

птоматики лечащими врачами, так и на лабораторно-инструментальные показатели, что в конечном итоге привело к низкой диагностике заболеваний печени у пациентов старших возрастных категорий.

### **Выводы**

Таким образом, в ходе проведенного исследования было выявлено, что у пациентов старших возрастных категорий имеет место недостаточная диагностика хронических заболеваний печени, в частности — стеатогепатоза. Это может быть связано как с полиморбидностью пациентов пожилого и старческого возраста в целом, так и с высокой распространенностью застойной сердечной недостаточности у данной категории пациентов, что существенно затрудняет постановку правильного диагноза.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Катикова, О. Ю. Болезни печени в пожилом возрасте клинические проявления, особенности патогенеза, лечение / О. Ю. Катикова // Клиническая геронтология. — 2004. — № 7. — С. 41–45.
2. Тюльтева, Л. А. Пожилой пациент в практике гастроэнтеролога: трудности обследования и лечения / Л. А. Тюльтева, Т. П. Денисова // Клиническая геронтология. — 2008. — № 9. — С. 30–31.
3. Богомолов, П. О. Неалкогольный стеатогепатит: патофизиология, патоморфология, клиника и подходы к лечению / П. О. Богомолов, Т. В. Павлова // Фарматека. — 2003. — Т. 73, № 10. — С. 12–15.
4. Сторожаков, Г. И. Поражение печени при хронической сердечной недостаточности / Г. И. Сторожаков, О. А. Этгинер // Журнал «Сердечная недостаточность». — 2005. — № 6. — С. 28–31.

**УДК 616.36-002-036.12:616-003.829.1**

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С У ПАЦИЕНТОВ С МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ ГЕМОХРОМАТОЗА**

**Пальцев И. В.<sup>1</sup>, Калинин А. Л.<sup>1</sup>, Воронаев Е. В.<sup>1</sup>, Сницаренко Е. Н.<sup>2</sup>**

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**<sup>2</sup>Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Одной из актуальных проблем медицины являются хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП). К наиболее частым причинам формирования ХДЗП относят вирусы гепатитов, и, в частности, вирус гепатита С. Коварство данного вируса заключается в сочетании неяркой клиники с достаточно высокой частотой формирования цирроза печени [1]. Однако в настоящее время достоверно не известны все факторы, способствующие прогрессированию хронического гепатита С (ХГС) в цирроз печени. К возможным факторам прогрессирования относятся наследственные мутации H63D и C282Y в гене HFE (ген гемохроматоза). Так, А. А. Баев в исследовании пациентов с клиническими признаками гемохроматоза показал, что при наличии гомозиготных и сложных гетерозиготных мутаций гена HFE достоверно чаще развиваются более тяжелые поражения печени (цирроз) [2]. Л. М. Самоходская обнаружила, что аллель H63D гена HFE ассоциирована с быстрым прогрессированием фиброза у пациентов с ХГС [3]. Тем не менее, влияние мутаций гена гемохроматоза на течение ХГС в настоящее время изучено недостаточно.

### **Цель**

Изучить особенности клинического течения ХГС у пациентов в зависимости от наличия мутаций гена HFE.

### **Материал и методы исследования**

Проведено комплексное клиническое, инструментальное и лабораторное обследование 39 пациентов с ХГС, наблюдавшихся в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Вирусная этиология заболевания подтверждалась наличием маркера вирусного гепатита — анти-HCV, а также выявлением в крови пациентов РНК HCV методом полимеразной цепной реакции. Генотипирование пациентов для определения мутаций в гене HFE проводилось на базе центральной научно-исследовательской лаборатории Гомельского государственного медицинского университета. Статистическая обработка полученных в результате исследования данных проводилась с использованием программы «MEDCALC».

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Все пациенты были генотипированы для определения мутаций C282Y и H63D гена HFE. Далее в зависимости от результатов генотипирования пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу

составили 24 (61,5 %, 95 % ДИ 44,6–76,6 %) пациента без мутаций в гене HFE. Во второй группе (n = 15) в 13 (33,3 %, 95 % ДИ 19,1–50,2 %) случаях были выявлены простые гетерозиготные мутации C282Y/N и H63D/N, одна (2,6 %, 95 % ДИ 0,1–13,5 %) компаундная гетерозигота C282Y/H63D и одна (2,6 %, 95 % ДИ 0,1–13,5 %) гомозигота по аллелю H63D. В целом, мутации в гене HFE выявлены у 38,5 % (95 % ДИ 23,4–53,4 %) пациентов с ХГС. В первой группе было 9 мужчин и 15 женщин в возрасте от 17 до 71 года (Me = 43; 95 % ДИ 37–55), во второй группе было 6 мужчин и 9 женщин в возрасте от 30 до 73 лет (Me = 51,0; 95% ДИ 42,4–58,8). Группы не имели статистически значимых различий по возрасту (p = 0,14) и полу (p = 1,0).

Результаты, полученные при клиническом обследовании пациентов, представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Клиническая характеристика пациентов с ХГС не имеющих мутации в сравнении с имеющими мутации в гене HFE

Симптом	1 группа		2 группа		p
	n	%	n	%	
Слабость, утомляемость	21	88	13	87	1,0
Бессонница	13	54,2	9	60	0,75
Кожный зуд	7	29,2	5	33,3	1,0
Следы расчесов на коже	0	0	0	0	1,0
Тошнота	15	62,5	9	60	1,0
Горечь во рту	18	75	10	66,7	0,72
Боль в подреберье	12	50	13	86,7	0,037
Снижение аппетита	7	29,2	7	46,7	0,32
Диарея	13	54,2	8	53,3	1,0
Вздутие живота	18	75	13	86,7	1,0
Похудение	3	12,5	5	33,3	0,22
Асцит	0	0	0	0	1,0
Атрофия мышц	0	0	0	0	1,0
Петехии, экхимозы	0	0	0	0	1,0
Телеангиоэктазии	1	4,2	1	6,7	1,0
Гинекомастия	0	0	0	0	1,0
Пальмарная эритема	0	0	0	0	1,0

Как видно из данных, представленных в таблице 1, из субъективных проявлений заболевания у пациентов обеих групп наиболее часто выявлялся астеновегетативный синдром, проявлявшийся слабостью, повышенной утомляемостью, нарушением сна. В 1-й группе данный синдром обнаружен у 21 пациента (88 %, 95 % ДИ 67,6–97,3 %), во 2-й группе частота была практически такой же — 13 случаев (87 %, 95 % ДИ 59,5–98,3 %).

На втором месте по частоте встречаемости был диспепсический синдром, проявлявшийся различными жалобами. Чувство горечи во рту отмечали 18 (75 %, 95 % ДИ 53,3–90,2%) пациентов 1-й группы и 10 (66,7 %, 95 % ДИ 38,4–88,2 %), на периодическую тошноту жаловались 15 (62,5 %, 95 % ДИ 40,6–81,2 %) пациентов из 1-й группы и 9 (60 %, 95 % ДИ 32,3–83,7 %) — из 2-й. Снижение аппетита было в 7 случаях (29,2 %, 95 % ДИ 12,6–51,1 %) в 1-й группе, во 2-й — также 7 случаев (46,7 %, 95 % ДИ 21,3–73,4 %). Периодическая диарея после нарушений в диете отмечали примерно половина пациентов в обеих группах — 13 (54,2 %, 95 % ДИ 32,8–74,5 %) и 8 (53,3 %, 95 % ДИ 26,6–78,7 %) соответственно. Снижение массы тела отметили 3 пациента (12,5 %, 95 % ДИ 2,7–32,4 %) без мутаций и 5 (33,3 %, 95 % ДИ 11,8–61,6 %) с мутациями гена HFE.

Из клинических данных обращает на себя внимание большая распространенность болевого синдрома у пациентов с мутациями в гене гемохроматоза — 13 пациентов (86,7 %, 95 % ДИ 59,5–98,3 %). В группе без мутаций этот симптом встречался реже — наличие боли отмечали половина пациентов (50 %, 95 % ДИ 29,1–70,9 %), различие было статистически значимым (p = 0,037). В большинстве случаев боли были незначительными, в виде тяжести в правом подреберье. Поскольку данный симптом зачастую является признаком увеличения размеров печени и растяжения печеночной капсулы, был проведен сравнительный анализ показателей ультразвукового исследования печени. Оценивались следующие показатели: косой вертикальный размер (КВР), переднезадний размер (ПЗР), краинкоаудальный размер (ККР) (таблица 2).

Таблица 2 — Показатели ультразвукового исследования печени пациентов с ХГС не имеющих мутации в сравнении с имеющими мутации в гене HFE

Показатель	Группа	Me	Min	Max	Q1	Q3	95 % ДИ	p
КВР, мм	1 группа	142	112	177	128	151	130–150	0,009
	2 группа	158	120	182	146	170	143–170	
ПЗР, мм	1 группа	120	90	146	103	126	105–125	0,021
	2 группа	128	101	159	119	135	115–136	
ККР, мм	1 группа	83	72	109	79	90	79–87	0,026
	2 группа	113	60	131	82	122	81–122	

Таким образом, у пациентов с ХГС с мутациями в гене HFE обнаружены достоверно более высокие размеры печени по сравнению с группой пациентов без мутаций. Распространенность гепатомегалии в группах была следующая: в 1-й группе у 6 пациентов (25 %, 95 % ДИ 9,8–46,7 %), во 2-й группе — у 9 пациентов (60 %, 95 % ДИ 32,3–83,6 %), различие было статистически значимым ( $p = 0,044$ ). Следует также отметить, что диффузные изменения в печени (изменение структуры, эхогенности, сосудистого рисунка) обнаруживались у всех пациентов обеих групп, однако гепатомегалия является наиболее достоверным объективным признаком, выявляемым при ультразвуковом обследовании пациентов.

#### **Выводы**

1. Мутации С282У и Н63D обнаружены у 38,5 % (95 % ДИ 23,4–53,4 %) пациентов с ХГС. Из них у 13 пациентов (33,3 %, 95 % ДИ 19,1–50,2 %) были выявлены простые гетерозиготные мутации С282У/Н и Н63D/Н, одна (2,6 %, 95 % ДИ 0,1–13,5 %) компаундная гетерозигота С282У/ Н63D и одна (2,6 %, 95 % ДИ 0,1–13,5 %) гомозигота по аллелю Н63D.

2. Для пациентов с ХГС с мутациями гена HFE характерна высокая распространенность болевого синдрома (86,7 %, 95 % ДИ 59,5–98,3 %), в группе без мутаций болевой синдром встречался статистически значимо реже (50 %, 95 % ДИ 29,1–70,9 %,  $p = 0,037$ ). Также у пациентов с мутациями выявлялась большая распространенность гепатомегалии ( $p = 0,044$ ) и статистически значимо большие размеры печени, определяемые с помощью ультразвуковой диагностики: КВР ( $p = 0,009$ ), ПЗР ( $p = 0,021$ ), ККР ( $p = 0,026$ ). Полученные данные свидетельствуют о существенной роли мутаций гена гемохроматоза в прогрессировании ХГС.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Еремин, В. Ф. Вирус гепатита С: современные сведения / В. Ф. Еремин // *Здравоохранение*. — 2015. — № 9. — С. 24–31.
2. Варианты клинической картины у гетерозигот по мажорным мутациям генов наследственного гемохроматоза (НГХ) / А. А. Баев [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. — 2004. — № 1. — С. 117–120.
3. Прогностическое значение комбинации аллельных вариантов генов цитокинов и гемохроматоза у больных хроническим гепатитом С / Л. М. Самоходская [и др.] // *Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. — 2007. — № 2. — С. 50–56.

УДК 616.126-002-022

### **ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ: КТО ВИНОВАТ?**

*Панкратова Ю. Ю., Гончарик Т. А., Переверзева О. В., Садовникова А. С.*

**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

#### **Введение**

По определению, инфекционный эндокардит (ИЭ) — воспалительное заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде, реже — на эндотелии аорты и крупных артерий, приводящее к нарушению функции и деструкции клапанного аппарата, протекающее с возможной генерализацией септического процесса и развитием иммунопатологических проявлений [1].

Несмотря на появление все новых антибактериальных препаратов, разработку и внедрение методов первичной профилактики, заболеваемость ИЭ остается высокой и колеблется, по данным разных авторов, в пределах 1,5–12 случаев на 100 тыс. населения [1, 3]. Многочисленные публикации свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости данной патологией. Частота возникновения ИЭ у мужчин в 2 и более раз выше, чем у женщин. Наблюдается резкое различие заболеваемости в разных возрастных группах [1, 4]. Летальность достигает 24–50 %, а при отсутствии своевременного хирургического вмешательства — 80 %.