

Результаты и обсуждение. В 2007 году из 218 обследованных детей НР обнаружен у 83 пациентов, что составило 38%. У 135 детей (62%) и подростков микроорганизм не обнаружен. В 2008 году из 377 обследованных инфицированы были 156, что составило 39,3%. Соответственно, НР-негативными оказался 241 пациент (60,7%). В 2009 году инфицированность составила 33,3% — 121 пациент из 363 обследованных (у 242 человек НР не обнаружен — 66,5%). В 2010 году инфицированы по данным обследования были 118 человек из 370 обследованных (31,9%), в то время как НР не был обнаружен у 252 пациента (68,1%). В 2011 году НР обнаружен у 23 человек из 83 обследованных (27,7%), не обнаружен у 60 (72,3%).

Таким образом, инфицированность НР не превышала 40%. Выявлена тенденция к снижению инфицированности в 2009–2011 годах, что, однако, статистически не достоверно.

Выводы. Инфицированность НР у детей и подростков по данным 25-й детской и 10-й поликлиник города Минска составила от 27,3% до 39,3%. Отмечается некоторая тенденция к снижению инфицированности в 2009–2011 годах.

#### Литература

1. Мишушкин, О.Н. Антациды в современной терапии кислотозависимых заболеваний / О.Н. Мишушкин, Г.А. Елизаветина // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2010. — № 2–3. — С. 9–12.
2. Forman, D. Helicobacter pylori infection in gastric cancer. / D. Forman, D. Webb, J. Parsonnet // Lancet. — 1994. — Vol. 343. — P. 243–244.

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

Михед Т.М.

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

ВИЧ-инфекция — это заболевание, включающее комплекс клинических синдромов, а также ряд различных ассоциированных заболеваний. Прогрессирующее снижение иммунитета со временем приводит к развитию оппортунистических инфекций и опухолей, в конечном счете, определяющих клинику СПИДа и летальный исход. Период от момента инфицирования до смерти больного различен, но в среднем, без лечения, составляет 10–12 лет [1, 2, 3].

Зараженные ВИЧ Т4 клетки не могут осуществлять свою иммунную функцию, а, следовательно, В-клетки перестают синтезировать специфические антитела, но начинают производить большое количество неспецифических иммуноглобулинов. Происходит постепенное разрушение иммунной системы, нарушение нормальной реакции на чужеродный агент. У больных с ВИЧ-инфекцией в результате ослабления иммунитета присоединяются оппортунистические инфекции [1].

По данным ВОЗ, за 30 лет развития пандемии ВИЧ-инфекции около 20 млн. человек умерли вследствие заражения ВИЧ и более 50 млн. были инфицированы.

Гомельская область занимает ведущее место по числу ВИЧ-инфицированных. По статистическим данным в Гомельской области на 1 ноября 2013 года зарегистрирован 7451 случай ВИЧ-инфекции, что составляет 48,3% от общего числа ВИЧ-инфицированных в Республике Беларусь [4]. На данной территории наиболее остро стоит проблема выявления ВИЧ-инфицированных, изучение распространенности у них оппортунистических инфекций и их лечения.

Цель: изучить распространенность оппортунистических инфекций и их маркеров у больных с ВИЧ-инфекцией, имеющих различный иммунологический статус.

Материал и методы: Были проанализированы истории болезни 172 больных ВИЧ-инфекцией, находившихся на стационарном лечении в Гомельской областной инфекционной клинической больнице. Средний возраст составил  $28,3 \pm 0,3$  лет. Женщины преобладали над мужчинами (88 (51,2%) и 84 (48,8%)). При изучении эпидемиологического анамнеза сведения о путях заражения были выявлены у 162 больных (94%). Из них половым путем заразились 76 человек (44%), парентеральным путем — 86 (50%). Остальные: у 5 человек (3%) путь заражения не установлен и у 5 человек (3%) — нет данных. Больные были разделены на три группы по количеству CD4 клеток. Уровень CD4-лимфоцитов определяли с помощью моноклональных антител, используя проточный цитофлуориметр. ДНК CMV, EBV, HSV определялись методом ПЦР. CD4 клетки определялись на проточном цитофлуориметре. ДНК CMV, EBV, HSV определялись методом ПЦР. Были проанализированы истории болезни 172 больных ВИЧ-инфекцией. Больные были разделены на три группы по количеству CD4 клеток.

Первая группа (CD4 до 200) — 30 человек. CMV был выявлен у 8 больных из обследуемых 28 (28,5%). EBV — у 23 больных из 30 (76,6%). Парентеральным путем заражены — 18 (60%). Из них у 13 (72,2%) был выявлен EBV. Мужчин было 10 (76,9%), женщин — 3 (23,1%). CMV был обнаружен у 4 (22,2%). Половым путем — 11 человек (36,6%). EBV был выявлен у 9 (81,8%) больных. Женщин — 6 (66,6%) и 3 (33,3%) мужчин. CMV — у 4 (13,3%) женщин. У одной женщины (3,4%) путь заражения не был установлен. У не был обнаружен EBV.

Вторая группа (CD4 от 200 до 500) — 85 человек. CMV был выявлен у 2 (2,3%) больных. EBV — у 46 (54,1%) больных. HSV — у 2 (2,3%) больных. Половым путем заражены — 43 (50,6%). EBV был выявлен у 21 (48,8%) больного. Женщин было 17 (80,9%) и 4 (19,1%) мужчин. CMV был обнаружен у 1 (2,3%) мужчины зараженного половым путем. HSV был выявлен у 1 (2,3%) женщины. Парентеральным путем — 37 (43,5%). EBV был обнаружен у 24 (64,8%) больных. Женщин — 6 (25%) и 18 (75%) мужчин. CMV был обнаружен у 1 (2,6%) женщины. У одного человека (1,17%) путь заражения не был установлен, оппортунистические инфекции не обнаружены. У 4 (4,7%) больных нет данных о путях заражения. EBV обнаружен у одного мужчины. HSV — у одной женщины.

Третья группа (CD4 от 500 и выше) — 57 человек. CMV был выявлен у 3 (5,2%) больных. EBV — у 26 (45,6%) больных. Парентеральным путем заражены — 31 (54,4%). EBV был обнаружен у 15 (48,4%) больных. Из них женщин — 6 (40%), а мужчин — 9 (60%). CMV выявлен у 3 (9,6%) женщин. Половым путем были заражены 22 (38,6%) больных. EBV был обнаружен у 9 (45%) больных. Женщин было 7 (77,7%) и 2 (22,3%) мужчин. У 3 (5,2%) женщин путь заражения не был установлен, у 2 из которых был обнаружен EBV-2 (66,6%). У 1 (1,7%) женщины из данной группы нет данных о пути заражения. EBV, HSV и CMV не были обнаружены.

Выводы: CMV, HSV, EBV чаще выявляются у больных с количеством CD4 клеток от 200 до 500. Преобладает парентеральный путь заражения, при котором чаще встречаются оппортунистические инфекции. В этой группе преобладают мужчины. Больные, у которых CD4 клеток от 200 до 500, преимущественно заражены половым путем и большинство из которых, были женщины, у них был выявлен EBV.

#### Литература

1. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В.В. Покровский [и др.] 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003.
2. Клинические стандарты (протоколы проведения) антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции. Диагностика, лечение и профилактика оппортунистических заболеваний у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом взрослых и подростков / И.А. Карпов [и др.] — Минск: Белсанс, 2005. — 130 с.
3. Введение в антиретровирусную терапию / Модуль Гален №8. — электр., дан. и прогр. (4,68МБ). — 2006. — электр. опт. диск. (CD-ROM).
4. gmlocge.by, aids.by

### ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТРЕХ СХЕМ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

Мицура В. М., Воропаева А.Е.

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

Целью лечения хронического гепатита С (ХГС) является эрадикация вируса, которая определяется как достижение стойкого вирусологического ответа (СВО), а именно определенное чувствительным методом отсутствие в сыворотке крови РНК вируса гепатита С (ВГС) в конце терапии и через 6 мес. после ее завершения. При достижении стойкого ответа, как правило, наступает клинико-лабораторная ремиссия заболевания, положительная динамика морфологических изменений с уменьшением выраженности фиброза печени и приостановление либо замедление прогрессирования болезни, а также снижение риска развития гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [1]. В настоящее время основу противовирусной терапии гепатитов составляют препараты интерферона альфа (ИФН) в комбина-

ции с рибавирином (РБВ), с частотой СВО 38–43%. Стандартные схемы противовирусного лечения ХГС во многих странах на сегодняшний день основаны на комбинированной терапии «пегилированного ИФН, (ПЭГ-ИФН) и РБВ. Применение такой комбинации позволяет достичь в среднем 54–63% стойкой ремиссии [2, 3]. Эффективность лечения пациентов с генотипом 1 ВГС ИФН/РБВ в среднем составляет 31%, ПЭГ-ИФН/РБВ — 42%, для пациентов с генотипами 2 или 3 — 67% и 79% соответственно [4].

Фармакоэкономические исследования показали, что лечение ИФН/РБВ на стадии ХГС позволяет значительно уменьшить расходы на последующее лечение лиц с прогрессированием до цирроза печени и ГЦК. По сравнению с отсутствием лечения применение комбинированной терапии ИФН/РБВ позволяет получить прирост QALY (качество прожитие годы жизни) на 0,24–1,12 [4]. Экономическая эффективность вложений в фармакотерапию при применении ПЭГ-ИФН- $\alpha$ -2a была выше, чем при использовании пегилированного интерферона  $\alpha$ -2b [5].

При планировании длительной и затратной фармакотерапии ХГС необходимо учитывать фармакоэкономические параметры (эффективность затрат). Это позволит в перспективе экономить значительные ресурсы, т.к. у излеченных пациентов снижается риск цирроза, ГЦК и преждевременной смерти от болезней печени.

Материалы и методы. Для фармакоэкономической оценки использовался критерий «затраты-эффективность» с расчетом стоимости одной ремиссии. При оценке схем лечения нами принято, что терапия ХГС с генотипом 1 ВГС длится 48 недель, а терапия генотипов 2 и 3 — 24 недели. За критерий клинической эффективности был принят СВО и учитывались только прямые затраты на лечение (средняя стоимость препаратов в млн. белорусских рублей в аптечной сети на ноябрь 2013 г.). Средними дозировками считались дозы «стандартного» интерферона альфа 2a — 3 млн. ЕД через день; ПЭГ-ИФН- $\alpha$ 2a (Пегасис) — 180 мкг/нед., ПЭГ-ИФН- $\alpha$ 2b (Пегинтрон) — 100 мкг/нед., рибавирина — 1000 мг/сут. Для комбинированной терапии с препаратами ПЭГ-ИФН рассчитывалась стоимость соответствующих препаратов РБВ, рекомендуемых производителями (копегус и ребетол). Проводимые производителями препаратов «акции», направленные на снижение стоимости терапии, не учитывались.

Результаты. Проведены расчеты соотношения затраты / эффективность (стоимость одной ремиссии) в зависимости от генотипа вируса при использовании трех схем терапии: 1) ИФН+РБВ, 2) ПЭГ-ИФН- $\alpha$ 2a+РБВ, 3) ПЭГ-ИФН- $\alpha$ 2b+РБВ.

Лечение пациентов с 1 генотипом ВГС. Для схемы 1 (ИФН+РБВ) стоимость курса терапии составляет 7,912 млн. бел. руб., СВО — 31%, затраты на 1 ремиссию — 25,522 912 млн. бел. руб. Стоимость схемы 2 (ПЭГ-ИФН- $\alpha$ 2a+РБВ) — 123,583 млн. бел. руб., СВО — 42%, затраты на 1 ремиссию — 294,245 млн. бел. руб. Схема 3 (ПЭГ-ИФН- $\alpha$ 2b+РБВ) стоит 147,901 млн. бел. руб., СВО — 42%, затраты на 1 ремиссию — 352,145 млн. бел. руб.

Лечение пациентов с генотипами ВГС 2 или