

гепатита В и наблюдения за теми из них, у кого сформировались хронические формы болезни, а также разработка систем их лечения. Данный практический очень важный аспект проблемы до настоящего времени получил лишь частичную регламентацию в инструктивных материалах, хотя в наблюдении и помощи нуждаются весьма большие контингенты больных. Согласно многолетним материалам нашей клиники, хронизация процесса после острого гепатита наступила у 9,1% больных. У большей части из них (7,5%) развился хронический персистирующий гепатит, реже (1,1%) — хронический активный гепатит иногда с последующим формированием цирроза печени (0,2%). В нашей практике эти больные находятся на диспансерном наблюдении спе-

циально созданного консультативного кабинета. Выделение такого кабинета в составе гепатологического центра в значительной мере способствовало трудовой реабилитации больных с хроническими формами гепатита В. В процессе наблюдения за ними контролировали выполнение предупредительных рекомендаций, на основе дифференцированного подхода обеспечивали больных в фазе обострения соответствующими лечебными мероприятиями.

Достиженные за последние годы крупные достижения медицинской науки открывают новые широкие перспективы снижения заболеваемости и летальности при вирусном гепатите В. Эти достижения должны возможно быстрее и полнее стать достоянием практики здравоохранения.

Поступила 07.12.87.

ПРАКТИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.36—002—036.22—022.36—033

КЛИНИКА И ИСХОДЫ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА НИ А НИ В С ПАРЕНТЕРАЛЬНЫМ МЕХАНИЗМОМ ПЕРЕДАЧИ

Д. К. Баширова, Д. Ш. Еналеева, М. С. Фаткуллов, Я. Х. Садекова

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. К. Баширова) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Д. Ш. Еналеева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, 2-я инфекционная больница (главврач — А. Ш. Зайнутдинова), 1-я инфекционная больница (главврач — Р. К. Ахметов), Казань

Вирусный гепатит ни А ни В относится к числу наименее изученных. Его частота колеблется в Европе от 14 до 40% [2, 4]. В Москве, согласно материалам Института вирусологии имени Д. И. Ивановского АМН СССР, на его долю приходится 15—20%. Термин «вирусный гепатит ни А ни В» обычно используется для обозначения заболевания, вызываемого агентом, не имеющим серологического сходства с возбудителем вирусного гепатита А или В [2, 3]. Однако все нозологические формы вирусных гепатитов характеризуются сходством клинических симптомов биохимических изменений, что затрудняет их идентификацию.

К настоящему времени предполагают, что вирусный гепатит ни А ни В вызывают по крайней мере 3 неидентифицированных вируса [10]. В результате эпидемиологических исследований установлено, что вирусный гепатит ни А ни В может возникнуть как при парентеральных вмешательствах, особенно после трансфузии крови, так и при фекально-оральном заражении [1—4, 7]. Известно, что такой гепатит протекает легче, чем вирусный гепатит В [2], но имеет затяжное течение (20%) и исход в хронический процесс (12,8%). По некото-

рым данным, у 50—62% больных посттрансфузионный гепатит ни А ни В переходит в хроническую форму, но лишь у 10% приводит к циррозу печени [2, 4].

Под наблюдением находились 40 больных (мужчин — 30, женщин — 10) вирусным гепатитом ни А ни В в возрасте от 21 до 74 лет, из них старше 50 лет было 75%. У всех больных гепатит протекал в желтушной форме. Легкая форма была у 10 (25%) пациентов, средней тяжести — у 26 (65%), тяжелая — у 4 (10%).

За рубежом и в нашей стране вирусный гепатит ни А ни В выявляют путем исключения других нозологических форм гепатитов с помощью высокочувствительных диагностических тестов [3, 5, 9]. Таким образом, в Средне-Азиатском регионе СССР была расшифрована вспышка гепатита ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи [1, 7], в других регионах — с посттрансфузионным [6, 8].

Диагноз вирусного гепатита ни А ни В ставили на основании комплексного подхода. Были использованы общепринятые клинико-эпидемиологические и лабораторные методы диагностики, а также проведены исследования крови больных на наличие спе-

цифических маркеров вирусных гепатитов А и В. Анализы крови на HBsAg в РПГА с применением тест-системы Горьковского НИИЭМ делали при поступлении больных в стационар и в дальнейшем еженедельно на протяжении наблюдения. Кроме того, в лаборатории Института вирусологии имени Д. И. Ивановского АМН СССР были выполнены исследования крови больных на наличие антител (ИГМ) к вирусу гепатита А в ИФА, а также на HBsAg*. Ни у одного больного не были обнаружены в крови HAsAg и антитела (ИГМ) к вирусу гепатита А.

В стационаре, послужившем эпидемическим очагом, больные находились с сентября по декабрь 1987 г. Длительность пребывания по поводу основного заболевания варьировала от 14 до 60 дней, в среднем 28 дней. Каждый больной за этот период (до заболевания гепатитом) получил в среднем 12 внутривенных вливаний, 50 внутримышечных и подкожных инъекций. Следует отметить, что из персонала отделения никто гепатитом не заболел, за исключением швейцара больницы, получавшего инъекции в данном отделении в ноябре 1987 г. С учетом средней продолжительности пребывания больного в стационаре был вычислен минимальный инкубационный период, который составил $29,7 \pm 17,6$ дня, максимальный был равен $56,3 \pm 19,5$ дня, средний — $43,1 \pm 18,1$ дня.

Подавляющее число больных было госпитализировано в инфекционный стационар на 7—14-й день болезни и 1—7-й день желтухи.

У всех пациентов удалось выявить начальную, дожелтушную фазу болезни с продолжительностью в среднем $5,42 \pm 0,82$ дня при легкой форме заболевания и $13,08 \pm 7,09$ дня — при среднетяжелой и тяжелой формах; в среднем — $9,25 \pm 3,5$ дня (с колебаниями от 4 до 30 дней). Заболевание, как правило, начиналось постепенно. Почти все больные чувствовали нарастающую слабость, у них отсутствовал аппетит. Кроме того, они жаловались на тошноту, боли в правом подреберье, а некоторые — на повышение температуры (чаще субфебрильную), рвоту, артралгию, кожный зуд и катаральные явления. У всех пациентов имелось тяжелое фоновое заболевание. Клинические симптомы дожелтушной фазы болезни представлены в табл. 1.

В желтушной фазе болезни все пациенты находились в инфекционном стационаре, у них отмечалось нарастание интоксикации и желтухи. Они продолжали жаловаться на слабость и отсутствие аппетита в течение 7—14 дней. Некоторых беспокоили тошнота, рвота, боль в правом подреберье, артрал-

гия в течение 1—7 дней. Каждая вспышка зуда держалась 7—21 день (табл. 2).

Таблица 1

Симптомы дожелтушной фазы у больных вирусным гепатитом ни А ни В

Симптомы болезни	Число больных	Частота, %
Слабость	38	95,0
Снижение аппетита	37	92,5
Тошнота	21	52,5
Рвота	9	22,5
Боль в правом подреберье	21	52,5
Повышение температуры	12	30,0
Артралгия	8	20,0
Зуд кожи	4	10,0
Катаральные явления	4	10,0

Таблица 2

Симптомы желтушного периода у больных вирусным гепатитом ни А ни В

Симптомы	Число больных	Частота, %
Слабость	39	97,5
Снижение аппетита	38	95,0
Тошнота	18	45,0
Рвота	5	12,5
Боль в правом подреберье	10	25,0
Артралгия	5	12,5
Зуд кожи	11	27,5
Желтуха	40	100,0
Увеличение печени	40	25,0

Таблица 3

Билирубин и АЛАТ сыворотки крови у больных вирусным гепатитом ни А ни В в разгаре болезни

Показатели	Формы болезни	
	легкая	среднетяжелая и тяжелая
Общий билирубин, мкмоль/л	$68,05 \pm 18,81$	$162,45 \pm 47,88$
Прямая фракция, мкмоль/л	$36,59 \pm 11,01$	$89,72 \pm 29,92$
АЛАТ, к. ед.	$1029,0 \pm 184,6$	$2104,0 \pm 427,4$

В инфекционной больнице у 9 (22,5%) пациентов наблюдалось нарастание желтухи до 25-го дня болезни, что привело у них к формированию длительного синдрома холестаза. У всех 40 больных отмечалось увеличение печени на 1—4 см. Особенностью течения данного заболевания в отличие от вирусного гепатита В было то, что ни у одного больного нарастание желтухи и инток-

* Авторы благодарны Н. А. Сергеевой за оказанную помощь.

сикация не сопровождалась повышением температуры тела, в то время как по данным литературы в 33% случаев вирусного гепатита В имеет место лихорадка [6].

Биохимические показатели крови в зависимости от тяжести болезни приведены в табл. 3.

Нормализация уровня билирубина крови происходила в среднем через $23,6 \pm 4,6$ дня желтухи при легком течении гепатита и через $37,5 \pm 8,0$ дня при среднетяжелой и тяжелой формах. Активность АлАТ крови соответственно формам болезни по тяжести нормализовалась через $31,4 \pm 5,6$ и $51,4 \pm 7,8$ дня болезни.

Показатели сулемовой и тимоловой проб были мало изменены. Снижение показателей сулемового теста имело место у 25% больных, повышение показателей тимоловой пробы — у 30%. При этом нельзя исключить влияние фонового заболевания больного на указанные выше параметры. Затяжное течение болезни констатировано у 11 (27,5%) больных: выраженный синдром внутрипеченочного холестаза был у 9 пациентов и обострения на 20 и 33-й дни болезни — у 2.

Пребывание больных в стационаре варьировало от 17 до 67 дней. Средний койко-день составил $23,9 \pm 4,5$ дня при легкой форме заболевания и $41,4 \pm 10,2$ дня при среднетяжелой и тяжелой формах гепатита.

Больные получали комплексное лечение по общепринятой программе с учетом тяжести болезни и характера фонового заболевания. Базисная терапия включала диету, стол 5а и 5, витамины, обильное питье, желчегонные. При наличии интоксикации использовали дезинтоксикационную терапию (внутривенное введение 5% раствора глюкозы, гемодеза, альбумина, альвезина, протеина, раствора аминокaproновой кислоты). Больным назначали парентерально витамины В₆, В₁₂, кокарбоксиллазу. Лечение включало липоевую кислоту, карсил, эссенциале форте, а при течении болезни с выраженным внутрипеченочным холестазом — билигниц, зиксарин.

При выписке из стационара остаточные явления в виде гепатомегалии сохранялись у 4 (10%) пациентов. Все больные были выписаны из стационара в стадии реконвалесценции после нормализации биохимических показателей крови. После выписки из стационара осмотр реконвалесцентов был проведен через 1—3 мес и один год. Диспансерное наблюдение через месяц показало, что число реконвалесцентов с остаточными явлениями увеличилось. У 27,5% больных был выражен астеновегетативный синд-

ром, у 30% — чувство тяжести в правом подреберье, у 27,5% — гепатомегалия, у 10% — повышение активности АлАТ по сравнению с нормой в 2—5 раз. Реконвалесцентам гепатита были даны соответствующие рекомендации. На 3-й месяц наблюдения число больных с остаточными явлениями сократилось до 10%. Через год после выписки из стационара было осмотрено 26 реконвалесцентов, у 14 (53,8%) из них были выявлены признаки гепатита. У всех определялась гепатомегалия, печень средней плотности. При этом одни (8) жаловались только на слабость, другие (7) — на боль в правом подреберье. У 3 лиц с жалобами на слабость было обнаружено умеренное повышение активности АлАТ. Слабость, гепатомегалия, стойкое повышение активности АлАТ крови, констатированные у 3 пациентов, квалифицированы нами как хронический персистирующий гепатит, гепатомегалия у остальных — как фиброз печени и дискинезия желчевыводящих путей.

Таким образом, в наших наблюдениях вспышка вирусного гепатита ни А ни В явилась внутрибольничным заболеванием с парентеральным заражением, возникшим в условиях множественного парентерального вмешательства. По началу развития и течения вирусный гепатит ни А ни В имел сходство с клиникой вирусного гепатита В (одновременное нарастание желтухи и интоксикации), но отличался отсутствием лихорадки в периоде желтухи, частотой затяжной формы (27,5%) и исходом в хроническую форму гепатита (11,5%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаян М. С., Агафонов В. И., Анджапаридзе А. Г. и др. // ЖМЭИ. — 1982. — № 8. — С. 79—84.
2. Дейнхердт Ф., Гаст И. Д. // Бюлл. ВОЗ. — 1982. — № 5. — С. 18—45.
3. Жданов В. М., Ананьев В. А., Стаханова В. К. и др. // Вирусные гепатиты. — М., Медицина, 1986.
4. Лякус Т., Цанцара Я., Бабюх Л. // В кн.: Вирусные гепатиты. — Москва, — Прага, 1985.
5. Соринсон С. Н. // Вирусные гепатиты. — Л., Медицина, 1987.
6. Фаворов М. О., Бугаева И. П., Кетиладзе Е. С. // Сов. мед. — 1985. — № 6. — С. 97—100.
7. Фаворов М. О., Хуклович Н. А., Зауров Г. К. и др. // Вопр. вирусол. — 1986. — № 1. — С. 65—69.
8. Фарбер Н. А., Кетиладзе Е. С., Бугаева И. П., Фаворов М. О. // Сов. мед. — 1986. — № 3. — С. 119—122.
9. Vauvet B., Evreux M., Trepo C., Brette R. // J. med. Zyon. — 1986. — Vol. 67. — P. 3—9.
10. Thomas H. // Quart. J. med. — 1987. — Vol. 65. — P. 793—798.

Поступила 19.02.89.