

Список літератури

1. Дзюблик Я.О. Клінічна ефективність та фармакоекономічні показники емпіричної антибіотикотерапії хворих на негоспітальну пневмонію другої клінічної групи /Я.О.Дзюблик //Укр. пульмонолог. журнал.- 2014.- №3.- С.22-25.
2. Дзюблик Я.О. Раціональна антибіотикотерапія хворих на негоспітальну пневмонію III клінічної групи / Я.О.Дзюблик //Укр. пульмонолог. журнал.- 2014.- №2.- С.56-59.
3. Polsky D. Comorbidities as a driver of the excess costs of community-acquired pneumonia in U.S. commercially-insured working age adults /D.Polsky, M.Bonafede, J.A.Suaya //BMC Health Services Research.- 2012.- Vol.12.- P.379.
4. Resource use by patients hospitalized with community-acquired pneumonia in Europe: analysis of the REACH study / H.Ostermann, J.Garau, J.Medina [et al.] //BMC Pulmonary Medicine.- 2014.- Vol.14.-P.36.

Демчук А.В.

ОЦЕНКА ПРЯМЫХ МЕДИЦИНСКИХ ЗАТРАТ НА ЛЕЧЕНИЕ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ НА ФОНЕ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Резюме. С целью сравнения объема и структуры прямых медицинских затрат на лечение негоспитальной пневмонии (НП) у лиц с хроническими сопутствующими заболеваниями и без них выполнено фармако-экономическое исследование лечения 438 пациентов (мужчин - 213 (48,6%), средний возраст - 56,1±17,9 лет). Установлено, что наличие двух и более сопутствующих хронических заболеваний приводило к увеличению прямых медицинских затрат на НП в 1,4 раз, самой высокой оказалась стоимость стационарного лечения НП у пациентов с декомпенсированной сердечной недостаточностью, сахарным диабетом, обострением хронического обструктивного заболевания легких и бронхиальной астмы. В структуре прямых медицинских затрат наибольшую долю составляла стоимость антибактериального лечения.

Ключевые слова: негоспитальная пневмония, прямые медицинские затраты, хронические сопутствующие заболевания.

Demchuk A. V.

ESTIMATION OF DIRECT MEDICAL COSTS OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA TREATMENT OF THE PATIENTS WITH COMORBIDITIES

Summary. With purpose to compare volume and structure of direct medical costs of community-acquired pneumonia (CAP) treatment of the patients with comorbidities and without them pharmacoeconomical study of 438 CAP in-patients (male - 213 (48,6%), mean age - 56,1±17,9) was conducted. It has been established presence two and more comorbidities increases 1,4 times direct medical costs of CAP, the highest cost of hospital treatment of CAP is in the patients with congestive heart failure, diabetes mellitus, exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and asthma. The biggest part of direct medical costs of CAP in-patients is antibacterial treatment costs.

Key words: community-acquired pneumonia, direct medical costs, comorbidities.

Рецензент: д.мед.н, професор Константинович Т.В.

Стаття надійшла до редакції 19.10.2015р.

Демчук Анна Василівна - к.м.н., доц. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова; +38 050 445-48-75, avdemchuk@yahoo.com

© Березенко В.С., Царьова О.В.

УДК: 616.36-022.6-006.36-053.2

Березенко В.С., Царьова О.В.*

ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України" відділення дитячої гепатології (вул. П.Майбороди, 8, м.Київ, 04050, Україна); *Запорізька обласна інфекційна клінічна лікарня (бульв. Гвардійський, 142, м.Запоріжжя, 69000, Україна)

ХАРАКТЕРИСТИКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С ЗА ОКРЕМИМИ ПРЯМИМИ ТА НЕПРЯМИМИ МАРКЕРАМИ

Резюме. Метою даного дослідження було вивчити особливості фіброзу печінки у дітей з хронічним вірусним гепатитом С за прямими та непрямими маркерами фіброзу залежно від генотипу вірусу, вірусного навантаження, активності та тривалості гепатиту. Обстежено 50 дітей з ХГС віком 3-18 років. Фіброз печінки оцінювався за індексом APRI, кількості в сироватці крові гіалуронової кислоти (ГК) та трансформуючого фактору росту β_1 ($TGF-\beta_1$) методом ІФА. ХГС у дітей характеризується активним фіброгенезом, про що свідчать вірогідне підвищення в сироватці крові у обстежених хворих, порівняно з групою здорових дітей, концентрації ГК, $TGF-\beta_1$, та величини індексу APRI. Встановлено, що за досліджуваними показниками фіброз в печінці у дітей з ХГС є більш значним у дітей з 1 генотипом вірусу, активним перебігом гепатиту та тривалістю хвороби більше 5 років.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит С, діти, маркери фіброзу печінки.

Вступ

Хронічний вірусний гепатит С (ХГС) у дітей характеризується малосимптомним, прогредієнтним перебігом, яке призводить до розвитку та прогресування

фіброзу печінки [16]. Фіброгенез у печінці - універсальний патофізіологічний процес у відповідь на її пошкодження, який визначається надмірним відкла-

денням екстрацелюлярного матриксу внаслідок збільшення синтезу його компонентів та зменшення швидкості їх руйнування [2, 17]. За даними літератури, у дітей з хронічним гепатитом (ХГ) індукція фіброгенезу визначається походженням, активністю гепатиту та фазою інфекційного процесу. Швидкість фіброгенезу впливає на прогресування ХГ у цироз печінки. Формування фіброзу печінки є нелінійним, повільно прогресуючим процесом, а вплив декількох пошкоджуючих факторів може значно його прискорювати [7].

За даними дослідження, яке проведене в ДУ "ІПАГ НАМН України" (2007), активація фіброгенезу у дітей відбувається на тлі посилення апоптозу і апонекрозу гепатоцитів, їх дистрофічних змін; дисбалансу у синтезі про- і протизапальних цитокінів, зменшення синтезу оксиду азоту [1]. В діагностиці фіброзу печінки найбільш інформативним методом є пункційна біопсія. В останні роки активного розвитку набули неінвазивні методи оцінки фіброзу печінки (еластометрія, доплерівське дослідження судин печінки, ультразвукове дослідження у В-режимі та ін.), які характеризуються достатньою інформативністю, можливістю оцінювати динаміку процесу, доступністю в амбулаторних умовах [12].

У наукових та практичних цілях широко використовуються прямі (колаген I, III, IV типів, гіалуронова кислота (ГК), ламінін та його фрагменти, металопротеази) та непрямі (АсАТ, АлАТ, ЛФ, ГГТП, загальний білірубін, гострофазні білки) біохімічні маркери фіброзу печінки [3, 5, 8, 10, 20]. Існує зв'язок між вмістом в сироватці крові профіброгенного цитокіну TGF- β_1 та морфологічно визначеною стадією фіброзу печінки [15]. Для оцінки виразності фіброзу в сучасній гепатології широко використовується ряд розрахункових індексів, найбільшого поширення набув індекс APRI, діагностичну цінність якого підтверджено також і у дітей [13, 19].

За даними літератури прогресування фіброзу печінки у дітей з ХГС є повільнішим, ніж у дорослих. Формування цирозу печінки має місце в 1,8% дітей з ХГС протягом 9 років, порівняно з 20% у дорослих за такий же проміжок часу [14]. До прогностичних факторів прогресування фіброзу у хворих на ХГС ряд авторів відносять: вік, чоловічу стать, тривалість інфікування, збільшену масу тіла, супутні печінкові та імуносупресивні захворювання [18]. Однак, сьогодні все ще немає єдиної точки зору на залежність виразності фіброзу у дітей з ХГС від тривалості хвороби, активності гепатиту, шляху інфікування, генотипу вірусу тощо [6, 9, 11, 14].

Мета - вивчити особливості фіброзу печінки у дітей з хронічним вірусним гепатитом С за прямими та непрямими маркерами фіброзу залежно від генотипу вірусу, вірусного навантаження, активності та тривалості гепатиту.

Матеріали та методи

Обстежено 50 дітей з ХГС віком 3-18 років. Характеристика обстежених хворих представлена в таблиці 1.

Таблиця 1. Характеристика обстежених дітей з ХГС, (n=50).

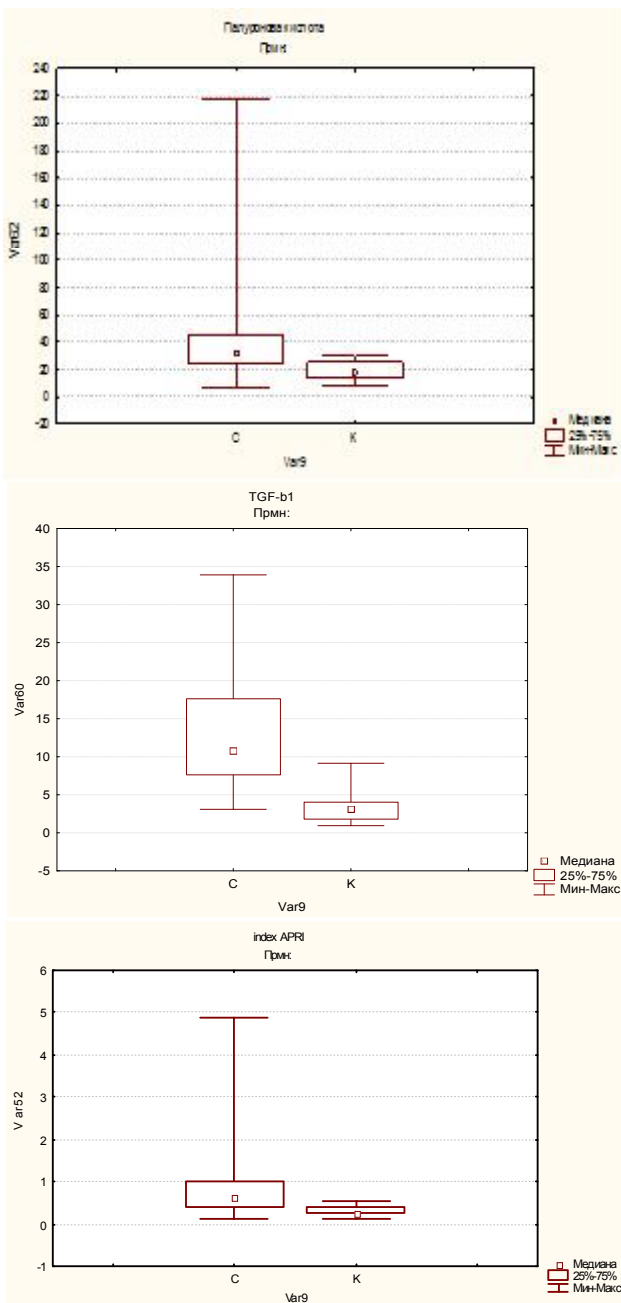
Показник	Абсолютна кількість, (%)
<i>Стать</i>	
- хлопчики	28 (56,0)
- дівчатка	22 (44,0)
<i>Вік, роки:</i>	
- 4-5	3 (6,0)
- 6-9	11 (22,0)
- 10-18	36 (72,0)
<i>Генотип вірусу HCV:</i>	
- 1 генотип	32 (64,0)
- 3 генотип	18 (36,0)
<i>Тривалість захворювання, роки:</i>	
- До 5	16 (32,0)
- 5-10	14 (28,0)
- більше 10	20 (40,0)
<i>Шлях інфікування:</i>	
- трансфузії крові та препаратів крові:	20 (40,0)
a. онкогематологічна патологія	9 (18,0)
b. в інших випадках	11 (22,0)
- оперативні втручання	8 (16,0)
- вертикальний	6 (12,0)
- сімейний контакт	11 (22,0)
- невідомий	5 (10,0)
<i>Активність гепатиту:</i>	
- нормальний рівень амінотрансфераз	19 (38,0)
- мінімальна	16 (30,0)
- низька	14 (28,0)
- помірна	1 (2,0)

Для верифікації діагнозу відповідно до сучасних протоколів усім хворим було проведено клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Вірусна етіологія ХГС була підтверджена наявністю маркерів вірусу гепатиту С методами ПЛР та ІФА. Ступінь активності процесу оцінювали за рівнем АлАТ: мінімальна активність характеризувалась підвищенням АлАТ до 2 норм, низька - до 5 норм, помірна - до 9 норм, висока - більш ніж 9 норм [4]. У хворих з нормальними показниками амінотрансфераз гепатит розцінювався як неактивний. Усім хворим проводилось визначення генотипу вірусу та вірусного навантаження. Вірусне навантаження оцінювали як низьке при показниках РНК HCV у сироватці крові <600000 МО/мл, а високе - >600000 МО/мл. Фіброз печінки оцінювали за вмістом ГК і трансформуючого фактору росту β_1 (TGF- β_1) у сироватці крові та за величиною індексу APRI, який розраховували за наступною формулою - $APRI = AST \times 100 / (\text{верхня межа } AST) / \text{тромбоцити} (10^9/\text{л})$. Вміст ГК у сироватці крові визначали у 50 дітей з ХГС імуноферментним методом (ELISA) з використанням тест-систем "Hyaluronic Acid (HA)" (Corgenix, Inc., США). Вміст TGF- β_1 визначали у 50 хворих з ХГС імуноферментним методом (ELISA) з використанням тест-систем "TGF- β_1 " (Biosource, Europe S.A.). Контрольну групу склали 20 здорових дітей.

Отримані дані опрацьовані статистично з використанням пакету програм Statistic 6.1. Загально статистичний аналіз включав обчислення медіани (Me) і інтерквартильних інтервалів (UQ-LQ). Проводили оцінку значущості середніх відмінностей в незалежних вибірках

Таблиця 2. Концентрація в сироватці крові ГК, TGF- β_1 , та величина індексу APRI у хворих на ХГС і контрольній групі дітей, Me (LQ-UQ).

Показники фіброзу	Хворі на ХГС (n=50)	Контрольна група (n=20)	Сума рангів - ХГС	Сума рангів - здорові	U	Z	p
ГК нг/мл	32,4 [24,8-44,6]	17,8 [14,5-25,4]	1510,5	285	87,5	3,09	<0,002
TGF- β_1 , нг/мл	10,79 [7,61-17,6]	3,1 [1,8-4,0]	1618,5	185	37,5	4,16	<0,00003
індекс APRI	0,6 [0,42-1,02]	0,27 [0,24-0,4]	3741,5	174	119,5	3,55	<00037

**Рис. 1.** Вміст гіалуронової кислоти, TGF- β_1 у сироватці крові, значення показника індексу APRI у хворих на ХГС і здорових дітей.

за критерієм Манна-Уїтні; відмінності вважалися статистично значущими при $p < 0,05$. Для оцінки напрямку, сили

та значимості кореляційного зв'язку між різними ознаками використовували непараметричний кореляційний аналіз Тау Кендалла.

Результати. Обговорення

Концентрація ГК, TGF- β_1 та величина індексу APRI у хворих на ХГС і здорових дітей представлені в табл. 2 та на рис. 1. Отримані дані свідчать, що у дітей з ХГС, на відміну від контрольної групи, досліджувані показники фіброзу - концентрація ГК, TGF- β_1 та індекс APRI, вірогідно вищі, ніж у контрольній групі ($p < 0,005$ в усіх групах).

Відповідно до поставленої мети ми дослідили величини досліджуваних маркерів фіброзу у дітей з ХГС з різною тривалістю захворювання (табл. 3). Як свідчать наведені в таблиці 3 дані, зі збільшенням тривалості хвороби кількість ГК у сироватці крові у дітей з ХГС вірогідно збільшується ($p < 0,05$ між групами з тривалістю хвороби менше 5 та більше 10 років). Відмінності в концентрації TGF- β_1 у групах дітей з різною тривалістю гепатиту не знайдено, в той час як середній показник індексу APRI був найвищим у дітей, які хворіють більше 10 років і достовірно відрізнявся від значення в групах з тривалістю ХГС менше 5 років та 5-10 років. Такі результати свідчать, що зі збільшенням тривалості ХГС відбувається суттєве прогресування фіброзу печінки.

Вивчення показників досліджуваних маркерів фіброзу у пацієнтів з ХГС з різним генотипом вірусу, вірусним навантаженням та активністю гепатиту показало, що вірогідної різниці в кількості ГК в групах хворих з 1 та 3

Таблиця 3. Концентрація в сироватці крові ГК, TGF- β_1 та показник індексу APRI хворих на ХГС з різною тривалістю захворювання, Me (LQ-UQ).

Тривалість захворювання, роки		ГК, нг/мл	TGF- β_1 , нг/мл	індекс APRI
- до 5 років,	n=16	26,8 [15,8-36,5]**	10,2 [7,9-13,9] *	0,5 [0,37-0,79]**
- 5-10 років,	n=14	34,1 [20,7-52,1] *	10,6 [5,4-15,3] *	0,56 [0,5-1,02]***
- більше 10 р.,	n=20	32,6 [28,1-112,8] *	12,1 [8,6-30,8] *	1,02 [0,88-1,27] *
Контрольна група,	n=20	17,8 [14,5-25,4]	3,1 [1,8-4,0]	0,27 [0,24-0,4]

Примітки: * - статистична значимість ($p < 0,05$) різниці з контрольною групою; ** - статистична значимість ($p < 0,05$) різниці між групами хворих з тривалістю хвороби до 5 років і більше 10 років; *** - статистична значимість ($p < 0,05$) різниці між групами хворих з тривалістю хвороби 5-10 років і більше 10 років.

Таблиця 4. Концентрація в сироватці крові ГК, TGF- β_1 та величина індексу APRI у хворих на ХГС з різним генотипом вірусу, вірусним навантаженням та активністю гепатиту, Me (LQ-UQ).

		ГК, нг/мл	TGF- β_1 , нг/мл	індекс APRI
Генотип HCV, - 1 генотип, - 3 генотип	n=32	34,1 [25,4-65,3]	11,7 [8,7-26,2]	0,79 [0,46-1,04]
	n=18	31,2 [24,8-35,7]	8,1 [5,4-11,7]*	0,58 [0,42-0,91]
Активність, - неактивний - активний	n=21	32,8 [26,8-44,2]	11,3 [9,6-17,7]	0,42 [0,27-0,53]
	n=29	32,2 [24,5-44,6]	10,0 [6,5-17,6]	0,87 [0,56-1,06]**
Вірусне навантаження, - низьке - високе	n=18	33,8 [29,1-58,7]	10,6 [9,6-17,7]	0,68 [0,49-1,04]
	n=32	31,7 [26,9-40,3]	9,5 [6,4-28,4]	0,87 [0,6-0,99]

Примітки: * - статистична значимість ($p < 0,05$) різниці кількості TGF- β_1 між групами з 1 і 3 генотипами HCV; ** - статистична значимість ($p < 0,05$) різниці показника індексу APRI між групами з активним і неактивним ХГС.

Таблиця 5. Кореляція (?) між показниками фіброзу, активністю, тривалістю захворювання, вірусним навантаженням та віком у дітей, які хворі на ХГС.

Показник	Показник					
	ГК		TGF- β_1		індекс APRI	
	τ	p	τ	p	τ	p
Вік	0,25	<0,05	0,23	<0,05	0,07	>0,05
Тривалість захворювання	0,23	<0,05	0,13	>0,05	0,2	<0,05
АлАТ	0,05	>0,05	-0,01	>0,05	0,33	<0,05
Вірусне навантаження	-0,13	>0,05	-0,29	<0,05	0,09	>0,05
TGF- β_1	0,42	<0,05	-	-	0,05	>0,05
індекс APRI	0,37	<0,05	0,05	>0,05	-	-
ГК	-	-	0,42	<0,05	0,37	<0,05

генотипом вірусу, різним вірусним навантаженням та активністю гепатиту не знайдено. В той час як вміст профіброгенного цитокіну - TGF- β_1 був вірогідно вищим у хворих з 1 генотипом вірусу. Статистична різниця у показниках індексу APRI встановлена лише між групами пацієнтів з активним та неактивним гепатитом. Діти, у котрих перебіг гепатиту супроводжувався підвищеним рівнем амінотрансфераз, мали більш високий розрахунковий індекс APRI (табл. 4).

Ми провели аналіз величин досліджуваних маркерів фіброзу в групах дітей з ХГС із супутньою онкогемато-

логічною патологією та без неї. Статистично достовірної різниці досліджуваних показників фіброзу між цими групами не виявлено.

Проведений кореляційний аналіз Тау Кендалла (табл. 5) показав, що показники фіброзу (ГК, TGF- β_1 , індекс APRI) між собою мають прямі кореляційні зв'язки помірної сили. Встановлено пряму кореляцію між величинами ГК, TGF- β_1 та віком дитини ($\tau=0,25$ і $\tau=0,23$ відповідно, $p < 0,05$) та прямий кореляційний зв'язок між концентрацією ГК, показником індексу APRI та тривалістю хвороби ($\tau=0,23$ і $\tau=0,2$ відповідно, $p < 0,05$), а також між показниками індексу APRI та АлАТ ($\tau=0,33$, $p < 0,05$).

Між вмістом TGF- β_1 у сироватці крові та вірусним навантаженням в нашому дослідженні встановлено зворотній кореляційний зв'язок ($\tau=-0,29$, $p < 0,05$).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином, ХГС у дітей характеризується активним фіброгенезом, про що свідчать вірогідне підвищення в сироватці крові у обстежених хворих, порівняно з групою здорових дітей, вмісту гіалуронової кислоти, трансформуючого фактору росту β_1 та величини індексу APRI.

2. Тривалість гепатиту, 1 генотип вірусу та підвищені показники амінотрансфераз, за нашими даними, є предикторами прогресування фіброгенезу у дітей з ХГС.

Перспективним напрямком подальших розробок є вивчення особливостей клінічного перебігу ХГС з визначенням раннього фіброзу з метою попередження ризику розвитку цирозу та покращення прогнозу ХГС у дітей.

Список літератури

- Березенко В.С. Клініко-патогенетичні особливості фіброгенезу печінки при хронічних гепатитах у дітей та шляхи його медикаментозної корекції: автореф. дис. ... д.мед.н.: 14.01.10 / В.С.Березенко; ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України". - Київ, 2007. - 37с.
- Павлов Ч.С. Как оценить и уменьшить риск фиброза, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы у пациентов с хронической инфекцией вирусом гепатитов В и С / Ч.С.Павлов, В.Т.Ивашкин // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2007. - Т. 17, №5. - С.16-23.
- Сурков А.Н. Сывороточные маркеры фиброзирования при хронических заболеваниях печени у детей: автореф. дис. ... к.мед.н.: 14.00.09 / А.Н.Сурков; Научный центр здоровья детей РАМН. - М., 2009. - 25с.
- Учайкин В.Ф. Вирусные гепатиты от А до ТТV у детей / В.Ф.Учайкин, Н.И.Нисевич, Т.В.Чердиченко. - М.: Новая волна, 2003. - 432с.
- Чуелов С.Б. Циррозы печени инфекционной природы у детей: автореф. дисс. ... д. мед. н.: 14.00.30 / С.Б.Чуелов; ГОУВПО "Рос. Гос. Мед. Университет". - М., 2010. - 48с.
- Chronic Hepatitis C in Children / M.Abdel-Hady, S.K.Bunn, J.Sira [et al.] // J. Viral Hepat. - 2011. - Vol. 8 (10). - P.536-540.
- The progression of fibrosis in the natural course of chronic hepatitis C in children / F.Bortolotti, M.Luido, F.I.Leo [et al.] // Multicenter study. - 2001. - P.23-31.
- Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI, and liver biopsy for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C / L.Cast?ra, J.Vergniol, J.Foucher [et al.] // Gastroenterology. - 2005. - Vol.128 (2). - P.343-350.
- Gonzales-Peralta R.P. Treatment of chronic hepatitis C in children / R.P.Gonzales-Peralta // Pediatr. Transpl. - 2004. - Vol.8. - P.639-643.
- Hyaluronic acid predicts hepatic fibrosis in children with hepatic disease /

- J.L.Hartley, R.M.Brown, A.Tybulewicz [et al.] //Pediatr. Gastroenterol. Nutr.- 2006.- Vol.43(2).- P.217-221.
11. Jhaveri R. Diagnosis and Management of Hepatitis C Virus-infected Children / R.Jhaveri, G.Weinberg, C.Woods //The Pediatric Infectious Disease J.- 2011.- Vol.30, №11.- P.983-985.
12. Kelleher T.B. Noninvasive assessment of liver fibrosis/T.B.Kelleher, Afdhal N. //Clin. Liver Dis.- 2005.- Vol.9(4).- P.667-683.
13. Performance of the AST to Platelet Ratio Index (APRI) as a Noninvasive Marker of Fibrosis in Pediatric Patients with Chronic Viral Hepatitis / K.E.McGoogan, P.B.Smith, S.S.Choi [et al.]//J.Pediatr. Gastroenterol. Nutr.- 2010.- Vol.50(3).- P.344-346.
14. Mortada H-S. Burden of pediatric hepatitis /H-S.Mortada, M.K.Neglaa /World J. Gastroenterol.- 2013.- №19 (44).- P.7880-7888.
15. Murawaki Y. Plasma transforming growth factor -beta1 concentration in patients with chronic viral hepatitis / Y.Murawaki, Y.Nishimura //J. Gastroenterol. Hepatol.- 1998.- Vol.13, №7.- P.680-684.
16. Liver histology and alanine aminotransferase levels in children and adults with chronic hepatitis C infection /K.Murray, L.Finn, S.Taylor [et al.] // J. Pediatr Gastroenterol Nutr.- 2005.- №41.- P.634-638.
17. Evolution progression of liver disease from repeat liver biopsies in children with chronic hepatitis C: a retrospective study /M.Parvathi, B.A.Barton, M.R.Narkewicz [et al.] //Hepatology.- 2013.- Vol.58 (5).- P.1580-1586.
18. Fibrosis/cirrhosis after orthotopic liver transplantation /L.Tabatabai, W.Lewis, F.Gordon [et al.] //Hum. Pathol.- 1999.- Vol.30, №1.- P.39-47.
19. A simple noninvasive index can predict both significant fibrosis and cirrhosis in patients with chronic hepatitis / C.T.Wai, J.K.Greenon, R.J.Fontana [et al.] //Hepatology.- 2003.- Vol.38(2).- P.518-526.
20. Serum hyaluronic as a marker of liver fibrosis in hemophiliacs with hepatitis C virus-associated chronic liver disease /M.Yamada, Y.Fukuda, I.Nakano [et al.] //Acta Haematol.- 1998.- Vol.99.- P.212-216.

Березенко В.С., Царева Е.В.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ С ПО ОТДЕЛЬНЫМ ПРЯМЫМ И НЕПРЯМЫМ МАРКЕРАМ

Резюме. Целью данного исследования было изучить особенности фиброза печени у детей с хроническим вирусным гепатитом С по прямым и косвенным маркерам фиброза в зависимости от генотипа вируса, вирусной нагрузки, активности и длительности гепатита. Обследовано 50 детей с ХГС в возрасте 3-18 лет. Фиброз печени оценивался по индексу APRI, количеству в сыворотке крови гиалуроновой кислоты (ГК) и трансформирующего фактора роста β_1 (TGF- β_1) методом ИФА. ХГС у детей характеризуется активным фиброгенезом, о чем свидетельствуют вероятное повышение в сыворотке крови у обследованных больных, по сравнению с группой здоровых, концентрации ГК, TGF- β_1 и величины индекса APRI. Установлено, что по исследованным показателям фиброз печени у детей с ХГС более значителен у детей с 1 генотипом вируса, активным течением гепатита и продолжительностью болезни более 5 лет.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, дети, маркеры фиброза печени.

Berezenko V.S., Tsaryova O.V.

DESCRIPTION OF LIVER FIBROSIS IN CHILDREN WITH CHRONIC HEPATITIS C AT DIRECT AND INDIRECT MARKERS

Summary. Purpose - investigation of liver fibrosis in children with chronic hepatitis C by direct and indirect markers of fibrosis depending on the virus genotype, viral load, activity and the duration of hepatitis. 50 children with CHC aged 3-18 years were examined. Liver fibrosis was assessed by the index APRI, the level of hyaluronic acid (HA) in serum and the transforming growth factor β_1 (TGF- β_1) using the method of IFA. Chronic hepatitis C in children is characterized by active fibrogenesis, as it is shown by the significant increase in concentration of HA, TGF- β_1 and index APRI in the serum of patients, in comparison with a group of healthy children. It is established that fibrogenesis in the liver in children with CHC for the studied parameters is more significant in children with genotype 1 of the virus, active hepatitis and the duration of disease more than 5 years.

Key words: chronic hepatitis C, children, markers of liver fibrosis.

Рецензент: д.мед.н., профессор Усачова О.В.

Стаття надійшла до редакції: 12.11.2015р.

Березенко Валентина Сергійовна - д.мед.н., керівник відділення дитячої гепатології, учений секретар ДУ "ІПАГ НАМН України"; +38 044 483-80-26

Царьова Олена Вікторівна - заочний аспірант ДУ "ІПАГ НАМН України", лікар-ординатор Запорізької обласної інфекційної лікарні; +38 061 224-07-84

© Жуковська О.С., Кушта А.О.

УДК: 613.648.4.

Жуковська О. С., Кушта А.О.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, 21018, Україна)

ВПЛИВ ІОНІЗУЮЧОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Резюме. У статті надані результати віддалених наслідків дії іонізуючого випромінювання на організм людини, а саме: вплив на психоемоційний стан і стоматологічний статус. Наведені данні щодо взаємозв'язку між цими показниками. Пояснюється актуальність корекції психоемоційного стану людей після впливу радіації, а також необхідність спеціальної підготовки таких пацієнтів перед стоматологічним втручанням.

Ключові слова: іонізуюче випромінювання, радіація, вплив радіації на організм людини.