

Основным направлением работы ЛПУ по профилактике внутрибольничных инфекций является совершенствование эпиднадзора за ВБИ.

#### Список литературы

1. *Акимкин В.Г.* Стратегия борьбы с внутрибольничными инфекциями: экономические аспекты, пути решения: Материалы конференции. — Екатеринбург, 2005.
2. *Ковалева Е.П., Семин Н.А.* Профилактика внутрибольничных инфекций. — М.: ТОО «Рарогъ», 1993.
3. *Ковалева Е.П.* Родовспомогательные стационары: Справочник госпитального эпидемиолога. — М., 1999.

**О.И. Калугина, Т.Н. Постникова,  
Н.А. Серов, М.М. Фадеева,  
И.Б. Хлынов**  
*Уральская государственная  
медицинская академия,  
Центр лабораторной диагностики*

### **ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДАННЫХ ПРИ НВЕАГ-НЕГАТИВНОМ ГЕПАТИТЕ**

Хронический вирусный гепатит В является актуальной проблемой в гепатологии. По данным ВОЗ (2000 г.), число лиц, инфицированных HBV, достигает 400 млн человек. Ежегодно от HBV-инфекции умирает свыше 1 млн человек в мире. В различных странах инфицирование HBV имеет различную распространенность. В России HBV-инфекция регистрируется у 2–3 % населения, а число носителей составляет не менее 5 млн человек [1].

Однако эти статистические данные не являются отражением истинной заболеваемости. Взаимодействие вируса и иммунной системы организма на протяжении длительного периода (порой скрытого) проходит несколько стадий, и вирус может претерпевать изменения, обусловленные либо проводимой терапией, либо присоединением другой вирусной инфекции (HCV,

HDV, HIV), употреблением алкоголя или изменениями иммунного статуса организма.

В последние годы изучаются особенности течения хронического гепатита, связанного с HBeAg-негативным pre-core-мутантом HBV. Количество HBeAg-негативных форм HBV-инфекции возрастает во многих странах, составляя 7–30 %, в некоторых из них эта форма является преобладающей [1, 2].

Вопрос о том, являются ли эти случаи первоначальным инфицированием вирусом-мутантом, или мутации возникают при длительной HBV-инфекции либо под влиянием лечения и особенности течения хронического HBeAg-негативного гепатита, требует дальнейшего изучения [2].

Выделяют 3 клинических формы течения HBV-инфекции, вызванной pre-core-мутантным вирусом:

- повторные обострения гепатита со спонтанной ремиссией и с нормальным уровнем трансаминаз;
- повторные вспышки активности на фоне постоянной активности ХГ;
- стойкая активность гепатита с постоянным повышением уровня трансаминаз [1,2].

Целью работы являлась оценка клинических, функциональных и иммунно-морфологических показателей при HBeAg-негативных вариантах вирусного гепатита В.

#### **Материалы и методы**

Обследовано 16 больных хроническим гепатитом В: 10 – HBeAg-негативным (основная группа) и 6 – HBeAg-позитивным (контрольная группа). Критерием включения являлась верификация диагноза хронического вирусного гепатита с использованием клинических, биохимических, серологических (ИФА), молекулярно-генетических (ПЦР) исследований. У части больных проведена пункционная биопсия печени, при этом оценивали индекс гистологической активности (ГИА) и гистологический индекс склероза (ГИС) по методу R.G. Knodell. Не включались больные, имеющие другие причины поражения печени (инфицирование вирусами гепатита D или C, злоупотребление алкоголем, прием гепатотоксичных препаратов, болезнь Вильсона—Коновалова). Дополнительным условием включения в основную группу было отсутствие HBeAg в сыворотке крови на протяжении не менее 6 мес.

### Результаты обследования и их обсуждение

В основной группе было 8 мужчин (80 %) и 2 женщины (20 %), в контрольной — 3 (50,0 %) и 3 (50,0 %) соответственно. Соотношение мужчины/женщины в основной группе составило 4, в контрольной — 1. Средний возраст больных при первом обследовании в клинике составил в основной группе 41,16 года (от 21 до 57 лет), в контрольной — 30,7 года (от 18 до 57 лет). Таким образом, больные основной группы имели больший средний возраст, но это различие статистически недостоверно ( $p > 0,05$ ). Полученные нами результаты не противоречат сообщениям других исследователей, установивших, что больные HBeAg-негативным ХГВ обычно старше больных HBeAg-позитивным ХГВ и среди них значительно больше мужчин (соотношение мужчины / женщины колеблется от 3,9 до 17) [5, 6].

Изучение эпидемиологического анамнеза позволило установить, что желтушная форма острого гепатита В значительно реже встречается у больных HBeAg-негативным ХГВ по сравнению с больными HBeAg-позитивным ХГВ. В нашем исследовании острый вирусный гепатит (ОВГ) в анамнезе выявлен лишь у одного больного основной группы (10 %), в то время как в контрольной группе — в 2 случаях (33,3 %;  $p < 0,05$ ). В других работах так же показано, что при HBeAg-негативном ХГВ реже наблюдаются желтушная форма ОВГ (лишь 5 %) или факторы риска инфицирования [1, 2].

Вероятные источники инфицирования выявлены у 6 (60 %) пациентов основной группы и у 3 (50 %) — контрольной. Наиболее частыми факторами риска инфицирования в обеих группах были оперативные вмешательства, донорство и экстракция зубов. Достоверных различий в частоте различных факторов риска инфицирования не выявлено.

У 3 больных основной группы и 5 — контрольной, имевших в анамнезе желтушную форму ОВГ или факторы риска инфицирования HBV, был установлен латентный период — время от начала заболевания или предполагаемого момента инфицирования до появления первых жалоб или лабораторных признаков болезни (при отсутствии жалоб). Средняя длительность латентного периода оказалась больше у HBeAg-позитивных больных по сравнению с HBeAg-негативными и составила в среднем 2 года и 11,6 года соответственно ( $p > 0,05$ ). Боль-

шая длительность латентного периода при HBeAg-положительном ХГВ часто затрудняет диагностику.

При физикальном исследовании признаки поражения печени выявлены у 5 (83,3 %) больных контрольной группы и 9 (90 %) — основной. В основной группе наиболее часто наблюдались гепатомегалия (50 %), обнаруживались сосудистые «звездочки» (40 %), иктеричность склер и кожи (22,2 %), энцефалопатия (11,1 %).

Внепеченочные проявления ХГВ диагностированы у 3 больных (30 %) основной группы и у 3 (50 %) — контрольной. У больных HBeAg-негативным ХГВ наиболее часто наблюдались кожная пурпура (22,2 %), боли в проекции поджелудочной железы (30 %). При сравнении частоты различных внепеченочных проявлений HBV-инфекции оказалось, что у больных HBeAg-негативным ХГВ статистически достоверно чаще встречались кожные проявления ( $p < 0,05$ ). Полученные нами данные не противоречат сообщениям других исследователей, установивших, что у больных HBeAg-негативным гепатитом обычно чаще встречается кожная пурпура, чем у больных HBeAg-положительным ХГВ [3,4].

В результате биохимического исследования крови установлено, что в основной группе чаще выявляется гипербилирубинемия, преимущественно за счет прямой фракции (30 %). При этом синдром холестаза — повышение уровня обеих фракций билирубина и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) — обнаружен у 2 (20 %) больных основной группы и не обнаружен в контрольной. Повышение уровня АлАТ обнаружено у 4 (40 %) больных основной группы и у 2 (33,3 %) контрольной; повышение активности АсАТ обнаружено у 2 (20 %) основной и 1 (16,6 %) контрольной группы.

Морфологическое исследование ткани печени с полуколичественной оценкой активности воспаления и фиброза проведено у 6 больных — у 3 HBeAg-негативных и 3 HBeAg-положительных. В основной и контрольной группах не выявлено отличий в показателях активности печеночного процесса; в то же время выраженность фиброза была больше при HBeAg-негативном ХГВ. В основной группе почти у половины больных (у 2 из 3) индекс фиброза был больше 2 баллов, в контрольной — лишь у 16 % (у 1 из 3 больных).

Динамическое исследование активности аминотрансфераз играет существенную роль в характеристике естественного течения ХГВ. Мы изучили показатели аминотрансфераз у 7 больных HBeAg-негативным ХГВ и 3 больных HBeAg-позитивным ХГВ. Всем больным в процессе наблюдения (не менее 6 мес.) без противовирусного лечения не менее 3 раз проводилось биохимическое исследование сыворотки крови. Постоянно повышенная активность аминотрансфераз выявлена у 4 из 7 (57,1 %) больных основной группы и у 2 из 3 (66,6 %) больных контрольной группы. У 3 (42,8 %) и 1 (33,3 %) пациентов соответственно отмечалась спонтанная нормализация «биохимической» активности. Таким образом, у больных HBeAg-негативным ХГВ чаще наблюдается спонтанная нормализация активности аминотрансфераз, что затрудняет диагностику заболевания печени. Средняя длительность наблюдения (от момента выявления маркеров HBV) составила 6,3 года (от 1 до 21 года) в основной группе и 7,1 года (от 2 до 17 лет) — в контрольной ( $p > 0,05$ ).

Итак, для HBeAg-негативного ХГВ в отличие от HBeAg-позитивного характерен ряд особенностей, которые могут усложнить диагностику болезни: низкая частота желтушной формы ОВГ в анамнезе, периоды спонтанной нормализации активности аминотрансфераз. Анализ клинической картины ХГВ показал, что при HBeAg-негативных вариантах чаще встречаются синдром холестаза и кожная пурпура. В результате морфологического исследования ткани печени установлено, что при HBeAg-негативном ХГВ по сравнению с HBeAg-позитивным индекс фиброза выше, что свидетельствует о более тяжелом и длительном поражении печени. Учитывая все вышеизложенное, особенно важно своевременное установление диагноза и проведение адекватной противовирусной терапии.

#### Список литературы

1. *Абдурахманов Д.Т.* Хроническая HBV-инфекция // Клиническая медицина. — 2002. — № 4.
2. *Ибрагимова М.М., Крель П.Е., Абдурахманов Д.Т., Некрасова Т.П.* Особенности течения HBeAg-негативного хронического гепатита В // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — № 2.

3. *Bonino F., Rosina F., Rizzetto M. et al.* Chronic hepatitis in HBsAg carriers with serum HBV DNA and anti Hbe // *Gastroenterology*. – 1986. – Vol. 90. – P. 1268–1273.

4. *Brunetto M.R., Oliveri F., Rocca G. et al.* Natural course and response to interferon of chronic hepatitis B accompanied by anti-body to hepatitis B e antigen // *Hepatology*. – 1989. – Vol. 10. – P. 198–202.

5. *Chu C.J., Hussain M., Lok A.S.F.* Quantitative serum HBV DNA levels during different stages of chronic hepatitis B infection // *Hepatology*. – 2002. – Vol. 36. – P. 1108–1416.

6. *Nainan O.V., Khristova M.L., Byun K., et al.* Genetic variation of hepatitis B surface antigen coding region among infants with chronic hepatitis B virus infection // *J. Med Virol.* – 2002. – Vol. 68. – P. 319–327.

**Н.Ю Трельская, У.Ю. Мальцева,  
П.А. Сарапульцев**  
*Городская клиническая  
больница № 40,  
Средне-Уральский научный центр  
РАМН и Правительства  
Свердловской области*

## **СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ БИОМИКРОСКОПИИ КОНЪЮНКТИВЫ**

Основными структурными составляющими сердечно-сосудистой системы являются: масса и структура сердечной мышцы и сосудистой стенки; количество сосудов, образующих разветвленную сосудистую систему и характер ветвления сосудов [5]. В связи с небольшим размером артериол и венул изучение этой составляющей сердечно-сосудистой системы, в основном, остается в области экспериментальных работ [4]. По определению В.В. Куприянова, микроциркуляторное русло – это сосудистый бассейн между мелкими артериями и венами и состоит из артериол, капилляров и венул. При этом регуляция гемодинамики осуществляет-