

УДК 616.36-002.4

Г.М. КУРМАНОВА<sup>1</sup>, Н.А. АКЕШОВА<sup>2</sup>, А.Т. МАЙДАН<sup>1</sup>, Д.С. БАКТЫБАЕВ<sup>1</sup>, Ж.Т. ТУРЕХАНОВА<sup>3</sup><sup>1</sup>Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,<sup>2</sup>Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Туркестан,<sup>3</sup>Городская клиническая больница №1, г. Алматы**ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ГЕПАТИТ: СЛУЧАЙ СЛОЖНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

Акешова Н.А.

Фульминантный гепатит – это острая дистрофия печени с развитием острой печеночной недостаточности с высоким риском летальности. Классификация фульминантного гепатита подразделяет острую печеночную недостаточность на гиперострую, острую и подострую, основываясь на интервале времени между развитием желтухи и энцефалопатии. Наиболее частой этиологией фульминантного гепатита являются вирусная (гепатит В) и лекарственная (токсическая). В случае развития острой печеночной недостаточности вопрос об ее этиологии становится решающим в определении тактики ведения пациента.

**Ключевые слова:** острая дистрофия печени, вирусный гепатит В, лекарственное поражение печени.

**Ф**ульминантный гепатит (ФГ) по сути является острой дистрофией печени с развитием острой печеночной недостаточности с высоким риском летальности. Проведение экстренной трансплантации печени повышает выживаемость при данной патологии с 15 до 65% [1]. Оригинальное определение фульминантного гепатита (ФГ), сделанное в 1959 Трэйем и Дэвидсоном, описывает ФГ как развитие острой печеночной энцефалопатии в течение первых 8 недель после появления первых симптомов заболевания у пациента, не имеющего в прошлом какой-либо патологии печени [2].

Более широкое определение включает пациентов с прогрессированием энцефалопатии в течение 26 недель от начала заболевания, хотя большинство случаев намного короче по продолжительности. Также существует классификация, которая подразделяет острую печеночную недостаточность на гиперострую, острую и подострую, основываясь на интервале времени между развитием желтухи и энцефалопатии (табл. 1).

**Эпидемиология и этиология**

В мире самой частой причиной развития ФГ является вирус гепатита В. Почти 80% случаев острой печеночной

недостаточности и две трети всех экстренных трансплантаций печени приходятся на вирусный гепатит В (ВГ) фульминантного течения.

Поскольку ВГ В более распространен в развивающихся странах, то там чаще встречается ФГ вирусной этиологии. В развитых странах, наоборот, меньше случаев вирус-ассоциированных ФГ, а более частой причиной является парацетамол и другие лекарственные препараты, вызывающие токсический гепатит по типу идиосинкразии.

Печеночная недостаточность наблюдается примерно у 1% пациентов с острым гепатитом В и желтухой. При этом надо иметь в виду, что от одной трети до половины случаев ФГ вследствие HBVHBsAg может быть ложноотрицательным, и серологическая диагностика опирается только на положительный результат anti-HBc [3].

Несмотря на то, что гепатит А имеет очень широкую распространенность, он редко является причиной острой печеночной недостаточности.

HCV, как причина острой печеночной недостаточности, очень редок в США и Европе, но встречается гораздо чаще на востоке. В половине случаев ФГ, при которых результаты обследования на гепатит А и В были отрицательными, была обнаружена РНК HCV. Но необходимо учитывать, что при

Таблица 1 – Классификация острой печеночной недостаточности [2]

Субкатегория печеночной недостаточности	Желтуха – энцефалопатия	Клиническая манифестация	Наиболее частая этиология	Прогноз
Гиперострая	0-7 дней	Отек мозга	Парацетамол, гепатит А, ишемия	Средний
Острая	8-28 дней	Отек мозга реже	HBV, наркотики	Плохой
Подострая	29 дней – 12 недель	Отек мозга редок; асцит, периферических отеки, чаще почечная недостаточность	Наркотики и неопределенные вещества	Очень плохой

**Контакты:** Акешова Нигора Адилхановна, докторант, Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясави, г. Туркестан. Тел.: + 7 701 866 16 86, e-mail: nigora\_akeshova@mail.ru

**Contacts:** Nigora Adilhanovna Akeshova, докторант, International Kazakh-Turkish University n.a. H.A. Yasawi, Turkestan c. Ph.: + 7 701 866 16 86, e-mail: nigora\_akeshova@mail.ru

Таблица 2 – Этиология фульминантного гепатита

	Наиболее часто	Реже	Очень редко
Вирусные	Гепатиты А, В, С, D, E	Цитомегаловирус	Вирус Эпштейна–Барра Герпес-вирус
Токсические дозозависимые	Ацетаминофен (парацетамол) Амфетамины Конъюгированная линоленовая кислота	Изониазид, Тетрациклины, Метотрексат, Метан	Токсины бледной поганки
Метаболические	Болезнь Вилсона, Синдром Рея	Галактоземия, Тирозинемия	Альфа-1-АТ дефицит
Смешанные	Аутоиммунный гепатит		
Ассоциированные с беременностью	HELLP-синдром		

ко-инфекции В+С может быть подавлена экспрессия маркеров HBV, что может стать причиной неправильной интерпретации результатов серологического исследования.

Гепатит E, как и гепатит A, первично передающийся через зараженные источники воды, является редкой причиной острой печеночной недостаточности на Западе, тогда как в Индии, Центральной и Юго-Восточной Азии, Мехико и Северной Африке является эндемичным. Как правило, ФГ HEV этиологии развивается у беременных женщин, рожениц и родильниц [2].

Парацетамол является причиной острой печеночной недостаточности в 46% в США. Гепатотоксичность ацетаминофена (парацетамола) связана с метаболитом N-ацетилр-бензилхинон-имин (NAPQI), который образуется на первом этапе метаболизма ферментом системы цитохрома P-450-2E1. Алкоголь и некоторые другие ЛС, влияя на этот фермент, могут повысить токсичность парацетамола. Доза 7,5-10 г однозначно вызывает тяжелый некроз гепатоцитов и смертельна, если не выполнить пересадку печени. Однако принять такую дозу проблематично, поскольку начавшаяся рвота просто не позволит ее достигнуть, если пациент не имеет суицидальных намерений. Однако при алкоголизме или хроническим заболеванием печени такой же токсичностью обладает доза 4-7 г/сут. [4].

Патогенез ФГ включает в себя как прямой, так и иммунно-опосредованные пути повреждения печени. Неспецифические (врожденные) иммунные механизмы могут запустить и специфический (адаптивный) иммунный ответ, направленный на аутоантигены печени [2].

При любой этиологии ФГ пусковым фактором является массивный апоптоз гепатоцитов, связанный с высокой (избыточной) экспрессией активационных молекул на поверхности гепатоцитов. Из активационных маркеров наибольшее значение имеет экспрессия CD95, а также рецептора для фактора некроза опухоли (ФНО). Высокая экспрессия CD95 наблюдается практически при любом повреждении мембран или органелл (например, митохондрий) гепатоцитов под действием метаболитов лекарственных веществ, алкоголя, токсинов [4]. При беременности с CD95 может связываться плацентарный лиганд. Активация CD95 приводит к развитию CD95-зависимого апоптоза [4].

При вирусных инфекциях механизм несколько более сложный. CD95 является маркером поздней антиген-зависимой активации иммунокомпетентных клеток. Гепатоциты, в которых происходит репликация гепатотропных

вирусов, могут экспрессировать CD95 и рецептор к ФНО под действием цитокинов. При гепатите В такой процесс запускается комплексом антиген-антитело – HBsAg-antiHBs. Поэтому для фульминантного гепатита В характерны отрицательные результаты определения HBsAg в сыворотке крови больного, поскольку все молекулы HBsAg находятся в связанном состоянии в виде фиксированных на гепатоцитах иммунных комплексах. Апоптоз гепатоцитов в свою очередь приводит к еще большей активности макрофагов. А выработка цитокинов макрофагами (ФНО и  $\gamma$ -интерферона) приводит к еще большему апоптозу и лизису [4]. Процесс нарастает как «снежный ком».

Считают, что в развитии фульминантного гепатита имеет значение генетически детерминированный сильный тип иммунного ответа организма на вирус и его антигены. Происходит интенсивный синтез антител, которые формируют иммунные комплексы, циркулирующие при избытке антител. Существует предположение, что эти комплексы, поступая в печень, вызывают реакцию по типу феномена Артюса, обусловленного образованием комплекса антиген-антитело с активацией комплемента с последующим некрозом гепатоцитов [2]. Кроме того, больные фульминантным гепатитом имеют врожденную или приобретенную повышенную ломкость мембран лизосом, разрушение которых приводит к истеканию из них в цитоплазму клетки гидролитических ферментов, что усиливает некротические процессы [3].

Другое предположение, с помощью которого пытаются объяснить существование фульминантного гепатита, – наличие варианта вируса гепатита В с высокой вирулентностью, ответственного за развитие данной формы. Был выделен HBe-мутант от больных с фульминантным посттрансфузионным гепатитом [2]. Однако дальнейшие исследования отметили предположения, что этот мутант может быть причиной развития именно ФГ, поскольку случаев инфицирования HBe-мутантом с развитием обычного острого и хронического гепатита было также значительным [3].

Характерным лабораторным диагностическим признаком развития фульминантного гепатита служит быстрое исчезновение HBsAg (в течение первых 10 дней) с появлением анти-HBs, которые представлены антителами класса IgM. Раннее появление антител в сочетании с тяжелым клиническим течением гепатита В является неблагоприятным прогностическим показателем [5].

Истощение резервов глутатиона и других натуральных антиоксидантов ведет к накоплению токсических метаболитов,

которые усиливают разрушение гепатоцитов и ведут к острой печеночной недостаточности (ОПН). Весь этот процесс клинически характеризуется системной вазодилатацией, иммунологической недостаточностью, электролитными сдвигами, коагулопатией и печеночной энцефалопатией [2].

Прогноз ФГ/ОПН (с или без трансплантации печени) зависит от таких факторов, как пол, возраст, причина недостаточности, клинический и биологический статусы больного при поступлении, пик ухудшения, степени энцефалопатии, протромбинового времени, фактора V, функции почек, билирубинемии, артериального рН и фосфоремии. В будущем не исключено включение в прогностическую модели множества новых факторов [6].

**Клиническая картина**

Пациенты с острой печеночной недостаточностью обычно имеют такие неспецифические проявления, как тошнота, рвота, слабость и желтуха и признаки печеночной недостаточности, развивающиеся относительно быстро. Печень может быть уменьшена в размерах вплоть до 600 г из-за массивного лизиса.

Уменьшение гепатоклеточных функций ведет к нарушению синтеза факторов свертываемости крови и глюкозы, что, в свою очередь, ведет к коагулопатии и гипогликемии. Из-за сниженного клиренса и повышенной продукции лактата будет наблюдаться метаболический ацидоз.

Системная воспалительная реакция будет проявляться тахикардией, гипотензией, гипервентиляцией и лихорадкой.

Характерной картиной при отравлении парацетамолом являются высокие уровни АЛТ, АСТ (были случаи увеличения вплоть до 48000 ЕД/л), сопровождающиеся очень низким уровнем билирубина (4-6 мг/дл), что указывает на остроту поражения [5].

Приводим случай фульминантного гепатита, где установить его точную этиологию оказалось сложно, а сам гепатит протекал молниеносно.

**Больной П., 54 года**, поступил в стационар с жалобами на тяжесть в эпигастрии, тошноту, рвоту после еды, желтушность кожных покровов, потемнение цвета мочи, отсутствие аппетита, снижение диуреза, слабость, нарушение речи (вследствие перенесенного инсульта). Неделю назад для очистки кишечника принял фортранс, после чего ему стало плохо, пожелтели кожные покровы, потемнела моча в связи с чем обратился в стационар.

*Из анамнеза жизни:* АГ страдает 5-6 лет, максимальное АД 200/100 мм рт.ст., адаптирован к АД 130/80 мм рт.ст., перенес ОНМК с развитием мозжечковой атаксии в январе 2016, восстановился частично. Принимает престариум 10мг+нолипрел форте. Со слов родственников, принимает большое число БАДов (биологически активные добавки к пище).

*Из объективных данных:* при поступлении сознание ясное, состояние средней тяжести, положение активное, телосложение гиперстеническое. Кожные покровы и видимые слизистые желтушные, инъекция сосудов склер. Тургор кожи сохранен. Подкожно-жировая клетчатка не выражена. Тонус мышц сохранен. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Отеки нижних конечностей до колен.

*Органы дыхания:* носовое дыхание свободное. Грудная клетка обычной формы, обе половины участвуют в акте дыхания. Перкуторно над легкими легочный звук. Аускультативно дыхание в легких везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 20.

*Сердечно-сосудистая система.* Осмотр: область сердца не изменена. Аускультация: тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 74 уд. в мин, пульс 74 уд. в мин, ритмичный, АД при поступлении на левой руке 160/90 мм рт. ст., АД на правой руке 160/90 мм рт.ст.

*Желудочно-кишечный тракт.* Язык обложен. Живот при осмотре обычной формы (участвует) в акте дыхания. Подкожно-жировая клетчатка на животе выражена. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастрии. При перкуссии на всей поверхностью живота тимпанический звук. Печень: размеры по Курлову 10-8-7см, при пальпации печень у края реберной дуги. Селезенка не увеличена; границы (длинник 9 см, поперечник 6 см.). Стул склонен к запорам.

*Мочеполовая система.* Область почек не изменена. Почки не пальпируются, мочеточники безболезненны, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание редкое 1-2 раза в сутки.

Больной поступает в стационар 11.05, в 14 ч 25 мин., тут же осматривается лечащим врачом. При поступлении состояние пациента не внушало врачу опасений. При физикальном осмотре не выявлено изменений со стороны органов брюшной полости, также не отмечались признаки печеночной энцефалопатии. Ему назначается стандартная дезинтоксикационная терапия (5% глюкоза, гепатиф и т.п.). Все обследование назначено на утро следующего дня.

За ночь состояние пациента резко ухудшается. В состоянии прекомы его переводят в отделение интенсивной терапии (12.05 в 9 ч. 00 мин.).

**ОАК в динамике:**

Показатели	12.05.09:00	12.05.15:00
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	30,3	23,5
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	5,27	5,42
Гемоглобин, г/л	145	140
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	225	252
СОЭ, мм/ч	3	5

**Биохимические показатели в динамике:**

Показатели	12.05. 09:00	12.05. 15:00	12.05. 18:00
Креатинин, мкмоль/л	184	282	300
Мочевина, ммоль/л		9,65	102
АЛТ, ЕД/л	<b>4433,6</b>	<b>1194</b>	
АСТ, ЕД/л	<b>2026,6</b>	<b>1878</b>	2800
Билирубин, ммоль/л	244,9	213	194
Прямой билирубин, ммоль/л	175,7	150	
Непрямой билирубин, ммоль/л		63	
Амилаза, ЕД/л	265,3		
Глюкоза, ммоль/л	12,8	9,0	4,2-4,0
Щелочная фосфатаза, ЕД/л	257,31		

**Коагулограмма:**

	ПТИ,%	МНО	ПВ, сек	Фибриноген, г/л
12.05.16 09:00	7	8,36	88,6	1,46
12.05.16 15:00	37,5	2,6	40	3,3
12.05.16 18:00	45			

**Инструментальные обследования, проведенные в 12.05.16**

№	Название обследования	Полученные данные
1	ЭФГДС	Хронический эрозивный гастрит пилорического отдела желудка, хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки
2	ЭхоКГ	Фракция выброса – 54%, аорта, створки аортального клапана уплотнены, полости сердца не расширены, сократительная функция миокарда левого желудочка снижена. Зоны гипокинеза не выявлены. Гипертрофия задней стенки левого желудочка. ДЭхоКГ: диастолическая дисфункция левого желудочка по I типу, регургитация на аортальном клапане 1 ст.
3	УЗИ комплекс	Гепатомегалия (16,3 см). Эхоплотность повышена. Селезенка 36 см <sup>2</sup> . Диффузные изменения паренхимы печени, хронический холецистит, хронический панкреатит, хронический пиелонефрит, мочекишлый диатез
4	МРТ головного мозга	МР картина лакунарного инфаркта левой гемисферы мозжечка. Участок рубцово-глиозных изменений левой гемисферы мозжечка – исход ОНМК. Локальные очаги кистозно-глиозных изменений лобно-теменных долей обоих полушарий – исход лакунарных инфарктов. Проявления микроангиопатии. Субатрофический процесс головного мозга.
5	МРТ брюшной полости	Картина очаговых изменений печени (кисты? гемангиомы?) Хронический холецистит, двусторонний пиелонефрит.

Таким образом, у пациента развивается картина, соответствующая острейшему течению фульминантного гепатита: резко выраженный цитолитический синдром, холестатический синдром, нарастание продуктов белкового распада (креатинин, мочевины), ДВС-синдром и лейкоцитоз как проявления системой воспалительной реакции.

Обследование на маркеры вирусного гепатита В, С, D от 12.05.16 показало наличие как поверхностного, так и е-антигена, а также антитела к ним класса М.

Маркер	Результат
HBe Ag	положительно
HBsAg	положительно
AntiHB core Ig M	положительно
AntiHB core Ig G	отрицательно
AntiHBe Ig G	отрицательно

При явлениях нарастающей печеночной недостаточности с развитием печеночной комы 13.05 в 3 ч 38 мин констатируется биологическая смерть.

Патологоанатомическая картина показала массивный панаинарный некроз паренхимы печени, ДВС-синдром, отек мозга.

У больного типичная картина ФГ, но какой этиологии? Положительные результаты обследования на маркеры

гепатита В направили врачей на диагноз острого вирусного гепатита В. Однако данному диагнозу противоречат следующие факты:

**Отсутствие эпиданамнеза:** ФГ наиболее часто бывает вирусной HBV этиологии, но инфицирование вирусом должно произойти в течение 6 месяцев до развития клинической картины. Более того, фульминантное течение ОВГ В предполагает более короткий инкубационный период – в пределах 1-2 месяцев[3]. В течение срока до 6 месяцев у больного отсутствует какой-либо эпиданамнез.

**Результаты маркерной диагностики:** наличие HBsAg и HBeAg скорее говорит о невирусной этиологии острой дистрофии печени. Как раз быстрое исчезновение HBsAg при раннем появлении AntiHBcoreIgM свидетельствовало бы в пользу вирусной этиологии [6]. Но у пациента в крови на момент разгара цитолитического синдрома в сыворотке определялся и HBsAg, и HBeAg.

**Острейшее течение ФГ:** желтушность больной отмечал еще за неделю до госпитализации, но печеночная энцефалопатия развилась в течение суток до летального исхода. Течение ФГ было сверхострым, что характерно для токсической этиологии ФГ [4].

Наоборот, данные о приеме неких БАДов в течение нескольких месяцев до развития клиники ФГ укладываются в предположение о токсической этиологии поражения печени у данного пациента. Результаты маркерной диагностики свидетельствуют о наличии у больного вирусного гепатита В, но гепатит у него мог быть как острым, так и хроническим (в более ранних УЗИ отмечается повышенная эхоплотность печеночной ткани) и послужить фоном, усугубившим токсическое действие БАДов.

При вирусных гепатитах В и С наибольшее значение имеет снижение активности ферментов системы цитохрома P450 в результате апоптоза и лизиса гепатоцитов. Количество и активность отдельных ферментных систем может быть снижена в разной степени, определяя разную чувствительность к лекарственной нагрузке у тех или иных пациентов. Поэтому наличие вирусного гепатита у пациента является независимым и значимым фактором риска развития токсического поражения печени лекарственной или иной этиологии.

В настоящее время растет число токсических поражений печени, связанных с попытками снизить вес. Среди DILI, несвязанных с парацетамолом, их доля в США уже приближается к 47% госпитализированных пациентов и 12% случаев экстренной пересадки печени вследствие фульминантного гепатита [1]. Среди пациентов только 65% имели ожирение, у других вес был нормальным или избыточным (ИМТ<30). Закономерно среди пациентов преобладали женщины. В развитии таких DILI имеет значение и соблюдение слишком жесткой и/или несбалансированной диеты, а также желание снизить вес за как можно более короткий срок.

В последнее время в США и Европе выросло использование конъюгированной линолевой кислоты (КЛК) как средства для похудения. Эта кислота относится к группе позиционных и геометрических изомеров линолевой кислоты, которые характеризуются наличием сопряженных диенов. В природе самыми распространенными являются изомеры цис-9 и транс-11, тогда как в этих средствах содержится одинаковое сочетание двух изомеров: цис-9, транс-11 или транс-10, цис-12. Различные изомеры могут иметь

различный эффект, но конкретное влияние на липидный метаболизм или же эффективность КЛС в похудении еще не доказаны. Возможные побочные эффекты могут быть связаны со стимуляцией липидного окисления, которое ведет к повреждению клетки [1].

В случае развития острой печеночной недостаточности вопрос об ее этиологии становится решающим в определении тактики ведения пациента. Например, при вирусной этиологии (при гепатите В) возможно применение аналогов нуклеозидов (тенофавира, энтекавира); при аутоиммунной этиологии – пульс-терапии высокими дозами кортикостероидов. При токсической этиологии выбор лечебной тактики ограничен, но для ряда препаратов есть антитоксические (как N-ацетилцистеин для парацетамола). Решающим фактором в определении этиологии становится тщательный и полный сбор анамнеза. Именно анамнез заболевания оказывается более важным в обосновании диагноза нежели лабораторное или инструментальное обследование больного.

#### Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

#### Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Helwick C. Body-Building Supplements Top List of Hepatotoxic Agents. The Liver Meeting 2013 // American Association for the Study of Liver Diseases. – 2013. – Vol. 113.
- 2 Sherlock S., Dooley J. Drugs and the Liver. In: Diseases of the Liver and Biliary System. 11th ed. – Oxford, England: Blackwell Science, 2002. – P. 335-364
- 3 Lee W.M. Acute liver failure in the United States // *Semin Liver Dis.* Aug. – 2003. – Vol. 23(3). – P. 217-226
- 4 Björnsson E. The Natural History of Drug-induced Liver Injury // *Semin Liver Dis.* – 2009. – Vol. 24(9). – P. 357-363
- 5 New Clinical Guidelines to Help Manage Drug-Induced Liver Injury American College of Gastroenterology (ACG) Released: 08/27/2014
- 6 Lucena M.I., Camargo R., Andrade R.J. et al. Comparison of two clinical scales for causality assessment in hepatotoxicity // *Hepatology.* – 2001. – Vol. 33(1). – P. 123-130

#### REFERENCES

- 1 Helwick C. Body-Building Supplements Top List of Hepatotoxic Agents. The Liver Meeting 2013. *American Association for the Study of Liver Diseases.* 2013;113

2 Sherlock S, Dooley J. Drugs and the Liver. In: Diseases of the Liver and Biliary System. 11th ed. Oxford, England: Blackwell Science; 2002. P. 335-64

3 Lee WM. Acute liver failure in the United States. *Semin Liver Dis.* Aug. 2003;23(3):217-26

4 Björnsson E. The Natural History of Drug-induced Liver Injury. *Semin Liver Dis.* 2009;24(9):357-63

5 New Clinical Guidelines to Help Manage Drug-Induced Liver Injury American College of Gastroenterology (ACG) Released: 08/27/2014

6 Lucena MI, Camargo R, Andrade RJ. et al. Comparison of two clinical scales for causality assessment in hepatotoxicity. *Hepatology.* 2001;33(1):123-30

#### Т Ұ Ж Ы Р Ы М

Г.М. ҚҰРМАНОВА<sup>1</sup>, Н.А. ӘКЕШОВА<sup>2</sup>, А.Т. МАЙДАН<sup>1</sup>,  
Д.С. БАҚТЫБАЕВ<sup>1</sup>, Ж.Т. ТӨРЕХАНОВА<sup>3</sup>

<sup>1</sup>С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті, Алматы қ.,

<sup>2</sup>Қ.А. Яссауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті, Түркістан қ.,

<sup>3</sup>№1 Қалалық клиникалық ауруханасы, Алматы қ.

#### ФУЛЬМИНАНТТЫҚ ГЕПАТИТ: КҮРДЕЛІ ДИФФЕРЕНЦИАЛ-ДЫ ДИАГНОСТИКА ЖАҒДАЙЫ

Фульминанттық гепатит – летальдық жоғары қаупі бар жедел бауыр жеткіліксіздігінің дамуымен бауырдың жедел дистрофиясы.

Фульминанттық гепатит классификациясы жедел бауыр жеткіліксіздігін гипержедел, жедел және жеделдеу деп, сарғаю мен энцефалопатия дамуының арасындағы уақыт интервалына сүйене отырып бөледі. Көп жағдайда фульминанттық гепатиттің этиологиясы вирустық (гепатит В) және дәрілік (токсикалық) болады. Жедел бауыр жеткіліксіздігінің дамуы-барысында оның этиологиясы туралы сұрақ науқасты емдеу тактикасының анықтамасында шешуші болып табылады.

**Негізгі сөздер:** бауырдың жедел дистрофиясы, вирустық В гепатит, бауырдың дәрілік зақымдалуы.

#### SUMMARY

G.M. KURMANOVA<sup>1</sup>, N.A. AKESHOVA<sup>2</sup>, A.T. MAIDAN<sup>1</sup>,  
D.S. BAKTYBAEV<sup>1</sup>, Z.T. TUREHANOVA<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Kazakh national medical university n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.,

<sup>2</sup>International Kazakh-Turkish university n.a. H.A. Yasavi, Turkestan c.,

<sup>3</sup>City clinical hospital №1, Almaty c.

#### FULMINANT HEPATITIS: THE CASE OF DIFFICULT DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Fulminant hepatitis – an acute degeneration of the liver with the development of acute liver failure with a high risk of mortality.

Classification of fulminant hepatitis subdivides acute liver failure in the hyperacute, acute and subacute, based on the time interval between the development of jaundice and encephalopathy. In the case of acute liver failure, the question of its etiology becomes crucial in determining the tactics of the patient.

**Key words:** acute liver, viral hepatitis B, drug liver damage.

Для ссылки: Курманова Г.М., Акешова Н.А., Майдан А.Т., Бактыбаев Д.С., Туреханова Ж.Т. Фульминантный гепатит: случай сложной дифференциальной диагностики // *Medicine (Almaty).* – 2016. – No 11 (173). – P. 107-111

Статья поступила в редакцию 09.11.2016 г.

Статья принята в печать 21.11.2016 г.