,03]	[0,42–1,06]

Примітка: * – відмінність вірогідна ($p < 0,05$) між групами з тривалістю хвороби < 5 років і > 10 років.

дітей оцінювалось непрямим маркером фіброзу – індексом APRI. Аналіз показника індексу APRI у дітей з різними варіантами перебігу ХГС, генотипом вірусу, активністю гепатиту та тривалістю хвороби показав (таблиці 5 і 6), що в дітей з тривалістю ХГС > 10 років виразність фіброзних змін у печінці була вірогідно вищою (індекс APRI у дітей з ХГС з тривалістю хвороби < 5 років і > 10 років відповідно становив 0,5 [0,4–0,68] та 0,94 [0,42–1,06], $p < 0,05$).

Проведений кореляційний аналіз (коефіцієнт Спірмена) показав наявність прямої помірної сили кореляції між індексом APRI та тривалістю хвороби ($R = 0,309$, $p < 0,05$), між індексом APRI та активністю процесу ($R = 0,459$,

$p < 0,05$). Кореляції між індексом APRI і генотипом і вірусним навантаженням не встановлено.

Висновки

Хронічний гепатит С у дітей характеризується переважно безсимптомним перебігом із мінімальною симптоматикою, низькою і мінімальною активністю гепатиту. Частота активних форм гепатиту з тривалістю хвороби має тенденцію до зростання.

Вірусне навантаження є фактором, який впливає на активність запального процесу в печінці у дітей з ХГС.

У дітей з ХГС тривалість хвороби та активність гепатиту є предикторами прогресування фіброзу печінки.

ЛІТЕРАТУРА

- Березенко В.С. Клініко-патогенетичні особливості фіброгенезу печінки при хронічних гепатитах у дітей та шляхи його медикаментозної корекції: автореф. дис. ... д.мед.н.: 14.01.10 / В.С. Березенко; ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України». — Київ, 2007. — 37 с.
- Денисова М.Ф. Научно-практические приоритеты детской гепатологии / М.Ф. Денисова // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 6 (50). — С. 115–118.
- Крамарев С.А. Современные возможности лечения хронических вирусных гепатитов у детей / С.А. Крамарев, И.В. Шпак, Л.А. Большакова // Здоровье ребенка. — 2007. — № 4 (7). — С. 120–122.
- Московская И.А. Болезни печени у детей / И.А. Московская; ред. М.Я. Студеникина. — Тула: Гриф и К, 2007. — 536 с.
- Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТV у детей / В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, Т.В. Чердиченко. — М.: Новая волна, 2003. — 432 с.
- Alter M.J. Epidemiology of hepatitis C virus infection / M.J. Alter // World J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 13 (17). — P. 2436–2441.
- Averhoff F.M. Global burden of hepatitis C: considerations for health-care providers in the United States / F.M. Averhoff, N. Glass, D. Holtzman // Clin. Infect. Dis. — 2012. — Vol. 55. — P. 5–10.
- Bach N. The histological features of chronic hepatitis C and autoimmune chronic hepatitis: A comparative analysis / N. Bach, S.N. Trung, F. Schaffner // Hepatology. — 1992. — Vol. 15. — P. 572–577.
- Chronic Hepatitis C in Children / M. Abdel-Hady, S.K. Bunn, J. Sira [et al.] // J. Viral Hepat. — 2011. — Vol. 18 (10). — P. 536–540.
- Dissection of familial correlations in hepatitis C virus (HCV) seroprevalence suggests intrafam transmission and genetic predisposition to infection / S. Plancoulaine, M.K. Mohamed, N. Arafa [et al.] // Gut. — 2008. — Vol. 57. — P. 1268–1274.
- El-Shabrawi M.H. Burden of pediatric hepatitis C / M.H. El-Shabrawi, N.M. Kamal // World J. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 19 (44). — P. 7880–7888.
- Gonzales-Peralta R.P. Treatment of chronic hepatitis C in children / R.P. Gonzales-Peralta // Pediatr. Transpl. — 2004. — Vol. 8. — P. 639–643.
- Impact of maternal HIV coinfection on the vertical transmission of hepatitis C virus: a meta-analysis / C.B. Polis, S.N. Shah, K.E. Johnson [et al.] // Clin. Infect. Dis. — 2007 — Vol. 44 (8). — P. 1123–1131.
- Jhaveri R. Diagnosis and Management of Hepatitis C Virus-infected Children / R. Jhaveri, G. Weinberg, C. Woods // The Pediatric Infectious Disease J. — 2011. — Vol. 30, № 11. — P. 983–985.
- Mortada H-S. Burden of pediatric hepatitis / H-S. Mortada, M.K. Neglaa // World J. Gastroenterol. — 2013. — № 19 (44). — P. 7880–7888.
- Mother-to-child transmission of hepatitis C virus: evidence for preventable peripartum transmission / D.M. Gibb, R.L. Goodall, D.T. Dunn [et al.] // Lancet. — 2000. — Vol. 356 (9233). — P. 304–307.

-
17. Regino P. Gonzales-Peralta Treatment of chronic hepatitis C in children / Regino P. Gonzales-Peralta // *Pediatr. Transplantation*. — 2004. — № 8. — P. 639—643.
18. Risk factors for perinatal transmission of hepatitis C virus (HCV) and the natural history of HCV infection acquired in infancy / E.E. Mast, L.Y. Hwang, D.S. Seto [et al.] // *J. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 192 (11). — P. 1880—1889.
19. Slowik M.K. Hepatitis B and C viruses in infants and young children. / M.K. Slowik, R. Jhaveri // *Semin. Pediatr. Infect. Dis.* — 2005. — Vol. 16. — P. 296—305.
-

Клинико-параклинические аспекты течения хронического вирусного гепатита С в детском возрасте

В.С. Березенко, А.В. Царева

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

Областная инфекционная клиническая больница, г. Запорожье, Украина

Цель — изучить особенности течения хронического вирусного гепатита С у детей в зависимости от продолжительности болезни, генотипа вируса и вирусной нагрузки.

Материалы и методы. Обследовано 50 детей с хроническим вирусным гепатитом С в возрасте 3–18 лет. Всем больным проведено клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Методом полимеразной цепной реакции определены генотип вируса и вирусная нагрузка. Фиброз печени оценен с помощью индекса APRI. Клиническое течение хронического вирусного гепатита С оценено по наличию клинических и лабораторных синдромов на протяжении всего периода заболевания, что позволило выделить три варианта — бессимптомное, стабильно активное и рецидивирующее течение. Проведен статистический анализ полученных данных.

Результаты. Хронический вирусный гепатит С у детей характеризуется преимущественно бессимптомным течением или с минимальной клинической симптоматикой, с низкой и минимальной активностью гепатита, или неизменными показателями трансаминаз. У 56% обследованных — горизонтальный путь инфицирования (трансфузии крови и ее компонентов, хирургические вмешательства). Установлено, что у больных с высокой вирусной нагрузкой преобладает активное течение гепатита. При увеличении продолжительности болезни ее течение становится более агрессивным. У детей с активным хроническим вирусным гепатитом С и длительностью болезни более 10 лет по показателям индекса APRI фиброз печени более выражен. Длительность болезни и активность гепатита — предикторы прогресса фиброза печени.

Выводы. Установлена прямая корреляционная связь между вирусной нагрузкой и активностью хронического вирусного гепатита С у детей. Длительность и активность гепатита — предикторы прогресса фиброза печени в детском возрасте.

Ключевые слова: дети, хронический вирусный гепатит С, клиника, течение, продолжительность болезни, генотип вируса, вирусная нагрузка, фиброз.

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.2(62):38-42;doi10.15574/PP.2015.62.38

Clinical and paraclinical aspects of chronic hepatitis C in children

V.S. Berezenko, O.V. Tsaryova

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

Regional Hospital of Infectious Diseases, Zaporizhzhya, Ukraine

Purpose — to study the peculiarities of chronic hepatitis C in children, depending on the duration of the disease, genotype and viral load.

Materials and methods. The study involved 50 children with chronic hepatitis C aged 3–18 years. All patients underwent clinical, laboratory and instrumental examination. The genotype and viral load were defined by polymerase chain reaction. Liver fibrosis was assessed using the index APRI. The clinical course of chronic hepatitis C was evaluated by the presence of clinical and laboratory syndromes throughout the entire period of the disease, which made it possible to identify three options — asymptomatic, active and relapsing course. The statistical analysis of the data was made.

Results. chronic hepatitis C in children is characterized to be predominantly asymptomatic or with minimal clinical symptoms, with low and minimal activity of hepatitis or transaminase rates unchanged. 56% of the survey had the horizontal route of infection (transfusion of blood and its components, surgical intervention). It was found that patients with a high viral load had predominantly active course of hepatitis. Children with active chronic hepatitis C and duration of the disease more than 10 years in terms of APRI index had the more pronounced course of liver fibrosis. The duration of the disease and active hepatitis are the progress predictors of liver fibrosis.

Conclusions. There is a correlation between viral load and chronic hepatitis C activity in children. The duration of HCV and active hepatitis are the progress predictors of liver fibrosis in children.

Key words: children, chronic hepatitis C, the clinic, the duration of the disease, genotype, viral load, fibrosis.

Сведения об авторах:

Березенко Валентина Сергеевна — д.мед.н., руководитель отделения детской гепатологии, учений секретарь ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-80-26.

Царева Елена Викторовна — врач-ординатор Запорожской областной инфекционной клинической больницы. Адрес: г. Запорожье, бул. Гвардейский, 142; тел. (061) 224-07-84. Заочный аспирант ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Статья поступила в редакцию 11.05.2015 г.