

течение 8 недель от начала болезни и отсутствием анамнеза заболевания печени в прошлом.

В нашем исследовании представлены результаты наблюдения 40 случаев фульминантного течения вирусных гепатитов (ФВГ) с летальным исходом с 1994 г. по 2002 г. Во всех случаях диагноз заболевания верифицирован по данным маркеров соответствующих вирусных гепатитов, определяемых в ИФА.

Максимальные показатели летальности от ФВГ регистрировались в период 1996-1999 гг., что соответствует разгару эпидемии гемоконтактных вирусных гепатитов и наркомании. В этиологической структуре преобладали больные с острым вирусным гепатитом В (ОВГВ) – 62,5%. Почти четверть от всех больных составили пациенты с ОВГВ на фоне хронического вирусного гепатита С – 22,5%. Острый вирусный гепатит D (суперинфекция) наблюдалась в 3 случаях (7,5%), причем в одном случае было сочетание с хронической HCV-инфекцией (2,5%). ОВГD (ко-инфекция) наблюдался в 1 случае (2,5%). ОВГА на фоне ХВГВ и ОВГС на фоне ХВГВ зарегистрированы по 1 случаю соответственно (по 2,5%).

Среди умерших преобладали мужчины - 72,5%, женщины составили 27,5%. Эпидемиологические данные свидетельствовали о том, что среди погибших от ФВГ 50% больных парентерально употребляли наркотические вещества; в 27,5% случаев имелись сведения о медицинских парентеральных вмешательствах (операции, инъекции, первичная хирургическая обработка раны, гемотрансфузии), у 10% из них были данные о получении только лишь стоматологических услуг, без какого-либо другого парентерального вмешательства в анамнезе. Половой путь, как единственно возможный, отмечали 5% больных, еще в 2,5% половой путь сочетался с медицинскими манипуляциями. В 20% случаев эпиданамнез не содержал данных о возможных путях инфицирования. Следует отметить, что данные эпиданамнеза собирались, в большинстве случаев, со слов самих пациентов или их родственников, и, в силу определенных причин, не всегда отражали действительность, что снижало степень достоверности полученных результатов. Возрастной состав колебался в интервале от 15 до 63 лет, 70% из них были в возрасте до 30 лет, 30% - старше 31 года.

У более половины больных преджелтушный период длился от 1 до 3 дней и протекал, преимущественно (60%) по смешанному варианту (астеновегетативный и диспепсический), в 40% отмечалась лихорадка, латентное течение отмечено в 5%. В 45% случаев длительность желтушного периода составляла от 6 до 11 дней, всегда наблюдались симптомы общей интоксикации, диспепсические жалобы, причем болевой синдром в правом подреберье чаще предшествовал "таянию печени" и появлению печеночного запаха. Кожный зуд регистрировался только в 7,5%, лихорадка в желтушный период – в 10%. При желтушном окрашивании кожи и слизистых у всех больных, холурия отмечена в 75%, ахолия – в 20% случаев. Тахикардия наблюдалась у 40% больных и являлась косвенным признаком начинающегося массивного некроза печени. Признаки геморрагического синдрома присутствовали во всех случаях, причем преимущест-

венно (82,5%) в виде желудочно-кишечных кровотечений и предшествовали печеночной энцефалопатии в 12,5%. Гепаторенальный синдром зафиксирован в 15% случаев. Продолжительность наблюдения острой печеночной энцефалопатии с момента ее наступления до летального исхода составила, в среднем, 6 суток.

Паренхиматозно-стромальные взаимоотношения в печени при экспериментальной коарктации аорты и стенозе легочного ствола

Куликов С.В., Шорманов С.В., Курицын И.В.

*Ярославская государственная медицинская академия,
Ярославль*

Течение таких распространенных врожденных пороков сердца как коарктация аорты и стеноз легочного ствола во многом определяется компенсаторными возможностями печени, позволяющих сгладить гемодинамические нарушения и отсрочить осложнения.

Целью настоящей работы является установление морфологических изменений в печени при компенсированной коарктации аорты и стенозе легочного ствола.

Для достижения поставленной цели исследовали печень 10 контрольных собак, 15 щенков с моделью компенсированной коарктации аорты и 10 животных с компенсированным стенозом легочного ствола. Максимальный срок наблюдения за животными – 24 месяца. Материал изучали посредством гистологических и стереометрических методик. Цифровые данные обрабатывали в программе STATISTICA (версия 6).

Выполнение моделей коарктации аорты и стеноза легочного ствола приводило к появлению дистрофических и некробиотических изменений в гепатоцитах. При стереометрическом исследовании печени у животных с компенсированной коарктацией аорты наблюдалось снижение удельной площади занимаемой гепатоцитами в 1,2 раза ($p < 0,001$), в то же время площадь синусоидов повышалась в 1,3 ($p < 0,001$), стромы – в 1,2 ($p < 0,001$), а печеночных вен – в 1,1 раза ($p < 0,05$). При выполнении искусственного стеноза легочного ствола площадь паренхимы и синусоидов практически была равна контрольным данным, строма увеличилась в 1,4 раза ($p < 0,001$), а емкость печеночных вен - в 1,9 раза ($p < 0,001$).

Таким образом, при компенсированной коарктации аорты происходит снижение притока крови к печени, что ведет к хронической ишемии паренхимы, проявляющейся ее атрофией и дистрофией. При создании стеноза легочного ствола наблюдается нарушение оттока крови от печени, что ведет к переполнению крупных печеночных вен кровью без явных изменений со стороны паренхимы и синусоидов, что и позволяет говорить о нескольких других компенсаторных возможностях печени при данном пороке. Между тем склеротические изменения при разных гемодинамических нарушениях в печени, свойственных этим врожденным дефектам, выражены примерно одинаково.