

Бутер А.А.

ГЕПАТИТ У НОВОРОЖДЁННОГО РЕБЕНКА ПАРВОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Артемчик Т.А.

*Кафедра детских инфекционных болезней с курсом повышения квалификации и
переподготовки*

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Неонатальные гепатиты имеют полиэтиологичную природу, среди которых важную роль отводят инфекциям, в том числе парвовирусу В 19.

Цель: проанализировать особенности клинической картины, диагностики и течения гепатита парвовирусной этиологии у новорожденного ребенка.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинских карт стационарного пациента, находившегося на лечении и на диспансерном наблюдении в ГУ «РНПЦ Мать и дитя» и УЗ «ГДИКБ» г. Минска за период август 2025 г. по февраль 2026 г.

Результаты и их обсуждение. Ребенок родился от 3-й беременности, 1-ых срочных родов, по шкале Апгар 8/8 баллов, с резус-конфликтом. На 5-й день жизни развилась анемия тяжелой степени, желтуха с оливковым оттенком, гепатомегалия, гипербилирубинемия за счет прямой фракции, повышение печеночных трансаминаз. Показатели коагулограммы, уровень общего белка и альбумина в пределах нормы, что свидетельствует об отсутствии печеночной недостаточности. В связи с нарастающей анемией, не поддающейся консервативной терапии, и риском гипоксических осложнений произведена гемотрансфузия эритроцитарной массой. Ребенок обследован на возбудители неонатального гепатита: TORCH-инфекции, ВИЧ, вирусные гепатиты В и С. Данные возбудители не обнаружены. Диагностический поиск причин гепатита расширили и методом ПЦР в крови на парвовирус В19 (26 день жизни) был обнаружен вирус в количестве 5 копий/мл, что подтвердило парвовирусную этиологию гепатита (низкая виремия может указывать на персистенцию или период реконвалесценции). Бактериальные инфекции были исключены на основании отрицательной гемокультуры и патогенной кишечной флоры, и отсутствия клинических и лабораторных маркеров системного воспаления. Выполнена эластометрия печени позволившая оценить степень фиброза F0-1 по шкале METAVIR. Ребенок обследован у генетика для исключения наследственной причины гепатита (галактоземия, дефицит альфа-1-антитрипсина, муковисцидоз) и хирурга (атрезия желчевыводящих путей) – патологии не выявлено. Проводилась терапия урсодезоксихолевой кислотой, адеметионином. В результате лечения печеночные трансаминазы нормализовались, сохранялся повышенный уровень общего билирубина и прямой фракции.

Ребенок находился на диспансерном наблюдении у инфекциониста. В возрасте 6 мес. (февраль 2026) у ребенка клиническое состояние улучшилось, определялись нормальные показатели общего билирубина и его фракций и маркеры синтетической функции печени, уровни печеночных ферментов составили 1,5 норм (АЛТ - 64,8 Ед/л, АСТ - 59,5 Ед/л). По данным ультразвукового исследования печени сохранялись диффузные изменения, по эластографии – степень фиброза F0-1 (по шкале METAVIR).

Выводы:

1. Парвовирусная инфекция В19 может являться этиологическим фактором развития неонатального гепатита, протекающего с цитолитическим и холестатическим синдромами.
2. Диагностика неонатального гепатита включает в себя исследование на TORCH-комплекс, в том числе вирусы парентеральных гепатитов В и С, хирургические и наследственные причины поражения печени.
3. Клинический случай демонстрирует необходимость исследования детей с неонатальным гепатитом на парвовирус В 19.