

ВРОЖДЕННЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ**¹Н. И. Прокопчик, ¹В. М. Цыркунов, ¹Н. В. Хворик, ²Е. И. Лупачик**¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь²Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро, Гродно, Беларусь

Введение. Внутриутробная передача HAV и врожденный гепатит А (ГА) регистрируются редко. Большинство младенцев, рожденных от матерей с HAV-инфекцией, оказываются не инфицированными, имеют нормальный уровень трансаминаз. Летальные исходы при врожденном ГА, по литературным данным, или не регистрировались, или являются редким явлением.

Цель исследования – представить описание клинического случая острого ГА у беременной и врожденного ГА у плода с летальным исходом новорожденного.

Материал и методы. Проведен анализ клинико-лабораторных и инструментальных исследований пациентки, которая страдала сахарным диабетом и в сроке беременности 25-29 недель перенесла желтушную форму острого ГА, а в сроке гестации 36 недель (253 дня) по показаниям со стороны плода была родоразрешена путем кесарева сечения. Изучены данные аутопсии новорожденного ребенка, умершего вследствие врожденного ГА.

Результаты. Установлено, что во время острого течения ГА в среднетяжелой форме у беременной женщины, длительно страдавшей сахарным диабетом с наличием микроангиопатии и полинейропатии, возникло трансплацентарное инфицирование плода HAV-инфекцией с развитием врожденного ГА. Морфологически гепатит характеризовался преобладанием альтеративных изменений гепатоцитов, а также резко выраженным внутридольковым холестазом; экссудация и пролиферация были умеренно выражены.

Заключение. Сахарный диабет способствовал инфицированию HAV, развитию острого ГА у женщины во втором триместре беременности и поражению плода HAV-инфекцией. Причиной смерти ребенка стала тяжелая асфиксия, обусловленная диабетической эмбрио-, и фетопатией, плацентарными нарушениями и полиорганная недостаточность вследствие вышеуказанных заболеваний, острая печеночная недостаточность, внутриспеченочный холестааз, обусловленные врожденным острым ГА.

Ключевые слова: гепатит А, врожденный, летальный исход.

CONGENITAL VIRAL HEPATITIS A WITH A FATAL OUTCOME**¹N. I. Prokopchik, ¹V. M. Tsyrukunov, ¹N. V. Khvorik, ²E. I. Lupachik**¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus²Grodno Regional Clinical Pathology Bureau, Grodno, Belarus

Background. Intrauterine HAV transmission and congenital hepatitis A (HA) are rarely reported. Most infants born to mothers with HAV infection are uninfected and have normal transaminase levels. According to the literature, lethal outcomes with congenital HA have either not been recorded or are a rare occurrence.

Objective. To present a description of a clinical case of acute HA in a pregnant woman and congenital HA in a fetus with a fatal outcome in the newborn.

Material and methods. A diabetic female patient who suffered an icteric form of acute HA at the gestational age of 25-29 weeks and underwent cesarean delivery at the gestational age of 36 weeks (253 days) due to fetal indications. An analysis of patient's clinical, laboratory as well as instrumental findings was carried out. Autopsy data of a newborn child died due to congenital HA were studied.

Results. It was established that during acute moderate HA course in the pregnant woman with diabetes-related microangiopathy and polyneuropathy there occurred transplacental HAV infection of the fetus with the development of congenital HA. Morphologically, hepatitis was characterized by predominance of alterative changes in hepatocytes, as well as pronounced intralobular cholestasis, exudation and proliferation being moderately expressed.

Conclusion. Diabetes mellitus contributed both to HAV infection, the development of acute HA in the woman in the second trimester of pregnancy, and damage to the fetus by HAV infection. The causes of the child's death were severe asphyxia due to diabetic embryo- and fetopathic, placental disorders and multiple organ failure due to the above-mentioned diseases, acute liver failure, intrahepatic cholestasis caused by congenital acute HA.

Keywords: hepatitis A, congenital, lethal outcome.

Автор, ответственный за переписку:

Прокопчик Николай Иванович, канд. мед. наук, доц.; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: prokopni@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9319-9896,

Corresponding author:

Prokopchik Nikolai I., PhD (Medicine), Associate Professor, Grodno State Medical University, e-mail: prokopni@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9319-9896

Для цитирования: Врожденный вирусный гепатит А с летальным исходом / Н. И. Прокопчик, В. М. Цыркунов, Н. В. Хворик, Е. И. Лупачик // Гепатология и гастроэнтерология. 2024. Т. 8, № 2. С. 146-151. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2024-8-2-146-151>.

For citation: Prokopchik NI, Tsyrukunov VM, Khvorik NV, Lupachik EI. Congenital viral hepatitis A with fatal outcome. Hepatology and Gastroenterology. 2024;8(2):146-151. <https://doi.org/10.25298/2616-5546-2024-8-2-146-151>.

Введение

Вирусные гепатиты (ВГ) – широко распространенное инфекционное заболевание. В 2022 г. в мире было зарегистрировано 1,2 млн новых случаев заражения гепатитом В (ГВ) и почти 1 млн новых случаев заражения гепатитом С (ГС). По оценкам ВОЗ, количество случаев смерти от ВГ выросло с 1,1 млн в 2019 г. до 1,3 млн в 2022 г., несмотря на наличие эффективных средств профилактики, диагностики и лечения [1].

Острый гепатит А (ГА) – наиболее распространенная причина ВГ, которым, согласно статистике ВОЗ, ежегодно в мире заболевают более 1,5 млн человек [2]. В отличие от ГВ и ГС, ГА не приводит к развитию хронического гепатита, но может сопровождаться выраженной интоксикацией, иногда протекать в фульминантной форме (с острой печеночной недостаточностью), заканчиваясь летальным исходом [3]. Основной механизм передачи вируса ГА (HAV) – фекально-оральный. ГА болеют люди всех возрастов, чаще – дети, подростки. В 2024 г. в Республике Беларусь отмечен рост заболеваемости ГА среди лиц 18-39 лет, связанный преимущественно с завозными из-за рубежа случаями.

Гепатотропные вирусы могут оказывать серьезное воздействие на организм беременных женщин, вызвать как материнскую, так и перинатальную заболеваемость, смертность [4]. Среди беременных женщин острый ГА встречается редко и считается, что беременность не оказывает негативного влияния на течение HAV-инфекции и в большинстве случаев серьезные последствия отсутствуют [5, 6]. Однако имеются данные о связи между HAV-инфекцией и гестационными осложнениями в виде угрозы прерывания беременности, отслойки плаценты и преждевременных родов, особенно если заражение HAV происходит во втором или в третьем триместре беременности. Преждевременные роды наблюдались у 61,5% пациенток (средний срок беременности – 34 недели) и чаще всего у женщин с лихорадкой и содержанием сывороточного альбумина менее 30 г/л. [5, 7, 8]. В случае тяжелой дисфункции печени может быть показано прерывание беременности [6, 9]. В связи с тем, что перинатальная передача HAV встречается крайне редко, в случае возникновения заболевания во второй половине беременности ГА – не показание для досрочного родоразрешения и следует в первую очередь уделить внимание здоровью женщины с тщательной оценкой внутриутробного состояния плода [3].

Необходимо также отметить, что своевременная диагностика острого ВГ во время беременности может быть затруднена из-за того, что симптомы HAV-инфекции в виде недомогания, усталости, тошноты, рвоты, потери аппетита могут быть и проявлением токсикоза беременно-

сти. Поэтому при дифференциальной диагностике особое внимание следует уделять наличию таких симптомов, как лихорадка, боли в животе, желтуха, зуд и потемнение мочи [10, 11].

Внутриутробная передача HAV и врожденный ГА регистрируются редко [3, 12, 13]. Большинство младенцев, рожденных от матерей с HAV-инфекцией, оказались не инфицированными, имели нормальный уровень антител и трансаминаз. Однако в редких случаях HAV-инфекция может проявиться многоводием, асцитом плода, перфорацией дистального отдела подвздошной кишки, мекониальным перитонитом, неонатальным гепатитом [14, 15, 16]. Летальные исходы при врожденном ВГА, по литературным данным, или не регистрировались, или были редким явлением [9, 17].

Цель исследования – представить описание клинического случая острого ГА у беременной и врожденного ГА у плода с летальным исходом новорожденного.

Материал и методы

Проведен анализ клинико-лабораторных и инструментальных исследований пациентки, которая в сроке беременности 25-29 недель перенесла желтушную форму острого ГА, а в сроке гестации 36 недель (253 дня) по показаниям со стороны плода родоразрешена путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Изучены данные аутопсии новорожденного ребенка, умершего вследствие врожденного ГА.

Объектом для гистологического исследования были кусочки внутренних органов и плаценты умершего ребенка, которые фиксировались 10% раствором формальдегида, после проводки заливались в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Массону.

Результаты и обсуждение

Пациентка Г., 30 лет, в сроке беременности 25-26 недель (16.02.24) самостоятельно обратилась в приемный покой инфекционной больницы с жалобами на желтушность кожных покровов и склер, общую слабость, тошноту, сниженный аппетит, потемнение мочи. Первые симптомы заболевания появились 4 дня тому назад и постепенно усиливались. Конкретных указаний на контакт с инфекционными пациентами не дает.

Пациентка в 2017 г. родила ребенка путем операции кесарева сечения; в 2019 г. была выполнена аппендэктомия; около 15 лет страдает сахарным диабетом (1 тип, класс Д – диабетическая непролиферативная ретинопатия, нефропатия, дистальная полинейропатия).

При поступлении в стационар температура тела 36,6°C. Сознание ясное. Пульс ритмичный, удовлетворительного напряжения и наполнения,

ЧСС 82 удара в 1 минуту, АД 105/70 мм рт. ст., тоны сердца ритмичные; число дыханий 18 в 1 минуту. Язык суховат, обложен белым налетом; живот мягкий, увеличен за счет беременной матки, соответствует сроку гестации, безболезненный; перитонеальные симптомы отсутствуют. Стул оформленный, коричневого цвета. Мочеиспускание свободное, безболезненное, моча интенсивно окрашена.

Биохимическое исследование крови: билирубин общий – 88,2 (прямой – 60,5) мкмоль/л; глюкоза крови – 10,7 ммоль/л; щелочная фосфатаза – 82,9 Ед/л; АлАТ – 1344 Ед/л; АсАТ – 628 Ед/л; ЛДГ – 405 Ед/л; anti-HAV IgM (+).

Общий анализ крови: эритроциты – $4,59 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 139 г/л, гематокрит – 0,396, тромбоциты – 245×10^9 /л, лейкоциты – $6,4 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 11%, моноциты – 5%, сегментоядерные нейтрофилы – 81%, нейтрофилы палочкоядерные – 3%; СОЭ – 25 мм/ч.

Анализ мочи: относительная плотность – 1030, уробилин – «+++».

УЗИ: печень не увеличена, контуры ровные, капсула дифференцируется, КВР правой доли – 138 мм; толщина левой доли – 60 мм, хвостатой доли – 23 мм; эхогенность не изменена; эхоструктура печени однородная, среднезернистая; сосудистый рисунок обычный; внутривенные протоки не уплотнены, не расширены.

На основании клинической картины заболевания, результатов лабораторных исследований выставлен клинический диагноз: «В15.9 – Вирусный гепатит А, желтушная форма, без печеночной комы, средней степени тяжести; сопутствующий диагноз: сахарный диабет 1 типа; беременность 25-26 недель. Проводилось комплексное лечение: инфузионная терапия, гепатопротекторы, антиагреганты, препараты, нормализующие углеводный обмен.

Госпитализация продолжалась в течение 3,5 недель. Самочувствие постепенно несколько улучшилось, но сохранялась желтушность кожных покровов и склер. Общее состояние пациентки оценивалось как средней степени тяжести. В составе консилиума была осмотрена акушером-гинекологом: шевеления плода ощущает хорошо, сердцебиение плода ясное, ритмичное 146 уд/мин., матка увеличена соответственно сроку беременности; положение плода продольное, головное. При влагалищном исследовании: влагалище свободное, патологических выделений нет, шейка матки отклонена кзади, длиной 3 см, цервикальный канал закрыт, предлежит головка плода, ballotирует над входом в малый таз.

Биохимический анализ крови: билирубин общий – 86,9 мкмоль/л; билирубин прямой – 46,7 мкмоль/л; креатинин – 41,4 мкмоль/л; глюкоза крови – 5,2 ммоль/л; щелочная фосфатаза – 74,3 Ед/л; АлАТ – 56,3 Ед/л; АсЛТ – 51,5 Ед/л; ЛДГ – 243 Ед/л; С-реактивный белок – 16 мг/л.

Общий анализ крови: эритроциты – $3,78 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 117 г/л, гематокрит – 0,338, тромбоциты – 317×10^9 /л, лейкоциты – $7,5 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 27%, моноциты – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 64%, эозинофилы – 1%, базофилы – 1%, нейтрофилы палочкоядерные – 5; СОЭ – 42 мм/ч.

Таким образом, при исследовании крови при выписке пациентки из стационара установлены некоторое снижение уровня билирубина, нормализация уровня печеночных ферментов, а также снижение уровня альбумина и гемоглобина, увеличение уровня ЛДГ, СОЭ, сохраняется повышенным СРБ; коагулограмма – без патологии.

После согласования с акушером-гинекологом пациентка была выписана 12.03.24, рекомендовано наблюдение у акушера-гинеколога, эндокринолога, инфекциониста по месту жительства. Диагноз при выписке из стационара: основной: В17 – Вирусный гепатит А, желтушная форма с синдромом внутривенного холестаза, без печеночной комы; сопутствующий: Е10 – Сахарный диабет 1 типа; беременность 29-30 недель.

В дальнейшем пациентка наблюдалась в женской консультации, где при УЗИ в сроке беременности 35 недель зарегистрировано многоводие.

По направлению врача женской консультации пациентка 29.04.24 направлена в акушерский стационар. По результатам комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследований диагностированы многоводие, признаки внутриутробной гипоксии плода, плацентарные нарушения, потребовавшие досрочного родоразрешения в сроке беременности 253 дня.

Биохимический анализ крови: общий белок – 60,7 г/л, мочевины – 7,8 ммоль/л, креатинин – 84,1 мкмоль/л, общий билирубин – 11,5 мкмоль/л, АлАТ – 30,5 Ед/л, АсАТ – 31,1 Ед/л, глюкоза – 6,16 ммоль/л, хлориды – 107,1 ммоль/л, натрий – 141,3 ммоль/л, калий – 4,39 ммоль/л. Общий анализ крови: эритроциты – $3,27 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин – 106,7 г/л, гематокрит – 0,306, тромбоциты – $314,2 \times 10^9$ /л, лейкоциты – $8,66 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 13,44%, моноциты – 6,98%, сегментоядерные нейтрофилы – 75,77%, эозинофилы – 3,66%, базофилы – 0,15%; СОЭ – 48 мм/ч.

Учитывая наличие рубца на матке, многоводие, внутриутробную гипоксию плода, плацентарные нарушения, пациентка была родоразрешена в экстренном порядке путем операции кесарева сечения. Количество околоплодных вод составило 1600 мл, отмечена мекониальная окраска. Извлечен плод массой 3400 г., ростом 57 см; оценка по шкале Апгар 0/1 балл; отсутствует спонтанное дыхание и сердечная деятельность, но отмечается пульсации пуповины; арефлексия, атония, нет реакции зрачков на свет; пульс и сатурация не определяются. Анализ КОС: декомпенсированный лактат-ацидоз (рН не определяется, лактат – 21,18 ммоль/л).

Реанимационные мероприятия, проводимые в течение 35 минут, оказались неэффективными.

Заключительный клинический диагноз: основное заболевание: тяжелая асфиксия при рождении (P21.0); врожденный порок сердца (?); осложнения основного заболевания: ДН 2 ст., НК 3 ст., асцит (?).

Родильница за время нахождения в акушерском стационаре получала антибактериальную, противовоспалительную терапию, проводилась профилактика тромбоэмболических осложнений, оказывалась психологическая поддержка. В удовлетворительном состоянии выписана на 11-е сутки.

При аутопсии новорожденной девочки выявлены признаки диабетической эмбрио- и фетопатии: кардиомегалия (38,5 г., при норме 20,7 г), врожденный порок сердца в виде дефекта межпредсердной перегородки, резкого утолщения папиллярной мышцы с короткими хордами в правом желудочке, аплазии одной створки аортального клапана с единым устьем коронарных артерий; мегалоуретер слева (до 1 см в диаметре); полукольцевидная поджелудочная железа; незаращение урахуса.

Печень при аутопсии увеличена в размерах, масса 149,8 г (норма – 141 г), дряблая, бледно-коричневая. Желчные протоки и желчный пузырь без особенностей. Патогистологическое исследование печени: балочное строение резко нарушено; резко выраженная гидропическая дистрофия, некробиоз и обширный некроз гепатоцитов с выраженной преимущественно внутридольковой лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией; местами отмечается гигантоклеточная трансформация гепатоцитов. Резко выражен внутридольковый холестаз в виде имбибиции цитоплазмы гепатоцитов желчным пигментом и наличием застоя желчи в расширенных желчных капиллярах. Воспалительная инфильтрация в портальных трактах скудная и носит очаговый характер. Некоторые портальные тракты расширены за счет накопления рыхло лежащих коллагеновых волокон; желчные протоки портальных трактов без особенностей. В дольках и между ними определяются многочисленные очаги экстрамедуллярного гемопоэза (рис. 1, 2).

При гистологическом исследовании плаценты выявлены признаки ускоренного созревания ворсин, облитерирующей ангиопатии промежуточных ворсин, очагового хориодецидуита, а также – секторальный тромбоз вены пуповины.

Патологоанатомический диагноз:

Основное комбинированное заболевание: 1. Острый ГА, холестатический, гигантоклеточный. 2. Тяжелая асфиксия при рождении.

Фоновое заболевание: диабетическая эмбрио- и фетопатия.

Осложнения основного заболевания: дыха-

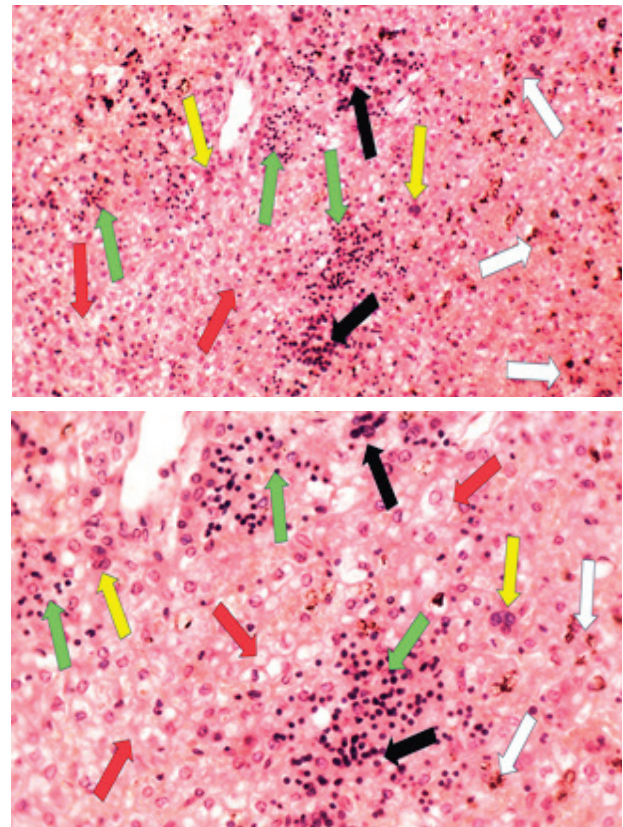


Рисунок 1. – Врожденный вирусный гепатит: дискомплекса́ция балок, гидропическая дистрофия, некробиоз и некроз гепатоцитов (красные стрелки); лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация (зеленые стрелки); двуядерные гепатоциты (желтые стрелки); холестаз (белые стрелки); очаги экстрамедуллярного кроветворения (черные стрелки). Окр.: гематоксилином и эозином. ×200 (слева), ×400 (справа)
Figure 1. – Congenital viral hepatitis: discomplexation of the trabeculae, hydropic degeneration, necrobiosis and necrosis of hepatocytes (red arrows); lymphoid-histiocytic infiltration (green arrows); binucleated hepatocytes (yellow arrows); cholestasis (white arrows); foci of extramedullary hematopoiesis (black arrows). Staining: hematoxylin and eosin. ×200 (left), ×400 (right)

тельная недостаточность 2 ст., недостаточность сердца 3 ст. (асцит, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, отек и набухание головного мозга, периферические отеки); дистрофия и лизис ганглиозных клеток головного мозга, дистрофия миокарда и эпителия канальцев почек.

Имеет место расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по основному заболеванию (не распознан острый ГА). Причины расхождения диагнозов: тяжесть состояния ребенка и кратковременность наблюдения.

Таким образом, во время острого течения ГА в среднетяжелой форме у беременной женщины, длительно страдавшей инсулин-зависимым сахарным диабетом с наличием микроангиопатии и полинейропатии, возникло трансплацентарное инфицирование плода HAV-инфекцией с развитием врожденного острого ГА.

Причиной смерти ребенка стали тяжелая асфиксия, обусловленная диабетической эмбрио- и фетопатией, плацентарными нарушениями у матери с сахарным диабетом, перенесшей острый

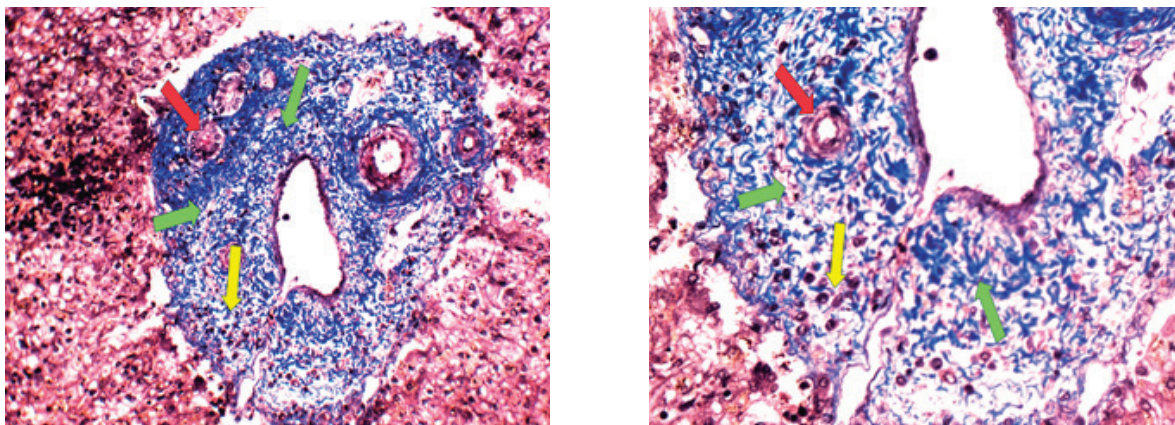


Рисунок 2. – Врожденный вирусный гепатит: порталный тракт расширен за счет коллагеновых волокон (зеленые стрелки); очаговая слабо выраженная лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация (желтые стрелки); желчный проток обычного строения (красные стрелки). Окраска по Массону. ×200 (слева), ×400 (справа)
Figure 2. – Congenital viral hepatitis: the portal tract is dilated due to collagen fibers (green arrows); focal weakly expressed lymphoid-histiocytic infiltration (yellow arrows); the bile duct is of normal structure (red arrows). Masson staining. ×200 (left), ×400 (right)

ГА, а также полиорганная недостаточность вследствие вышеуказанных заболеваний и острой печеночной недостаточности, внутрипеченочного холестаза, обусловленных острым ГА.

Выводы

Клинико-морфологический анализ приведенного случая показал, что сахарный диабет способствовал не только инфицированию HAV женщины во втором триместре беременности и развитию острого ГА, протекавшего в среднетя-

желой форме, но и инфицированию плода HAV. Течение беременности осложнилось многоводием и морфологическими изменениями в плаценте. Возникший врожденный ГА, протекавший на фоне выраженной диабетической эмбрио- и фетопатии, сопровождался преобладанием альтеративных изменений гепатоцитов и выраженным холестазом, дистрофическими и дисциркуляторными изменениями в разных органах, тяжелой гипоксией плода.

References

- World Health Organization [Internet]. Hepatitis A. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>
- Seto MT, Cheung KW, Hung IFN. Management of viral hepatitis A, C, D and E in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2020;68:44-53. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.03.009.
- Chilaka VN, Konje JC. Viral Hepatitis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;256:287-296. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.11.052.
- Elinav E, Ben-Dov IZ, Shapira Y, Daudi N, Adler R, Shouval D, Ackerman Z. Acute hepatitis A infection in pregnancy is associated with high rates of gestational complications and preterm labor. *Gastroenterology.* 2006;130(4):1129-1134. doi: 10.1053/j.gastro.2006.01.007.
- Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14(1):38-58. doi: 10.1128/CMR.14.1.38-58.2001.
- Martin A, Lemon SM. Hepatitis A virus: from discovery to vaccines. *Hepatology.* 2006;43(2 Suppl 1):S164-172. doi: 10.1002/hep.21052.
- Ryu HS, Park SY, Lim SR, Kim HI, Kee WJ, Lee GS, Hong GY, Cho SB, Choi SK, Rew JS. Clinical characteristics and gestational complications associated with acute hepatitis A in pregnancy. *Korean J Gastroenterol.* 2010;56(5):307-313. doi: 10.4166/kjg.2010.56.5.307.
- Chai SJ, Gu W, O'Connor KA, Richardson LC, Tauxe RV. Incubation periods of enteric illnesses in foodborne outbreaks, United States, 1998-2013. *Epidemiol Infect.* 2019;147:e285. doi: 10.1017/S0950268819001651.
- Jeong SH, Lee HS. Hepatitis A: clinical manifestations and management. *Intervirology.* 2010;53(1):15-19. doi: 10.1159/000252779.
- Erkan T, Kutlu T, Çullu F, Tümay GT. A case of vertical transmission of hepatitis A virus infection. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 1998;87(9):1008-1009. doi: 10.1080/080352598750031725.
- Renge RL, Dani VS, Chitambar SD, Arankalle VA. Vertical transmission of hepatitis A. *Indian J Pediatr.* 2002;69(6):535-536. doi: 10.1007/BF02722662.
- Motte A, Blanc J, Minodier P, Colson P. Acute hepatitis A in a pregnant woman at delivery. *Int J Infect Dis.* 2009;13(2):e49-51. doi: 10.1016/j.ijid.2008.06.009.
- McDuffie RS, Bader T. Fetal meconium peritonitis after maternal hepatitis A. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(4):1031-1032. doi: 10.1016/s0002-9378(99)70678-2.
- Leikin E, Lysikiewicz A, Garry D, Tejani N. Intrauterine transmission of hepatitis A virus. *Obstet Gynecol.* 1996;88(4 Pt 2):690-691. doi: 10.1016/0029-7844(96)00259-1.
- Fiore S, Savasi V. Treatment of viral hepatitis in pregnancy. *Expert Opin Pharmacother.* 2009;10(17):2801-2809. doi: 10.1517/14656560903304071.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Сведения об авторах:

Прокопчик Николай Иванович, канд. мед. наук, доц.; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: prokopni@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9319-9896,

Цыркунов Владимир Максимович, д-р мед. наук, профессор; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: tvm111@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9366-6789

Хворик Наталья Валерьевна, канд. мед. наук, доц.; Гродненский государственный медицинский университет; e-mail: kafedra2.bsmp@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0993-980X,

Лупачик Елена Игоревна; Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро; e-mail: detskoepat@mail.ru; ORCID: 0009-0005-2209-8023

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The study was performed without external funding.

Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Information about authors:

Prokopchik Nikolai I., PhD (Medicine), Associate Professor, Grodno State Medical University, e-mail: prokopni@mail.ru, ORCID: 0000-0001-9319-9896

Tsyrkunov Vladimir M., PhD, MD (Medicine), Professor; Grodno State Medical University, e-mail: tvm111@mail.ru, ORCID: 0000-0002-9366-6789

Khvorik Natalia V., PhD (Medicine), Associate Professor, Grodno State Medical University, e-mail: kafedra2.bsmp@mail.ru; ORCID: 0000-0003-0993-980X

Lupachik Elena I., Grodno Regional Clinical Pathological Bureau, e-mail: detskoepat@mail.ru, ORCID: 0009-0005-2209-8023

Поступила: 24.06.2024

Принята к печати: 02.09.2024

Received: 24.06.2024

Accepted: 02.09.2024



Эндоскопическая абдоминальная хирургия / Р. Г. Аванесян, М. А. Агапов, Н. В. Агейкина [и др.] ; под ред. А. С. Балалыкина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2024. – 800 с. – ISBN 978-5-9704-6535-6.

В написании руководства приняли участие известные специалисты, внесшие существенный вклад в развитие внутрисветовой эндоскопии и лапароскопии, выполнившие впервые или усовершенствовавшие известные диагностические и оперативные методики и создавшие новое направление в клинической медицине — эндоскопическую хирургию.

Книга включает общие вопросы (краткая история, принципы обучения, оборудование, эндохирургический шов, сшивающие аппараты, техника исследований), в ней впервые представлены понятия эндоскопической семиотики и нестандартных ситуаций, освещены особенности диагностики, тактики и виды лечения редких заболеваний (дивертикул Ценкера, болезнь Барретта и др.) и ранних форм рака желудочно-кишечного тракта, малораспространенные оперативные вмешательства (подслизистые диссекции при новообразованиях с резекцией стенки органа, папиллэктомиа, панкреатодуоденальная резекция, пункционные методы с различными видами рентгенологических, ультразвуковых поддержке). Проанализированы спорные вопросы диагностики и специфики лечения часто встречающихся в клинической практике желудочно-кишечных кровотечений, осложненной желчнокаменной болезни, панкреатита, перитонита и место внутрисветовой эндоскопии в коррекции осложнений. Даны сведения об искусственном интеллекте и альтернативных эндоскопии диагностических и лечебных методиках, приведено большое количество качественного иллюстративного материала.

Издание предназначено хирургам, эндоскопистам, гастроэнтерологам.