

Таким образом, благодаря современным технологиям, стоматологическая реабилитация пациентов с врожденными пороками развития зубов возможна в кратчайшие сроки с восстановлением всех функций и, что немаловажно для подростков, эстетики улыбки.

**К. О. Каплунов, О. А. Чернявская, Е. А. Иоанниди,  
Л. В. Крамарь, Л. В. Лазаренкова**

Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра детских инфекционных болезней;  
ГБУЗ «Волгоградская областная клиническая больница № 1»

## СЛУЧАЙ ФУЛЬМИНАНТНОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО МИКСТ-ГЕПАТИТА А+В

УДК 616.36-002

В статье рассматривается случай из клинической практики: фульминантное течение острого микст-гепатита, вызванного вирусами гепатитов А и В, который сопровождался симптоматикой нетипичной для моноинфекций, связанных с указанными возбудителями, и закончился летальным исходом.

*Ключевые слова:* острый вирусный гепатит, микст-гепатит А+В, фульминантное течение.

**К. О. Kaplunov, O. A. Chernyavskaya, E. A. Ioannidi,  
L. V. Kramar, L. V. Lazarenkova**

## A CASE OF ACUTE FULMINANT MIXED HEPATITIS A+B

The article discusses a case report of acute fulminant mixed hepatitis caused by hepatitis B and A viruses and accompanied by the symptoms which were not associated with hepatitis B and A pathogens. The case of hepatitis ended fatally.

*Keywords:* acute viral hepatitis, mixed hepatitis A + B, fulminant hepatitis.

В клинической практике широко известен фульминантный гепатит (ФГ) – крайне тяжелая форма гепатита (фульминантная форма), протекающая с явлениями острой печеночной недостаточности, отражающей острый некроз гепатоцитов и сопровождающейся клиническими признаками печеночной энцефалопатии, не связанной с предшествующими хроническими заболеваниями печени [4].

Наиболее часто эта форма встречается при вирусном гепатите В (ВГВ), она регистрируется у 1–2 % заболевших и в 80–90 % приводит к летальному исходу.

В каждом третьем случае ФГ этиологическим фактором поражения печени служат одновременно вирусы гепатитов В (HBV) и D (HDV).

Фульминантная форма вирусного гепатита А (ВГА) встречается крайне редко, в 0,1–0,8 % всех случаев этого заболевания.

Риск ее развития наибольший среди лиц старше 40 лет. Факторами, способствующими

## ЛИТЕРАТУРА

Chaudhary M., Dixit S., Singh A., et al. Amelogenesis imperfecta: Report of a case and review of literature / J. Oral. Maxillofac. Pathol. – 2009. – Vol. 13 (2). – P. 70–77.

развитию ФГ А, служат сопутствующие болезни печени, почек и аллергические заболевания [2].

Клиническое течение фульминантных форм ВГА и ВГВ подробно описано в литературе [1–4].

Случаи микст-гепатита А+В, учитывая различные механизмы передачи возбудителей, крайне редки, описания фульминантной формы данной микст-инфекции в доступной литературе нам найти не удалось.

Поэтому, по нашему мнению, случай крайне тяжелого течения микст-гепатита А+В, ставшего причиной летального исхода, будет представлять интерес для специалистов.

Больная Л., 23 года, 05.09.2015 г. доставлена каретой скорой медицинской помощи в один из соматических стационаров Волгограда. При поступлении пациентка жаловалась на боли в животе, преимущественно в эпигастральной области, резкую слабость.

Из анамнеза известно, что заболевание началось остро 01.09.2015 г., когда повысилась

температура тела до 39 °С. Лечилась самостоятельно парацетамолом, диклофенаком (без эффекта).

Последующие дни лихорадка держалась на фебрильных цифрах, появилась боль в эпигастрии. Несколько дней подряд больная вызвала карету скорой медицинской помощи, но от госпитализации отказывалась, ей оказывалась симптоматическая терапия.

Однако 05.09.2015 г. (4-й день заболевания) интенсивность болевого синдрома в брюшной полости значительно повысилась, и при повторном вызове врача больная была госпитализирована в хирургическое отделение с предварительным диагнозом: острый панкреатит? Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки?

Из эпидемиологического анамнеза известно, что имел место контакт с родственницей, которая впоследствии была госпитализирована в инфекционный стационар с диагнозом: острый вирусный гепатит А (точная дата контакта не известна).

Установлено, что родственница заболела 08.08.2015 г., госпитализирована 13.08.2015 г., за 1,5–2 месяца до начала настоящего заболевания выезжала с семьей в Таджикистан.

Также известно, что у пациентки П. парентеральных вмешательств за последние полгода не было, половой партнер постоянный (гражданский муж), данных о состоянии его здоровья нет.

При первичном объективном обследовании состояние больной расценивалось как среднетяжелое, обусловленное болевым и интоксикационным синдромами.

Выявлена резкая болезненность при пальпации живота в эпигастрии. Печень пальпировалась на 4 см ниже края реберной дуги. Других изменений не отмечено.

Лабораторные данные при поступлении: в общем анализе крови (ОАК) – умеренные воспалительные изменения в виде лейкоцитоза  $9,7 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерных – 24 %, плазматических клеток – 4 %.

В общем анализе мочи (ОАМ) – микропротеинурия 0,22 г/л, лейкоциты – 15–20 в поле зрения, диастаза – 128 ед./л (N до 124 ед./л).

Биохимическое исследование крови: гиперферментемии нет, умеренная билирубинемия 89,4 мкмоль/л (прямого билирубина – 61 мкмоль/л, непрямого – 28 мкмоль/л). Мочевина крови – 17,5 ммоль/л (N: 4,2–8,3 ммоль/л), креатинин крови – 327,5 мкмоль/л (N: 50–115 мкмоль/л), общий белок – 49,1 г/л.

Больной назначена дезинтоксикационная, антисекреторная терапия, глюкокортикостероиды (преднизолон 60 мг).

На фоне лечения динамика отрицательная: появилось нарушение сознания в виде заторможенности. Выраженность интоксикационного, болевого синдромов, гепатомегалии оставались на прежнем уровне.

В течение первых суток после поступления отмечена значительная отрицательная динамика биохимических показателей, в частности, нарастание ферментемии: АлАТ до 4346 МЕ, АсАТ до 5313 МЕ.

Билирубин, мочевины, креатинина крови оставались на прежнем уровне. Щелочная фосфатаза – 501 МЕ/л (N до 120 МЕ/л),  $\gamma$ -ГТП – 100 МЕ (N до 35 МЕ).

Отмечено снижение общего белка крови до 34,5 г/л.

06.09.2015 г. (5-й день заболевания, 2-й день госпитализации) состояние расценивалось как тяжелое за счет полиорганной недостаточности, нарастания явлений интоксикации. Появилась болезненность в правом подреберье. Отмечена желтушность кожных покровов.

Проведен консилиум, по решению которого больная переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии с предварительным диагнозом: острая печеночно-почечная недостаточность неясного генеза.

Усилена дезинтоксикационная терапия, увеличена доза глюкокортикостероидов (дополнительно назначен гидрокортизон 1 000 мг), назначены гепатопротекторы (гептрал, фосфоглив), антиоксиданты, метаболическая терапия.

Проводилось переливание свежезамороженной плазмы с сеансом плазмофереза (№ 2).

07.09.2015 г. (6-й день заболевания, 3-й день госпитализации) состояние больной крайне тяжелое, обусловленное острой печеночно-почечной недостаточностью, отеком головного мозга, ДВС-синдрома.

Состояние сознания – кома I степени. Переведена на ИВЛ.

На коже в местах инъекций появились обширные экхимозы. Печень при пальпации болезненна, в дневнике отмечено, что она на 7–8 см выступает из-под края реберной дуги.

Лабораторно в ОАК – нарастание лейкоцитоза до  $12 \times 10^9/\text{л}$ . Получены результаты серологического исследования на маркеры вирусных гепатитов. Обнаружены Анти-HBcore IgM (в титре 1:27), Анти-HAV IgM. HBsAg, анти-HCV не обнаружены.

На рентгенограмме органов грудной клетки – умеренный гидроторакс справа (в дальнейшем с позитивной динамикой).

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (от 07.09) размеры печени: правая доля – 14,5 см, левая – 6,0 см, хвостатая – 2,6 см. Уменьшение двух размеров позволяет предположить наличие выраженных некротических изменений значительной части органа на 6-й день заболевания.

Динамика биохимических показателей крови:  $\alpha$ -амилаза 138 ед./л (N до 40 ед./л), снижение уровня АлАТ до 2270,4 МЕ, АсАТ до 1614 МЕ, некоторое повышение билирубина: общий – 99,1 мкмоль/л, прямой – 67,4 мкмоль/л, непрямой – 31,7 мкмоль/л; повышение мочевины крови – до 19,1 ммоль/л, креатинина крови – до 450 мкмоль/л.

Коагулограмма: протромбиновое время – 42,5 с (N: 12–20 с), протромбин по Квику – 25,6 % (N: 85–110 %), МНО – 4,11 (N: 0,7–1), тромбиновое время – 31,8 с (N: 15–18 с), РФМК не определяется (N: 0,35–0,47 ед.), фибриноген – 0,93 г/л (N: 2–4 г/л), АЧТВ не определяется (N: 35–50 с).

09.09.2015 г. (8-й день заболевания, 5-й день госпитализации) выставлен окончательный клинический диагноз: острый микст-гепатит А+В, фульминантное течение, осложнения: ДВС-синдром, печеночная кома I–II степени, РДС-синдром, отек головного мозга, острая печеночно-почечная недостаточность.

Решением консилиума принято решение о переводе больной в инфекционный стационар с использованием реанимобиля в сопровождении реанимационной бригады. В течение суток после перевода наступил летальный исход.

Описанный клинический случай фульминантного течения острого микст-гепатита А+В с уверенностью можно отнести к редким ситуациям, учитывая различные механизмы передачи возбудителей.

Источником вируса гепатита А для больной П. вероятнее всего была родственница, вернувшаяся из Таджикистана и находившаяся в момент контакта в инкубационном периоде.

Можно также предположить, что заболевание было связано с генотипом ВГА не эндемичным для нашего региона.

Причина инфицирования вирусом гепатита В не установлена.

Одномоментное действие двух гепатотропных вирусов (НАV и НВV) у больной П. послужило причиной злокачественного течения

заболевания: цитолиз, вызванный прямым цитопатическим действием вируса гепатита А, усугубился цитолизом, обусловленным иммунопатологическими реакциями, лежащими в основе патогенеза гепатита В.

Неблагоприятному исходу способствовала поздняя госпитализация, связанная с отказом пациентки от стационарного лечения на начальном этапе заболевания.

Особенностью клинической картины микст-гепатита А+В у пациентки П. было преобладание интенсивного болевого синдрома и высокой лихорадки.

Такое течение инфекционного процесса не типично для моноинфекций ВГА и ВГВ, что затруднило постановку диагноза и послужило причиной непрофильной госпитализации.

Отличительной особенностью данного случая можно считать молниеносное развитие основных лабораторных синдромов гепатита: выраженный цитолиз (гиперферментемия – АлАТ и АсАТ были повышены более чем в 100 раз при умеренном увеличении билирубина) и печеночно-клеточная недостаточность.

Примечательно также быстрое развитие печеночной комы (в течение суток от момента госпитализации).

Еще одной особенностью было то, что в сыворотке крови не был обнаружен НВsAg.

Отсутствие данного маркера у больной П. можно объяснить тотальным разрушением печеночной паренхимы, служащей морфологическим субстратом репликации вируса.

По-видимому, при ФГ из-за слабого синтеза НВsAg в глубоко поврежденных гепатоцитах и недостаточного поступления его в кровь вместо избытка антигена (как это бывает при легких и среднетяжелых формах) имеется избыток соответствующих антител (в нашем случае анти-НВcore IgM), которые могут поражать гепатоциты по аутоиммунному механизму.

Приведенный клинический случай демонстрирует, что, несмотря на неоспоримые успехи в лечении вирусных гепатитов, фульминантные формы по-прежнему встречаются и могут приводить к неблагоприятному исходу, столкнуться с ними могут специалисты не только инфекционного профиля.

Это требует постоянного повышения уровня знаний врачей различных специальностей по вопросам инфекционной патологии, указывает на необходимость инфекционной настороженности, а также обуславливает важность дальнейшего изучения фульминантных гепатитов с целью их ранней диагностики и оптимизации лечебной тактики.

**ЛИТЕРАТУРА**

---

1. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты в клинической практике. 2-е изд., перераб. и доп. – СПб.: Теза, 1998. – 330 с.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1056 с.
3. Змушко Е. И., Белозеров Е. С., Иоанниди Е. А. Вирусный гепатит. – М., Элиста: АПП «Джангар», 2002. – 160 с.
4. Русляков Д. В., Кузнецов П. А., Борзунов В. М. Характер особо тяжелого течения НАV-инфекции и острой HBV-инфекции и особенности лечения // Гигиена и эпидемиология. – 2007. – № 4 (39). – С. 72–77.