

Следует отметить высокую информативность 3D РКТ в сочетании с локальной денситометрией, так можно с высокой степенью достоверности определить характер патологических изменений (экссудат, полипоз, киста, остеомиелит верхней челюсти и т. д.), что несомненно повлияет на выбор тактики лечения. 3D РКТ должен быть стандартом обследования при планировании оперативного вмешательства на ОНП, так как позволяет в трехмерном пространстве определить анатомические особенности пазух, локализацию патологического очага. Двум пациентам, направленным на плановую гайморотомию по поводу инородных тел верхнечелюстных пазух, после выполнения 3D РКТ операция была отменена, т. к. пломбировочных материал находился не в полости пазухи (как предполагалось по данным рентгенографии ОНП), а в толще альвеолярного отростка верхней челюсти. Один пациент с диагнозом «Киста верхнечелюстной пазухи» был перенаправлен к челюстно-лицевому хирургу для оперативного лечения, т. к. было установлено, что киста радикулярная и связана с зубом подлежащему экстракции.

На наш взгляд, 3D РКТ должна быть обязательным видом исследования при подозрении на одонтогенную природу синусита. У 14 пациентов с хроническим синуситом определялся очаг воспаления одонтогенной природы (периодонтит, остеомиелит верхней челюсти, радикулярная киста, выход материала для синуслифтинга). При этом после выполнения 3D РКТ не требуется врачам-стоматологам дополнительно прицельные дентальные рентгенограммы и ортопатомограммы для определения тактики лечения причинных зубов.

#### **Выводы**

Наш опыт использования 3D РКТ свидетельствует о высокой информативности методики, позволяющей с большей достоверностью оценить особенности патологии и анатомического строения ОНП, полости носа, альвеолярных отростков челюстей, топографо-анатомическое соотношение окружающих структур челюстно-лицевой области, что позволит повысить эффективность и безопасность дальнейшего консервативного и хирургического лечения. Трехмерная дентальная компьютерная томография значительно расширяет возможности диагностики и дифференциальной диагностики патологии ОНП, особую ценность 3D РКТ представляет при одонтогенном характере синусита.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Чибисова, М. А. Диагностические горизонты использования стоматологических компьютерных томографов / М. А. Чибисова // Институт стоматологии. — 2007. — № 3. — С. 134–135.
2. Чибисова, М. А. Диагностика хронического одонтогенного поливозно-гнойного риносинусита с использованием конусно-лучевой компьютерной томографии / М. А. Чибисова, С. А. Карпищенко // Институт стоматологии. — 2013. — № 1. — С. 48–49.
3. Трехмерный дентальный компьютерный томограф 3DX — диагностика XXI века / Т. Ш. Мчелидзе [и др.]. — СПб.: МЕДИ издательство, 2007. — 144 с.

**УДК 616.36-002-091**

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ ВИРУСА ГЕПАТИТА С**

**Бандель В. Е.**

**Научный руководитель: ассистент Т. В. Козловская**

**Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Возбудитель гепатита С был выявлен в 1988 г. Houghton и соавторами, и представляет собой РНК-содержащий флавивирус, покрытый липидной оболочкой. Вирус гепатита С (ВГС) является главной причиной посттрансфузионного гепатита; по данным ВОЗ (2011) на его долю приходилось до 70 % всех случаев заболевания [1]. Число носителей ВГС со-

ставляет более 500 млн человек, а частота инфицирования в основных группах риска составляет до 80 % [2]. Хронический вирусный гепатит С находится на ведущей позиции в общей структуре заболеваний печени и составляет более 40 % больных.

### **Цель**

Изучить морфологические особенности внепеченочных проявлений вирусного гепатита С согласно современным литературным данным

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

Доказано, что при инфекции ВГС у пациентов формируется как гуморальный, так и цитотоксический иммунный ответ [2]. Из-за медленной репликации вируса в клетках печени и отсутствия у него цитотоксической активности оба типа иммунного ответа развиваются достаточно медленно и интенсивность их невелика. Мутации, происходящие в антигенно активных участках молекул белков ВГС и изменяющие структуру антигенных детерминант и Т-эпитопов, позволяют вирусу уходить от нейтрализации антителами, специфичными к ранее существовавшим генетическим вариантам [1, 3]. Основным местом репликации ВГС, как и для других гепатотропных вирусов, является печень. Однако, существование большого количества исследований, в которых установлен факт обнаружения (-) РНК ВГС не только в клетках крови и костного мозга, но и в других органах и тканях — почках, сердце, поджелудочной железе, кишечнике, слизистой оболочке полости рта, доказывает внепеченочную репликацию ВГС [2–4]. Частота внепеченочных поражений, по результатам исследований больших групп больных ВГС, в странах Европы и США составляет от 40 до 76 % [1, 4]; по данным клиники им Е. М. Тараева (обследованы 230 больных) — 47 % [3]. Считается, что внепеченочные поражения ассоциируются с такими факторами, как: длительность инфицирования, женский пол, стадия цирроза печени.

Клинически внепеченочные проявления HCV-инфекции крайне разнообразны: эндокринные нарушения (гипер- и гипотиреоз, сахарный диабет), гематологические (идиопатическая тромбоцитопения, неходжкинская В-лимфома, поражение слюнных желез и глаз (лимфоцитарный сиалоаденит, язвы роговицы и увеит), кожные (узловатая эритема, некротизирующий васкулит, поздняя кожная порфирия, красный плоский лишай), нейромышечные и суставные (артриты, артралгии, миопатический синдром, периферическая полинейропатия), почечные (гломерулонефрит) и другие (интерстициальный легочный фиброз, легочный васкулит, узелковый полиартериит, антифосфолипидный синдром) [2, 4].

Однако наиболее часто встречается криоглобулинемия, которая диагностируется в основном у женщин среднего и пожилого возраста с длительно текущей инфекцией. Установлено, что ВГС имеет высокий тропизм к моноклеарам периферической крови, которые могут служить его резервуаром и местом репликации. ВГС связывается с лигандом CD81 на поверхности В-лимфоцитов через белок E2, что приводит к их активации. Криоглобулинемия является причиной системного васкулита с поражением сосудов мелкого и среднего калибра с возможным вовлечением в патологический процесс различных органов и систем [3]. У некоторых больных с клиническими признаками криоглобулинемии имеются минимальные гистологические признаки поражения печени. Клинические проявления возникают примерно у 50 % больных со смешанной криоглобулинемией, причем их круг выходит за пределы триады Мельтцера, постоянно пополняясь новыми синдромами. Наиболее прогностически значимыми среди них является поражение почек с развитием криоглобулинемического гломерулонефрита. В почечной паренхиме экспрессируются рецепторы CD81 и SR-B1, с помощью которых ВГС связывается с мембраной клетки и проникает внутрь путем эндоцитоза [5]. У 25 % пациентов при инфекции ВГС развиваются протеинурия нефротического уровня ( $> 3$  г/сут), отеки, артериальная гипертония и гипокомплементемия; у 30 % в дебюте отмечаются острый нефритический синдром и острая почечная недостаточность (олигурическая в 5 % случаев). У 55 % больных наблюдаются только легкая гематурия, протеинурия и начальные стадии почечной недостаточности. При биопсии почки обнаруживаются иммунокомплексные депозиты IgG, IgM с активностью РФ и компонент С3-комплемента. Наиболее характерной гистологической картиной при световой микроскопии являются капиллярные тромбы, состоящие из преципитированных криоглобули-

нов. Менее часто ВГС вызывает фокальный сегментарный гломерулярный склероз или пролиферативный гломерулонефрит [3, 4].

Поражение щитовидной железы может проявляться как непосредственно при ВГС, так и на фоне интерферонотерапии. Чаще всего это гипотиреозидизм, однако возможны и гипертиреоидные состояния (аутоантитела выявляют у 5,2–12,5 % больных, чаще у женщин) [4].

Кроме того, высказано предположение о прямом повреждающем действии на миокард core-белка ВГС. Непрямой иммуноопосредованный путь повреждения миокарда осуществляется при участии В-, Т-клеток и макрофагов. Обнаружение цепей (+) и (–) РНК ВГС в ткани миокарда у больных миокардитом, дилатационной миокардиопатией и цепи (+) РНК ВГС в миокарде больных гипертрофической кардиомиопатией, сочетающихся с инфекцией ВГС, позволяют обсуждать возможность репликации ВГС в ткани миокарда, а также роль реакций клеточного иммунитета на тканевые антигены вируса и индуцированные им аутоантигены, роль иммунных комплексов в патогенезе поражения миокарда [3].

Антитела к циклическому цитруллиновому пептиду обнаруживаются менее чем у 6 % больных с артритом, ассоциированным сВГС, что можно использовать для дифференциальной диагностики ревматоидного артрита и поражения суставов в рамках инфекции ВГС [2]. Наличие синдрома Шенгрена у больных с инфекцией ВГС является фактором риска развития злокачественной В-клеточной лимфомы [3].

### **Выводы**

Таким образом, пораженные ткани могут становиться резервуаром для ВГС и играть важную роль в персистенции и реактивации вируса [2]. Данное положение позволяет рассматривать вирусный гепатит не просто как заболевание печени, а как системный (генерализованный) патологический процесс.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Хронический вирусный гепатит / З. Г. Апросина [и др.]. — М.: Медицина, 2002. — 384 с.
2. *Игнатова, Т. М.* Лечение внепеченочных проявлений хронической HCV-инфекции / Т. М. Игнатова // Клиническая гепатология. — 2005. — № 1. — С. 3–11.
3. Геморрагический кожный васкулит у больных хроническим гепатитом С с криоглобулинемией / С. Милованова [и др.]. // Врач. — 2011. — № 4. — С. 101–104.
4. *Милованова, С.* Особенности внепеченочных проявлений хронического гепатита С при криоглобулинемии / С. Милованова // Врач. — 2005. — № 5. — С. 27–29.
5. Структурно-функциональные особенности щитовидной железы у пациентов с хроническими гепатитами В и С / Е. В. Галян [и др.]. // Бюл сиб мед. — 2009. — № 2. — С. 96–100.

УДК 616.36-002.2-036.12:615

## **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ТРЕХ СХЕМ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В**

*Бандель В. Е.*

Научный руководитель: д.м.н., доцент *В. М. Мицура*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### **Введение**

Вирусный гепатит В является одной из основных причин хронической патологии печени, может вызвать такие последствия как цирроз печени, гепатоцеллюлярную карциному и в ряде случаев — необходимость трансплантации данного органа. По данным ВОЗ, до 2 млрд человек в мире инфицировано гепатитом В (HBV), а около 350 млн имеют хроническую форму данного заболевания. По оценкам экспертов, до 600 тыс. носителей вируса ежегодно умирают от острой или хронической формы указанной нозологии. Имеются данные, что у лиц, инфицированных HBV, риск развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) в 25 раз выше, чем у неинфицированных, а 50–55 % случаев ГЦК связаны именно с HBV-инфекцией. Однако в по-