

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.36—002

О НЕКОТОРЫХ ПРИЧИНАХ ЛЕТАЛЬНОСТИ
ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА

А. В. КАЗАЗЯН, И. А. АБАГЯН, С. А. КАЗАЗЯН

Ключевые слова: вирусный гепатит, сопутствующие заболевания, летальность.

Ранее нами было показано [6], что ряд инфекционных и сопутствующих заболеваний, на фоне которых может протекать вирусный гепатит, значительно меняет его клиническую картину. В литературе приводятся разные причины летальных исходов вирусного гепатита. Некоторые авторы видят их в этиологии этого заболевания [1, 10—12], другие—первичный патологический механизм фульминантного течения вирусного гепатита В объясняют феноменом Артюса (возникновением комплексов HBsAg и антитела) [3, 13]. Существует также немало работ, где доказывается идентичность патоморфологии печени при инфекционном и сывороточном гепатитах [7].

Нами было проведено раздельное изучение летальных исходов вирусного гепатита А и В (ВГА и ВГВ). Диагноз «вирусный гепатит В» устанавливался на основании наличия HBsAg в крови и указаний о парентеральных вмешательствах в анамнезе. В остальных случаях ставился диагноз «недифференцированный вирусный гепатит» или «инфекционный гепатит».

В таблице приводится разбор летальных исходов от вирусного гепатита, которые, как показывают данные, имеют место при обоих типах этой болезни. Если учесть показатели HBsAg, то из 12-ти умерших половина имела HBsAg положительный. Эти данные подтвердились при вскрытии. Из 6-ти умерших с HBsAg отрицательным показателем у 3-х обнаружен массивный некроз печени, в одном случае—постнекротический цирроз, в другом—токсический диффузный гепатит.

Ряд авторов [10, 14] считают, что фокальные некрозы встречаются как при ВГВ, так и при ВГА, но массивные—массивные некрозы, которые затем переходят в хронический активный гепатит с последующим циррозом печени, наблюдаются лишь при ВГВ. Мы с этим мнением согласиться не можем, так как фульминантные формы ВГ с летальным исходом вследствие развития массивного некроза, а также подострый некроз и ранние циррозы печени одинаково часто встречаются как при ВГВ, так и при ВГА. Что касается путей передачи инфекции, то следует заключить, что не во всех случаях имеется зависимость между наличием парентеральных вмешательств и HBsAg антигена в крови. Примером служит приведенный в таблице случай с отсутствием в анамнезе указаний о парентеральных вмешательствах, но все же подтвержден-

Анализ летальности вирусного гепатита

Клинический диагноз	HBsAg в крови	Наличие парентеральных вмешательств	Наличие и число сопутствующих заболеваний	День смерти	Патоморфологический диагноз
ВГВ	полож.	нет	2	11	массивный некроз
ВГВ	полож.	нет	3	6	экссудативно-деструктивный гепатит
ВГВ	полож.	есть	4	21	токсический диффузный гепатит
ВГВ	полож.	есть	3	27	массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	2	31	подострый некроз
ВГВ	отриц.	нет	1	4	массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	2	24	токсический диффузный гепатит
ВГВ	отриц.	есть	3	67	токсический диффузный гепатит
ВГВ	отриц.	нет	нет	21	постнекротический цирроз печени
ВГ	отриц.	нет	2	6	массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	4	16	массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	2	15	массивный некроз
ВГ	отриц.	нет	4	6	токсический диффузный массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	1	8	острый массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	2	7	массивный некроз
ВГВ	отриц.	есть	3	5	подострый субмассивный некроз, асцит
ВГ	отриц.	нет	нет	7	массивный некроз
ВГ	отриц.	нет	1	32	подострый некроз
ВГВ	отриц.	есть	2	9	подострый некроз
ВГВ	отриц.	есть	3	12	массивный некроз с асцитом
ВГВ	отриц.	есть	1	12	подострый некроз
ВГВ	отриц.	есть	3	22	токсический гепатит с парезом кишечника как осложнение фибринозно язвенного энтероколита

ный у данного больного ВГВ имел смертельное течение с летальным исходом на 11-й день болезни вследствие массивного некроза печени.

Б-ной Г. М., 30 лет, поступил в гепатитное отделение клиники 20/V 81 г. на 5-й день болезни. В преджелтушном периоде отмечался комбинированный синдром диспепсический в сочетании с артралгическим. Отрицал наличие парентеральных вмешательств, однако HBsAg оказался резко положительным. Отмечал контакт с сыном, переболевшим ВГ. В течение болезни отмечались резкая интоксикация, слабость. Печень была увеличена резко (3—5 см). При поступлении билирубин составлял 16,2 мг%, из них прямая фракция—9 мг%, непрямая—7,2, судомоция проба—1,6 мл, АСТ—115,6 ед., АЛТ—239,4 ед., общий белок—4,09, альбумины—50%, гамма-глобулины—38,5%, коэффициент альбумин/глобулины—1,3. Несмотря на проведенное интенсивное лечение в реанимационном отделении, больной впал в кому при резком сокращении печени и на 11-й день скончался. В клинике комы показательным являлось снижение судомоции до 1,2 мл. На 10-й день болезни началась обильное крипотечение из носа, кровохарьянье. Смерть наступила при глубокой коме после обильного желудочного и кишечного кровотечения, с отеком легких. При вскрытии кроме массивного некроза было установлено наличие желтушного нефроза и очаговой двусторонней пневмонии.

Заслуживает внимания также случай заболевания супругом тяжелой формой ВГВ, также отрицавших парентеральные вмешательства. Таким образом, отсутствие сведений о парентеральных вмешательствах в анамнезе больного еще не является достоверным показателем, исключающим этот диагноз. Из 26-ти умерших от печеночной комы у 24-х был обнаружен сопутствующий заболевания. У 19-ти из них отмечались те или иные парентеральные вмешательства. Как известно, многие из этих сопутствующих заболеваний сами могут вызывать поражение печени. Естественно, в пораженной печени патогенные вирусы находят более благоприятные условия для размножения. В подобных случаях изменения в печени бывают настолько завуалированы, что даже после вскрытия не представляется возможным установить основное заболевание, явившееся причиной смерти. Примером может служить случай, где ВГВ сочетается с хроническим бруцеллезом, закончившимся летальным исходом.

Б-ой И. Ф., 45 лет, поступил в клинику 16/V на 4-й день болезни. За месяц до заболевания получил переливание крови по поводу апендэктомии. Болезнь началась с ощущения тошноты, повышения температуры, затем быстро развились желтуха. В анамнезе отмечался хронический бруцеллез, которым больной страдал в течение последних 8—10 лет. При объективном обследовании отмечалась интенсивная желтуха, сочетающаяся с резко выраженной интоксикацией, увеличение печени на 4 см. Со стороны других органов отклонений не было выявлено. Реакция Райта положительна в разведении 1:200, Хеддельсона—резко положительна, ИВСаg (+ + +), билирубин в крови—17 мг%, прямой—8,8 мг%, не прямой—8,8 мг%, билирубиновый показатель—50%, АСТ—152,9 ед., АЛТ—399 ед., глюкоза—54 мг%, цитромбин—10%. В моче белок—0,093%, эритроцитов большое количество. Состояние больного прогрессирующе ухудшалось, и через день он вновь впал в кому. Умер на 9-й день желтухи. Диагноз—ВГВ, злокачественная форма, печеночная кома. Согласно заключению патологоанатомического вскрытия, основное заболевание—бруцеллез. Продуктивно-деструктивный системный васкулит, экссудативно-продуктивный гепатит. Диффузный гломерулонефрит смешанного типа. Двусторонняя очаговая пневмония. Осложнение—общая желтуха, желтушный нефроз, геморрагический синдром. Причиной смерти больного послужил хронический бруцеллез, приведший к обострению процесса с проявлением геморрагического панкреонекроза.

Исходя из полиэтиологичности желтух и гепатотропности многих заболеваний, на наш взгляд, следует выделить дополнительную форму—вирусный гепатит «микст».

При анализе причин летальности ВГ мы не можем не отметить роль возраста в степени тяжести течения болезни. Как известно, ВГВ чаще встречается у лиц преклонного возраста, а также в раннем детском возрасте [2, 4, 9]. Следует отметить, что именно в этих возрастных группах вирусный гепатит чаще сочетается с другими заболеваниями, из-за частых парентеральных манипуляций у данного контингента. По нашим данным, из 26-ти умерших 15 составляли представители указанных возрастных групп. В то же время мы обратили внимание на то, что со стабильной закономерностью заболевание заканчивается смертью чаще в мае, июне и июле, тогда как волна его в этот период резко снижается. Причину этого явления трудно объяснить. По всей вероят-

ности, немалую роль при этом играет наличие других форм вирусного гепатита, протекающих сравнительно тяжелее.

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра инфекционных болезней

Поступило 15.X 1984 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Валиян М. С., Саввинская С. С. Клиническая медицина, 2, 20, 1981.
2. Блюгер А. Ф., Векслер Х. М., Яворковская Е. К. Австралийский янтиген. М., 1973.
3. Блюгер А. Ф. Вирусный гепатит и его исходы. Рига, 1978.
4. Блюгер А. Ф., Карташова О. Я. В кн.: Успехи гепатологии, Рига—РНИ, 33, 1980.
5. Беспрозванный Б. Н. Сравнительная патология и патогенез вирусного гепатита. М., 1989.
6. Козаян А. В. Автореф. докт. дисс., Ереван, 1963.
7. Карташова О. Я. В кн.: Мат-лы V Всесоюз. конф. по клинической биохимии, морфологии и иммунологии кишечных инфекций. 152, Рига, 1977.
8. Тер-Григорова Е. Н. Автореф. докт. дисс., М., 1963.
9. Blumberg B., Sudnie A., London W. N. Engl. J. Mol., 283, 3:9, 1970.
10. Boyer J. Amer. J. Clin Pathol, 809, 65, 1976.
11. Bshikata T., Uzan T., Joshinazu N., Akatuka T. Japan J. Exp. Med., 44, 25, 1971.
12. Iwerson S., Norkans G. Dig, 10, 4—5, 357, 1974.
13. Iwerson S., Lundin P. J., Clin. Pathol., 25, 10, 1972.
14. Prinee A. Gastroenterology, 60, 5, 913, 1971.
15. Dourdouzekus D., Willa F., Szanto P. Amer. J. Pathol., 81, 131, 1976.

