

**ФУЛЬМИНАНТНЫЙ ГЕПАТИТ В НА ФОНЕ ЯТРОГЕННОЙ
ИММУНОСУПРЕССИИ У ПАЦИЕНТКИ С РАКОМ ЖЕЛУДКА:
КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**

¹Фазульзянова А. И. ORCID ID 0000-0003-4686-2522,

¹Ткачева С. В. ORCID ID 0000-0002-1857-8367,

¹Солижонов Ж. И. ORCID ID 0009-0003-0078-0609,

²Созинова Ю. М. ORCID ID 0009-0000-0126-8808,

²Фаткуллин Б. Ш. ORCID ID 0009-0004-3505-2166,

²Семенова Д. Р. ORCID ID 0000-0001-9651-2307

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Российская Федерация, e-mail: al-faz1@mail.ru;

²Государственное автономное учреждение здравоохранения «Республиканская клиническая инфекционная больница имени профессора А. Ф. Агафонова», Казань, Российская Федерация

Фульминантный гепатит, или сверхострая печеночная недостаточность, представляет собой редкое, но крайне тяжелое течение заболевания, характеризующееся стремительным нарушением функции печени у пациентов без предшествующей хронической патологии печени. Цель – показать на конкретном клиническом примере особенности фульминантного течения острого гепатита В. Представлено клиническое наблюдение фульминантного течения острого вирусного гепатита В у 40-летней пациентки с раком желудка, перенесшей резекцию желудка и 6 курсов химиотерапии. При поступлении выявлены признаки острого поражения печени (резкое повышение аминотрансфераз, гипербилирубинемия, нарушение коагуляции) на фоне подтвержденной активной репликации вируса гепатита В. Несмотря на проводимую противовирусную и интенсивную патогенетическую терапию, у пациентки отмечалось прогрессирующее ухудшение состояния - с нарастанием печеночной энцефалопатии, полиорганной недостаточности и развитием вторичной бактериальной инфекции, что привело к летальному исходу на 26-е сутки госпитализации. Таким образом, представленное клиническое наблюдение подчеркивает высокий риск развития тяжелых форм вирусного гепатита В у пациентов с ятрогенной иммуносупрессией, обусловленной химиотерапией. Необходимо проведение вакцинации против вируса гепатита В или ревакцинации против вируса гепатита В при утрате серопротективного уровня антител (anti-HBs < 10 мМЕ/мл) у лиц, относящихся к группам высокого риска инфицирования. Своевременный скрининг на вирусные гепатиты перед началом иммуносупрессивной терапии, тщательный мониторинг функции печени и раннее начало адекватной противовирусной терапии являются важными для предотвращения развития фульминантного гепатита и неблагоприятных исходов у иммунокомпрометированных пациентов.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит В, фульминантная печеночная недостаточность, рак желудка.

**FULMINANT HEPATITIS B ASSOCIATED WITH IATROGENIC
IMMUNOSUPPRESSION IN A PATIENT WITH GASTRIC CANCER:
CLINICAL OBSERVATION**

¹Fazulzyanova A. I. ORCID ID 0000-0003-4686-2522,

¹Tkacheva S. V. ORCID ID 0000-0002-1857-8367,

¹Solizhonov J. I. ORCID ID 0009-0003-0078-0609,

²Sozinova Y. M. ORCID ID 0009-0000-0126-8808,

²Fatkullin B. Sh. ORCID ID 0009-0004-3505-2166,

²Semenova D. R. ORCID ID 0000-0001-9651-2307

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kazan State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan, Russian Federation, e-mail: al-faz1@mail.ru;

²State Autonomous Healthcare Institution "Republican Clinical Infectious Diseases Hospital named after Professor A. F. Agafonov", Kazan, Russian Federation

Fulminant hepatitis, or hyperacute liver failure, is a rare but extremely severe disease characterized by rapid deterioration of liver function in patients without preexisting chronic liver disease. The aim is to demonstrate, using a specific clinical example, the features of the fulminant course of acute hepatitis B. A clinical case of fulminant acute viral hepatitis B infection is presented in a 40-year-old female patient with gastric cancer who underwent gastric resection and six cycles of chemotherapy. Upon admission, signs of acute liver injury (sharply elevated aminotransferases, hyperbilirubinemia, and coagulation disorders) were detected alongside confirmed active hepatitis B virus replication. Despite the ongoing antiviral and intensive pathogenetic therapy, the patient experienced a progressive deterioration in her condition, with increasing liver encephalopathy, multiple organ failure, and the development of secondary bacterial infection, which led to death on the 26th day of hospitalization. Thus, the presented clinical case highlights the high risk of developing severe forms of viral hepatitis B in patients with iatrogenic immunosuppression caused by chemotherapy. Vaccination against the hepatitis B virus or revaccination against the hepatitis B virus is necessary in case of loss of seroprotective antibody levels (anti-HBs < 10 mIU/ml) in individuals belonging to high-risk groups for infection. Timely screening for viral hepatitis before initiating immunosuppressive therapy, careful monitoring of liver function, and early initiation of adequate antiviral therapy are important to prevent the development of fulminant hepatitis and adverse outcomes in immunocompromised patients.

Keywords: acute viral hepatitis B, fulminant liver failure, gastric cancer.

Введение

Фульминантный гепатит (ФГ), или сверхострая печеночная недостаточность, представляет собой редкое, но крайне тяжелое течение заболевания, характеризующееся стремительным нарушением функции печени у пациентов без предшествующей хронической патологии печени [1-3]. В основе ФГ лежит массивный некроз гепатоцитов, приводящий к коагулопатии и энцефалопатии в течение 7 дней от манифестации первых симптомов болезни [4; 5]. Вирусные гепатиты являются одной из ведущих причин ФГ во всем мире. Среди них вирус гепатита В занимает особое место [6; 7]. Глобальные статистические данные свидетельствуют о том, что фульминантное течение острого гепатита В (ОГВ) развивается в 0,8-1% случаев, а при коинфекции с острым гепатитом Д - в 20% [8-10]. Прогноз при ОГВ-ассоциированном ФГ остается серьезным, с уровнем смертности, достигающим 70-80% без проведения трансплантации печени [11-13]. Важным аспектом в контексте вирусных гепатитов и развития ФГ является состояние иммунной системы пациента. Иммуносупрессия, вызванная различными факторами, может существенно изменять течение вирусных инфекций и способствовать развитию атипичных и более тяжелых форм заболевания [1]. В частности, у онкологических пациентов, получающих химиотерапию, отмечается значительное угнетение иммунитета, что может не только повышать восприимчивость к вирусным инфекциям, но и модифицировать клиническую картину, потенциально приводя к более быстрому прогрессированию и развитию фульминантной печеночной недостаточности [14]. Несмотря на современные достижения в гепатологии и интенсивной терапии, ФГ остается состоянием с высоким риском летального исхода, который во многом зависит от этиологии, скорости прогрессирования и своевременности специализированной помощи [2; 15].

Представленное клиническое наблюдение фульминантного течения ОГВ, ставшего причиной летального исхода у 40-летней пациентки с раком желудка, перенесшей резекцию

желудка и прошедшей 6 курсов химиотерапии (ХТ), будет представлять интерес для специалистов.

Цель исследования – показать на конкретном клиническом примере особенности фульминантного течения острого гепатита В у пациентки с раком желудка в анамнезе.

Материал и методы исследования

Ретроспективное исследование было проведено на базе Республиканской клинической инфекционной больницы им. проф. А. Ф. Агафонова (РКИБ). Проанализированы клинико-эпидемиологические и лабораторно-инструментальные данные пациентки Г., 40 лет, с установленным диагнозом фульминантного течения ОГВ.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка Г., 40 лет, поступила в РКИБ 20.12.2024 на 3-й день болезни (дб) с жалобами на фебрильную лихорадку с максимальным подъемом температуры тела до 39,2 °С, насморк, сухой кашель и жидкий стул. Заболевание характеризовалось острым началом с повышения температуры тела до 38,0 °С, сопровождавшегося ознобом и миалгиями. В течение первых двух дней пациентка самостоятельно принимала жаропонижающие, адаптогены, отхаркивающие препараты (ацетаминофен, оксиэтиламмония метилфеноксиацетат, корень солодки) без отчетливого клинического улучшения. На 2-й дб присоединился абдоминальный дискомфорт в виде метеоризма и появился жидкий стул. В биохимическом анализе крови (обследовалась амбулаторно): аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 553,4 Ед/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) - 883,0 Ед/л. Направлена терапевтом на консультацию в РКИБ. При сборе анамнеза установлено: в июне 2024 года пациентке был диагностирован рак желудка. В связи с онкологическим заболеванием 02.08.2024 была выполнена резекция желудка. В послеоперационном периоде пациентке проведено 6 курсов ХТ по стандартной схеме. Согласно протоколу ведения онкологических пациентов, перед каждым планируемым курсом ХТ проводился комплексный лабораторный скрининг, включавший исследование маркеров вирусных гепатитов. В конце ноября 2024 года был получен сомнительный результат в отношении HBsAg (поверхностного антигена вируса гепатита В). В связи с этим 13.12.2024 проведено повторное углубленное лабораторное обследование, в результате которого подтверждено наличие HBsAg и ДНК вируса гепатита В (ВГВ) в сыворотке крови пациентки. Проведение 7-го курса ХТ было отложено. Эпидемиологический анамнез: до июня 2024 г. пациентка работала медицинской сестрой, однако не была вакцинирована от вирусного гепатита В (причина неизвестна). Во время наблюдения и лечения у онкологов с июня по ноябрь 2024 г. проходила регулярный скрининг на вирусные гепатиты, результаты были отрицательными. Эпидемиологический анамнез пациентки был отягощен не только наличием

оперативного вмешательства, но и проведением многократных гемотрансфузий (резекция желудка в августе 2024 г.). Муж и двое детей здоровы.

При первичном осмотре (3-й дб, 1-й день госпитализации (дг)) в отделении РКИБ состояние пациентки расценивалось как средней степени тяжести. Температура тела – 38 °С. Сознание: ясное. Шкала комы Глазго (ШКГ): 15 баллов. Контакт доступен. Данных за острую печеночную энцефалопатию (ОПЭП) и геморрагический синдром нет. Масса тела - 52 кг, рост - 159 см, ИМТ: 20,6 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски. Краевая субиктеричность склер. Частота дыхательных движений: 20 в минуту, сатурация 97%, дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипы отсутствуют. Сердечные тоны ясные, патологических шумов нет, сердечные сокращения ритмичные с частотой 111 в мин. Артериальное давление: 110/70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Миндалины: не увеличены, физиологической окраски. Живот мягкий, не вздут, безболезненный во всех отделах, участвует в акте дыхания, напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Симптом Щеткина - Блюмберга: отрицательный. Печень: консистенция плотноэластичная, безболезненная; край располагается на 4 см ниже края правой реберной дуги. Селезенка: пальпаторно не определяется. Симптом Пастернацкого: отрицательный. Моча темно-желтого цвета. Стул жидкий, без патологических примесей.

Результаты лабораторно-инструментальных исследований при поступлении (20.12.24). Общий анализ крови (ОАК): лейкоциты - $5,0 \times 10^9$ /л, эритроциты - $3,86 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин - 113 г/л, гематокрит - 33,4%, тромбоциты – 111×10^9 /л. Биохимический анализ крови: АЛТ - 2927,5 Ед/л (норма до 41 Ед/л), АСТ – 3561,1 Ед/л (норма до 31 Ед/л), общий билирубин (ОБ) – 48,0 мкмоль/л (норма до 21 мкмоль/л), мочевины - 3,0 ммоль/л (норма до 8,3 ммоль/л), креатинин - 47 мкмоль/л (норма до 115,0 мкмоль/л), глюкоза - 6,4 ммоль/л (норма 3,5-5,8 ммоль/л), С-реактивный белок (СРБ) - 66,80 мг/л (норма до 5 мг/л), альбумин - 37,2 г/л (норма 35-50 г/л), общий белок - 63,7 г/л (норма 65-85 г/л). Коагулограмма: международное нормализованное отношение (МНО) – 1,84 (норма 0,85-1,15), протромбиновый индекс (ПТИ) – 51,9% (норма 70-120%), протромбиновое время (ПВ) - 21,2 сек. (норма 9-18 сек.), протромбин (ПТ) по Квику - 31,9% (норма 70-120%) фибриноген С - 4,5 г/л (норма 2-4 г/л), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) - 39,7 сек. (норма 25-35 сек.). Компьютерная томография: признаки единичного субплеврального участка уплотнения интерстиция в средней доле правого легкого. Эхо - признаки увеличения печени, паравезикальных изменений желчного пузыря, левосторонней пиелокаликоектазии, кист левой почки. Пациентке был выставлен предварительный диагноз: «Острый вирусный гепатит В (ПЦР ДНК ВГВ пол. от 14.12.24), желтушная форма, средней степени тяжести. Внебольничная правосторонняя сегментарная пневмония, средней тяжести. Дыхательная недостаточность (ДН) 0 ст. Нормохромная анемия,

легкой степени тяжести». Назначено лечение: дезинтоксикационная, антибактериальная терапия, гепатопротекторы, в связи с признаками коагулопатии в лабораторных показателях проведена трансфузия свежезамороженной плазмы (СЗП).

21.12.2024 (4-й дб, 2-й дг) состояние пациентки ухудшилось: к сохраняющимся интоксикационному и респираторному синдромам добавилась желтуха кожных покровов. Наблюдается отрицательная динамика лабораторных данных: ОБ - 78,0 мкмоль/л, билирубин прямой (ПБ) - 50,0 мкмоль/л, АЛТ - 3 409,1 Ед/л, АСТ - 5 871,5 Ед/л, ЛДГ - 2 320,3 Ед/л, ферритин - 2 114,0 нг/мл, СРБ - 63,01 мг/л, ПТИ - 61%, тромбоциты - 106×10^9 /л. Маркеры вирусных гепатитов: антиВГС, антиВГD, РНК ВГС, РНК ВГD – отрицательные; НВsAg, НВеAg, антиНВсIg М, ДНК ВГВ – положительные. 22.12.24 (5-й дб, 3-й дг) жалобы на общую слабость, повышение температуры тела до 38,5 °С, тошноту, головокружение, возникающее при смене положения тела длительностью до 30 секунд. Консультирована неврологом, выставлен диагноз: «Печеночная энцефалопатия (ПЭ) в форме вестибулопатии». 23.12.2024 (6-й дб, 4-й дг) состояние пациентки тяжелой степени тяжести за счет интоксикационного синдрома, печеночно-клеточной недостаточности, печеночной энцефалопатии, сопутствующей патологии. Проведен консилиум, выставлен диагноз: «Острый вирусный гепатит В (ДНК ВГВ полож. от 21.12.24), без дельта агента, желтушная форма, тяжелой степени тяжести. Печеночно-клеточная недостаточность. ПЭ в форме вестибулопатии 0-1 ст. Внебольничная правосторонняя сегментарная пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*, средней тяжести. ДН 0 ст.».

В связи с тяжелым течением ОГВ и высоким риском развития фульминантного течения заболевания была назначена противовирусная терапия (тенофовира дизопроксил 300 мг/сут.). 24.12.2024 (7-й дб, 5-й дг) состояние с отрицательной динамикой: усиление синдрома интоксикации, нарастание ПЭ (тест связи чисел – 70 секунд), появление асцита (по данным УЗИ), признаков гидроперикарда (по данным Эхо-КГ). Проведен повторный консилиум совместно с трансплантологом. Заключение: трансплантация печени противопоказана в связи с тяжелым онкологическим заболеванием, продолжить консервативное лечение в условиях инфекционного стационара. Пациентка переводится в реанимационное отделение в связи с отрицательной динамикой по печеночной недостаточности, прогрессией печеночной энцефалопатии с диагнозом: «Острый вирусный гепатит В (ДНК ВГВ пол. от 21.12.24 г), без дельта агента, желтушная форма, тяжелой степени тяжести. Печеночно-клеточная недостаточность, отечно-асцитический синдром (асцит 1 ст., гидроперикард). Внебольничная правосторонняя сегментарная пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*, средней тяжести. ДН 0 ст. Псевдомембранозный колит, вызванный *Clostridium difficile* токсин А (обнаружение в кале 24.12.2024), средней тяжести. ПЭ в форме вестибулопатии 1 ст.

Спиронолактон	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Ондасетрон	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Фуросемид	-	-	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Примечание: составлено авторами по результатам данного исследования.

С 26.12.24 (9-й дб, 7-й дг) отмечается уменьшение размеров печени (правая доля +0,5 см из-под края реберной дуги). 27.12.24 «пустое» правое подреберье, пальпируется левая доля печени рыхлой консистенции (+2,5 см, уменьшение размеров в динамике). 28.12.24 (11-й дб, 9-й дг) состояние крайне тяжелое. Кома 1 ст., печеночный запах из рта. Прогрессируют клинические (выраженная желтуха, геморрагическая сыпь на пальцах левой руки, сгустки крови, осевшие в пределах мочевого катетера) и лабораторные показатели печеночно-клеточной недостаточности (увеличение ОБ до 235 мкмоль/л за счет непрямой фракции - 134 мкмоль/л, уменьшение синдрома цитолиза: АЛТ – 1215 ЕД/л, АСТ - 1096 Ед/л; усиление коагулопатии: МНО - 2,37, ПТИ – 41,5%). В ОАК: анемия (гемоглобин 89 г/л), тромбоцитопения - 94×10^9 /л. Пациентка переведена на искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ). 01.01.25 (15-й дб, 13-й дг) состояние крайне тяжелое, нарастает коагулопатия (появились элементы геморрагической сыпи на конечностях, ПТИ – 26%, МНО – 2,42). К 04.01.25 (18-й дб, 16-й дг) ОБ - 452 мкмоль/л, ПБ - 253 мкмоль/л, показатели синдрома цитолиза продолжают снижаться: АЛТ – 128 ЕД/л, АСТ - 98 Ед/л. В ОАК: выраженная тромбоцитопения – 25×10^9 /л. С 10.01.25 (24-й дб, 22-й дг) пациентку начинает повторно фебрильно лихорадить. В бронхоальвеолярном лаваже выделена полирезистентная *Klebsiella pneumoniae*. Несмотря на смену антибактериальной терапии (табл.), положительной клинической и лабораторной динамики не наблюдалось. 13.01.25 (27-й дб, 25-й дг) состояние крайне тяжелое, обусловлено развившейся острой печеночной недостаточностью, острым респираторным дистресс-синдромом, ДН 3 ст., острым почечным повреждением (ОПП), выраженной тромбоцитопенией, интоксикационным синдромом на фоне коморбидной патологии. В биохимическом анализе крови отмечается повышение СРБ до 88 мг/л, ОБ до 712 мкмоль/л за счет непрямой фракции (393 мкмоль/л), дальнейшее снижение ферментов (АЛТ – 58 ЕД/л, АСТ - 42 Ед/л), в ОАК: лейкоциты - $0,8 \times 10^9$ /л, гемоглобин - 86 г/л, тромбоциты – 8×10^9 /л. Проведен консилиум совместно с онкогематологом. Заключение: «Апластическая анемия. Агранулоцитоз». Дополнительно к лечению добавлен филграстим 480 мкг 1 р/сут. №3. Рекомендовано отменить тенофовир в связи с развитием ОПП. 14.01.2025 (28-й дб, 26-й дг) на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности в 22:30 была зафиксирована асистолия. Несмотря на проведение комплекса реанимационных мероприятий в полном

объеме в течение 30 минут восстановление сердечной деятельности и самостоятельного дыхания не произошло. В 23:00 констатирована биологическая смерть пациентки. Заключительный диагноз: «Острый вирусный гепатит В (ПЦР ДНК ВГВ пол. от 21.12.24 г.), без дельта агента (ПЦР РНК ВГД отр. от 21.12.24 г.), желтушная форма, крайне тяжелой степени тяжести, фульминантное течение. Печеночно-клеточная недостаточность, отечно-асцитический синдром (полисерозит). ОПЭП IV степени. Осложнения основного заболевания: синдром полиорганной недостаточности. Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Гепаторенальный синдром (ОПП 3 стадия). Апластическая анемия. Агранулоцитоз. ИВЛ от 28.12.2024. Сопутствующие заболевания: иммуносупрессивная правосторонняя сегментарная пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*, тяжелой степени. Рак желудка, состояние после резекции желудка от 02.08.2024, 6 курсов ХТ».

Исследования, проведенные на базе отделений (госпитализация с 20.12.2024 – 14.01.2025) (рис. 1–4). За время госпитализации пациентке было проведено 98 гемотрансфузий, из них: тромбомасса - 7 доз, криопреципитат - 10 доз, эритроцитарная взвесь - 4 дозы, остальное – СЗП (табл.). Согласно данным протокола патологоанатомического заключения случай рассматривается как совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.



Рис. 1. Биохимический анализ крови (общий билирубин, прямой билирубин) в динамике.

Составлено авторами по результатам биохимического исследования пациента

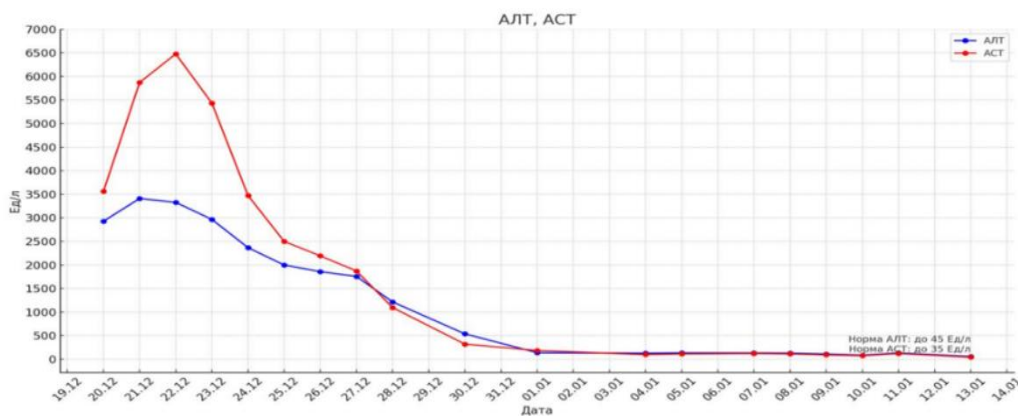


Рис. 2. Биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ) в динамике. Составлено авторами по результатам биохимического исследования пациента

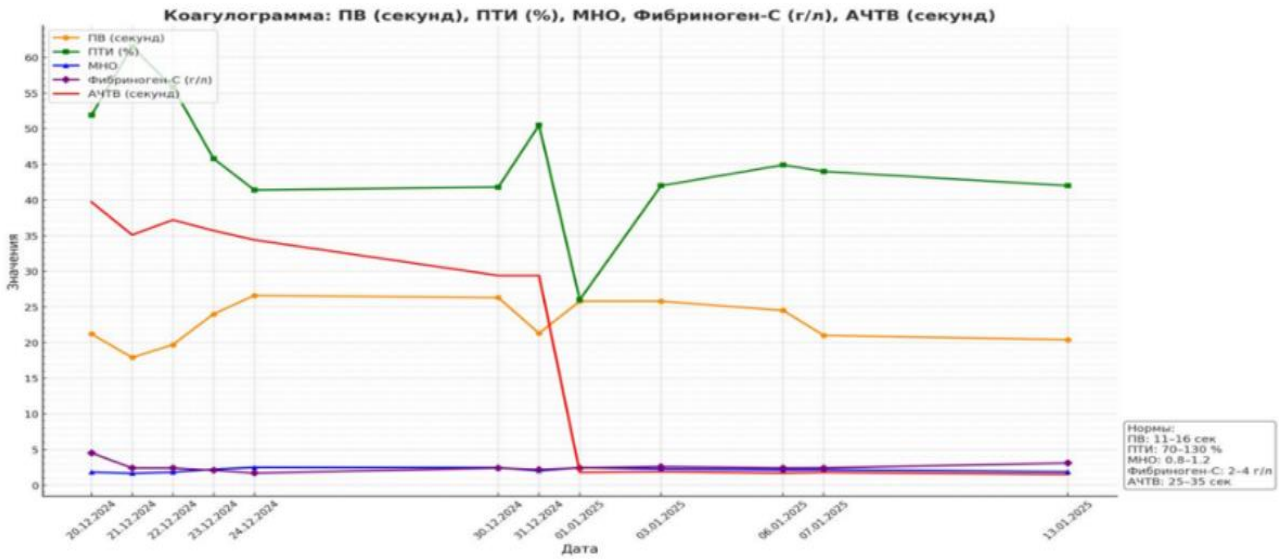


Рис. 3. Коагулограмма в динамике. Составлено авторами по результатам биохимического исследования пациента

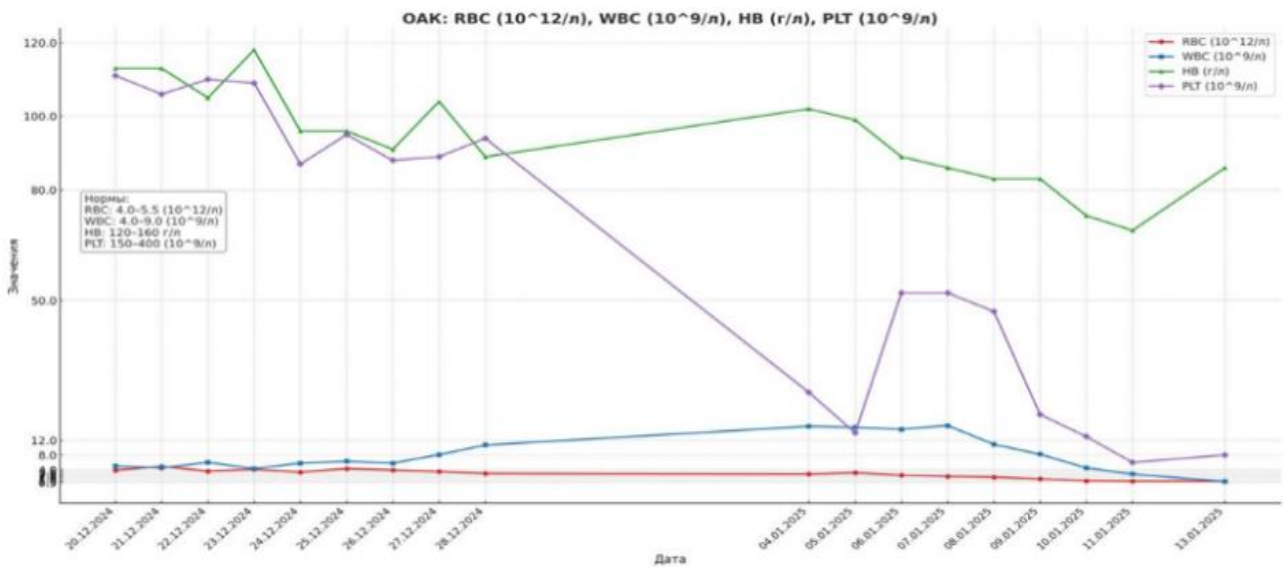


Рис. 4. Общий анализ крови в динамике. Составлено авторами по результатам клинического исследования пациента

Несмотря на то, что сомнительный результат на HBsAg с последующим подтверждением активной репликации вируса был обнаружен в ноябре 2024 года, клинически значимое повышение трансаминаз произошло только в декабре 2024 года. Это могло повлиять на своевременность начала терапии. Назначение противовирусной и интенсивной патогенетической терапии в отсутствие трансплантации печени не предотвратило прогрессирование печеночной недостаточности. Развитие вторичной бактериальной

инфекции, вызванной полирезистентной *Klebsiella pneumoniae*, осложнило течение заболевания и также способствовало развитию полиорганной недостаточности. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует крайне неблагоприятное, фульминантное течение острого вирусного гепатита В у 40-летней пациентки с сопутствующей ятрогенной иммуносупрессией, обусловленной предшествующим проведением ХТ по поводу рака желудка. Инфицирование на фоне иммунокомпрометированного состояния привело к развитию массивного некроза гепатоцитов, быстро прогрессирующей коагулопатии и последующей полиорганной недостаточности, ставших непосредственной причиной летального исхода.

На основании данного клинического случая можно сформулировать следующее: необходимо проведение вакцинации против вируса гепатита В или ревакцинации против вируса гепатита В при утрате серопротективного уровня антител ($\text{anti-HBs} < 10 \text{ мМЕ/мл}$) у лиц, относящихся к группам высокого риска инфицирования. Необходимо проводить обязательный скрининг на маркеры вирусных гепатитов В и С у всех пациентов перед началом любого вида иммуносупрессивной терапии, включая химиотерапию по поводу онкологических заболеваний. При выявлении активной репликации вируса гепатита В (положительный HBsAg и/или ДНК ВГВ) необходимо раннее назначение нуклеозидных аналогов с целью предотвращения развития тяжелых поражений печени. Следует осуществлять тщательный мониторинг печеночных трансаминаз и других маркеров функции печени у онкологических пациентов, получающих химиотерапию. При развитии признаков печеночной недостаточности у иммунокомпрометированных пациентов с HBV-инфекцией необходим мультидисциплинарный подход (с участием инфекционистов, гепатологов, реаниматологов, трансплантологов) для определения оптимальной тактики лечения и своевременной коррекции развивающихся осложнений.

Заключение

Данное клиническое наблюдение подчеркивает агрессивное течение острого вирусного гепатита В у лиц с ятрогенной иммуносупрессией, указывает на неблагоприятный прогноз при отсутствии проведения трансплантации печени, демонстрирует сложность ведения данной категории больных, что требует тесного междисциплинарного взаимодействия врачей разных специальностей.

Список литературы

1. Жданов К. В., Гусев Д. А. Острая печеночная недостаточность // Consilium medicum. Гастроэнтерология (Приложение). 2008. № 1. С. 34-36.

URL: https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2008/gastro2008_pril/gastro2008_1_pril/ostraya-pechenochnaya-nedostatochnost/ (дата обращения: 02.04.2026).

2. Эсауленко Е. В., Алексеева М. В., Сухорук А. А., Понятишина М. В., Прийма Е. Н., Бубочкин А. Б. Фульминантный гепатит в реальной клинической практике // *Инфекционные болезни*. 2017. Т. 15 (2). С. 70-74. DOI: 10.20953/1729-9225-2017-2-70-74.
3. Лукашик С. П., Карпов И. А. Острая печеночная недостаточность: этиология, подходы к диагностике и лечению с учетом последних обновлений // *Клиническая инфектология и паразитология*. 2025. Т. 14. № 1. С. 66-81. URL: https://recipe.by/wp-content/uploads/2025/03/66-81_infecto_1-2025_v-14.pdf (дата обращения: 02.04.2026).
4. Соринсон С. Н. Вирусные гепатиты А, В, С, Д, Е, НИ А - Е в клинической практике. СПб.: Теза, 1996. 306 с. ил.; 29. ISBN: 5-88851-003-3.
5. *Инфекционные болезни. Национальное руководство. Краткое издание* / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 848 с. URL: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970477052.html> (дата обращения: 23.04.2026).
6. Xiong Q. F., Xiong T., Huang P., Zhong Y. D., Wang H. L., Yang Y. F. Early predictors of acute hepatitis B progression to liver failure // *PLoS One*. 2018. Vol. 13. Is. 7. P. e0201049. DOI: 10.1371/journal.pone.0201049. PMID: 30048531. PMCID: PMC6062084.
7. Panassié L., Borentain P., Nafati C., Bernardin G., Doudier B., Thibault V., Gerolami R., Colson P. Fatal fulminant primary hepatitis B virus infections with G1896A precore viral mutants in southeastern France // *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2012. Vol. 36. Is. 1. P. e1-e8. DOI: 10.1016/j.clinre.2011.09.002. PMID: 22037043.
8. Карпов И. А., Яговдик-Тележная Е. Н. Фульминантный гепатит // *Медицинские новости*. 2003. № 7. С. 64-66.
9. Острый гепатит В у взрослых: клинические рекомендации РФ (Россия) // Национальная ассоциация специалистов по инфекционным болезням имени академика В. И. Покровского (НАСИБ). 2024. 68 с. URL: <https://diseases.medelement.com/disease//острый-гепатит-в-у-взрослых-кр-рф-2024/18252> (дата обращения: 20.04.2026).
10. Вирусные гепатиты в Российской Федерации. Аналитический обзор / под ред. В. И. Покровского, А. А. Тотоляна. СПб: ФБУН НИИЭМ им. Пастера, 2018. № 11. 112 с. URL: <https://www.pasteurorg.ru/files/materials/photo/2020/VirHep2018.pdf> (дата обращения: 16.01.2026).
11. Shingina A., Mukhtar N., Wakim-Fleming J., Alqahtani S., Wong R. J., Limketkai B. N., Larson A. M., Grant L. Acute Liver Failure Guidelines // *Am J Gastroenterol*. 2023. Vol. 118. Is. 7. P. 1128-1153. DOI: 10.14309/ajg.0000000000002340.

12. Каплунов К. О., Чернявская О. А., Иоанниди Е. А., Крамарь Л. В., Лазаренкова Л. В. Случай фульминантного течения острого микст-гепатита А+В // Волгоградский научно-медицинский журнал. 2015. № 4. С. 56-59.
13. Ichai P., Samuel D. Management of Fulminant Hepatitis B // Curr Infect Dis Rep. 2019. Vol. 21. Is. 7. P. 25. DOI: 10.1007/s11908-019-0682-9. PMID: 31165271. PMCID: PMC7101741.
14. Hwang J. P., Feld J. J., Hammond S. P., Wang S. H., Alston-Johnson D. E., Cryer D. R., Hershman D. L., Loehrer A. P., Sabichi A. L., Symington B. E., Terrault N., Wong M. L., Somerfield M. R., Artz A. S. Hepatitis B Virus Screening and Management for Patients With Cancer Prior to Therapy: ASCO Provisional Clinical Opinion Update // J. Clin Oncol. 2020. Vol. 38. Is. 31. P. 3698-3715. DOI: 10.1200/JCO.20.01757. PMID: 32716741. PMCID: PMC11828660.
15. Cordoba J., Dhawan A., Larsen F. S., Manns M., Samuel D., Simpson K. J., Yaron I. et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure // J. Hepatol. 2017. Vol. 66. Is. 5. P. 1047-1081. DOI: 10.1016/j.jhep.2016.12.003.

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare that there is no conflict of interest.

Финансирование: Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

Financing: The research was performed without external funding.