

УДК 616.36-002-036.1-092-07

ФУРИК О.О.¹, РЯБОКОНЬ О.В.¹, МУЗИКА Д.П.², СИВОЛАП В.К.², ОНІЩЕНКО Т.Є.¹, БОНДАРЄВА В.В.²

¹Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна

²Комунальна установа «Обласна інфекційна клінічна лікарня ЗОР», м. Запоріжжя, Україна

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ВДАЛОГО ЛІКУВАННЯ ФУЛЬМІНАНТНОЇ ФОРМИ ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В

Резюме. У статті наведено власне клінічне спостереження успішного лікування фульмінантної форми гострого гепатиту В із застосуванням глюкокортикостероїдів та аналогів нуклеозидів. Особливістю клінічного випадку виявився розвиток аспергільозу легень, що потребувало хірургічного лікування. З урахуванням зникнення антигенних маркерів гепатиту В, появи сероконверсії anti-HBs у високому титрі (через 6 та 12 місяців) пацієнтка, як реконвалесцент гострого гепатиту В, була знята з диспансерного обліку.

Ключові слова: гострий гепатит В, фульмінантна форма, аспергільоз.

Незважаючи на високу ефективність профілактичних заходів, щорічно первинно інфікуються вірусом гепатиту В (HBV) понад 50 млн осіб і близько 2 млн людей вмирають від захворювань печінки, пов'язаних з цією інфекцією [2, 4], з них близько 100 тисяч — від фульмінантних форм гепатиту В, ще 500 тисяч — від цирозу, 300 тисяч — від карциноми печінки [1]. Серед усіх причин смертності HBV посідає 10-те місце у світі [3]. Багаторічне вивчення клініко-епідеміологічних особливостей, високий рівень захворюваності на гепатит В, надзвичайна стійкість до чинників довкілля, мала інфікувальна доза й особливості перебігу зумовлюють тяжкість моніторингу й лікування хворих, уражених цим вірусом.

Відомо, що гострий гепатит В (ГГВ) небезпечний можливістю розвитку тяжких форм, певним рядом клінічних проявів від гострої до хронічної інфекції (у 10–15 % хворих), цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми [6, 7]. Однак серед усіх форм гострої HBV-інфекції майже в 1 % пацієнтів розвивається фульмінантний гепатит, при якому смертність має найвищий рівень — близько 70 % [5, 13]. Відомо, що при фульмінантному гепатиті В має місце імуніопосередкований масивний лізис інфікованих гепатоцитів, що пояснює відсутність у багатьох пацієнтів з фульмінантним гепатитом В вираженої реплікації вірусу, проте фактори ризику розвитку фульмінантної форми гепатиту В залишаються маловизначеними [10]. З урахуванням цих патогенетичних особливостей ГГВ вважається доцільним призначення глюкокортикостероїдів (ГКС) [15]. Останніми роками в літературі наведені результати вдалого застосування протівірусних засобів у лікуванні хворих із фульмінантним гепатитом В, а саме нуклеот(з)идних аналогів [11, 14]. У дослідженні, проведеному в Китаї, при аналізі результатів лікування 80 хворих на фульмінантний гепатит В було показано, що застосування ламівудину дозволило знизити летальність до 7,5 % проти 25 % у контрольній групі [16]. Аналогічні результати були отримані індійськими дослідниками при

аналізі результатів лікування 71 пацієнта з фульмінантним гепатитом В [12]. У європейському дослідженні було продемонстровано, що терапія ламівудином або іншими нуклеот(з)идними аналогами хворих з фульмінантним гепатитом В знижує потребу в ургентній трансплантації печінки [14]. У кінцевому підсумку результати багатьох досліджень щодо застосування нуклеот(з)идних аналогів стали основою для рекомендацій Європейської асоціації з вивчення хвороб печінки щодо застосування ламівудину в лікуванні хворих з фульмінантним гепатитом В [9]. При цьому кінцевою метою лікування ГГВ є кліренс HBsAg [8, 9].

Ще рідше представлені дані щодо успішного лікування фульмінантної форми гострого гепатиту В, у зв'язку з чим наводимо власне клінічне спостереження.

Хвора У., 1988 р.н., перебувала на стаціонарному лікуванні у відділенні № 2 комунальної установи «Обласна інфекційна клінічна лікарня» з 03.09.13 по 22.10.13 з діагнозом: гострий гепатит В (HBsAg+, anti-HBcor IgM+, DNA HBV+), фульмінантна форма, тяжкий перебіг, що ускладнився гострою печінковою енцефалопатією, комою I, ДВС-синдромом і перебігав на тлі хронічного гастродуоденіту, піелонефриту, аспергільозу легень, кандидозу, стероїдного транзиторного діабету.

З анамнезу хвороби відомо, що захворювання почалося гостро з 30.08.13 р., мав місце продромальний період тривалістю 3 доби за змішаним варіантом (диспептичний, астеновегетативний, грипоподібний). Пере-

Адреса для листування з авторами:
Фурик Олена Олександрівна
E-mail: furyko@i.ua

© Фурик О.О., Рябоконт О.В., Музика Д.П., Сиволап В.К.,
Оніщенко Т.Є., Бондарєва В.В., 2016

© «Актуальна інфектологія», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

важали болі в епігастрії, підвищення температури тіла до 37,5 °С. 01.09.13 р. хвора була госпіталізована в хірургічне відділення 5-ї міської лікарні з діагнозом хронічного гастродуоденіту. При обстеженні 02.09.13 р. за даними фіброгастродуоденоскопії — ерозивний гастродуоденіт; ультразвукове дослідження (УЗД) гепатобіліарної системи — хронічний холецистит; лабораторно: загальний білірубін 132 мкмоль/л, аланінамінотрансфераза (АлАТ) 4,85 ммоль/л, протромбіновий індекс (ПТІ) 73 %, лейкоцити $5,2 \cdot 10^9$ /л. За даними епідеміологічного анамнезу, за останні 6 місяців мала незахищений статевий контакт, гінекологічне втручання, манікюр у салоні краси. При виключенні хірургічної патології хвора була спрямована до інфекційного стаціонару з підозрою на гострий вірусний гепатит.

03.09.13 р., на 5-й день захворювання, пацієнтка була госпіталізована до інфекційного стаціонару зі скаргами на значну загальну слабкість, зниження апетиту, нудоту, дворазове блювання, періодичне підвищення температури до 37,6 °С, жовтяницю. При об'єктивному обстеженні о 12:30 стан середнього ступеня тяжкості, лихоманка відсутня, установчий горизонтальний ністагм. При пальпації нижній край печінки +1–1,5 см з-під правої реберної дуги. Селезінка пальпується +1,0 см. Відмічено наявність холурії, ахолії. Призначена базисна терапія. О 21:00 черговий лікар зареєстрував тяжкий загальний стан хворої за рахунок значно виражених симптомів інтоксикації. При огляді температура тіла 38,3 °С, пульс 94 уд/хв, печінка +1,0 см, чутлива при пальпації, установчий горизонтальний ністагм, проте чіткі ознаки гострої печінкової енцефалопатії відсутні. У динаміці підвищився загальний білірубін до 215 мкмоль/л, знизився ПТІ до 51 %, лейкопенія до $3,3 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити $200 \cdot 10^9$ /л. При рентгенографії органів грудної клітини (ОГК) без патології. У терапії додатково призначено вікасол.

При динамічному спостереженні 04–05.09.13 р. стан хворої тяжкий, різко виражена слабкість, швидко втомлюваність, з'явилося зниження пам'яті на поточні події, помірний головний біль, головокружіння. Об'єктивно артеріальна гіпотензія до 90/55 мм рт.ст., з'явилася тахікардія до 83 уд/хв, зберігався установчий горизонтальний ністагм, печінка +1,5 см, м'якоеластична, чутлива при пальпації. У зв'язку з ризиком розвитку гострої печінкової енцефалопатії хвора переведена до реанімаційного відділення. Лабораторно рівень загального білірубіну підвищився з 221 до 234 мкмоль/л, АлАТ знизилась з 4,5 (1 : 10 — 40) до 3,3 (1 : 10 — 32) ммоль/л, ПТІ 49 %. У лікуванні додатково призначено ГКС 3 мг/кг на добу за преднізолоном, інгібітори протеолізу 50 тис. ОД, збільшено об'єм інфузійної терапії до 4000 мл з діуретиками, ампіцилін.

06.09.13 р. на 8-й день захворювання (5-й день жовтяничного періоду) стан хворої вкрай тяжкий за рахунок розвитку ГПЕ: різко виражена слабкість, швидко виснажується при огляді, загальмована, плутається в подіях, повільно виконує вказівки, печінка перкуторно під реберною дугою. О 20:00 зареєстровано сопор. Загальний білірубін 218 мкмоль/л, АлАТ 3,45 (1 : 10 — 26) ммоль/л, ПТІ — не згортається. У крові виявлені позитивні HBeAg,

anti-HBcor IgM; негативні: HBeAg, маркери гепатиту С (anti-HCV IgG, anti-HCVcore IgM), гепатиту А (anti-NAV IgM), антитіла до вірусу імунодефіциту людини в сироватці крові. Методом полімеразної ланцюгової реакції виявлено DNA HBV, HDV-RNA — негативний результат. У лікуванні: переведена на штучну вентиляцію легень (ШВЛ), доза ГКС збільшена до 10 мг/кг на добу за преднізолоном, призначено ламівудин 150 мг/добу, свіжозаморожена плазма (500 мл), біовен (250 мл), L-орнітин-L-аспаратат.

Спостереження за хворою 7–9.09.13 р.: триває ШВЛ, кома I (6–7 балів за шкалою Глазго: на больові подразники відкриває очі, згинає кінцівки), зареєстровано появу ДВЗ-синдрому (кровотеча з гемороїдальних вузлів, по зонду — прожилки крові) та набряково-асцитичного синдрому (асцит, набряки обличчя, кінцівок, баланс +300 мл). Розмір печінки в поперечнику 5 см. Гемодинаміку утримує самостійно. Загальний білірубін 210 → 231 мкмоль/л, АлАТ 5,5 (1 : 10 — 32) → 5,3 (1 : 10 — 21) ммоль/л, ПТІ 62 % → 83 %, загальний білок 60,7 г/л. У лікуванні додатково амінокапронова кислота, етамзилат, збільшена доза ранітидину.

Тенденція до покращення стану зареєстрована з 10–11.09.13 р. Триває ШВЛ, кома I, по зонду зберігаються прожилки крові. Печінка перкуторно біля нижнього краю реберної дуги, верхня межа V міжребер'я. Від'ємний гемогідробаланс, зменшення вираженості набряків кінцівок та обличчя, однак зберігається асцит. Гемодинаміку утримує самостійно. Лабораторно: загальний білірубін 165 → 147 мкмоль/л, АлАТ 4,58 (10) 2,92 (8) ммоль/л, ПТІ 86 % → 100 %.

12.09.13 р., на 14-й день хвороби, зареєстрована певна позитивна динаміка. Рівень свідомості — сопор-оглушення. Хвора екстубована, доступна для продуктивного контакту, проте швидко виснажується. Клінічно зменшилась вираженість набряково-асцитичного синдрому. Печінка перкуторно +1 см від краю реберної дуги, пальпаторно край м'який, погано прощується. Геморагічні прояви відсутні. З'явилися ознаки кандидозного стоматиту. Лабораторно: загальний білірубін 226 мкмоль/л, АлАТ 4,1 (8), ПТІ 83 %. Глюкоза крові 14,6 ммоль/л. У лікуванні доза ГКС зменшена до 7 мг/кг на добу за преднізолоном, корекція гіперглікемії інсуліном короткої дії, додатково призначено альбумін.

З 12.09 по 24.09.13 р., протягом 2 тижнів спостереження в реанімаційному відділенні: стан хворої тяжкий, у свідомості, виражений церебрастенічний синдром, печінка біля ребра, поступово зменшилась вираженість набряків. При проведенні УЗД (18.09.13) зареєстровано підвищення ехогенності та зернистості паренхіми печінки, збільшення площі селезінки, селезінкова вена 10 мм, невелика кількість рідини в черевній порожнині. Зберігаються кандидозний стоматит й ангулярний хейліт. Динаміка лабораторних показників за період спостереження: загальний білірубін 142 → 289 → 379 → 315 мкмоль/л, АлАТ 4,1 → 3,1 → 2,7 → 2,1 ммоль/л. Дозу ГКС поступово зменшено до 3,5 мг/кг на добу, продовжено ламівудин, альбумін, антибактеріальну терапію (тіенам), протигрибкові засоби для місцевого застосування.

З 24.09.13 р. для подальшого лікування пацієнтка переведена до відділення № 2. Зберігався тяжкий стан за рахунок гіпербілірубінемії, свідомість збережена, хвора адекватна, значно астенозована. Печінка +1,0 см. Набряки відсутні. При повторному УЗД (27.09.13) значно підвищена ехогенність та виражена зернистість паренхіми печінки, селезінкова вена зменшилась до 8 мм, асцит відсутній. Зберігались виражені болю в ротовій порожнині та біль при відкриванні рота за рахунок кандидозного стоматиту й ангулярного хейліту. У лікуванні, після поступового зменшення дози, ГКС відмінні з 07.10.13 р., однак продовжено ламівудин, протигрибкові засоби, додатково призначено адеметіонін. Рівень загального білірубину становив 163 мкмоль/л, АлАТ 2,7 ммоль/л, знизилась вміст тромбоцитів до $103 \rightarrow 136 \cdot 10^9$ /л і гемоглобіну до 107 г/л.

08.10.13 р. відмічено погіршення стану за рахунок підвищення температури тіла до 38°C , посилення слабкості, ломоти в м'язах та суглобах. Кашель відсутній. Зберігалися прояви вираженого кандидозного стоматиту. При проведенні аускультатії над легеньми жорстке дихання, SaO_2 100 %. У крові лейкоцити $4,2 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли 4 %, ШОЕ 37 мм/год, загальний білірубін 57 мкмоль/л, АлАТ 2,8 ммоль/год \cdot л. При проведенні рентгенографії ОГК зліва у II сегменті верхньої частки посилення та деформація легеневого рисунка, помірне зниження пневматизації. Висновок: лівобічна верхньочасткова сегментарна пневмонія. Хворій додатково до лікування призначено цефтазидим $1,0 \times 2$ рази в/м, флуконазол 100 мг на добу.

На тлі проведеного 10-денного курсу антибактеріальної терапії (7–17.10.13 р.) реєструвався сухий кашель, епізоди підвищення температури тіла до 39°C . У крові підвищилась ШОЕ до 77 мм/год, лейкоцити $3,6 \cdot 10^9$ /л, знизилась показники загального білірубину до 22 мкмоль/л та АлАТ до 1,7 ммоль/год \cdot л. При повторному рентген-дослідженні (17.10.13) зліва у II сегменті верхньої частки виявлено округле тонкостінне утворення з чіткими контурами розміром $3 \times 3,5$ см у діаметрі, з посиленням і деформацією рисунка всередині утворення. Висновок: кіста II сегмента? Рекомендоване проведення комп'ютерної томографії (КТ) легень: зліва у передньому сегменті С3 верхньої частки визначається тонкостінне порожнисте утворення з нечіткими зовнішніми та бухтоподібними внутрішніми контурами з казеозними масами, з ознаками деструкції, діаметром 3 см. Утворення розташоване субплеврально з ознаками поєднання із субсегментарним бронхом. У середостінні гіперплазовані лімфатичні вузли біфуркаційної та парааортальної груп до 9 мм (рис. 1).

Хвора консультована фтизіатром, діагностовано аспергілез легень. Для подальшого лікування пацієнтка була переведена у пульмонологічне відділення 6-ї міської лікарні, де перебувала з 22.10 по 18.11.13 р. з діагнозом: аспергілез легень, аспергілома верхньої частки лівої легень. Стан середнього ступеня тяжкості, хвора астенозована, зберігався субфебрилітет, рідкий сухий кашель, на шкірі з'явилися ділянки вітиліго, герпетичні висипання назолабіальної локалізації. Над легеньми дихання везикуляр-

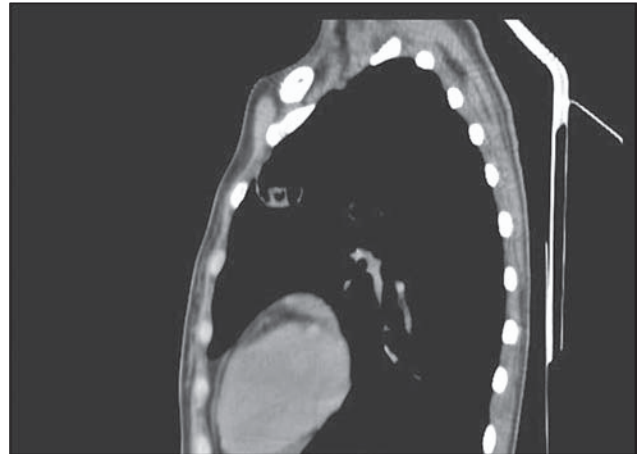


Рисунок 1. Комп'ютерна томографія легень, хвора У., 1988 р.н.

не, 18/хв, задишка при фізичному навантаженні. Лабораторно вміст лейкоцитів коливався від 10,3 до $7,6 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ до 70 мм/год, білірубін у нормі, АлАТ знизилась до 1,4 ммоль/год \cdot л. При дослідженні мокротиння виявлено елементи дріжджоподібних грибів у вигляді міцелію та спор. При проведенні КТ у динаміці захворювання виявлено деяке зменшення розмірів вогнища. Діагноз туберкульозу виключено (з урахуванням негативного діаскін-тесту та проби Манту, позитивної динаміки на КТ, аналізу мокротиння). Хвора продовжила прийом ламівудину та адеметіоніну.

Для подальшого лікування пацієнтка була переведена в торакальне відділення 5-ї міської лікарні (з 26.11.13 по 12.12.13 р.). 27.11.13 р. проведено оперативне лікування: торакотомія зліва, атипова резекція верхньої та нижньої частки лівої легень. При рентгеноскопії 06.12.13 р.: справа без вогнищевих змін. Зліва у верхніх відділах щільна тканина, однорідна, з чіткими краями — гематома на місці видалення аспергіломи. Корені малоструктурні. Плеврокостальні, плевродіафрагмальні спайки по задньобоківій поверхні. Стан при виписці з позитивною динамікою.

Під час амбулаторного огляду в березні 2014 р. (через 6 місяців після лікування в інфекційному стаціонарі) скарги відсутні, печінка біля ребра. Хвора приймала ламівудин 100 мг/добу після виписки із інфекційного стаціонару, останні 2 місяці гепатопротектори не приймала. За даними УЗД: дифузні зміни паренхіми печінки. При лабораторному обстеженні загальний білірубін у нормі, вміст АлАТ коливався від 0,3 до 1,3 ммоль/год \cdot л, HBsAg — не виявлено, HBV-DNA — не виявлено, anti-HBsAg — 446,6 МО/мл. Відмінено призначену терапію з наступним оглядом та обстеженням через 6 місяців.

У листопаді 2014 р. (через 12 місяців після лікування в інфекційному стаціонарі) скарги відсутні, печінка біля ребра. Медикаментозне лікування не отримувала. Лабораторно: загальний білірубін у нормі, вміст АлАТ 0,59 ммоль/год \cdot л, HBsAg — не виявлено, HBV-DNA — не виявлено, anti-HBsAg 583,2 МО/мл. Пацієнтка знята з диспансерного нагляду.

Отже, наведено власне клінічне спостереження успішного лікування фульмінантної форми гострого гепатиту В із застосуванням глюкокортикостероїдів та аналогів нуклеозидів. Особливістю цього випадку виявився розвиток аспергільозу легень, що потребувало хірургічного лікування. З урахуванням зникнення антигенних маркерів гепатиту В, появи сероконверсії anti-HBs у високому титрі (через 6 та 12 місяців) пацієнтка, як реконвалесцент гострого гепатиту В, була знята з диспансерного обліку.

Список літератури

1. Денисова М.Ф. Порівняльна клініко-параклінічна характеристика дітей із хронічними вірусними гепатитами В і С / М.Ф. Денисова, Н.М. Музика // *Здоровье ребенка*. — 2008. — № 5. — С. 127-134.
2. Крамарев С.А. Хронический вирусный гепатит В у детей / С.А. Крамарев // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. — 2008. — № 2. — С. 11-14.
3. Маев И.В. Современные алгоритмы диагностики и лечения хронического гепатита В / И.В. Маев, Т.Е. Полунина, Е.В. Полунина // *Клиническая медицина*. — 2009. — № 8. — С. 7-12.
4. Мовчан А.В. Особенности эпидемического процесса вирусного гепатита В и организации мер борьбы в современных условиях / А.В. Мовчан, Л.В. Маслова // *Питання експериментальної та клінічної медицини: Збірник статей*. — 2011. — № 15. — С. 97-102.
5. Черняк С.А. Морфологические изменения в печени при разных вариантах терапии и длительности течения хронического гепатита С / С.А. Черняк, Н.И. Прокопчик, В.М. Цыркунов // *Актуальная инфектология*. — 2014. — Т. 4, № 5. — С. 50-54.
6. Шкурба А.В. Острый вирусный гепатит В, осложненный развитием синдрома Гийена-Барре / А.В. Шкурба, А.И. Глей, А.Е. Артемов [и др.] // *Клиническая инфектология и паразитология*. — 2013. — № 3 (06). — С. 138-144.
7. Bozza C. Hepatitis B and cancer: A practical guide for the oncologist / C. Bozza, M. Cinausero, D. Iacono // *Crit. Rev. Oncol. Hematol.* — 2015. — № 6. — P. 34-47.

8. Comberg M. Prophylaxis, diagnosis and therapy of hepatitis B virus infection. — the German guideline / M. Comberg // *Z. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 49. — P. 871-930.

9. Papatheodoridis G. European Association for the Study of the Liver. EASL. Clinical Practice Guidelines: management of chronic hepatitis B / G. Papatheodoridis, M. Buti, M. Cornberg [et al.] // *J. Hepatol.* — 2012. — Vol. 57. — P. 167-185.

10. Garfein R.S. Factors associated with fulminant liver failure during an outbreak among injection drug user with acute hepatitis B / R.S. Garfein, W.A. Bower, C.M. Loney // *Hepatology*. — 2004. — Vol. 40. — P. 865-873.

11. Kondili L.A. The use of lamivudine for patients with acute hepatitis B (a series cases) / L.A. Kondili, H. Osman, D. Mutimer // *J. Viral Hepat.* — 2004. — Vol. 11. — P. 427-431.

12. Kumar M.A randomized controlled trial of lamivudine to treat acute hepatitis B / M. Kumar, S. Satapathy, R. Monga // *Hepatology*. — 2007. — Vol. 45. — P. 97-101.

13. Mina T. Genomic Diversity of Hepatitis B Virus Infection Associated With Fulminant Hepatitis B Development / T. Mina, S. Amini Babil Olyae, F. Tacke [et al.] // *Hepat. Mon.* — 2015. — Vol. 15. — P. 131-135. — Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26288637>

14. Tillmann H.L. Safety and efficacy of lamivudine in patients with severe acute or fulminant hepatitis B, a multicenter experience / H.L. Tillmann, J. Hadem, L. Leifeld // *J. Viral Hepat.* — 2006. — Vol. 13. — P. 256-263.

15. Tillmann H.L. Management of severe acute to fulminant hepatitis B: to treat or not to treat or when to treat? / H.L. Tillmann, K. Zachou, G.N. Dalekos // *Liver Int.* — 2012. — Vol. 32(4). — P. 544-53.

16. Yu J.W. The study of efficacy of lamivudine in patients with severe acute hepatitis B / J.W. Yu, L.J. Sun, Y.H. Zhao // *Dig. Dis. Sci.* — 2010. — Vol. 55. — P. 775-783.

Отримано 16.04.16 ■

Фурик Е.А.¹, Рябоконе Е.В.¹, Музика Д.П.², Сиволап В.К.², Онищенко Т.Е.¹, Бондарева В.В.²

¹ Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина

² Коммунальное учреждение «Областная инфекционная клиническая больница ЗОС», г. Запорожье, Украина

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ФУЛЬМИНАНТНОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО ГЕПАТИТА В

Резюме. В статье приведено собственное клиническое наблюдение успешного лечения фульминантной формы острого гепатита В с применением глюкокортикостероидов и аналогов нуклеозидов. Особенностью клинического случая оказалось развитие аспергиллеза легких, что требовало хирургического лечения. С учетом исчезновения антигенных

маркеров гепатита В, появления сероконверсии anti-HBs в высоком титре (через 6 и 12 месяцев) пациентка, как реконвалесцент острого гепатита В, была снята с диспансерного учета.

Ключевые слова: острый гепатит В, фульминантная форма, аспергиллез.

Furyk O.O.¹, Ryabokon O.V.¹, Muzyka D.P.², Syvolap V.K.², Onischenko T.Ye.¹, Bondareva V.V.²

¹ Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya

² Public Institution «Regional Clinical Hospital of Infectious Diseases», Zaporizhzhya, Ukraine

A CASE STUDY OF SUCCESSFUL TREATMENT OF FULMINANT ACUTE HEPATITIS B

Summary. The article shows the own clinical case of successful treatment of fulminant acute hepatitis B with glucocorticoids and nucleoside analogues. The peculiarity of the case turned out pulmonary aspergillosis to develop, which required surgical treatment. Taking into account the

disappearance of the antigen markers of hepatitis B, appearance of anti-HBs seroconversion in high titer (in 6 and 12 months), the female patient as a convalescent of acute hepatitis B, was removed from the dispensary.

Key words: acute hepatitis, fulminant form, aspergillosis.