

*Хвороби  
печінки  
в практиці  
інфекціоніста*

Матеріали  
науково-  
практичної  
конференції  
і пленуму  
Асоціації  
інфекціоністів  
України

*26-27 квітня  
2007 року,  
м. Донецьк*

Ю. Шевченко

## ЛЕПТОСПІРОЗІ

Данила Галицького.

нення жовтяниці пр  
аними. Одна з теор  
виникає значна гіпер  
у. Також наводятьс  
них процесів, що від  
нення жовтяниці пр  
двохкомпонентною  
ги виникає паренхім  
с посиленого гемолізу  
роте, швидкий розви  
мії, яка іноді досягає  
молізом, ні зниження

санізму ураження пе  
логічні зміни в цьому  
пірозу, проводили ав  
одужали – пункційну  
функційну біопсію про  
вень білірубінемії зня  
кількість тромбоцитів

оточені незначним інфільтратом – 4 (44 %), крім того ви  
влено прояви інтрацелюлярного білірубіностазу – 8 (89 %) та  
тракапілярного холестазу – 6 (67 %).

Під час дослідження біоптатів виявлено подібні морфологічні  
зміни, але дисконплексація гепатоцитів і фрагментація були менш  
вираженими – 2 (50 %), дистрофічні зміни знайдено лише в  
поодиноких гепатоцитах – 1 (25 %), некроз печінкових клітин  
виявлено у вигляді поодиноких дрібних вогнищ – 1 (25 %), ін  
фільтрат, переважно лімфоцитарний, знайдено в перипортальній  
центральної частини часточок – 3 (75 %). Натомість, у всіх  
ранжиттєвих дослідженнях виявлено розвинуті прояви інтраце  
люлярного білірубіностазу і капілярного холестазу, незважаючи  
на те, що рівень білірубінемії на момент проведення біопсії був у  
десятки разів нижчим, ніж у хворих, які померли.

Патоморфологічна характеристика двох груп є подібною, про  
спостерігалася відмінність в інтенсивності морфологічних змін у  
хворих, які померли, порівняно з пацієнтами, які видужали. Особли  
важливим, на нашу думку, є наявність у всіх пацієнтів значного  
інтрацелюлярного білірубіностазу і капілярного холестазу, а також  
насутність масивних зональних некрозів, які характерні для вірус  
них гепатитів. Отже, механізм жовтяниці при лептоспірозі має менш  
уражений гепатоцелюлярний компонент. За рахунок дисконплек  
сації гепатоцитів жовчні капіляри втрачають цілісність, відповідно  
виникає капілярний холестаз, що спричинює високу білірубінемію,  
яка клінічно проявляється інтенсивною жовтяницею.

Н.І. Ільїна, В.В. Захлебаєва

## ЗАСТОСУВАННЯ АМІКСИНУ В ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С

Університет, медичний інститут, м. Суми

Гепатит С (ГС) набуває все більшого поширення. Його част  
ка серед усіх вірусних гепатитів у різних регіонах світу становить  
від 7 до 16 %. Збільшуються темпи інфікування вірусом гепати-

ту С (HCV) і в Україні. Після перенесеного гострого ГС повне видужання спостерігається у 20 % хворих, а в більшості розвиваються хронічний гепатит, цироз печінки, гепатоцелюлярна карцинома. Це пов'язано з виникненням вторинних імунodefіцитів і недостатністю інтерферогенезу, оскільки HCV є слабким індуктором інтерфероутворення.

Лікування хронічного ГС (ХГС), враховуючи високий рівень захворюваності, тяжкі наслідки, має важливе медичне і соціально-економічне значення. Основним напрямком терапії з доведеною ефективністю є застосування інтерферонів – низькомолекулярних білків з противірусною та імуномодулювальною дією. Однак використання екзогенних інтерферонів у клінічній практиці обмежено у зв'язку з великою кількістю протипоказань до їх застосування, побічною дією, недостатньою ефективністю на фоні високої вартості лікування. Тому альтернативним методом корекції інтерферонового стану є застосування індукторів інтерферону, зокрема, аміксину. Він має здатність стимулювати продукцію пізнього інтерферону і підтримувати терапевтичну концентрацію сироваткового інтерферону протягом тривалого часу.

Для визначення ефективності аміксину в лікуванні хронічних гепатитів під спостереженням було 47 хворих на ХГС. Вони були віком від 19 до 58 років, з них 39 (82,9 %) чоловіків, 8 (17,1%) жінок. У період загострення захворювання у 42,3 % пацієнтів відмічали астеничний синдром, у 56,0 % – гепатомегалію, у 7,2 % – спленомегалію, у 4 % – жовтяницю.

У клінічному аналізі крові в 17,1 % хворих визначалась тромбоцитопенія, у 14,2 % – лейкопенія ( $3,6 \pm 1,2 \times 10^9 / \text{л}$ ). У біохімічному аналізі крові підвищення активності АлАТ спостерігали у 32 (68,0 %) пацієнтів, з них у 58,2 % – у 2 рази, у 24,6 % – у 3-4, у 17,2 % – у 5-6 разів. Гіпербілірубінемія досягала в середньому ( $36,1 \pm 4,3$ ) мкмоль/л, її відзначали в 17,0 % осіб, гіппротеїнемію – у 27,3 %.

У всіх хворих при ультразвуковому дослідженні печінки відзначали помірне її збільшення і дрібнозернисті дифузні зміни, що свідчили про хронічний процес.

Діагноз підтверджували крім клініко-епідеміологічних даних визначенням у крові анти-HCV методом імуноферментного аналі-

зу і HCV РНК у полімеразній ланцюговій реакції (ПЛР). У 46,0 % хворих визначався генотип 1b HCV, у 19,0 % – генотип 3a, у 6,2 % – було виявлено інфікування двома генотипами. Високе вірусне навантаження в пробах крові ( $10^4$ ) виявлено у 47,2 % пацієнтів, у 26,5 % –  $10^2$ . Необхідно зазначити, що генотип 1b переважав у хворих, які мали в минулому оперативні втручання і гемотрансфузії, комбінація генотипів 1b і 3a – в тих, які вживали наркотики ін'єкційним шляхом.

Хворі отримували комплексну терапію (традиційні дезінтоксикаційні препарати, сорбенти, гепатопротектори, антиоксиданти).

Показаннями для призначення пацієнтам аміксину були наявність маркерів реплікації вірусу і підвищення активності АлАТ. Динамічне спостереження за хворими проводили досліджуючи об'єктивний статус, клінічний аналіз крові, рівень активності АлАТ 1 раз у місяць, визначали наявність HCV РНК методом ПЛР у сироватці крові в кінці 3-го і 6-го міс. Аміксин призначали в першу фазу лікування перші 2 дні по 0,25 г, після цього через 48 год по 0,125 г (2,5 г); у фазу продовження – по 0,125 г на тиждень. Курс лікування тривав 6 міс., курсова доза складала 5 г.

На фоні прийому аміксину в більшості хворих покращилось загальне самопочуття, зменшилась слабкість, з'являлась тенденція до нормалізації розмірів печінки.

Показники активності АлАТ нормалізувались у 21 (44,7 %) пацієнта через місяць від початку лікування, у 14 (29,8 %) – через 2, у 6 (12,8 %) – через 3, у 2 (4,2 %) – через 6 міс. Повторне дослідження сироваток крові методом ПЛР виявило елімінацію вірусу у 27 (57,4 %) хворих через 3, у 7 (14,9 %) – через 6 міс. У 8 (17,0 %) осіб зменшилось вірусне навантаження в крові. Зміни показників ПЛР не залежали від генотипу вірусу.

Таким чином, аміксин позитивно впливає на перебіг ХГС і його призначення у вигляді стартової терапії доцільне хворим на ХГС.