

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ПАЦИЕНТОВ
С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ МИКСТ-ГЕПАТИТАМИ В + С И В + D**

Терешков Д. В.¹, Мицура В. М.²

¹Учреждение здравоохранения

«Гомельская областная инфекционная клиническая больница»,

²Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В настоящее время инфекция, вызванная вирусом гепатита В (ВГВ), остается серьезной социально-экономической и медицинской проблемой. ВГВ, вирус гепатита С (ВГС) и вирус гепатита дельта (ВГД) характеризуются схожими путями передачи [1]. ВГД-гепатотропный, РНК-содержащий вирус-спутник, репродукция которого возможна только в присутствии ВГВ, около 13 % HBsAg-позитивных пациентов инфицированы ВГД (0,8 % мировой популяции). ВГД может вызывать развитие гепатита в виде коинфекции или суперинфекции. Эффективность противовирусной терапии хронического гепатита дельта доказана только при лечении препаратами интерферона [2]. По данным исследований в разных странах, от 10 до 15 % пациентов с хроническим гепатитом В (ХГВ) имеют маркеры ВГС [3]. У пациентов с ХГВ коинфицирование как ВГС, так и ВГД обычно приводит к более тяжелому течению болезни печени и повышает риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярного рака, несмотря на то, что при коинфекции, как правило, отмечается взаимное ингибирующее влияние данных вирусов (интерференция) [2, 3, 4]. Таким образом, все пациенты с ХГВ нуждаются в своевременном скрининге на ВГС и ВГД с целью определения оптимальной тактики лечения [1].

Цель

Проанализировать клиничко-лабораторные параметры пациентов с хроническими вирусными микст-гепатитами В + С и В + D.

Материал и методы исследования

Обследовано 34 пациента с хроническими вирусными микст-гепатитами В + С (ХГВ + С) и В + D (ХГВ + D), проходивших лечение в Гомельской областной инфекционной клинической больнице. У всех участников исследования получено информированное письменное согласие на участие в исследовании. На момент включения в исследование пациенты не получали этиотропную терапию вирусных гепатитов.

Общепринятыми методами определяли показатели биохимического анализа крови — аланинаминотрансферазу (АЛТ), аспартатаминотрансферазу (АСТ), билирубин, гамма-глутамилтранспептидазу (ГГТ), холестерин, щелочную фосфатазу, общий белок, альбумин, тимоловую пробу; гемограммы — гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, тромбоциты; параметры коагулограммы — протромбин (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО). Всем пациентам проводилось исследование методом иммуноферментного анализа на наличие HBsAg, HBeAg, анти-HBcor IgM, анти-HBcor IgG, анти-HBe IgG, анти-ВГД IgM, анти-ВГД суммарных, анти-ВГС суммарных с использованием тест-систем «Вектор-БЕСТ» (Россия). Количественное определение ДНК ВГВ всем пациентам, а при выявлении анти-ВГС суммарных — качественное определение РНК ВГС проводилось методом ПЦР в режиме реального времени с использованием наборов реагентов «АмплиСенс» (ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия). Исследование на анти-ВГС суммарные, анти-ВГД суммарные и анти-ВГД IgM проводилось двукратно для снижения вероятности ложноположительного либо ложноотрицательно-

го результата. Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Оценка наличия цирроза печени проводилась с использованием фиброэластографии печени, а в случаях, не вызывающих сомнения, — на основании клинико-лабораторных данных.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакетов «MS Office Excel 2010» и «Statistica» 10.0. Для анализа данных использовались непараметрические статистические критерии (тест Манна — Уитни, точный критерий Фишера), статистически значимым принят уровень $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Среди 34 обследованных пациентов отмечены следующие сочетания вирусов: ВГВ + ВГС — 18 чел., ВГВ + ВГД — 11 чел., ВГВ + ВГД + ВГС — 5 чел. Средний возраст обследованных составил $44,1 \pm 13,3$ лет, мужчин — 73,5 %. HBeAg-негативными были 97,1 % пациентов. Цирроз печени имели 17 (50 %) пациентов. У 12 из 16 (75 %) пациентов, которые имели анти-ВГД суммарные, выявлялись также анти-ВГД IgM. У 7 из 23 (30,4 %) анти-ВГС-позитивных пациентов РНК ВГС не определялась, что можно объяснить интерференцией между ВГВ и ВГС либо паст-инфекцией ВГС. Для дальнейшего анализа из исследования исключены 5 пациентов с ко-инфекцией ВГВ + ВГД + ВГС.

Средний возраст в группе пациентов с ХГВ + С составил $43,6 \pm 13,6$ лет, мужчин было 66,7 %, среди пациентов с ХГВ + D средний возраст — $45,7 \pm 15,9$ лет, мужчин — 72,7 %. При сравнении указанных групп не выявлено ни возрастных ($p = 0,82$), ни гендерных различий ($p = 0,53$). Цирроз печени имели 72,7 % пациентов с ХГВ + D и 38,9 % с ХГВ + С ($p = 0,08$). При этом класс тяжести цирроза В или С по классификации Чайлда-Пью определен у 71,4 % пациентов с ХГВ + С и у всех пациентов с ХГВ + D. По данным УЗИ органов брюшной полости гепатомегалию имели 44,4 % пациентов с ХГВ + С и 36,4 % — с ХГВ + D ($p = 0,49$), спленомегалию — 27,8 и 81,8 % ($p = 0,007$), асцит — 27,8 и 45,5 % ($p = 0,28$) соответственно.

Было проведено сравнение лабораторных показателей пациентов с ХГВ + С и ХГВ + D, данные в виде медиана (Me), интерквартильный размах (25–75 %) представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Лабораторные показатели пациентов с ХГВ + С и ХГВ + D

Лабораторный показатель	Значение Me (25–75 %)		P
	ХГВ + С (n = 18)	ХГВ + D (n = 11)	
Билирубин, мкмоль/л	15 (12,2–39)	37,4 (21,2–74)	0,01
АЛТ, Е/л	107,2 (47,6–250,8)	82,9 (51,0–94,8)	0,26
АСТ, Е/л	94,2 (56,9–134,1)	95,7 (52,4–149,3)	0,98
Щелочная фосфатаза, Е/л	207,8 (82,1–259,3)	119,2 (86–162,5)	0,39
ГГТ, Е/л	47,1 (21,3–112,3)	56,7 (24,6–107,9)	0,84
Холестерин, ммоль/л	4,4 (3,1–5,1)	3,3 (2,5–4,5)	0,08
Общий белок, г/л	69,7 (65,3–71,3)	69 (65,4–75)	0,62
Альбумин, г/л	39,9 (33,9–44,9)	33,2 (21,6–44,2)	0,10
Тимоловая проба, ед.	6,1 (2,1–10,7)	9,7 (5,4–19,7)	0,07
Гемоглобин, г/л	147 (136–155)	125 (103–140)	0,01
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,6 (4,3–4,9)	4,3 (3,4–4,7)	0,049
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	6,2 (5,1–7,1)	4,0 (2,8–6,4)	0,02
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	179,5 (119–236)	69 (54–157)	0,01
ПТИ	0,87 (0,68–0,94)	0,75 (0,64–0,89)	0,34
МНО	1,17 (1,05–2,2)	1,50 (1,20–1,61)	0,43
ДНК ВГВ, МЕ/мл	1118 (150–3,8 $\times 10^7$)	829 (150–7785)	0,57

Таким образом, гипербилирубинемия и синдром гиперспленизма, который проявляется спленомегалией, анемией и уменьшением количества форменных элементов крови, более выражены у пациентов с ХГВ + D, чем при ХГВ + С.

Заключение

Цирроз печени имеют 72,7 % пациентов с хроническим вирусным гепатитом В + D и 38,9 % с хроническим вирусным гепатитом В + С.

Хронический вирусный гепатит В + D характеризуется более тяжелым течением заболевания печени за счет более выраженных гипербилирубинемии и синдрома гиперспленизма, чем хронический вирусный гепатит В + С.

ЛИТЕРАТУРА

1. Guidelines for the prevention, care and treatment of persons with chronic hepatitis B infection. — Geneva: WHO, 2015. — 166 p.
2. Estimating the global prevalence, disease progression, and clinical outcome of hepatitis delta virus infection / Z. Miao [et al.] // J. Infect Dis. — 2020. — Vol. 221(10). — P. 1677–1687.
3. Konstantinou, D. The spectrum of HBV/HCV coinfection: epidemiology, clinical characteristics, viral interactions and management / D. Konstantinou, M. Deutsch // Ann Gastroenterol. — 2015. — Vol. 28(2). — P. 221–228.
4. Caccamo, G. Hepatitis B virus and hepatitis C virus dual infection / G. Caccamo, F. Saffioti, G. Raimondo // World J Gastroenterol. — 2014. — Vol. 20(40). — P. 14559–14567.

УДК 616.33//34-072.1:[616.98:578.828НIV]:615.281.9

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ В ЭПОХУ ВЫСОКОАКТИВНОЙ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Тумаш О. Л., Козорез Е. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Патология желудочно-кишечного тракта часто встречаются у пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), поражая до 88 % ВИЧ-инфицированных пациентов. [1] Это может происходить на различных стадиях ВИЧ-инфекции, однако по мере прогрессирования заболевания вероятность поражения возрастает в разы [2]. Поражение пищеварительной системы может быть вызвано как прямым воздействием вируса ВИЧ и возбудителями оппортунистических инфекций, так и в результате приема антиретровирусной терапии, лечения антибиотиками, противогрибковыми препаратами, а также опухолями ЖКТ [3]. Распространенность и частота многих нарушений ЖКТ у ВИЧ резко изменились в эпоху высокоактивной антиретровирусной терапии (АРТ), особенно в связи с новым поколением схем лечения ВИЧ [4]. Эндоскопия — это инвазивный диагностический тест, который помогает уточнить этиологию большинства желудочно-кишечных заболеваний. Тем не менее, порой бывает трудно найти конкретный этиологический фактор [5].

Цель

Изучить структуру и морфологические особенности поражений верхних отделов ЖКТ у пациентов с ВИЧ-инфекцией в зависимости от количеством CD4 клеток и схем АРТ.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 112 протоколов фиброгастродуоденоскопии, историй болезни пациентов с ВИЧ-инфекцией, находившихся на лечении в учреждении «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» в период 2017–2018 гг.

Результаты исследования и их обсуждение

В исследование вошли пациенты с установленным диагнозом ВИЧ-инфекция в возрасте старше 18 лет и отсутствием беременности. Характеристика пациентов представлена в таблице 1.