

Клініко-лабораторні, ультразвукові дослідження хворих на вірусні гепатити у поєднанні з ВІЛ-інфекцією і споживанням наркотиків  
Дикий Б. М.<sup>1</sup>, Пришляк О. Я.<sup>1</sup>, Грижак І. Г.<sup>1</sup>, Мізюк Р. М.<sup>1</sup>, Остяк Р. С.<sup>2</sup>, Дьоміна Н. М.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Івано-Франківський національний медичний університет  
<sup>2</sup>Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом  
м. Івано-Франківськ

*Clinical, laboratory and ultrasound investigation in patients with viral hepatitis in combination with HIV infection and drug use*  
Dykiy B. M.<sup>1</sup>, Pryshlyak O. Y.<sup>1</sup>, Hryzhak I. G.<sup>1</sup>, Mizyuk R. M.<sup>1</sup>, Ostiak R. S.<sup>2</sup>, Demina N. M.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Ivano-Frankivsk National Medical University  
<sup>2</sup>Regional Centre for Prevention and Control of AIDS in  
Ivano-Frankivsk  
E-mail: [ihgryzhak@ukr.net](mailto:ihgryzhak@ukr.net); Hryzhak I. G.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів часто зустрічається ко-інфікування на гемоконтактні гепатити. За даними лабораторії вірусних гепатитів і ВІЛ-інфекції ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В.Громашевського АМН України» (2006—2007), у загальній популяції ВІЛ-інфікованих осіб анти-ВГС виявлялися у 82,4 %. Серед ВІЛ-інфікованих споживачів ін'єкційних наркотиків частота виявлення анти-ВГС становила 94,8 %; серед осіб, інфікованих ВІЛ статевим шляхом—22,8 % (<http://ucdc.gov.ua/uk/diyalnist-centru/likuvannya/ko-infekcii>). Проблема таких хворих полягає у патогенетичному взаємозв'язку низки негативних чинників: ВІЛ та імунодефіциту, імунодефіциту та вірусного гепатиту, опіоїдна залежність і функціональний стан печінки.

**Мета роботи.** Вивчити етіологію та особливості перебігу вірусних гемоконтактних гепатитів у ВІЛ-інфікованих осіб зі синдромом залежності від опіоїдів.

**Матеріали та методи.** Обстежено 92 хворих на вірусні гепатити у поєднанні із ВІЛ-інфекцією і залежністю від опіоїдів у віці від 18 до 55 років, які перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні обласного центру профілактики і боротьби зі СНІДом. Певна частина пацієнтів отримувала замісну підтримувальну терапію (44,56 %), а інші перебували в абстиненції або ремісії. Контрольну групу складала 20 ВІЛ-інфікованих осіб з ВГ без наркозалежності. Використано клініко-біохімічні дослідження печінки (індикатори цитолітичного, мезенхімально-запального, холестатичного і гепатодепресивного синдромів), маркерна діагностика вірусних гепатитів (HBsAg, а-НВсIgG, а-НСV, а-НДV IgG, HBV DNA, HCV RNA), ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини та заочеревного простору. Морфологічні дослідження у померлих пацієнтів.

**Отримані результати.** Встановлено етіологічний спектр вірусних гепатитів. У хворих із синдромом залежності від опіоїдів переважав ВГС (70,65 %), ВГВ – у 4,35 %, однак часто спостерігалися мікст-гепатити - ВГВ і ВГС - у 23,91 %, ВГВ і ВГД та ВГС – у 1,08 %. У осіб, які не вживали наркотиків, також переважав гепатит С (70 %), але часто спостерігався й В (20 %), й рідше В і С (10 %). В анамнезі (в межах 5-14 років перед проведенням даного дослідження) гостра фаза гепатиту в основній групі реєструвалася зрідка – всього у 5,43 %, натомість у пацієнтів контрольної групи дещо частіше – 20 %. Хронічний гепатит незалежно від етіології переважно мав мінімальну активність при практично нормальних значеннях АЛАТ, АСАТ, білірубину (58,69 %) і помірну активність (41,31 %). На тлі такої активності спостерігалися клініко-лабораторні загострення, які мали конкретні причини – алкогольний (44,56 %) чи наркотичний ексцес (14,1%), розпочата антиретровірусна терапія, яка включала ефавіренц (2,17 %), протитуберкульозна терапія, що включала рифампіцин (5,43 %). У пацієнтів контрольної групи загострення також було пов'язано із надмірним вживанням алкоголю (30 %) а також застосуванням АРТ із включенням ефавіренцу (15 %),

невірапіну (5 %), лопінавіру/ритонавіру (5 %) а також протитуберкульозної терапії з включенням рифампіцину (10 %). Тобто, токсичність препаратів ефавіренцу, невірапіну та рифампіцину у пацієнтів без наркозалежності проявлялася частіше. В основній групі при клініко-лабораторному загостренні і появі жовтяниці відмічалось суб'єктивне погіршення стану, слабкості, психо-емоційна лабільність, порушення сну, апетиту. Загострення перебігало із помірною ферментемією (2-8 разів перевищення норми), рівнем білірубіну в межах 43 - 170 мкмоль/л, при цьому активність індикаторів цитолізу і лужної фосфатази характеризувалися хвилеподібними підвищеннями. При мікст – інфікуванні перебіг гепатиту не був тяжчим, ніж моно-гепатиту і характеризувався помірними диспепсичним і астеновегетативним синдромами. Ураження печінки проявлялося збільшенням її розмірів і ущільненням консистенції. Спостерігалися зниження сулемової проби ( $74,6 \pm 0,6$  %), збільшення тимолової проби ( $10,5 \pm 0,2$  од), підвищення активності АЛАТ у 2-8 разів (при нормі 40 од/мл). Білірубінемія в межах 26-178 мкмоль/л. В контрольній групі показники АЛАТ підвищувалися в 5-20 разів, білірубін в межах 49-320 мкмоль/л, рівень лужної фосфатази був підвищений.

УЗД виявила наступні особливості: у всіх хворих як з основної, так і контрольної групи відмічалось збільшення розмірів печінки як за рахунок правої, так і лівої її долей, чіткої диференціації капсули не було. У більшості пацієнтів виявилось дифузне підвищення ехогенності паренхіми печінки і характерні зміни жовчного міхура – подвійний контур стінок і звуження порожнини. Зміни стінок жовчного міхура з характерним набряком у вигляді потовщення і розшарування спостерігалися у 81,67 % хворих. Жовчний міхур у вигляді гіперехогенного утвору за рахунок вираженого потовщення стінок (10 мл і більше) і відсутності вмісту або наявності жовчі в незначній кількості («порожній жовчний міхур») був характерний для тяжких і середньотяжких форм вірусного гепатиту В з розвитком внутрішньопечінкового холестазу у 35 %, хворих. Практично у всіх пацієнтів з обох груп виявлено поєднані зміни в печінці, жовчовидільній системі і підшлункові залозі (ущільнення) та часто (93,3 %) ще й зміни в селезінці і нирках, що свідчило про розвиток позапечінкових патологічних процесів.

При діагностуванні і оцінці запального процесу, окрім дифузних і вогнищевих змін структури паренхіми печінки ми враховували стан (звуження і поширення) печінкових вен і ворітної вени. Динамічне ультразвукове спостереження у 49 хворих дозволило виявити транзиторну, стабільну і прогресуючу форми портальної гіпертензії, а зміни діаметра ворітної вени допомагали оцінити ефективність лікування та прогнозувати розвиток цирозу печінки. Особливістю перебігу захворювання в групі хворих із синдромом опіатної залежності було те, що виражена гепатомегалія спостерігалася в 39,13 % пацієнтів, на УЗД виявлено дифузні зміни ехоструктури паренхіми, посилення перипортальних ехо-сигналів внаслідок ущільнення стінок портальних трактів, що підтверджує високий ризик розвитку цирозу. В цих пацієнтів діагностовано гепатити С і В+С, а цироз печінки в них сформувався в період 1,5-2,5 роки катанамнезу. В групі пацієнтів з гепатитом С і В+С змішаної етіології, які не вживали опіоїди, визначали здебільшого однорідну структуру печінки із наростанням загальної ехогенності паренхіми і капсули, але посилення перипортальних ехосигналів відмічалось і серед тих, які не вживали наркотичних середників, але зловживали алкогольними напоями (20 %). У них загострення супроводжувалися вираженим холестатичним синдромом, відмічено значне прогресування хвороби з переходом у цироз печінки.

Морфологічні зміни печінки у 4 померлих споживачів опіоїдів зі супутнім ВГС (3 особи) і з ВГВ (1) характеризувалися наявністю дрібнокраплинної жирової і паренхіматозної білкової дистрофії гепатоцитів, венозним повнокрів'ям, лімфолейкоцитарною інфільтрацією портальних трактів без проникнення в частку. Крім того, відмічали склеротичні зміни від розширення портальних трактів за рахунок фіброзу і до початкових ознак порушення часткової будови, тобто переходу в цироз.

**Висновки.** За даними клініко-лабораторного та ультразвукового дослідження виявлено, що вживання опіїдних наркотичних середників частіше спричинює фіброзування і формування цирозу печінки, особливо у поєднанні із вживанням алкоголю та гепатотоксичними лікувальними препаратами, але сприяє дещо легшій маніфестації хронічних вірусних гепатитів.

Перебіг хронічного вірусного гепатиту у ВІЛ-інфікованих осіб, які не вживають наркотиків у періоди загострення, є важчим, гострішим, частіше зустрічаються токсичні ураження медикаментозними середниками (ефавіренц, невірапін, лопінавір/ритонавір, рифампіцин). Цироз печінки у них розвивається рідше, переважно на тлі зловживання алкоголем.

Клініко-лабораторні, ультразвукові дослідження хворих на вірусні гепатити у поєднанні з ВІЛ-інфекцією і споживанням наркотиків [Текст] / Б.М. Дикий, О.Я. Пришляк, І.Г. Грижак та ін. // Інфекційні хвороби в практиці лікаря-інтерніста: сучасні аспекти : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції і Пленуму Асоціації інфекціоністів Сумщини, м. Суми, 4-5 червня 2014 р. / Редкол.: М.Д. Чемич, В.Д. Москалюк, О.І. Сміян, В.О. Терьошин, Н.І. Ільїна, В.В. Захлебаєва, А.І. Піддубна. - Суми : СумДУ, 2014. - С. 38-42.