

- <sup>3</sup>Киевская городская санитарно-эпидемиологическая станция  
<sup>4</sup>Николаевская областная санитарно-эпидемиологическая станция  
<sup>5</sup>Одесская областная санитарно-эпидемиологическая станция  
<sup>6</sup>Черкасская областная санитарно-эпидемиологическая станция  
<sup>7</sup>Хмельницкая областная санитарно-эпидемиологическая станция

Изучена напряженность иммунитета против гепатита В у привитых детей из разных регионов Украины. Защитный уровень антител определен у 54,9% детей с полным курсом прививок. Установлены различия между уровнем защищенности детей в регионах Украины. Предложен метод оценки эффективности вакцинации в регионах с невысокой распространенностью гепатита В.

**Ключевые слова:** гепатит В, вакцинация, иммунный ответ.

## STUDY OF THE IMMUNITY AGAINST HEPATITIS B IN CHILDREN: RESULTS OF A MULTICENTER RESEARCH

V.R. Shaginian<sup>1</sup>, A.L. Gural<sup>1</sup>, T.A. Sergeeva<sup>1</sup>, O.V. Maksimenok<sup>1</sup>, O.G. Boyalska<sup>2</sup>, O.V. Mishko<sup>3</sup>,  
A.S. Ignatenko<sup>4</sup>, V.I. Lisetska<sup>5</sup>, L.A Komasko<sup>6</sup>, O.S. Ivaskiv<sup>7</sup>

<sup>1</sup>State institution "The L.V. Gromashevsky Institute of epidemiology and infectious diseases of NAMS Ukraine", Kyev

<sup>2</sup>Zhitomir Regional Sanitary-Epidemiological Station

<sup>3</sup>Kiev City Sanitary-Epidemiological Station

<sup>4</sup>Nikolaev Regional Sanitary-Epidemiological Station

<sup>5</sup>Odessa Regional Sanitary-Epidemiological Station

<sup>6</sup>Cherkasy Regional Sanitary-Epidemiological Station

<sup>7</sup>Hmelnytsk Regional Sanitary-Epidemiological Station

The immunity against hepatitis B in vaccinated children from different regions of Ukraine was studied. The protective concentration of AbHBs was detected in 54.9% of children who were fully immunized. Differences between the levels of protection of children in regions of Ukraine were established. The method for assessing the effectiveness of vaccination in regions with low prevalence of hepatitis B was proposed.

**Key words:** hepatitis B, vaccination, immune response.

**Рецензент:** к.мед.н. І.Л. Маричев

УДК:616-007.17.-018.2:616.36-002+576.858

**Т.Л. Мартинович**

## КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ В ТА С

*Державна установа "Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України", Київ*

**Вивчені клінічні ознаки та ступінь дисплазії сполучної тканини у хворих на хронічний гепатит В і С. Встановлений взаємозв'язок між клінічним перебігом захворювання та ступенем дисплазії сполучної тканини.**

**Ключові слова:** хронічні гепатити В та С, дисплазія сполучної тканини, перебіг захворювання.

Зростання кількості хворих на вірусний гепатит привертає всебічну увагу до цієї проблеми. За прогнозом ВООЗ, протягом 10–20 наступних років хронічні вірусні гепатити (ХВГ) стануть основ-

ною проблемою медицини [15]. Захворювання має значну поширеність, високий ступінь хронізації, тяжкі ускладнення, виходячи далеко за рамки ураження печінки [14]. Вважають, що позапечінкові прояви при хронічному гепатиті В та С мають від 20% до 74% хворих [3, 5]. Таким чином, виправданим є підхід щодо вивчення клінічних аспектів проблеми ХВГ з точки зору загального стану організму хворого і, зокрема, стану його сполучної тканини (СТ).

Системні первинні ураження СТ, до яких відносять і дисплазію (ДСТ), на сьогодні набули

© Т.Л. Мартинович

міждисциплінарного характеру внаслідок свого негативного впливу на перебіг багатьох захворювань. Широка розповсюдженість ДСТ (від 25% до 80%) в значній мірі формує індивідуальну схильність організму до патологічних змін [5–7].

Волокна колагену є основною структурою всіх видів СТ, яка становить 60–85% загального складу всіх тканин організму людини: опорно-рухового апарату, серцево-судинної системи, внутрішніх органів, ретикуло-ендотеліальної системи тощо. У цьому зв'язку при ураженні будь-якої структурної одиниці слід очікувати не поодинокі прояви захворювання, а більш широку патологію із залученням як зовнішніх, так і внутрішніх порушень, зміни метаболічних та імунних процесів [9, 11].

На сучасному стані наукового знання ДСТ розглядають як самостійний синдром мультифакторної природи, який проявляється зовнішніми ознаками з клінічно значимою дисфункцією одного чи декількох органів [4]. Найбільш досконалим і ємким є визначення ДСТ як генетично детермінованого порушення розвитку СТ в ембріональному і постнатальному періодах, що характеризується дефектами волокнистих структур та основної речовини СТ, призводить до розладу гомеостазу на тканинному, органному і організменному рівнях у вигляді різних морфофункціональних порушень вісцеральних та локомоторних органів з прогресивним перебігом і визначає особливості асоційованої патології [7, 12].

Виділяють дві форми ДСТ: диференційовану, що зумовлена генним порушенням синтезу чи катаболізму волокнистих структур (відомих як синдром Марфона, Елерса-Донла та ін.), і недиференційовану, яка виникає внаслідок порушення синтезу чи катаболізму основної речовини СТ. Остання має

фенотипові ознаки, які не вкладаються в жодне з відомих типових генетичних захворювань СТ [12]. Саме ця форма ДСТ найчастіше зустрічається в клінічній практиці. Наслідком недиференційованої дисплазії є порушення просторової організації колагену, структурних білків, білково-вуглеводних комплексів, ферментів, макро- та мікроелементів. Звісно, що завчасно змінена “неповноцінна” СТ є більш вразливою до факторів зовнішньої дії. Сучасний клінічний підхід до будь-якого захворювання сьогодні потребує визначення ролі ДСТ як сприятливої фонові субстанції для розвитку патологічних процесів [10].

ДСТ асоційована з розвитком багатьох хронічних захворювань. Існують фундаментальні дослідження в галузі ортопедії, педіатрії присвячені вивченню особливостей перебігу супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту, серцево-судинної системи, нервової, дихальної, ендокринної та кровотворної систем [2, 13]. Разом з цим, в доступній літературі ми не знайшли робіт, присвячених вивченню стану СТ у хворих на ХВГ.

**Мета роботи** — вивчити клінічні ознаки дисплазії СТ у хворих на хронічні гепатити В та С (ХГВ, ХГС), визначити супутню патологію і встановити залежність між перебігом захворювання та вихідним станом СТ.

### Матеріал та методи

З метою виявлення ознак дисплазії СТ обстежено 116 хворих на ХГВ і ХГС. Серед хворих було 77 чоловіків і 39 жінок віком від 17 до 70 років. ХГВ був діагностований у 42 хворих (36,2%), а ХГС — у 74 (63,8%). Серед хворих на ХГВ і ХГС переважали особи чоловічої статі віком від 20 до 39 років (табл. 1). Серед чоловіків частка хворих

**Таблиця 1.** Розподіл хворих на хронічний вірусний гепатит В і С за статтю та віком (n=116)

| Вік         | Стать |      | ХВГ  |      |      |      |        |      | ХГС  |      |      |      |        |      | Вся група хворих |  |
|-------------|-------|------|------|------|------|------|--------|------|------|------|------|------|--------|------|------------------|--|
|             |       |      | чол. |      | жін. |      | всього |      | чол. |      | жін. |      | всього |      |                  |  |
|             | п     | %    | п    | %    | п    | %    | п      | %    | п    | %    | п    | %    | п      | %    |                  |  |
| до 20 років | 6     | 21,5 | 1    | 7,2  | 7    | 16,6 | 7      | 14,4 | —    | —    | 7    | 9,5  | 14     | 12,1 |                  |  |
| 20–29       | 11    | 39,3 | 1    | 7,2  | 12   | 28,6 | 20     | 40,8 | 5    | 20,0 | 25   | 33,9 | 37     | 31,9 |                  |  |
| 30–39       | 2     | 7,1  | 2    | 14,3 | 4    | 9,5  | 11     | 22,4 | 5    | 20,0 | 16   | 20,4 | 20     | 17,2 |                  |  |
| 40–49       | 5     | 17,8 | 4    | 28,5 | 9    | 21,5 | 5      | 10,2 | 7    | 28,0 | 12   | 16,3 | 21     | 18,1 |                  |  |
| 50–59       | 1     | 3,6  | 4    | 28,5 | 5    | 11,9 | 3      | 6,1  | 6    | 24,0 | 9    | 12,2 | 14     | 12,1 |                  |  |
| 60–69       | 3     | 10,7 | 2    | 14,3 | 5    | 11,9 | 3      | 6,1  | 2    | 8,0  | 5    | 6,7  | 10     | 8,6  |                  |  |
| Всього      | 28    | 66,7 | 14   | 33,3 | 42   | 36,2 | 49     | 66,2 | 25   | 33,8 | 74   | 63,8 | 116    | 100  |                  |  |

на ХГВ і ХГС була майже однаковою — відповідно 66,6% та 66,2%.

Легкий перебіг захворювання мали 40 хворих (34,5%), середній — 49 (42,2%) і тяжкий — 27 (23,3%). Цироз печінки спостерігали у 5 хворих на ХГВ (11,9%) та у 9 хворих на ХГС (12%). Тяжкість клінічного перебігу ХВГ встановлювали за клініко-лабораторними, біохімічними та вірусологічними показниками.

На сьогодні не існує загальновизнаних критеріїв діагностики недиференційованої ДСТ, що підтверджується розбіжностями в частоті виявлення цієї патології в популяції, яка за даними різних авторів становить від 8–9% до 26–30% і навіть 80% [7, 10]. В нашій роботі для визначення ознак ДСТ та її ступеня використовували методики, запропоновані відповідно Л.Н. Фоминою (1993) та О.Е. Блинниковою з співав. (2001) [1].

Традиційно класичними проявами ДСТ вважають порушення з боку опорно-рухового апарату, дефіцит маси тіла та мікроаномалії розвитку (МАР) [7]. До головних ознак ДСТ, що зустрічаються частіше за інші, відносять: сколіоз, кіфоз, воронкоподібну та пласку грудну клітку, пласку ступню, готичне піднебіння, розширені вени, гіпермобільність та біль у суглобах, довгі тонкі пальці, астенічну тіло-будову та ін. Другорядні ознаки складають аномалії вушних раковин, зубів, неповна сіндактелія пальців, зігнуті мізинці, тонке світле волосся, грижі, вегето-судинна дистонія, гемангіоми, телеангіоектазії, міопія, радіально-лакунарний тип райдужної оболонки ока та ін.

Оскільки головні ознаки дисплазії на 90% пов'язані з опорно-руховою системою, всі хворі дослідженої групи були оглянуті ортопедом.

Окрім загальної клінічної картини, характерної для ХВГ, звертали увагу на наявність у хворих супутніх хронічних захворювань та деяких симптомів, які супроводжували їх з юнацького віку або з'явилися до ХВГ. Враховували скарги хворих та зміни опорно-рухового апарату, зовнішні фенотипові ознаки, малі аномалії розвитку, вісцеральні прояви зі сторони серцево-судинної системи, органів травлення, нирок, нервової системи.

### Результати та їх обговорення

Серед обстежених 116 хворих на ХВГ у 94 (81,0%) були виявлені ознаки ДСТ опорно-рухового апарату (табл. 2). Вони спостерігались у 85,7% хворих на ХГВ (у 36 з 42 пацієнтів) та у 78,3% хворих на ХГС (у 58 з 74).

Встановлено, що всі обстежені хворі мали МАР. Майже всі ознаки ДСТ частіше зустрічались у хворих на ХГВ: артралгії та сколіоз — у 1,4 разу, біль у спині — у 1,9 разу, остеохондроз — у 1,6 разу, плоскостопість — у 1,3 разу, однак відмінності не були достовірними.

В цілому серед пацієнтів з ХВГ найбільш вагомими ознаками ДСТ були такі порушення опорно-рухового апарату, як плоскостопість (53,1%), артралгії різних, переважно колінних, суглобів (41,8%), сколіоз (41,4%) та біль у спині (37,2%). Слід зазначити, що, за даними літератури, біль у різних суглобах може зустрічатися у 74% хворих на гепатит. Ряд авторів сповіщали, що артралгічні болі виникали задовго до інших клінічних проявів гепатиту і були трактовані як поліартрити невиявленої етіології. Вважають, що артралгії, які ними спостерігалися, були провісниками тяжких форм гепатиту [9]. В наших спостереженнях больовий

**Таблиця 2.** Ознаки ДСТ опорно-рухового апарату у хворих на хронічні гепатити В і С

| Ознаки ДСТ                 | ХГВ  |                      | ХГС  |                      | Всього |                      |
|----------------------------|------|----------------------|------|----------------------|--------|----------------------|
|                            | Абс. | Р±m <sub>p</sub> (%) | Абс. | Р±m <sub>p</sub> (%) | Абс.   | Р±m <sub>p</sub> (%) |
| Артралгії                  | 21   | 58,3±8,2             | 24   | 41,4±6,5             | 45     | 41,8±5,1             |
| Біль у спині               | 19   | 52,8±8,3             | 16   | 27,6±5,9             | 35     | 37,2±5,0             |
| Сколіоз                    | 18   | 50,0±8,3             | 21   | 36,2±6,3             | 39     | 41,4±5,1             |
| Остеохондроз               | 10   | 27,8±7,5             | 10   | 17,2±5,0             | 20     | 21,2±2               |
| Плоскостопість             | 22   | 61,1±8,1             | 28   | 48,3±6,6             | 50     | 53,1±5,1             |
| Гіпермобільність           | 12   | 33,3±7,9             | 18   | 31,0±6,1             | 30     | 31,9±4,8             |
| Патологія зубів            | 16   | 44,4±8,3             | 26   | 44,8±6,5             | 42     | 44,6±5,1             |
| Деформації грудної клітини | 8    | 22,2±6,9             | 13   | 22,4±5,5             | 21     | 22,3±4,3             |
| МАР                        | 36   | 100                  | 58   | 100                  | 94     | 100                  |

синдром був характерною ознакою для 80 хворих на ХВГ — (85,1±3,7)%: у 45 хворих — артралгії різних суглобів, у 35 — біль у спині. Обговорюючи отримані дані, необхідно зважати, що больовий синдром в спині та суглобах нижніх кінцівок виникає внаслідок слабкості сполучної тканини і порушення біомеханіки руху та спостерігається достовірно часто серед пацієнтів з вираженим ступенем ДСТ [20, 21].

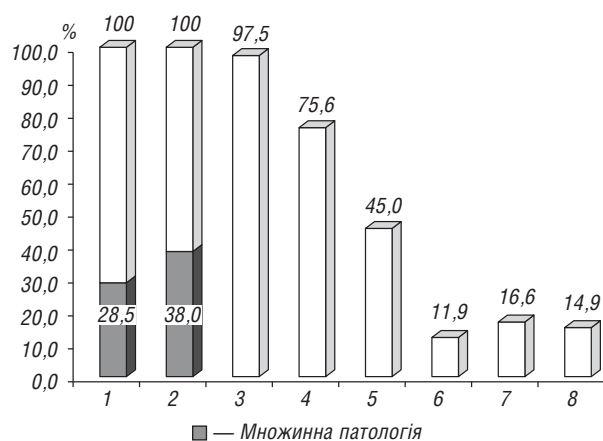
Визначення ступеня тяжкості ДСТ до цього часу є предметом наукових досліджень, і тяжкість стану хворих на ДСТ констатують за наявністю 1) зовнішніх ознак, 2) характером малих аномалій розвитку, 3) перебігом асоційованої з ДСТ хронічної патології та 4) метаболічними порушеннями. Виходячи з викладеного, в обстежених хворих визначали ступінь ДСТ (табл. 3).

Проведеними дослідженнями встановлено, що у більшості обстежених хворих (у 76 з 94 — 80,8%) спостерігали ДСТ II–III ступенів (середня і тяжка форми), що можна вважати вагомим підґрунтям для більш агресивного розвитку ХВГ [5]. Питома вага пацієнтів з ХГС з II–III ступенем ДСТ була дещо більшою, ніж з ХГВ, проте достовірної різниці між показниками не виявлено.

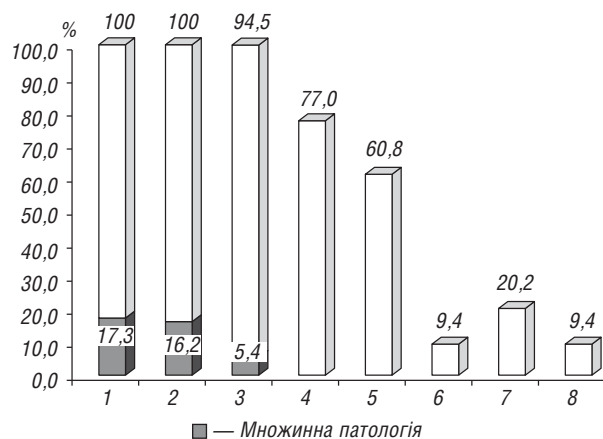
Існує тісний зв'язок між зовнішніми стигмами (ознаками ДСТ) та наявністю дисплазії внутрішніх органів [3]. В процесі життя індивіда на тлі прогресивного перебігу диспластичного процесу виникають асоційовані із ДСТ патологічні зміни тканин та органів, які стають в деяких випадках провідними, значно обмежують працездатність чи призводять (особливо в юнацькому віці) до раптової смерті.

В обстежених хворих на ХГВ та ХГС були виявлені як зовнішні ознаки дисплазії, так і патологія внутрішніх органів (рис. 1, рис. 2).

На представлених рисунках видно, що в обох групах хворих була виявлена як домінуючі патологія опорно-рухового апарату, мікроаномалії розвитку та судинна патологія (100%). Причому ортопедична



**Рисунок 1.** Супутня патологія, виявлена у хворих з хронічним вірусним гепатитом В. 1 — опорно-рухового апарату; 2 — мікроаномалії розвитку; 3 — вегето-судинна патологія; 4 — шлунково-кишкового тракту; 5 — біліарної системи; 6 — лімфатичної системи; 7 — органів дихання; 8 — сечовидної системи



**Рисунок 2.** Супутня патологія, виявлена у хворих з хронічним вірусним гепатитом С. 1 — опорно-рухового апарату; 2 — мікроаномалії розвитку; 3 — вегето-судинна патологія; 4 — шлунково-кишкового тракту; 5 — біліарної системи; 6 — лімфатичної системи; 7 — органів дихання; 8 — сечовидної системи

патологія мала декілька варіантів проявів водночас у 28,5% та 17,3% пацієнтів, а мікроаномалії розвитку — у 38% та 16,2% відповідно до груп спостере-

**Таблиця 3.** Розподіл хворих на хронічні вірусні гепатити за ступенем ДСТ

| Групи хворих | n  | Ступінь ДСТ |                      |      |                      |      |                      |
|--------------|----|-------------|----------------------|------|----------------------|------|----------------------|
|              |    | I           |                      | II   |                      | III  |                      |
|              |    | Абс.        | P±m <sub>p</sub> (%) | Абс. | P±m <sub>p</sub> (%) | Абс. | P±m <sub>p</sub> (%) |
| ХГВ          | 36 | 9           | 25,0±7,2             | 18   | 50,0±8,3             | 9    | 25,0±7,2             |
| ХГС          | 58 | 9           | 15,5±4,8             | 31   | 53,4±6,6             | 18   | 31,1±6,1             |
| Всього       | 94 | 18          | 19,2±4,1             | 49   | 52,1±5,1             | 27   | 28,7±4,7             |

ження. Отриманні дані підтверджують як недостатність сполучнотканинних структур, характерних для недиференційованої форми дисплазії, так і клінічні функціональні зміни внутрішніх органів.

Були зафіксовані захворювання шлунково-кишкового тракту у 72,6% хворих на ХГВ і у 77,0% пацієнтів з ХГС. Частіше це була виразка 12-палої кишки — у 19,0 та 30,1% хворих відповідно. Патологія біліарної системи була діагностована в 45,2% осіб з групи хворих на ХГВ і в 60,8% пацієнтів з ХГС.

За даними літератури, патологія органів травлення є однією з найпоширеніших при ХВГ і може складати до 60% в загальній структурі супутніх захворювань [2, 6, 8, 13]. Розвитку захворювань шлунково-кишкового тракту сприяють всі різновиди синдромів ДСТ, до яких відносять: дізембріогенез (кили діафрагми, аномалії розвитку жовчного міхура, доліхосігма, мегаколон), слабкість зв'язкового апарату (гастроптоз, ентероптоз, гепатоптоз) та рефлюкси, як недостатність сфінктерного апарату (гастроезофагальний та дуоденогастральний). За даними Л.Ф. Богмат та І.М. Яковлевої [2], серед дітей з синдромом ДСТ рефлюкси зустрічаються у 76,7% випадків з перевагою дуоденогастральних форм — 73,3%. Пусковим механізмом у захворюваннях шлунково-кишкового тракту при ХВГ можна вважати ті самі причини.

Соматичні захворювання у групі хворих, яких ми спостерігали, характеризувались затяжним перебігом, схильністю до рецидивів та низькою ефективністю лікування; закономірно, як паралель, відмічалися сколіоз (37,2%), деформація грудної клітини (22,3%), плоскостопість (53,1%).

Слід відзначити, що тяжкість стану значно погіршувалась при залученні у патологічний процес підшлункової залози (у 26,1 та 24,3% хворих на ХГВ і ХГС відповідно), наявності виразки шлунку, 12-палої кишки (19,0 та 30,1%), ураження нирок (11,9 та 6,7%) і лімфатичної системи (11,9 та 9,4%).

Легку вразливість шлунково-кишкового тракту та біліарної системи можна пояснити тим, що морфологічна структура травного шляху та жовчовивідних шляхів є найбагатшою за кількістю розташування в них колагенових волокон та лімфоретикулярних структур. Тому при наявності ДСТ існують всі передумови для зниження тканинної резистентності, легкої вразливості вірусами та схильності до хронізації запальних процесів.

В наших дослідженнях одне з чільних місць посідали астеничний синдром та вегето-судинна дистонія. Дані літератури стверджують, що вегето-судинна патологія є провідним і неодмінним

компонентом клінічної картини ДСТ. В особливому статусі наших пацієнтів з ХВГ була значна перевага скарг астеничного характеру. Найбільш загальними з них були: хронічна стомлюваність, в'ялість, слабкість, зниження пам'яті та працездатності як в період захворювання, так і в анамнезі.

Малі аномалії розвитку також були виявлені у значного відсотку обстежених пацієнтів. У одного хворого було знайдено 2 і більше мікроаномалії. Слід визначити, що самі по собі вони не мають клінічного значення, але їх присутність свідчить про те, що в організмі відбувається дезембріогенез тканин, і в сполученні з іншими фенотиповими ознаками це дає підстави щодо наявності відхилень в основних структурах СТ. Діагностична цінність MAP полягає в тому, що в 95% вони спостерігаються як паралелі до змін внутрішніх органів [13].

Виявлений зв'язок між зовнішніми фенотиповими ознаками ДСТ вказує на пряму залежність між ними та внутрішньою соматичною патологією, що, ймовірно, і зумовлює ступінь тяжкості дисплазії.

Аналізуючи отримані дані, можна дійти до висновку, що при ДСТ I (ДСТ=I) ступеня у хворих на ХВГ визначали переважно одну патологію з боку внутрішніх органів, при ДСТ=II — 2–3, а при ДСТ=III — 3 і більше супутніх патологічних стана. Встановлено, що перебіг захворювання корелював зі ступенем тяжкості ДСТ (табл. 4).

Представлені в таблиці 4 дані демонструють, що при відсутності клінічних ознак — ДСТ=0, або ДСТ=I — мав місце легкий перебіг захворювання відповідно у 19,0% і 15,5% хворих з ХВГ. При ДСТ=II переважав перебіг середньої тяжкості захворювання (42,2%), в той час, як при ДСТ=III перебіг і залучені в патологічний процес захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки, підшлункової залози та нирок значно погіршувались (23,2%).

Середній та тяжкий перебіг захворювання в залежності від етіологічного чинника хронічного гепатиту спостерігали майже в однаковій пропорції — у 49 з 74 осіб з ХГС (66,2%) та у 27 з 42 осіб з ХГВ (64,3%).

Представлений матеріал дозволяє вважати, що перебіг ХВГ у значній мірі залежить від стану СТ кожної окремої людини. ДСТ являє собою той небезпечний фон, на тлі якого виникають вторинні (асоційовані) захворювання, що зумовлюють важкість перебігу патологічного процесу.

## Висновки

1. При обстеженні хворих на ХГВ і ХГС у 81,0% з них були виявлені клінічні ознаки ДСТ.



Таблиця 4. Залежність клінічного перебігу від ступеня ДСТ

| Перебіг захворювання | Ступінь дисплазії | ХГВ |                      | ХГС |                      | Всього |                      |
|----------------------|-------------------|-----|----------------------|-----|----------------------|--------|----------------------|
|                      |                   | n   | P±m <sub>p</sub> (%) | n   | P±m <sub>p</sub> (%) | n      | P±m <sub>p</sub> (%) |
| Легкий               | 0                 | 6   | 14,3±5,4             | 16  | 21,6±4,8             | 22     | 19,0±3,6             |
|                      | I                 | 9   | 21,4±6,3             | 9   | 12,2±3,8             | 18     | 15,5±3,4             |
| Середньої тяжкості   | II                | 18  | 42,9±7,6             | 31  | 41,9±5,7             | 49     | 42,2±4,6             |
| Тяжкий               | III               | 9   | 21,4±6,3             | 18  | 24,3±5,0             | 27     | 23,3±3,9             |
| ВСЬОГО               |                   | 42  | –                    | 74  | –                    | 116    | 100                  |

2. Серед супутньої патології у хворих на ХГВ і ХГС переважала патологія опорно-рухового апарату, аномалії розвитку та судинна патологія (100%), захворювання шлунково-кишкового тракту (72,6 та 77%) і біліарної системи (45,0 та 60,8%), підтверджуючи поліорганність патології при хронічному вірусному ураженні печінки.

3. Виявлена пряма залежність перебігу захворювання від ступеня ДСТ — чим більшим був ступінь ДСТ, тим тяжчими були клінічні прояви ХГВ.

**Перспективи подальших досліджень** пов'язані з вивченням взаємозв'язку між кінцевим результатом захворювання на ХГВ і вихідним станом СТ.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Блинникова О.Е. Гипермобильность суставов в детском возрасте / О.Е. Блинникова, В.А. Румянцева // Педиатрия. — 2001. — № 1. — С. 68–77.
2. Богмат Л.Ф. Эндоскопические та морфологические аспекты заболеваний верхних відділів травного тракту у підлітків із системною дисплазією сполучної тканини / Л.Ф. Богмат, І.М. Яковлева // Педиатрия, акушерство та гінекологія. — 2005. — № 2. — С. 44–48.
3. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции / Т.М. Игнатова, З.Г. Апросина, В.В. Серов [и др.] // Российский медицинский журнал. — 2001. — № 2. — С. 13–18.
4. Гофман О.М. Дифференциально-диагностическое значение аномалии развития в оценке состояния здоровых детей: автореф. дис. канд. мед. наук / О.М. Гофман — М., 1987. — 17 с.
5. Громашевская Л.Л. Вирусные гепатиты как полиорганная, системная патология / Л.Л. Громашевская // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. — К., 2001. — С. 97–101.
6. Дорофеев Г.Д. Недифференцированные синдромы дисплазии соединительной ткани и внутренняя патология / Г.Д. Дорофеев, А.В. Чурилина, А.Э. Дорофеев. — Донецк: ООО "Лебедь", 1988. — 14 с.
7. Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. — СПб.: ЭЛБИ, 2009. — 703 с.
8. Клемёнов А.В. Внекардиальные проявления недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А.В. Клемёнов // Клиническая медицина. — 2003. — № 10. — С. 4–7.
9. Корж Н.А. Дисплазия соединительной ткани и патология опорно-двигательной системы / Н.А. Корж, С.А. Сердюк, Н.В. Дедух // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2004. — № 4. — С. 52–58.
10. Николаев К.Ю. Дисплазия соединительной ткани и полиорганная патология у детей школьного возраста / К.Ю. Николаев, Э.А. Отева, А.А. Николаева [и др.] // Педиатрия. — 2006. — № 2. — С. 89–93.
11. Рой І.В. Клінічні прояви остеохондрозу хребта в залежності від стану сполучної тканини / І.В. Рой, Т.Є. Русанова, І.І. Біла // Ортопедия, травматология и протезирование. — 2004. — № 2. — С. 19–22.
12. Трисветова Е.Д. Врожденные дисплазии соединительной ткани: клиническая и молекулярная диагностика // Е.Ф. Трисветова А.А. Бова, С.П. Фещенко // Медицинские новости. — 2000. — № 5. — С. 23–29.
13. Чуріліна А.В. Роль дисплазії сполучної тканини в патології шлунково-кишкового тракту / В.В. Чуріліна, Н.В. Налытов // Педиатрия, акушерство та гінекологія. — 2006. — № 1. — С. 29–32.
14. Olteanu D. Extrahepatic manifestation in hepatitis C virus infection / D. Olteanu, M. Argesanu, L. Radi [et al.] // Rom. J. Intern. Med. — 2004. — Vol. 42, № 1. — P. 69–81.
15. The past incidence of hepatitis C virus infection: implication for the future burden of chronic liver diseases in the United States / G.L. Armstrong, M.J. Alter, G.M. McQuillan [et al.] // Hepatology. — 2000. — Vol. 31, № 3. — P. 777–782.

### КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ В И С

Т.Л. Мартынович

ГУ "Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины", Киев  
Изучены клинические признаки и степень дисплазии соединительной ткани у больных с хроническими гепатитами В и С. Установлена связь между клиническим течением и степенью дисплазии соединительной ткани.

**Ключевые слова:** хронические гепатиты В и С, дисплазия соединительной ткани, течение заболевания.

## CLINICAL SIGNS OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA OF PATIENT WITH CHRONIC VIRUS HEPATITIS B &amp; C

T.L. Martynovych

SI “L.V. Gromashevsky Institution of epidemiology and infectious diseases of NAMS of Ukraine”, Kyiv  
The role of connective tissue dysplasia in prognostication of severity of clinical progress of chronic virus hepatitis has been shown in this article.

**Key words:** chronic hepatitis B and C, connective tissue, clinical progress of disease.

**Рецензент:** д.мед.н. В.Ф. Марієвський

УДК: 616.36–03.1–08

**И.З. Каримов, П.С. Аршинов, А.А. Дегтярева, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Козловский, И.П. Врабие**

## О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

ГУ “Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского” МОЗ Украины

**В статье приведены результаты клинико-биохимической оценки эффективности лечения хронических вирусных гепатитов В и С.**

**Ключевые слова:** хронические вирусные гепатиты, алкогольная болезнь печени, патогенез, лечение.

Хронические вирусные гепатиты В и С (ХВГВ, ХВГС), алкогольная болезнь печени (АБП) в настоящее время остаются весьма важными проблемами как для здравоохранения многих стран, так и для Украины [1, 4, 10]. Количество инфицированных и больных хроническими гепатитами возрастает и, по прогнозам ВОЗ, в предстоящие десятилетия число больных циррозом печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК) также увеличится [1].

Основные современные подходы к терапии хронических вирусных гепатитов (ХВГ) сводятся к применению следующих групп препаратов — цитопротекторы, антиоксиданты, интерфероны, иммуномодуляторы, противовирусные средства, комбинация вышеперечисленных препаратов, в перспективе (возможно) — терапевтические вакцины. На сегодняшний день не вызывает сомнения достаточно высокая (40–75%) эффективность комбинированной иммунотропной и противовирусной терапии, используемой согласно международным консенсусам [1, 6, 7, 10, 16].

Следует полагать, что с улучшением диагностики и увеличением числа больных ХВГС и ХВГВ будет расти количество “сложных” пациентов, у

которых отмечается: 1) ко-НIV-НСV-НВV-инфекция и другие сочетания; 2) инфицирование НCV генотипом 1; 3) признаки ЦП; 4) инсулинорезистентность; 5) стеатоз печени; 6) высокая вирусная нагрузка; 7) рецидив-реактивация инфекции (и “нон-респонденты”); 8) холестаза и/или повышенное содержание железа в печени; 9) сложная соматическая патология и увеличение возраста. Все эти факторы в значительной мере усугубляют прогноз. К тому же в настоящее время наблюдается увеличение количества больных с аутоиммунной патологией, метаболическими заболеваниями, алкогольными и токсическими (в том числе медикаментозными) поражениями печени, микст-инфекциями.

Кроме того, следует признать наличие множества различных негативных факторов, которые в целом осложняют разрешение проблемы связанной с ХВГ, а именно: 1) мутация вирусов гепатита В и С, их способность к локализации и персистенции в иммунокомпетентных клетках (в мононуклеарах — “вирусное депо”), вероятность селекции стойких мутантных вирусов; 2) вероятность появления антител к препаратам ИФН; 3) отсутствие полной гарантии безопасности донорской крови, медицинских парентеральных и косметологических манипуляций; 4) промискуитет (“сексуальный бунт”), наркомания; 5) ухудшение экологии (токсины и канцерогены), употребление генетически модифицированных продуктов питания (“трасдукция генов”); 6) хронический стресс (дисбаланс нейрогормональных компенсаторных факторов и адаптивных иммунных реакций); 7) антивакцинальная компания; 8) ухудшение

© И.З. Каримов, П.С. Аршинов, А.А. Дегтярева, Н.Г. Лось-Яценко, О.А. Козловский, И.П. Врабие