

4. Относительное содержание лимфоцитов имеет тенденцию к повышению, преимущественно за счет CD20⁺-клеток.

Литература

1. Радченко В.Г., Стельмах В.В., Козлов В.К. Оптимизация этиопатогенетической терапии хронического гепатита С: Пособие для врачей-терапевтов, гастроэнтерологов, гепатологов, инфекционистов. СПб.: СПбГМА; 2004.
2. Мухин Н.А., ред. Практическая гепатология. М.; 2004.
3. Bowen D.G., Walker S.M. Adaptive immune responses in acute and chronic hepatitis C virus infection. Nature. 2005; 136: 946-52.
4. Курамшин Д.Х., Толоконская Н.П., Кожевников В.С. и др. Субпопуляционная структура иммунокомпетентных клеток периферической крови и содержание провоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных вирусным гепатитом С и сочетанным вариантом С+В. Микробиология, эпидемиология, иммунобиология 2002; 1: 42-8.
5. Никитин И.Г. Интерферонотерапия хронического гепатита С и клеточно-опосредованный иммунитет. Клиническая медицина 1999; 6: 33-7.
6. Thimme R., Bukh J., Spangenberg H.C., Viral and immunological determinants of hepatitis C virus clearance, persistence, and disease. Proc Natl Acad Sci U S A. 2002; 99(24): 15661-8.
7. Серов В.В., Бушуева Н.В., Игнатова Т.М., Апросина З.Г. Факторы вируса и хозяина в развитии и прогрессировании хронических вирусных гепатитов В и С. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2006; 4: 12-22.
8. Cooper S. Hepatitis C virus and the human immune system: a scientist's canon and fugue. Liver Disease Management & Transplant Program. 2005.
9. Собчак Д.М., Корочкина О.В. Оценка показателей Т-клеточного иммунитета и медиаторов иммунного ответа у больных хроническим гепатитом С. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2007; 2: 37-42.
10. Cox A.L., Mosbrugger T., Mao Q. Cellular immune selection with hepatitis C virus persistence in humans. J Exp Med. 2005; 201(11): 1741-52.
11. Диагностика и лечение хронических вирусных гепатитов В, С и D у детей. М.; 2002.

Гепатопротективная терапия препаратом ГЕП-В HCV-инфицированных потребителей инъекционных наркотических средств

И. В. Безъязыкова, Д. В. Русяков, П. Л. Кузнецов, В. К. Веревищikov, В. М. Борзунов
Кафедра инфекционных болезней ГОУ ВПО Уральская государственная медицинская академия Росздрави, г. Екатеринбург

Резюме

Имея высокий хронизирующий потенциал, вирусный гепатит С доминирует в структуре хронических воспалительных заболеваний печени. Проведена комплексная клинико-лабораторная оценка эффективности гепатопротектора Геп-В в группе больных HCV-инфекцией, являющихся потребителями инъекционных наркотиков. Получение данных об успешном применении препарата Геп-В позволяет рекомендовать его применение в комплексной терапии остро вирусного гепатита С.

Ключевые слова: острый вирусный гепатит С, потребители инъекционных наркотиков, гепатопротекторы.

Введение

Вирусный гепатит С продолжает оставаться глобальной проблемой современного здравоохранения [1, 2, 3, 4]. На его долю приходится до 20% острых гепатитов, 70% хронических гепатитов, 40% циррозов печени в терминальной стадии и от 15-20% до 60-70%

случаев гепатоцеллюлярной карциномы [5, 6, 7, 8].

Возбудитель вирусного гепатита С обладает наиболее высоким хронизирующим потенциалом [2, 3]. В мире инфицировано HCV порядка 500 млн. человек, что достигает 10% всей популяции [6, 9]. На долю вирусного гепатита С в России приходится около 9,4% от общего числа случаев всех вирусных гепатитов [10]. В Российской Федерации ежегодно регистрируется рост заболеваемости острым гепатитом С с 3,2 на 100 тыс. населения в 1994 году до 20,7 на 100 тыс. населения в 2000 году [3, 11]. На территории Свердловской области в 2007 г. показатель заболеваемости по острой HCV-инфекции составил 6,67 на 100 тыс. человек, по хроническому вирусному гепатиту С — 35,09.

И. В. Безъязыкова — аспирант кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрави;

Д. В. Русяков — ассистент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрави;

П. Л. Кузнецов — к. м. н., ассистент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрави;

В. К. Веревищikov — к. м. н., доцент кафедры инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрави;

В. М. Борзунов — д. м. н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ГОУ ВПО УГМА Росздрави.

Течение острых вирусных гепатитов широко вариабельно: от латентных до особо тяжелых (фульминантных) форм с развитием печеночной недостаточности. Отличительной особенностью вирусного гепатита С (ВГС) является торпидное, латентное или малосимптомное течение. Такое течение инфекционного процесса индуцируют практически все генотипы HCV. Течение HCV-инфекции растягивается на многие годы, ВГС протекает по типу медленной вирусной инфекции [12, 13, 14].

Острая фаза при отсутствии желтухи большей частью остается нераспознанной. Самочувствие больных в основном, удовлетворительное, сохраняется работоспособность. Клиническая симптоматика скудная, проявления желтухи минимальные: субиктеричность склер, слизистой оболочки неба, легкое окрашивание кожного покрова, транзиторная холурия и ахолия. Эти проявления не привлекают внимания и часто остаются незамеченными. Соответственно, такие больные за медицинской помощью не обращаются. Даже при целенаправленном обследовании, проводимом по эпидемическим показаниям в группах повышенного риска заражения HCV, среди лиц, у которых были обнаружены анти-HCV IgM желтуха выявляется в 8% [16, 17, 18].

Кроме того, проявления острого гепатита во многом зависят от преморбидного фона [16, 19]. У больных HCV-инфекцией, потребляющих наркотические вещества внутривенно, отмечается короткий инкубационный период, более выраженный цитолитический и холестатический синдромы, что оказывает определенное влияние на клиническое течение и прогноз заболевания.

В последние годы находит применение в лечении вирусного гепатита В препарат Геп-В (Джепак, Индия). В состав препарата входят лецитин (500 мг), плоды филантуса амаруса (450 мг) и соевое масло (8 мг). Незаменимые фосфолипиды, обладая высоковиологической активностью на структурно-функциональную организацию клеточных мембран, способствуют биосинтезу медиаторов реакций метаболизма (экзозаноидов), что ограничивает атаки патогенного вируса и ускоряет выздоровление.

В литературе имеются единичные описания применения данного препарата у больных вирусным гепатитом В (15). Вышеизложенное подтвердило целесообразность проведения оценки эффективности препарата Геп-В у больных острым вирусным гепатитом С, как потребляющих наркотические средства, так и не имеющих в анамнезе данного отягочающего фактора.

Цель исследования — оценить терапевтическую активность препарата Геп-В у больных

острым вирусным гепатитом С, внутривенных потребителей наркотических средств.

Материалы и методы

В работе представлены результаты комплексного клинико-лабораторного обследования 187 больных острым вирусным гепатитом С, находившихся на лечении в клинике инфекционных болезней УГМА на базе ГКБ №40 и ЦГБ №2 г. Екатеринбурга в период с 1997 по 2007 гг., из них 135 больных — внутривенные потребители наркотических средств (I-IV группы) и 52 больных, не имевших эпизодов употребления психоактивных веществ (V-VI группы).

Этиологическая верификация диагноза осуществлялась иммуноферментным анализом. Для выявления специфических антигенов и антител иммуноглобулинов классов М и G к HAV, HBV, HCV, HDV (AHAV IgM, AHAV IgG, HBsAg, ANBs, HBeAg, ANBcor IgM, ANBcor сумм, ANCV сумм, ANCV IgM, ANCV IgG_{NS3}, ANCV IgG_{NS4}, ANCV IgG_{NS5}, ANDV IgM, ANDV IgG) использовались тест системы ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск). Наличие вирусных частиц в крови пациентов определяли при помощи обратнo-транскрипционного варианта полимеразной цепной реакции, используя набор «Ампликор» (Hoffmann-La Roche).

Для количественного определения вирусной нагрузки использовали конкурентный вариант ОТ-ПЦР с теми же праймерами к 5'-нетранслируемой области генома. Праймеры к той же генной области были использованы и для детекций минус-нити РНК ВГС.

Общий анализ крови проводился по общепринятой методике. Анализ мочи проводился по общепринятой методике, с реакцией на уробилин и желчные пигменты. Биохимическое исследование крови включало комплекс тестов, рекомендованных Приказом МЗ СССР № 408 (1989 г.): определение уровня общего билирубина и его фракций по Jendrassik L. R. et al. (1972), активности аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы по Колб В. Г. с соавт. (1976), тимоловой пробы по Колареву С. с соавт. (1975), активности щелочной фосфатазы по Bodansky A. (1933), уровня общего белка по биуретовой реакции, в соответствии с «Методическим руководством по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования» (МЗ СССР, 1977), сахара, мочевины, креатинина.

Для сравнения методов лечения было рандомизировано шесть групп больных, сопоставимых по полу, возрасту, срокам госпитализации в стационар от начала болезни, тяжести клинических проявлений. Группа внутривенных

потребителей наркотических средств включала четыре подгруппы: I группа (34 чел.) — внутривенные потребители героина, получали базисную терапию; II — (34 чел.) внутривенные потребители героина, получали базисную терапию в сочетании с препаратом Геп-В; III — (34 чел.) внутривенные потребители кустарно приготовленных опиатов и психотропных препаратов, получали базисную терапию; IV — (33 чел.) — внутривенные потребители кустарно приготовленных опиатов и психотропных препаратов, получали базисную терапию в сочетании с препаратом Геп-В.

Группа больных острым вирусным гепатитом С без отягощающего фона (группа сравнения) состояла: V подгруппа (26 чел.) получали базисную терапию; VI подгруппа (26 чел.) получали базисную терапию в сочетании с препаратом Геп-В.

Среди HCV-инфицированных внутривенных потребителей наркотических средств преобладали мужчины — 82 чел. (60,2%), женщин — 53 чел. (39,8%). Возрастной состав: от 18 до 30 лет. В социальных группах регистрировались: учащиеся и студенты — 38 чел. (28,9%), предприниматели — 29 чел. (21,5%), неработающие 28 чел. (20,7%), рабочие — 20 чел. (14,8%), служащие — 20 чел. (14,8%). В группе сравнения так же преобладали мужчины — 30 чел. (57,7%), женщины — 22 чел. (42,3%), по социальному статусу: учащиеся, студенты — 15 чел. (28,8%), рабочие — 12 чел. (23,1%), служащие — 13 чел. (25%), предприниматели — 12 чел. (23,1%).

Базисная терапия включала лечебно-охранительный и диетический режимы, дезинтоксикационные средства и сорбенты, заместительные ферментативные препараты. Препарат Геп-В назначался больным по две капсулы три раза в день во время приёма пищи с первого дня госпитализации общей продолжительностью в один месяц.

Обработка полученных данных проводилась с применением методов вариационной статистики. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Статистическую значимость различий между группами определяли с помощью двустороннего критерия Стьюдента-Фишера [20]. Вероятность ошибки цифровых данных закладывалась в пределах 5%, что соответствует стандартам [21].

Статистическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере Intel Celeron-1200 с использованием программ Word 2003, Excel 2003 и Access 2003.

Результаты и их обсуждение

Клинико-лабораторными критериями эффективности проводимой терапии в сравнива-

емых группах больных были определены: продолжительность интоксикационного синдрома и желтушного периода в целом; динамика показателей гипербилирубинемии и активности цитолитических ферментов гепатоцитов; тестов, характеризующих мезенхимальное воспаление и синдром внутривенного холестаза.

Длительность периода общей интоксикации составила у больных I группы $17,6 \pm 0,8$ дн., у III группы до $19,2 \pm 0,9$ дн., у V группы до $10,5 \pm 0,5$ дн. Включение в базисную терапию препарата Геп-В, привело к сокращению сроков общей интоксикации у больных II группы до $14,5 \pm 0,5$ дн., IV группы до $16,1 \pm 0,7$ дн. и VI группы до $8,9 \pm 0,4$ дн.

Таким образом, средние сроки продолжительности интоксикационного синдрома у больных I, III, V групп — $15,8 \pm 1,8$ дн., у больных II, IV, VI групп — $13,2 \pm 1,4$ дн.

Продолжительность желтушного периода у больных I группы составила $17,9 \pm 0,9$ дн., у III группы до $20,4 \pm 1,1$ дн., у V группы до $14,4 \pm 0,8$ дн. Включение в базисную терапию препарата Геп-В, в сравниваемых трех группах привело к сокращению сроков желтушного периода у больных II группы до $15,7 \pm 0,7$ дн., IV группы до $18,8 \pm 0,8$ дн., VI группы до $8,9 \pm 0,4$ дн.

Средние сроки продолжительности желтушного периода у больных I, III, V групп — $17,6 \pm 2,3$ дн., у больных II, IV, VI групп — $15,6 \pm 1,8$ дн.

Проведен анализ показателей гипербилирубинемии в динамике развития желтушного периода болезни. До лечения у больных I группы гипербилирубинемия составила — $122,8 \pm 4,2$ мкмоль/л, II группы — $123,4 \pm 4,3$ мкмоль/л, III группы — $128,5 \pm 4,3$ мкмоль/л, IV группы — $124,5 \pm 4,1$ мкмоль/л, V группы — $112,3 \pm 4,2$ мкмоль/л, VI группы — $110,7 \pm 3,9$ мкмоль/л.

На фоне проводимой терапии на четвертой неделе произошло снижение показателей общего билирубина: I группа — $34,2 \pm 2,7$, отсутствует прямая фракция, II группа — $31,3 \pm 2,4$, III группа — $40,1 \pm 3,5$, IV группа — $38,8 \pm 3,1$, V группа — $28,5 \pm 2,2$, VI группа — $24,3 \pm 2,9$.

При поступлении показатели активности АсАТ были достаточно высоки: I группа — $316,3 \pm 42,3$ ед., II группа — $312,4 \pm 39,2$, III группа — $323,4 \pm 43,2$, IV группа — $320,2 \pm 37,8$, V группа — $229,7 \pm 29,6$, VI группа — $225,4 \pm 26,4$. В процессе динамического наблюдения и лечения происходило снижение АсАТ, и только к концу четвертой недели показатель ферментативной активности приблизился к значению группы доноров ($38,9 \pm 3,5$ ед.) у больных V группы — $42,3 \pm 3,7$ и VI группы — $39,2 \pm 4,2$. У боль-

ных I — IV групп не наступило нормализации активности АсАТ.

При госпитализации показатели активности АлАТ во всех анализируемых группах значительно превышали допустимую норму: I группа — $318,4 \pm 4,2$ ед., II группа — $317,5 \pm 32,3$, III группа — $325,7 \pm 33,5$, IV группа — $326,2 \pm 32,4$, V группа — $226,5 \pm 22,1$, VI группа — $220,3 \pm 20,6$. На второй неделе заболевания наблюдалось существенное снижение активности АлАТ: I группа — $150,1 \pm 16,8$, II группа — $120,7 \pm 10,4$, III группа — $120,4 \pm 12,6$, IV группа — $131,5 \pm 16,8$, V группа — $84,7 \pm 8,9$, VI группа — $70,8 \pm 8,1$. На третьей неделе заболевания у больных, получавших базисную терапию и препарат Геп-В, показатели АлАТ приблизились к значению группы доноров: V группа — $42,5 \pm 4,8$, VI группа — $40,2 \pm 5,1$. На четвертой неделе заболевания значения АлАТ во всех группах приблизились к показателям группы доноров: I группа — $42,2 \pm 4,8$, II группа — $40,3 \pm 4,9$, III группа — $40,5 \pm 6,8$, IV группа — $41,8 \pm 6,9$, V группа — $39,3 \pm 3,8$, VI группа — $37,2 \pm 4,2$.

Таким образом, средняя продолжительность регистрации гиперферментемии, свидетельствующей об активности цитолитического синдрома, составила: по АсАТ у больных I, II, V групп $28,5 \pm 3,4$ дн., у больных II, IV, VI групп $24,8 \pm 2,3$ дн.; по АлАТ у больных I, III, V групп $25,8 \pm 2,7$ дн., у больных II, IV, VI групп $22,4 \pm 2,1$ дн.

Интенсивность мезенхимально-воспалительной реакции оценивалась по величине тимоловой пробы. Тимоловая проба на первой неделе заболевания у больных I группы — $5,4 \pm 0,5$ ед., II группы — $5,6 \pm 0,6$, III группы — $6,0 \pm 0,9$, IV группы — $5,8 \pm 0,7$, V группы — $4,6 \pm 0,4$, VI группа — $4,1 \pm 0,3$. На второй неделе заболевания в процессе лечения больных наступало снижение показателей тимоловой пробы в сравнении с первоначальными: I группа в 1,9 раз, II группа в 1,8 раз, III группа в 2,1 раза, IV группа в 2 раза, V группа в 1,6 раза и VI группа в 1,5 раза. К концу четвертой недели заболевания значения тимоловой пробы были близки к показателю группы доноров ($2,4 \pm 0,3$): I группа — $2,6 \pm 0,1$, II группа — $2,5 \pm 0,1$, III группа — $2,6 \pm 0,1$, IV группа — $2,5 \pm 0,1$, V группа — $2,3 \pm 0,2$, VI группа — $2,2 \pm 0,2$.

Продолжительность наблюдения мезенхимально-воспалительной синдрома у больных I, III, V групп составила $15,4 \pm 1,6$ дн., у больных II, IV, VI групп — $13,1 \pm 1,2$ дн.

При вирусном гепатите С имеет значение оценка биохимических показателей холестаза, который способствует переходу острой HCV-инфекции в хроническое течение. Показатели холестаза оценивались в динамике на 1, 2, 3,

4 неделях заболевания: β -липопротеиды, щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -ГТП.

При поступлении концентрация β -ЛП была значительной во всех шести группах больных: I группа — $62,4 \pm 4,6$ ед., II группа — $60,1 \pm 4,4$, III группа — $66,2 \pm 5,7$, IV группа — $59,9 \pm 5,6$, V группа — $49,8 \pm 3,5$, VI группа — $47,7 \pm 3,2$. В процессе динамического наблюдения и лечения на второй и третьей неделе происходило плавное снижение уровня β -ЛП и только на четвертой неделе изучаемый параметр приблизился к показателям группы доноров — $42,8 \pm 3,9$: I группа — $43,8 \pm 3,4$, II группа — $43,1 \pm 3,3$, III группа — $44,8 \pm 3,3$, IV группа — $44,1 \pm 3,2$, V группа — $43,2 \pm 3,1$, VI группа — $41,6 \pm 3,2$.

На первой неделе показатель ЩФ был повышен во всех сравниваемых группах: I группа — $288,6 \pm 19,8$ МЕ, II группа — $290,4 \pm 19,9$, III группа — $311,5 \pm 24,8$, IV группа — $316,6 \pm 26,9$, V группа — $254,6 \pm 19,8$, VI группа — $249,7 \pm 18,9$, что значительно выше групп доноров $156,4 \pm 14,8$. На второй и третьей неделе происходило снижение концентрации ЩФ, и только на четвертой неделе уровень ЩФ во всех шести группах больных существенно не отличался у больных V группы — $152,3 \pm 14,1$, VI группы — $154,5 \pm 14,2$ от группы доноров ($156,4 \pm 14,8$). У больных I группы — $160,2 \pm 14,2$, II группы — $158,7 \pm 13,2$, III группы — $169,2 \pm 14,2$, IV группы — $161,5 \pm 14,9$ приблизился к показателям группы доноров.

Уровень γ -ГТП превышал верхнюю границу нормы у больных острой HCV-инфекцией во всех шести группах на первой неделе: I группа — $128,5 \pm 11,3$ МЕ, II группа — $125,4 \pm 10,8$, III группа — $129,6 \pm 10,7$, IV группа — $130,2 \pm 11,3$, V группа — $118,4 \pm 10,7$, VI группа — $120,3 \pm 10,8$. В процессе динамического наблюдения и лечения на второй и третьей неделях уровень γ -ГТП снизился в сравниваемых группах больных и на четвертой неделе приблизился к показателям группы доноров ($47,4 \pm 3,2$): I группа — $46,8 \pm 3,1$, II группа — $42,1 \pm 3,1$, III группа — $50,1 \pm 3,2$, IV группа — $48,9 \pm 3,2$, V группа — $46,5 \pm 2,8$, VI группа — $45,8 \pm 2,7$.

У пациентов I-VI групп выявлялись суммарные антитела к HCV и одновременно к HCV core, которые являются одними из первых антител, появляющихся у больных HCV-инфекцией [Ветров Т. А., 1995; Кривоустова А. В. с соавт., 1997; Пименов В. К. с соавт., 1999; Рахманова А. Г., 2001]. В анализируемых группах положительные результаты на АНСV детектировались в разные сроки, на первой неделе: I группа в 78,4% случаев, II группа — в 80,5%, III группа в 81,8%, IV группа в 88,3%, V группа — в 92,2%, VI группа — в 94,1%. В ходе те-

рапии у больных I-IV групп антитела выявлялись в 100% случаев на четвертой неделе, а у больных V-VI групп на третьей неделе.

АНСV_{core} на первой неделе выявлялись у больных I группы у 21 чел. (61,8%), II группы — у 22 чел. (64,3%), III группы у 19 чел. (55,9%), IV группы — у 20 чел. (58,8%), V группы — у 22 чел. (84,6%), VI группы — у 24 чел. (90,7%). К четвертой неделе значительно увеличивалась доля выявления АНСV_{core}: у больных I группы у 25 чел. (73,5%), II группы — у 27 чел. (79,9%), III группы у 22 чел. (64,7%), IV группы — у 28 чел. (67,6%), V группы — у 26 чел. (100%), VI группы — у 26 чел. (100%).

АНСV_{NS3} выявлялись в разные сроки, на первой неделе заболевания: I группа у 20 чел (58,8%), II группа — у 22 чел (64,7%), III группа у 22 чел (64,7%), IV группа — у 21 чел (61,7%), V группа — у 16 чел (61,5%), VI группа — у 17 чел (65,2%), и только на четвертой неделе антитела достигают своих максимальной степени выявления: I группа у 26 чел (76,5%), II группа — у 28 чел (82, %), III группа у 28 чел (82,3%), IV группа — у 29 чел (87,8%), V группа — у 18 чел (69,2%), VI группа — у 16 чел (61,5%). АНСV_{NS3} являются более поздними антителами и могут характеризовать продолжительность нахождения HCV в организме.

В меньшем проценте случаев на первой неделе выявляются АНСV_{NS4}: I группа у 7 чел (20,6%), II группа — у 8 чел (23,5%), III группа у 10 чел (29,4%), IV группа — у 8 чел (23,5%), V группа — у 9 чел (34,6%), VI группа — у 7 чел (26,9%). На четвертой неделе: I группа у 7 чел (20,6%), II группа — у 9 чел (26,5%), III группа у 9 чел (26,5%), IV группа — у 9 чел (26,5%), V группа — у 9 чел (34,6%), VI группа — у 6 чел (28,1%).

Антитела-АНСV_{NS5} у больных вирусным гепатитом С обнаруживались на первой неделе заболевания: I группа у 3 чел (8,8%), II группа — у 3 чел (8,8%), III группа у 3 чел (8,8%), IV группа — у 3 чел (9,1%), V группа — у 2 чел (7,7%), VI группа — у 2 чел (7,7%). На четвертой неделе у больных I группы 6 чел (17,6%), II группы — 8 чел (23, %), III группы — 5 чел (14,7%), IV группы — 5 чел (15,2%), V группы — 4 чел (15, %), VI группы — 2 чел (7, %). Таким образом, из 135 больных вирусным гепатитом С, внутривенных потребителей наркотических средств, АНСV_{NS5} регистрировались у 24 чел (17,8%), а у больных острым вирусным гепатитом С, не имевших наркозависимости — у 6 чел (11,5%). Раннее появление АНСV_{NS5} служит неблагоприятным прогностическим признаком и свидетельствует о возможности хронизации вирусного гепатита С.

Выводы

1. Острый вирусный гепатит С у больных, внутривенных наркопотребителей, характеризуется чаще среднетяжелым течением (60,8%) с более продолжительным желтушным периодом с явлениями интоксикации, выраженной гепатомегалией и спленомегалией.

2. HCV-инфекция в группе наркопотребителей проявляется высокой активностью цитолитического, мезенхимально-воспалительного и холестатического синдромов, имеющих затяжное течение.

3. Особенностью острой формы HCV-инфекции у внутривенных потребителей наркотиков является раннее наличие АНСV (82,2%), АНСV core (60,4%), появление антител к неструктурным белкам HCV — АНСV_{NS3} (62,4%), АНСV_{NS4} (25,0%), АНСV_{NS5} (8,9%), свидетельствующих о тенденции к хронизации процесса.

4. Включение в терапию препарата Геп-В способствует сокращению продолжительности симптомов интоксикации и желтушного периода, купированию основных биохимико-морфологических синдромов вирусного поражения печени.

Литература

1. Жаров Н. С. Препараты глицириновой кислоты в лечении хронического вирусного гепатита С. Проблемы инфекции в клинической медицине: Матер. научн.-практ. конф. и VII съезда Итало-росс. общества по инфекционным болезням. 5-6.XII.2002. СПб. 111-113.
2. Онищенко Г. Г. Актуальные вопросы эпидемиологии и профилактики вирусных гепатитов В и С в Российской Федерации. Журн. микробиол. 2000; 1: 50-54.
3. Покровский В. И. Хронический гепатит С: современные представления о пато- и морфогенезе. Концепция антивирусной стратегии гепатоцитов. Бюлл. экспер. биол. и мед. 2003; 5: 364-376.
4. Шахгильдян И. В. Современная эпидемиологическая характеристика гепатитов В и С в Российской Федерации. Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. 1999; 3(7): 9-16.
5. Гепатит С: Консенсус 2002. Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. 2002; 2(15): 3-11.
6. Estebahn J. L. Hepatitis C: Molecular biology, pathogenesis, epidemiology, clinical features and prevention. Progress in Liver Diseases. Chapter 12. 1996; 253-282.
7. Mattson L. Seroconversion to hepatitis C virus antibodies in patients with acute posttransfusion hepatitis non-A, non-B in Sweden with a second generation test. Scand J Infect Dis. 1992; 24: 15-20.
8. Nishiguchi S. Randomised trial of effects of interferon- α on incidence of hepatocellular carcinoma in chronic active hepatitis C with cirrhosis. Lancet. 1995; 346: 105-55.
9. Cuthberg J. A. Hepatitis C: progress and problems. Clin Microbiol Rev. 1994; Oct; 7(4): 5-32.
10. Балаян М. С., Михайлов М. И. Энциклопедический словарь — вирусные гепатиты. изд. 2-е, перераб. и доп. М., Амипресс. 1999; 190 с.
11. Цурикова Н. Н. Острый вирусный гепатит С: вопросы ранней терапии рекомбинантным γ -интерфероном. Автореф. дисс....канд. мед. наук М.: 2002; 21 с.
12. Гусев Д. А. Клинико-лабораторная и морфологическая

- кая характеристика манифестных форм микст гепатита В+С у лиц молодого возраста. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. СПб. 2001; 23 с.
13. Лопаткина Т. Н. Клиника гепатита С. Вирусные гепатиты: достижения и перспективы. 1997; 1: 12-16.
 14. Прелов Д. О. Эпидемиологическая и клинико-лабораторная характеристика различных форм вирусного гепатита С и его распространенности в семейных очагах. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. СПб. 1996; 23 с.
 15. Корочкина О. В. Изучение эффективности препарата гепатопротектора Геп-В на выраженность нарушения пигментного обмена и цитолиза у больных с ХГВ. Метод. рекомен. для врачей. Нижний Новгород. 2007; 6 с.
 16. Кожевникова Г. М. Эпидемиологические и клинические особенности острых вирусных гепатитов В и С у потребителей наркотиков. Автореф. дисс.... докт. мед. наук. М. 2000; 41 с.
 17. Жмуровская Л. С. Клинико-лабораторные и иммунологические особенности острых вирусных гепатитов В, С и манифестной формы микст гепатита В+С у инъекционных наркотопотребителей. Автореф. дисс.... канд. мед. наук. Минск. 2002; 23 с.
 18. Коршунов П. П. Клинико-лабораторные и морфологические критерии различных форм вирусного гепатита С у лиц молодого возраста. Автореф. дисс....канд. мед. наук. СПб. 1998; 23 с.
 19. Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита. Пер. с нем. 1999. ГЭОТАР: Медицина. С. 76-101.
 20. Урбах В. Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. 1975. М.: Медицина. 295 с.
 21. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. 1999. М.: Практика. 459 с.

Трофологическая недостаточность у больных циррозом печени

И. Б. Хлынов, М. В. Чичунова, Т. В. Лисовская

Городской гастроэнтерологический центр (МУ ГКБ №40);
Кафедра «Внутренних болезней №1» ГОУ ВПО УГМА Росздрава, г. Екатеринбург.

Резюме

Цель работы: определить распространенность и характеристику трофологической недостаточности у пациентов с циррозом печени класса В по Чайлд-Пью.

В исследование включено 60 пациентов с циррозом печени алкогольной, вирусной и алкогольно-вирусной этиологии.

Установлено, что трофологическая недостаточность развивается у 73,3% пациентов с циррозом печени. Обнаружено, что типы белково-энергетической недостаточности имеют разное распределение в группах с различной этиологией цирроза печени. В частности, наиболее часто трофологический дефицит выявляется у пациентов с алкогольной этиологией заболевания, с преобладанием синдрома квашиоркор-маразм (смешанной формы). Косвенные признаки иммунодефицита на фоне нутритивной недостаточности в нашем исследовании наблюдались у 30% пациентов преимущественно вирусной этиологией цирроза печени.

Ключевые слова: цирроз печени, трофологический статус, диагностика.

Введение

Недостаточность питания у больных с хроническими заболеваниями печени приводит к увеличению частоты осложнений основного заболевания (инфекций, кровотечений, прогрессирования печеночной энцефалопатии) и смертности [1-3]. В связи с этим, проблема трофологической недостаточности (ТН) у данной категории больных в последние годы активно изучается.

Проводившиеся, преимущественно зарубежные научные исследования, по изучению недостаточности питания у пациентов с хроническими

заболеваниями печени подтверждают высокую степень ее распространенности. Так, по данным Lautz HU et al. белково-энергетический дефицит выявлен у 65% пациентов циррозом печени [4]. Campillo B et al. провели исследование у 396 больных циррозом печени трофологического статуса (ТС) и обнаружили недостаточное питание у 48% с циррозом класса А по Чайлд-Пью, 51,7% – с классом В и 80,3% с классом С [5].

На сегодняшний день считается, что недостаточность питания встречается у пациентов с циррозом печени независимо от этиологии заболевания [6]. Основными причинами развития трофологической недостаточности являются диетические ограничения (натрия, белка и жидкости) рекомендуемые больным с цирро-

И. Б. Хлынов — к. м. н.;

М. В. Чичунова — очный аспирант кафедры «Внутренние болезни №1», ГОУ ВПО УГМА Росздрава;

Т. В. Лисовская — д. м. н.