

*Савостин А. П., Шуляк Ж. В.*Научный руководитель: д.м.н., профессор *Е. И. Михайлова*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

**Введение**

Хронический вирусный гепатит С (ХВГС) продолжает оставаться актуальной проблемой здравоохранения как в Республике Беларусь, так и во всем мире. Это обусловлено в первую очередь значительной распространенностью данного заболевания, которая составляет, по разным оценкам, от 169,7 млн (3,1 % населения) [1] до 500–700 млн человек (10 % населения земного шара) [2]. Несмотря на большие достижения в изучении патогенеза острого и ХВГС, остается много нерешенных вопросов в области диагностики, профилактики и лечения этого инфекционного заболевания.

В последние годы изучение течения инфекции, вызванной вирусом гепатита С (HCV), привело к серьезному изменению терапевтической тактики ведения пациентов с ХВГС. Длительность противовирусной терапии в настоящее время определяется как генотипом вируса, так и скоростью снижения вирусной нагрузки, на которую оказывают влияние как факторы вируса (генотип HCV), так и факторы хозяина (раса, возраст, масса тела, сопутствующая патология и др.) [3].

Характерной особенностью возбудителя вирусного гепатита С является его генетическая неоднородность, характеризующаяся значительным разнообразием вариантов нуклеотидной последовательности. На сегодняшний день установлено наличие одиннадцати основных генотипов, дополнительно подразделяющихся на подтипы (классификации Simmonds). Для клинической практики достаточно разграничивать первые шесть генотипов и в особенности пять субтипов: 1a и 1b, 2a и 2b, 3a.

Генотипирование HCV имеет большое значение в определении стратегии интерферонотерапии ХВГС и в эпидемиологических исследованиях. Считается, что больные, инфицированные генотипом 1b HCV, имеют более тяжелое течение инфекции и хуже отвечают на лечение препаратами интерферона [4].

**Цель**

Изучить роль генотипа вируса в развитии хронического гепатита С.

**Материал и методы исследования**

Группа исследования состояла из 21 пациента с ХВГС. Диагноз заболевания выставлен на основании анамнестических и клинико-лабораторных данных, обнаружения рибонуклеиновой кислоты (РНК) HCV методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с обратной транскрипцией.

Лабораторные тесты включали в себя клинический, биохимический и иммунологический анализы крови, анализы мочи и кала. Все лабораторные исследования проводились по стандартной методике. Генотипирование HCV (РНК) проводили методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации в агарозном геле.

Определение стадии фиброза печени проводилось на аппарате «FibroScan», EchoSens (Франция). Полученный результат выражается в килопаскалях (кПа) и позволяет оценить стадию заболевания от F0 до F4 по системе METAVIR.

Статистическую обработку результатов исследования проводили в операционной среде «Windows-XP» с использованием прикладной программы «MedCalc», Бельгия. Оценка взаимосвязи количественных и (или) качественных признаков производилась с помощью ранговой корреляции по Кендаллу с определением коэффициента ранговой корреляции ( $\tau$ ). Статистически значимыми считали различия при уровне  $p < 0,05$ .

**Результаты исследования и их обсуждение**

В результате исследования установлено, что среди пациентов с ХВГС генотип 1b HCV имел место у 9 (45 %) пациентов, генотип 3 HCV — у 11 (55 %).

Уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) у пациентов с ХВГС и генотипом 1b HCV находился в пределах от 20,00 до 168,00 Ед/л (Me = 39,00 Ед/л; 95 % ДИ: 21,72–114,34). Пациенты с генотипом 3 HCV имели значения АЛТ в диапазоне от 11,00 до 281,00 Ед/л (Me = 64,00 Ед/л; 95 % ДИ: 45,44–199,42).

У пациентов с ХВГС и генотипом 1b HCV уровень аспартатаминотрансферазы (АСТ) варьировал от 21,00 до 97,00 Ед/л (Me = 30,00 Ед/л; 95 % ДИ: 24,54–87,83). У пациентов с генотипом 3 HCV уровень АСТ менялся в диапазоне от 12,00 до 197,00 Ед/л (Me = 43,00 Ед/л; 95 % ДИ: 29,64–98,94).

Среди пациентов с ХВГС и генотипом 1b HCV минимальные и умеренные изменения в печени выявлены в 3 (33,3 %) случаях, выраженные изменения и цирроз печени — в 1 (11,1 %). Фиброз печени отсутствовал у 5 (55,6 %) пациентов. Среди пациентов с генотипом 3 HCV минимальные и умеренные изменения в печени выявлены у 2 (22,2 %) пациентов, выраженные изменения и цирроз печени — у 3 (33,3 %). Фиброз печени отсутствовал у 4 (44,5 %) пациентов.

При проведении корреляционного анализа на основе критерия Кендалла установлена ассоциация генотипа 3 HCV с более высокими уровнями АЛТ ( $\tau = 0,45$ ; 95 % ДИ: -0,16–0,67;  $p = 0,01$ ), АСТ ( $\tau = 0,40$ ; 95 % ДИ: -0,01–0,78;  $p = 0,02$ ), а также с более выраженными (F3–F4) стадиями фиброза ( $\tau = 0,37$ ; 95 % ДИ: -0,11–0,76;  $p = 0,04$ ).

### **Выводы**

Генотип 3 HCV определяет не только более высокую активность воспалительного процесса, но и характеризуется более выраженными фиброзными изменениями в печени у пациентов с ХВГС.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. The natural history of chronic hepatitis / W. K. Seto [et. al.] // Journal of Hepatology. — 2010. — Vol. 53. — P. 444–448.
2. Баранов, А. В. Эпидемиологические и клинические особенности хронического гепатита С / А. В. Баранов, В. В. Малеев // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2008. — № 2. — С. 32–35.
3. Craxi, A. EASL Clinical Practice Guidelines: management of hepatitis C virus infection / A. Craxi // J. Hepatol. — 2011. — № 2. — P. 245–264.
4. Hepatitis C Virus Genotypes: Clinical Relevance and Therapeutic Implications / Chuan-Mo Lee [et al.] // Med. J. — 2008. — Vol. 31, № 1. — 27 p.

**УДК 616.36-004-036.82**

## **КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

*Свенцицкая А. Л.*

**Научный руководитель: д.м.н., доцент Е. Л. Красавцев**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Большинство хронических диффузных заболеваний печени, в том числе обусловленных воздействием вируса С, являются прогрессирующими в цирроз печени (ЦП), что сопровождается нарушением качества жизни (КЖ), инвалидизацией, высоким процентом смертности среди пациентов.

ЦП занимает первое место среди причин смертности от болезней органов пищеварения (исключая опухоли). Распространенность составляет 2–3 % (на основании аутопсий), встречается в 2 раза чаще у мужчин старше 40 лет по сравнению с общей популяцией [1].

По данным ГОИКБ, в 2015 г. отмечается рост числа госпитализации пациентов с ЦП в 1,6 раза (221 пациент), по сравнению с 2013 г. (138 пациентов).

ЦП осложняется печеночной энцефалопатией (ПЭ), которая проявляется нервно-психическими отклонениями, утяжеляющими течение основного заболевания. ПЭ представляет собой спектр нейропсихических отклонений, ассоциированных с нарушением функции печени и портосистемным венозным шунтированием, степень которых может варьировать от