

у хворих на менингоенцефаліт. Дис. доктора мед. наук, Запоріжжя 2005. — 296 с.

15. Цинзерлинг В.А. Инфекционные поражения нервной системы: вопросы этиологии, патогенеза и диагностики.

Руководство для врачей многопрофильных стационаров. / В.А. Цинзерлинг, М.Л. Чухловина. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. — 448 с.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОЙ ПУНКЦИИ НА СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТАХ

В.И. Матяш¹, Н.В. Ралец², С.П. Борщов¹, Е.Л. Панасюк¹

¹ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины” г. Киев

²Киевская городская клиническая больница № 4

В статье представлены данные оценки терапевтического влияния субарахноидальной пункции на состояние вегетативной нервной системы у больных с менингоэнцефалитами. Установлено, что проведение субарахноидальной пункции с выведением ликвора уменьшает вегетативные нарушения, выраженность патологического процесса, способствует стабилизации сердечно-сосудистой системы, повышает адаптационные возможности организма.

Ключевые слова: менингоэнцефалит, вегетативная нервная система, лечение.

THERAPEUTIC INFLUENCE OF THE SUBARACHNOIDAL PUNCTURE ON THE CONDITION OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM AT MENINGOENCEPHALITIS

V. Matyash¹, N. Raletc², S. Borschov¹, E. Panasyuk¹

¹SI “L.V. Gromashevskiy’s Institute of Epidemiology and Infectious Diseases of NAMS of Ukraine”, Kiev, Ukraine,

²Kiev City clinical hospital № 4 in, Ukraine

In the article these estimations of therapeutic influence of subarachnoidal puncture are presented on the state of the vegetative nervous system for patients with meningocephalitis. It is set that the leadthrough of subarachnoidal puncture with the leadingout of neurolymph diminishes vegetative violations, the severity of the pathological process that helps to stabilize the cardiovascular system, increases the adaptability of the organism.

Key words: meningoencephalitis, vegetative nervous system, treatment.

УДК 616–036.8+616.578.833.2–036]:578.833.2.53

С.В. Федорченко, Ж.Б. Клименко, О.В. Ляшок, В.І. Янченко, В.А. Резник, Т.Л. Мартинович

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ IL-28B ТА РАННЄ ЗНИКНЕННЯ АНТИ-HCV-IgM ЯК ПРЕДИКТ-ФАКТОРИ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОТИВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України”

Вивчався поліморфізм гену IL-28B по алелям rs 12979860 та rs 8099917 у 26 хворих на ХГС. Отримані дані відрізняються від досліджень світової літератури та потребують подальших вдосконалень. Генотип С/С являється прогностичним фактором самостійного видужання при HCV-інфекції. Зникнення анти-HCV IgM являється одним з основних предикт- факторів для досягнення

стійкої вірусологічної відповіді (СВВ). У пацієнтів, які досягли СВВ, було раннє зникнення анти-HCV IgM.

Ключові слова: хронічний гепатит С, поліморфізм гену IL-28B, спонтанний кліренс HCV, анти-HCV IgM.

Вірусні гепатити, зокрема гепатит С, є глобальною проблемою охорони здоров'я. За даними різних авторів інфікованість вірусом гепатиту С (HCV) складає від 200 млн. до 1 млрд. людей планети, серед яких ознаки хронічного враження

© С.В. Федорченко, Ж.Б. Клименко, О.В. Ляшок, В.І. Янченко, В.А. Резник, Т.Л. Мартинович

печінки відмічаються не менше, ніж у 350 млн., внаслідок чого щорічно помирає приблизно 10 млн. хворих. Спостерігається постійне зростання захворюваності на ХГС [7].

Гепатит С характеризується високою частотою хронізації: у 70–80% хворих, які перенесли гострий гепатит С (ГГС) формується хронічний гепатит (ХГС). В подальшому у хворих розвивається цироз печінки (ЦП) та гепатоцелюлярна карцинома (ГЦК) [1].

Комбінована терапія пегільованим інтерфероном та рибавирином є стандартом допомоги хворим на ХГС. Ефективність лікування загалом досягає 54–56%, для пацієнтів з 1 генотипом ХГС складає 40–50%, для пацієнтів з генотипами 2/3 — 70–80% [4]. Як показали дослідження останніх років, певний вплив на результат лікування, а також можливість самостійного одужання при інфікуванні HCV мають генетичні фактори, а саме поліморфізм гену інтерлейкіну-28В (*IL-28B*). Повногеномний пошук асоціацій (genome-wide association study, GWAS), який був проведений у 2009 році, дозволив виділити одонуклеатидні поліморфізми (single nucleotide polymorphism, SNP) гену інтерлейкіну людини 28В (*IL28B*). Цей ген локалізований у 19 хромосомі та залучений в імунну відповідь до певних вірусів, в тому числі до HCV [9, 17]. Для оцінки прогнозу HCV-інфекції найчастіше використовується два основних SNP біля гену *IL28B*: *rs 12979860* (алелі — CC, CT, TT) та *rs 8099917* (TT, TG, GG). Сприятливими є SNP CC *rs 1297960* та TT *rs 8099917*, які мають більш високу прогностичну цінність позитивної відповіді на лікування у пацієнтів з 1 генотипом HCV [10, 11, 12, 14, 19].

Одним із варіантів природного перебігу HCV-інфекції є спонтанний кліренс вірусу у частини хворих. З найбільшою частотою він спостерігається при ГГС і може досягати 15–45% всіх випадків захворювання. При хронічному перебігу процесу імовірність спонтанного кліренсу складає 8%, його частота оцінюється як 0,74% протягом року. Фактори, які впливають на спонтанний кліренс HCV, різнобічні та включають генетичний поліморфізм людини, шлях інфікування, стать, вік хворих, генотип вірусу, рівень віремії HCV, наявність коінфекції HBV, HAV, HDV і HIV [5, 14, 15].

Одним з основних критеріїв для оцінки та прогнозування ефективності противірусної терапії (ПВТ), протягом та після її проведення, поряд з моніторингом вірусної кінетики є визначення антитіл до вірусу гепатиту С — *Ab-HCV IgM* та

строків їх зникнення [2, 3]. *IgM* — це антитіла до пептиду, який кодується “ядерним” — регіоном РНК HCV та виявляється при ГГС в період з 20 по 150 день інфікування (в середньому на 50 день) та при загостреннях ХГС [3, 6, 13, 18]. Зазвичай у пацієнтів зі стійкою вірусологічною відповіддю не виявляються *Ab-HCV IgM* та РНК HCV [3, 8].

Мета роботи: оцінити вплив поліморфізму гену *IL28B* на ефективність застосування противірусної терапії ХГС. Вивчити частоту спонтанного кліренсу HCV в залежності від поліморфізму гену *IL28B*, встановити залежність формування стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) у хворих на ХГС від строків зникнення *Ab-HCV IgM*.

Матеріали і методи. В дослідження були включені 26 хворих на ХГС, які знаходились на стаціонарному лікуванні в клініці вірусних гепатитів ДУ “Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л.В. Громашевського НАМН України” (ІЕІХ НАМНУ), мали різну ступінь біохімічної та вірусологічної активності. Серед хворих було 17 чоловіків (65,4%) та 9 жінок (34,6%) у віці 22–59 років. Переважали особи молодого та середнього віку (до 40 років) — 20 хворих (76,9%). Відповідно в підгрупах у віці до 34 років, 35–50 років, старше 50 років знаходилось 61,5%, 30,8% і 8,7% обстежених. Переважали особи, інфіковані HCV менше 5 років тому, — 76,9%. У 19,2% пацієнтів тривалість хвороби була до 10 років, у 3,8% — більше 10 років.

Застосування наркотичних речовин як фактор ризику інфікування HCV підтвердили 19,2% пацієнтів. Гемотрансфузії були виявлені у 2 пацієнтів (8,7%), медичні парентеральні та оперативні втручання відмічені у 9 (34,6%) хворих на ХГС, на відвідування стоматолога вказували 6 хворих (23,1%). У 4 осіб (15,4%) навіть при детально зібраному анамнезі не вдалося встановити фактор ризику інфікування HCV. Серед обстежених пацієнтів у 57,7% був виявлений 1-й генотип HCV у 38,5% — 3-й, у 3,8% — 2-й генотип HCV.

Всім пацієнтам, які були включені в дослідження, проводили біохімічний і клінічний аналіз крові. Діагноз ХГС підтверджували при спостереженні за хворими не менше 6 місяців та даними морфологічного дослідження тканини печінки. Лабораторна діагностика ХГС базувалась на виявленні у сироватці крові антитіл до структурних та неструктурних білків HCV за допомогою ІФА, кількісне визначення РНК HCV та генотипу вірусу проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). З дослідження були виключені особи

з маркерами гепатитів А, Е а також ВІЛ-інфекції. Хворим на ХГС (n=18) була проведена пункційна біопсія печінки з наступним морфологічним дослідженням біоптату. При морфологічному дослідженні біоптату печінки визначали ступінь активності по індексу гістологічної активності (ІГА) і стадію фіброзу по шкалі R.G. Knodell [16] і METAVIR.

Для вивчення проблеми чи залежить СВВ від строків зникнення *Ab-HCV IgM* було включено 95 хворих на ХГС. Розподіл хворих за статтю, генотипом HCV, схемами застосування ПВТ представлені в табл. 1–2.

Результати та їх обговорення

У всіх пацієнтів активність АлАТ коливалась в межах від нормальних показників до високих (від 16 до 352,9 Од/л). Кількість осіб, в яких були нормальні показники активності АлАТ склала 8 (30,8%), з високою біохімічною активністю (вище 176 Од/л) було 30,8% хворих, у 38,5% пацієнтів показники активності АлАТ були помірними (від 45 до 176 Од/л).

Рівень вірусного навантаження коливався від низького ($5,79 \times 10^3$ МО/мл) до високого — $2,9 \times 10^7$ МО/мл. У 26,9% хворих на ХГС вірусне навантаження було високим (вище 2×10^7 МО/мл), у 73,1% осіб — низьким.

У 57,7% хворих на ХГС була виявлена супутня патологія; найчастіше — з боку шлунково-кишкового тракту (66,7% серед цих хворих) — холеци-

стити, гастродуоденіти, виразкова хвороба 12-палої кишки. Цукровий діабет відмічався у 6,7% хворих, аутоімунний тиреоїдит у 25,0% пацієнтів. Патологія з боку інших органів та систем (серцево-судинної, шкіри) мала місце в поодиноких випадках.

Пункційна біопсія печінки була проведена 18 хворим. На основі проведеного морфологічного дослідження тканини печінки фіброз печінки F₃₋₄ був діагностований у 4 (22,2%) хворих, F₁₋₂ — також у 4 (22,2%), F₀ — у 10 (55,5%) хворих.

У 7 пацієнтів (всі жінки у віці 23–57 років) діагностовано спонтанний кліренс HCV. Для виключення хибнопозитивних результатів виявлення анти-HCV було проведено підтверджуюче дослідження з визначенням спектру антитіл до білків HCV: core, NS3, NS4, NS5. Спонтанний кліренс HCV діагностували при наявності анти-HCV IgG до core та (або) до одного з неструктурних вірусних білків (NS3, NS4, NS5) за умови відсутності РНК-HCV у дворазових обстеженнях з інтервалом не менше ніж 6–12 місяців. Ці пацієнти були обстежені на поліморфізм гену *IL28B* по SNP's *rs12979860* та *rs 8099917*.

Всі 26 пацієнтів отримували комбіновану протівірусну терапію пегільованими інтерферонами та рибавірином протягом 48 тижнів при встановленні 1-го генотипу HCV та 24 тижнів — при 2-му або 3-му генотипі HCV. Швидка вірусологічна відповідь (через 4 тижні від початку лікування) була зафіксо-

Таблиця 1. Розподіл хворих на ХГС за статтю та генотипом HCV

Показники	Кількість хворих, абс. число	Кількість хворих, %
Всього хворих	95	100
Стать	32	33,7
жінки	63	66,3
чоловіки		
Визначення генотипу	95	100
1 в	49	51,6
2	6	6,3
3 а	36	37,9
не встановлений	4	4,2

Таблиця 2. Розподіл хворих на ХГС за схемами застосування протівірусної терапії

Розподіл на групи хворих на ХГС	Схеми застосування протівірусної терапії у хворих на ХГС	Кількість хворих, абс. число	Кількість хворих, %
1 група	Пегінтерферон альфа-2а або альфа-2в та рибавірин	25	26,3
2 група	ІФН альфа-2в та рибавірин	70	73,7

вана у 19 хворих на ХГС, що склало 73,1%. Стійка вірусологічна відповідь (через 6 місяців після закінчення терапії) спостерігалась у 17 осіб (65,4%), три пацієнти не відповіли на терапію (11,5%), шість знаходяться в процесі лікування та потребують подальшого спостереження. Під час проведення терапії у 14 (53,8%) хворих відмічалось зниження показників гемоглобіну до 80–100 г/л.

Із 15 пацієнтів з 1-м генотипом HCV при визначенні поліморфізму гену *IL-28B* було встановлено, що генотип CC *IL-28B* (SNP rs 12979860) виявлений у 3-х осіб (20%), у 8 хворих визначався генотип C/T *IL-28B* (53,3%) та у 4 пацієнтів — T/T (26,6%); по алелю rs 8099917 — у 5 хворих мав місце T/T генотип *IL-28B* (33,3%), у 8 пацієнтів — T/G (53,3%), у 1 особи був виявлений G/G генотип *IL-28B* (6,7%); стійка вірусологічна відповідь спостерігалась у 8 осіб (53,3%), у 3-х пацієнтів (20%) — “не відповідь”, 4 (26,7%) хворих продовжують лікування. Із 10 пацієнтів з 3-м генотипом HCV у 5 осіб визначався генотип C/C поліморфізму гену *IL-28B*, у 2 — C/T та у 3 — T/T по алелю rs12979860; у 6 хворих мав місце T/T генотип *IL-28B*, у 3 осіб T/G та у 1 пацієнта — G/G по алелю rs8099917.

Згідно з отриманими даними генотип C/C поліморфізму гену *IL-28B* (алель rs12979860) у хворих на ХГС виявлено рідше, ніж генотип C/T, який зустрічався в нашій групі значно частіше, і склав 53,3%; по алелю rs8099917 переважав генотип T/G (53,3%), генотип T/T визначався у 33,3%.

Аналіз ефективності лікування залежно від генотипу *IL-28B* виявив, що стійка вірусологічна відповідь мала місце у 8 пацієнтів з 1-м генотипом HCV, серед яких у 4 осіб був визначений C/T генотип поліморфізму гену *IL-28B*, у 3 хворих — T/T, у 1 — C/C. Дані наших досліджень відрізняються від даних світової та вітчизняної літератури та потребують подальшого продовження для отримання статистично достовірних результатів. Всі пацієнти зі спонтанним кліренсом (n=7) були обстежені на поліморфізм гену *IL28B* по SNP rs 12979860 та rs 8099917 (табл. 3).

Щодо розподілу 95 хворих на ХГС за строками зникнення анти-HCV IgM та ефективністю ПВТ дані представлені в табл. 4–5.

При аналізі даних виявлено те, що у хворих, які досягли СВВ, було раннє (на 1–4 місяці ПВТ) зникнення анти-HCV IgM (у хворих з 1 генотипом HCV у 45,8% — на 1–2 місяці, у 41,7% хворих — на 3–4 місяці, у 8,3% — на 5–6 міс, у хворих з 3 генотипом — у 50% — на 1–2 місяці, у 35,7% — на 3–4 місяці, лише у 10,7% пацієнтів — на 5–6 міс., у 3,6% — не зникли взагалі протягом ПВТ. У всіх пацієнтів з 2 генотипом HCV було зареєстровано зникнення анти-HCV IgM (на 1–2 міс. — у 50%, на 3–4 міс. — у 33,3% та на 5–6 міс. ПВТ — у 16,7% хворих). В групі хворих з не встановленим генотипом HCV строки зникнення анти-HCV IgM були ранніми (по двоє пацієнтів, у яких

Таблиця 3. Виявлення поліморфізму гену *IL28B* у хворих різних груп

Групи хворих	rs 12979860			rs 8099917		
	CC	CT	TT	TT	TG	GG
ХГС (n=26)	8	10	8	12	12	2
СК (n=7)	7	0	0	7	0	0

Таблиця 4. Розподіл хворих за ефективністю проведеної комбінованої ПВТ в залежності від генотипу HCV

Розподіл хворих за генотипом	Кількість хворих		Наслідки ПВТ							
			СВВ		Невідповідь		Вірусологічний прорив		Рецидив	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-в	49	51,6	24	49,0	8	16,3	6	12,2	11	22,4
2	6	6,3	6	100	0	0	0	0	0	0
3	36	37,9	28	77,8	1	2,8	2	5,6	5	13,9
не встановлений	4	4,2	4	100	0	0	0	0	0	0

Таблиця 5. Розподіл хворих на ХГС з СВВ після проведеної комбінованої ПВТ за строками зникнення анти-НСV ІgM в залежності від генотипу НСV

Розподіл хворих на ХГС, які отримали СВВ по генотипам, абс. кількість хворих (всього 62 з 95 обстежених)	Строки зникнення анти-НСV ІgM (місяць ПВТ)	Досягнення СВВ, кількість хворих	
		абс. число	%
1-в (24 хворих)	1–2 місяці	11	45,8
	3–4 місяці	10	41,7
	5–6 місяці	2	8,3
	не зникли протягом ПВТ	1	4,2
3 генотип (28 хворих)	1–2 місяці	14	50,0
	3–4 місяці	10	35,7
	5–6 місяці	3	10,7
	не зникли протягом ПВТ	1	3,6
2 генотип (6 пацієнти)	1–2 місяці	3	50,0
	3–4 місяці	2	33,3
	5–6 місяці	1	16,7
	не зникли протягом ПВТ	0	0
Не встановлений (4 хворих)	1–2 місяці	2	50
	3–4 місяці	2	50
	5–6 місяці	0	0
	не зникли протягом ПВТ	0	0

зникли анти-НСV ІgM на 1–2 та 3–4 міс ПВТ). Дослідження тривають.

Висновки

1. Згідно з отриманими даними відносно поліморфізму гену *ІЛ-28В* (*rs 12979860*), генотип С/С у хворих на ХГС виявлено рідше, ніж генотип С/Т, який зустрічався в нашій групі значно частіше, і склав 53,3%; по алелю *rs 8099917* переважає генотип Т/Г (53,3%), генотип Т/Т визначався у 33,3%. Результати проведеного дослідження відрізняються від даних, отриманих іншими авторами, але недостатня кількість спостережень потребує подальшого збору доказового матеріалу.

2. Генотип С/С варіанту поліморфізму *rs 12979860* гену *ІЛ-28В* спостерігався в 100% пацієнтів зі спонтанним кліренсом, що є генетично

детермінованим прогностичним фактором самостійного одужання при НСV-інфекції.

3. Отримані дані свідчать про те, що зникнення анти-НСV ІgM являється одним з основних предикт-факторів для досягнення СВВ поряд з вірусологічною відповіддю в певні строки лікування протівірусними препаратами.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні варіантів поліморфізму гену *ІЛ-28В* (*rs 12979860* і *rs 8099917*) в українській популяції з метою підвищення ефективності лікування хворих на ХГС з урахуванням багатьох предикторів стійкої вірусологічної відповіді та продовжене вивчення залежності СВВ від строків зникнення анти-НСV ІgM та навпаки, залежності строків зникнення анти-НСV ІgM від генотипу, статі, вірусного навантаження, активності печінкових ензимів тощо.

ЛІТЕРАТУРА

1. Возможности персонализированного подхода к лечению гепатита С на основании разработанных генетических тестов определения варианта полиморфизма гена ИЛ-28В / А.Н. Козина, Д.Д. Абрамов, Е.А. Климова, Е.В. Пыпкина [и др.] // Медицинский научно-практический журнал "Лечащий врач". — 2011. — № 10. — С. 39–43.
2. Михайлов М.И. Лабораторная диагностика гепатита С (Серологические маркеры и методы их выявления). Вирусные

- гепатиты: Достижения и перспективы. Информационный бюллетень. — 2001.
3. Федорченко С.В. Хроническая HCV-инфекция: монография / С.В. Федорченко. — К.: ВСИ “ Медицина”. — 2010. — 272 с.
 4. An IL-28B polymorphism determines treatment response of hepatitis C virus genotype 2 or 3 patient who do not achieve a rapid virologic response / A. Mangia, A.J. Thompson, R. Santoro, V. Piazzolla [et al.] // *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 139. — P. 821–827.
 5. A polymorphism near IL-28B is associated with spontaneous clearance of acute hepatitis C virus and jaundice / H.L. Tillmann, A.J. Thompson, K. Patel [et al.] // *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 139. — P. 1586–1592.
 6. Comparison of second- and third-generation enzyme immunoassays for detecting antibodies to hepatitis C virus / M. Abdel-Hamid, M. El-Daly, El-Kafrawy [et al.] // *J. Clin. Microbiol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 1656–1659.
 7. European interactive summit on hepatitis C / A. Graxi, R. Esteban-Mur, P. Marcellin, M. Manns [et al.] // *Athens, Greece, June 23–25, 2006*.
 8. Evolutional selection of a combinatorial phage library displaying randomly-rearranged various single domains of immunoglobulin (Ig)-binding proteins (IBPs) with four kinds of Ig molecules // H. Yang, J. Cao, L.Q. Li, X. Zhou [et al.] // *BMC Microbiology*. — 2008. — Vol. 13. — P. 545–547.
 9. Genetic variation in IL-28B predicts hepatitis C treatment-induced viral clearance / D. Ge, J. Fellay, A.J. Thompson [et al.] // *Nature*. — 2009. — Vol. 461(7262). — P. 399–401.
 10. Genetic variation in IL-28B and spontaneous clearance of hepatitis C virus / D.L. Thomas, C.L. Thio, M.P. Martin [et al.] // *Nature*. — 2009. — Vol. 46(7265). — P. 798–801.
 11. Genetic variation in IL-28B is associated with chronic hepatitis C and treatment failure: a genome-wide association study / A. Rauch, Z. Kutalik, P. Descombes [et al.] // *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 138 (4). — P. 1338–1345.
 12. Genome-wide association of IL-28B with response to pegylated interferon-alpha and ribavirin therapy for chronic hepatitis C / Y. Tanaka, N. Nishida, M. Sugiyama, M. Kurosaki [et al.] // *Nature Genet.* — 2009. — Vol. 41. — P. 1105–1109.
 13. Hepatitis C virus-specific B cell activation: IgG and IgM detection in acute and chronic hepatitis C / I. Quinti, N.F. Hassan, D. Salman, H. Shalaby [et al.] // *J. Hepatol.* — 1995. — Vol. 23. — P. 640–647.
 14. IL-28B is associated with response to chronic hepatitis C interferon-alpha and ribavirin therapy / V. Suppiah, M. Moldovan, G. Ahlenstiel, T. Berg [et al.] // *Nature Genet.* — 2009. — Vol. 41. — P. 1100–1104.
 15. Interleukin-28B polymorphism improves viral kinetics and is the strongest pretreatment predictor of sustained virologic response in genotype 1 hepatitis C virus / A.J. Thompson, A.J. Muir, M.S. Sulkowski [et al.] // *Gastroenterology*. — 2010. — Vol. 139. — P. 120–129.
 16. *Knodell R.G.* Formulation and application of a Numerical Scoring System for assessing Histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis / R.G. Knodell [et al.] // *Hepatology*. — 1981. — Vol. 1(5). — P. 431–435.
 17. *Lange C.M.* IL-28B single nucleotide polymorphisms in the treatment of hepatitis C / C.M. Lange, S.J. Zeuzem // *J. Hepatol.* — 2011. — Vol. 24. — P. 17–23.
 18. Long-term follow-up study of serum IgM antibody to hepatitis C virus (HCV), HCV replication, and liver disease outcome in chronic hepatitis C / J.A. Quiroga, M. Herrero, I. Castillo, S. Navas [et al.] // *J Infect. Dis.* — 1994. — Vol. 170(3). — P. 669–673.
 19. *Morgan T.R.* IL-28B-Genotype Testing Now and in the Era of Direct-Acting Antiviral Agents / T.R. Morgan, T.R. O'Brien // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9(4) — P. 293–294.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА IL-28B И РАННЕЕ ИСЧЕЗНОВЕНИЕ АНТИ-HCV-IGM КАК ПРЕДИКТ-ФАКТОР ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

С.В. Федорченко, Ж.Б. Клименко, О.В. Ляшок, В.И. Янченко, В.А. Резник, Т.Л. Мартынович
 ГУ “Институт эпидемиологии и инфекционных болезней им. Л.В. Громашевского НАМН Украины”, Киев
 Изучался полиморфизм гена *IL-28B* по аллелям *rs 12979860* и *rs 8099917* у 26 больных с ХГС. Полученные данные отличаются от исследований мировой литературы и нуждаются в дальнейшем изучении. Генотип С/С является прогностическим фактором самостоятельного выздоровления при HCV-инфекции. Исчезновение анти-HCV IgM является одним из основных предикт- факторов для достижения УВО. У пациентов, которые достигли УВО, наблюдалось раннее исчезновение анти-HCV IgM.

Ключевые слова: хронический гепатит С, полиморфизм гена *IL-28B*, спонтанный клиренс HCV, анти-HCV IgM.

GENE POLYMORPHISM OF IL-28 AND EARLY DISAPPEARING AB-HCV-IGM AS PREDYKT-PERFORMANCE FACTORS OF ANTIVIRAL THERAPY IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C

S.V. Fedorchenko, Zh.B. Klimentenko, O.V. Lyashok, V.I. Yanchenko, V.A. Reznik, T.L. Martynovich
 SI “The L.V. Gromoshevsky institute of epidemiology and infectious disease of NAMS of Ukraine”
 Interleukin-28B polymorphism on alleles *rs 12979860* и *rs 8099917* was studied with 26 patients on chronic hepatitis C. Obtaining findings are different from investigations of world literature and need in future improvement. Genotype C/C is a prognostic factor of spontaneous clearance on HCV- infection. IgM-Ab-HCV was studied with 95 patients. Loss of IgM-Ab-HCV is a one of the main predictor of SVR. Patients, who achived SVR, had early clearance of IgM-Ab-HCV.

Key words: Chronic hepatitis C; Interleukin-28B polymorphism; spontaneous clearance HCV; IgM-Ab-HCV.