

# Сочетание хронического вирусного гепатита В и злокачественной опухоли фатерова сосочка смешанной этиологии. Случай из практики

Сулейменова З.И., Лавлинская Е.А., Жакешов Т.И., Сагитов Ш.Ж., Анетбекова А.А.

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Городская клиническая инфекционная больница имени И.С. Жекеновой

Первичные опухоли печени могут быть как доброкачественными, так и злокачественными. При вирусном поражении печени гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) развивается на фоне хронического гепатита (ХГ) и цирроза печени (ЦП). Но, опухоль может возникнуть и без сопутствующего ЦП. При HBV – инфекции ГЦК чаще формируется на фоне ЦП. При HCV – инфекции более низкая частота формирования ГЦК, так как необходим период от 10 до 29 и более лет после инфицирования. При сочетанной инфекции HDV и HBV опухоль встречается реже, возможно ввиду подавляющего действия HDV (1).

Б-й, 72 лет поступил в стационар городской клинической инфекционной больницы города Алматы (ГКИБ) в начале марта через 1,5 месяца от начала заболевания с направительным диагнозом ХГВ в стадии обострения.

Из анамнеза болезни: заболевание началось с ощущения тяжести в эпигастрии и области правого подреберья, тошноты и периодически возникающей слабости. Через 8 суток от начала заболевания изменился цвет мочи и появилось желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых. Через 22 дня от начала заболевания было отмечено

*Ұзақ персистенген HBV және HCV инфекциялары кезінде бауыр циррозынан кейін немесе онсыз гепатоцеллюлярлы карциноманың дамуы заңды. Кәрілік жастағы бірінші рет тіркелген қант диабеті, қарқынды өсуші билирубинемия, сілтілі фосфатаза мен альфа-амилазаның жоғары көрсеткіштері персистеуші HBV – инфекциясында дамыған фатеров емізіктерінің қатерлі ісіктерін диагностикалауға мүмкіндік берді.*

*При длительно персистирующей HBV и HCV – инфекциях, закономерно развитие гепатоцеллюлярной карциномы на фоне цирроза печени или без него. Впервые зарегистрированный сахарный диабет в пожилом возрасте, нарастающая билирубинемия, высокие показатели щелочной фосфатазы и альфа-амилазы, позволило диагностировать злокачественную опухоль фатерова сосочка, которая развилась на фоне персистирующей HBV – инфекции.*

Таблица 1. Динамика биохимических проб печени

| АЛТ | 111<br>мкм\л | 126<br>мкм/л | 126<br>мкм/л | 137<br>мкм/л | 135<br>мкм/л |
|-----|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| АСТ | 181<br>мкм/л | 227<br>мкм/л | 221<br>мкм/л | 250<br>мкм/л | 210<br>мкм/л |
| ЩФ  | 442 ед       | 449,9 ед     | 530 ед       | 601,2 ед     | 620 ед       |

нарастание желтушности и слабости. На догоспитальном этапе пациент обследовался: по данным УЗИ и КТ органов брюшной полости были выявлены диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы, гепатомегалия и как находка – гемангиома правой доли печени, а также деформация желчного пузыря и застойный холецистит, хронический пиелонефрит и киста паренхимы левой почки. Обследование на маркеры вирусных гепатитов методом ИФА выявил наличие HBsAg, анти HBsAg, анти HBeAT.

Анамнез жизни: в январе 2011года операция по поводу субдуральной гематомы правой гемисферы и одновременно было выявлен сахарный диабет 2 типа и хроническая язвенная болезнь 12-перстной кишки.

ОБ-но: Сознание ясное, полная ориентация во времени и пространстве. Беспокоили тошнота, слабость, сниженный аппетит. Имела место выраженная желтушность кожи и видимых слизистых, без кожного зуда. Печень выступала из-под реберного края на 4-5 см, плотной консистенции, безболезненная при пальпации. Имелась спленомегалия.

Лабораторные показатели: ОАК- Эр 4,40 млн/мл; Гем 137,6 г/л; тр 277тыс; л 7,2 тыс/мл; п/я 1%; с/я 57%; э 3%; м 3%; л 36%; СОЭ 20 мм/ч.

ОАМ: белок 0,066; эп пл 0-1 в п/зр; л 15-18 в п/зр скопления до 40; зерн цил 0-1 в п/зр. Биохимия: АЛТ-124мкмоль/л; АСТ-173 мкмоль/л; Альфа-амилаза-130 ед; холестерин-9,9; об белок-55,6 г/л; альбумин 31,8 г/л; ЩФ-468,2 ед/л; тимоловая-5,7 ед; Билирубин-298,0/241,5/56,5 мкмоль/л. ПО-1,3; фибриноген-6,2 г/л. ИФА: HBsAg, анти HBsAg total антитела.

Таким образом, в биохимических пробах печени имело место сочетание синдромов цитолиза (ферментемия, низкое содержание общего белка и альбумина) и холестаза (гипербилирубинемия и высокий показатель ЩФ), а также обращало на себя внимание повышенный показатель альфа-амилазы без клиники панкреатита. В клиническом анализе крови имела место ускоренная СОЭ и в моче пиурия. Предварительный клинический диагноз ХГВ был верифицирован наличием поверхностного антигена. Пациенту была назначена базисная терапия, гептрал в суточной дозе 800 мг и ампициллин 4.0 г/сутки.

Дальнейшее наблюдение показало нарастание слабости до адинамии, снижение аппетита до анорексии и постоянной тошноты, не связанную с приемом пищи. Объективно отмечалось нарастание желтушности и потеря массы тела. Динамика биохимических проб печени показала сохраняющуюся ферментемия, дальнейшее снижение альбумина. Нарастание билирубинемии за счет связанной фракции и нарастание показателя альфа-амилазы (таблица 1).

Необходимо отметить, что за период наблюдения протромбиновое отношение (ПО) было в пределах нормы, но отмечалось повышенное содержание фибриногена, от 7,4 до 8,6 г/л. Отмеченная отрицательная динамика в состоянии пациента и в лабораторных показателях с преобладанием холестаза и отсутствие эффекта