

зу, что взаимосвязь этих системных нарушений может быть определена диетическими привычками, пищевым статусом или генетическими факторами. Многочисленные истории болезней демонстрируют взаимосвязь псориаза и болезней кишечника [7–9]. J.R.Person и J.D.Bernhard [9] наблюдали пустулезный дерматит, связанный с операцией обхода тонкой кишки и другие кожные проявления в связи с воспалением кишечника. Эти болезни кожи обычно происходят из-за поглощения микробных антигенов из кишечника. Аутоинтоксикация описана как первичный патофизиологический процесс во взаимосвязи болезней кожи и кишечника. В то же время, роль патологии такого важного отдела желудочно-кишечного тракта как желудок в патогенезе псориаза остается не изученной. Одним из этиологических факторов в формировании различной патологии гастроудоденального отдела ЖКТ, таких как гастриты, дуодениты, язвенные болезни желудка и двенадцатиперстной кишки является *Helicobacter pylori*. Появление антител к данной бактерии может привести к образованию иммунных комплексов и развитию иммунокомплексной патологии различных органов и систем. Многие состояния, не связанные с патологией желудочно-кишечного тракта, приписывали *H. pylori* (сердечно-сосудистые и соединительнотканые заболевания, артериальная гипертензия, синдром Рейно, мигрень, сахарный диабет, псориаз, хроническая крапивница), однако данных об этой связи недостаточно или они отсутствуют [10].

При изучении роли хеликобактерной инфекции и выраженности функциональных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки в патогенезе псориаза отмечено, что снижение выраженности инфицирования *H. pylori* может вести к снижению выраженности иммунодеструктивного компонента псориазической болезни и снижению аутоинтоксикации продуктами неполного протеолиза в желудке и верхних отделах кишечника.

Литература

1. Espinoza L.R. et al. // Am. J. Med. Sci.– 1998.– Vol. 316.– P.271–276.
2. Tristani-Firouzi P., Krueger G.G. // Cutis.– 1998.– Vol. 61, Suppl. 2.– P.11–21.
3. Sander H. et al. // J. Am. Acad. Dermatol.– 1993.– Vol. 28.
4. Richards D. et al. // Integr. Med.– 2000.– № 2.– P.105–113.
5. Weissman M.M. et al. // Arch. Gen. Psychiatry.– 1986.– Vol. 43.– P.430–434.
6. Henseler T., Christophers E. // J. Am. Acad. Dermatol.– 1995.– Vol. 32.– P.982–986.
7. Anderson P.C. // Arch. Dermatol.– 1981.– Vol. 117.– P.67.
8. Halevy S. et al. // Arch. Dermatol.– 1981.– Vol. 117.– P.69.
9. Kramer P. et al. // Clin. Nephrol.– 1982.– Vol. 18.– P.62–68.
10. Person J.R., Bernhard J.D. // J. Am. Acad. Dermatol.– 1986.– Vol. 15.– P.559–563.

УДК 616.36-002

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С, НЕ ОТВЕТИВШИХ НА КУРС ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ПЕГИЛИРОВАННЫМИ ИНТЕРФЕРОНАМИ И РИБАВИРИНОМ

А.А. ХАДАРЦЕВ, Д.В. ИВАНОВ, Т.В. СТЕПАНОВА, Д.С. СТАНКОВ, В.В. ГОРБАКОВ*

Цель – оценка эффективности клеточной терапии больных хроническим гепатитом С, не ответивших на курс терапии пегилированными интерферонами и рибавирином.

Материалы и методы: Объектом наблюдения явились 12 пациентов с хроническим гепатитом С (1в генотип), получавших в 2003–2005г.г. комбинированную терапию одним из пролонгированных интерферонов и рибавирином в течение 48 недель. У всех больных на фоне терапии к 3 месяцу лечения отмечалось исчезновение HCV-RНК, однако по окончании терапии в разные сроки наступал рецидив заболевания. Все больные исследуемой группы были настроены на проведение курса клеточной терапии с последующим противовирусным лечением. Материалом для клеточной терапии служила печень фетуса 2-го триместра геста-

ции(16-18 недель). Весь клеточный материал проходил проверку для исключения вирусной, бактериологической и микологической контаминации. При проверке перед введением жизнеспособность клеточного материала составляла не менее 90%. По CD маркерам 133 не менее 0,75%, 34 не менее 1,1%, 45 не менее 9%. Больные кроме стандартного обследования на контрольных точках тестировались с использованием опросников SF-36, EQ-5D.

Результаты. Все пациенты перенесли процедуры введения клеток без осложнений. Спустя 1-1,5 месяца всем больным инициирован повторный курс противовирусной терапии. 2 больных закончили 48 недельный курс лечения. Через 6 мес. после окончания терапии HCV-RНК в сыворотке крови не определялась. Остальные 10 человек продолжают лечение; у 8 из них отмечен ранний вирусологический ответ (исчезновение HCV-RНК в первый месяц терапии). Исследование продолжается.

УДК 616.24-002

СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРООКСИДАНТНОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ С

Б.С. НАГОЕВ, Ж.Л. БОЛЛОЕВА*

В динамике изучено состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у 12 больных хроническим вирусным гепатитом С. Полученные результаты при обострении хронического гепатита С выявили сдвиги в свободно-радикальном статусе организма, носящие однонаправленный характер. Показано усиление про- и угнетение антиоксидантных компонентов.

Проблема вирусных гепатитов, особенно парентеральных, находится в центре внимания практического здравоохранения и медицинской науки. Высокие показатели заболеваемости гепатитом С, поражение наиболее трудоспособного населения, частота хронизации заболевания после перенесенных острых форм парентеральных гепатитов (до 70% после гепатита С), возникновение рака печени – все это определяет внимание к данной проблеме [1–3]. При вирусных гепатитах тяжесть течения и прогноз развития хронических заболеваний печени тесно взаимосвязаны с функциональным состоянием оксидантной и антиоксидантной систем гепатоцитов [6–8]. Оксидантно-антиоксидантный баланс клеток напрямую взаимосвязан с системой перекисного окисления липидов (ПОЛ). При хронических вирусных гепатитах происходит активация процессов ПОЛ и дисбаланс ряда ферментных систем антиоксидантной защиты сыворотки крови [8, 9]. Антиоксидантная система, сформировавшаяся в процессе эволюции, защищает клетки от повреждающего действия свободных радикалов (СР) [8, 9]. Антиоксидантная система предназначена для инактивации негативного воздействия продуктов ПОЛ на клетки и ткани. Учитывая патогенетическую значимость дисбаланса оксидантной и антиоксидантной систем для гомеостаза организма, при прогрессировании заболеваний надо своевременно диагностировать проявления окислительного стресса. Для адекватной интерпретации получаемых при исследовании состояния систем антиоксидантной защиты результатов важны показатели состояния компонентов антиоксидантной системы [8–10].

Обследовано 97 больных хроническим гепатитом С. Возраст колебался от 17 до 49 лет. Количество мужчин – 66, женщин – 31. У 83 заболевание протекало в среднетяжелой, у 14 – в тяжелой форме. Диагноз был верифицирован на основании клинико-лабораторных и эпидемиологических данных, а также подтверждался обнаружением в крови маркеров вирусных гепатитов методом ИФА и ПЦР. В качестве контрольной группы были обследованы 26 человек, доноры Республиканской станции переливания крови. Для изучения прооксидантных компонентов и состояния антиоксидантной системы у больных вирусным гепатитом С определяли содержание малонового диальдегида (МДА) по Ushima с соавт. [11], показатели активности спонтанного НСТ проводили по Stuart с соавт. [12], в модификации Б.С. Нагоева [13]. Для оценки антиоксидантной защиты определяли уровень церулоплазмينا в плазме крови методом Равина [14], активность каталазы в эритроцитах исследовали по А.И. Карпищенко [15].

* ГУП ННИИ новых медицинских технологий, Москва, Россия

* Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик