Библиографический список

- 1. Серов, В.Н. Гинекологическая эндокринология / В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.В. Овсянникова. М., 2006.
- 2. Федина, Р.Г. Влияние внешних факторов среды и социальных привычек на состояние гипофизарной надпочечниковой системы и инсулин плазмы крови здоровых людей: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Новосибирск, 1996.
- 3. Тристан, В.Г. Хронологическая характеристика уровней здоровья при занятиях физической культурой и спортом: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1994.
- 4. Ткачева, Г.А. Радиоиммунологические методы исследования / Г.А. Ткачева, М.И. Балаболкин, И.П. Ларичева. М., 1983.
- 5. Юнкеров, В.И. Медико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. СПб., 2005.
- 6. Зеленина, Н.В. Нейроэндокринные нарушения менструального цикла / Н.В. Зеленина, Г.В. Долгов, А.Б. Ильин // Акушерство и женские болезни. 2002. Вып. 1.
- 7. Згуровский, В.М. Стрессорная реакция. Взгляд на проблему / В.М. Згуровский, В.В. Никонов // Врачеб. практика. 2003. № 5.
- 8. Бурлака, Е.В. Влияние экологического стресса в формировании дисгормональных нарушений репродуктивного здоровья // Здоров'я Украіни. 2007. № 10/1.

Bibliography

- 1. Serov, V.N. Ginekologicheskaya ehndokrinologiya / V.N. Serov, V.N. Prilepskaya, T.V. Ovsyannikova. M., 2006.
- 2. Fedina, R.G. Vliyanie vneshnikh faktorov sredih i socialjnihkh privihchek na sostoyanie gipofizarnoyj nadpochechnikovoyj sistemih i insulin plazmih krovi zdorovihkh lyudeyj: avtoref. dis. ... kand. biol. nauk. Novosibirsk, 1996.
- 3. Tristan, V.G. Khronologicheskaya kharakteristika urovneyj zdorovjya pri zanyatiyakh fizicheskoyj kuljturoyj i sportom: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Tomsk, 1994.
- 4. Tkacheva, G.A. Radioimmunologicheskie metodih issledovaniya / G.A. Tkacheva, M.I. Balabolkin, I.P. Laricheva. M., 1983.
- 5. Yunkerov, V.I. Mediko-statisticheskaya obrabotka dannihkh medicinskikh issledovaniyj / V.I. Yunkerov, S.G. Grigorjev. SPb., 2005. 6. Zelenina, N.V. Neyjroehndokrinnihe narusheniya menstrualjnogo cikla / N.V. Zelenina, G.V. Dolgov, A.B. Iljin // Akusherstvo i zhenskie bolezni.
- Zelenina, N.V. Neyjroehndokrinnihe narusheniya menstrualjnogo cikla / N.V. Zelenina, G.V. Dolgov, A.B. Iljin // Akusherstvo i zhenskie bolezni.
 – 2002. Vihp. 1.
- 7. Zgurovskiyj, V.M. Stressornaya reakciya. Vzglyad na problemu / V.M. Zgurovskiyj, V.V. Nikonov // Vracheb. praktika. 2003. № 5.
- 8. Burlaka, É.V. Vliyanie ehkológicheskógo streśsa v formirovanii disgormonaljnihkh narusheniyj reproduktivnogo zdorovjya // Zdorov'ya Ukraini. 2007. № 10/1.

Статья поступила в редакцию 30.01.13

УДК 616

Chukhrova M.G., Volkov V.A. MONOTHERAPY ALCOHOL WITHDRAWAL SYNDROME WITH POLIFERMENTOL. The results of clinical trials of dietary supplement "Polifermentol" for relief of alcohol withdrawal syndrome. It is shown that polifermentol has a strong detoxifying and normalizing metabolism effect.

Key words: alcohol withdrawal syndrome, polifermentol, metabolic therapy of alcoholism.

М.Г. Чухрова, д-р мед. наук, проф. ФГБУ НИИ терапии СО РАМН, г. Новосибирск, E-mail: <u>mba3@sibmail.ru;</u> **B.A. Волков,** директор ООО «Ресурс-информ», г. Новосибирск, E-mail: <u>v-vlad@ngs.ru</u>

МОНОТЕРАТТИЯ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА ТТОЛИФЕРМЕНТОЛОМ

В статье представлены результаты клинической апробации биологически активной добавки «Полиферментол» для целей купирования алкогольного абстинентного синдрома. Показано, что полиферментол обладает выраженным детоксицирующим и нормализующим метаболизм эффектом.

Ключевые слова: алкогольный абстинентный синдром, полиферментол, метаболическая терапия алкоголизма.

Выработка оптимальной и патогенетически обоснованной стратегии фармакологической коррекции нарушенных функций при алкоголизме в настоящее время не перестает быть актуальной задачей. Психоэмоциональные и соматовегетативные расстройства при массивном алкогольном потреблении являются результатом системных метаболических изменений. Экзогенные концентрации этанола и его метаболитов приводят к активации ряда ферментных систем, извращению обмена веществ, срыву нормального функционирования организма в целом и изменению психического состояния. Детоксикационная терапия при алкогольном абстинентном синдроме занимает ведущее место. При этом, как показывает клинический опыт, массивная симптоматическая медикаментозная терапия при алкогольном абстинентном синдроме приводит к увеличению интоксикационной нагрузки на организм, хотя преследует прямо противоположные цели. Весьма перспективным для лечения алкогольного абстинентного синдрома и последствий алкогольной интоксикации представляется использо-вание методов сорбционной детоксикации, например, энтеросорбции, с применением различных сорбентов (Николаев В.Н., 1984; Пострелко В.М., 1990; Казначеев В.П. и др., 1993; Бгатова Н.П. и др., 1995; Любарский М.С. и др., 1995; Рачковская Л.Н., 1995; Назаралиев Д.Б., Бауэр В.Р., 1995; Чухрова М.Г. и др., 1995; Ефремов А.В. и др., 2001; Новоселов Я.Б., 2001; Веретенина О.А. и др., 2003), хотя механизмы их эффектов остаются не до конца выясненными. Другая задача - коррекция метаболических нарушений вследствие алкогольного злоупотребления, нормализация активности ряда ферментов углеводного звена метаболизма. С этой целью применяют препараты янтарной и фумаровой кислот в комплексе с

витаминами и солевыми растворами (реамберин, мафусол, цитофлавин и др.). Эффективность метаболической терапии оставляет желать лучшего, поскольку скорость купирования алкогольного абстинентного синдрома увеличивается несущественно [1; 2; 3].

Обе эти задачи решаются путем применения новой биологически активной добавки «Полиферментол», представляющей собой ферментированное при особых условиях неочищенное зерно пшеницы, ячменя и других зерновых культур. Содержит обладающую сорбентными свойствами клетчатку, комплекс углеводов, находящихся в состоянии незавершенной ферментации, витамины группы В, ряд микроэлементов. Полиферментол представляет собой бурый порошок, который при употреблении необходимо разбавить водой, и является «живым» продуктом с активным комплексом ферментов, участвующих в цикле трикарбоновых кислот. По нашим данным, редукция углеводного звена метаболизма является патогенетической основой алкогольной зависимости [2; 3].

Целью исследования было изучение биологической активности полиферментола при купировании алкогольного абстинентного синдрома.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились около 100 пациентов частной наркологической клиники, практически однородных по клиническим и демографическим признакам, в возрасте от 26 до 58 лет (средний возраст 38 ± 3,56 лет). Все испытуемые представляли собой пациентов, обратившихся за наркологической помощью, чаще всего, с целью прекращения запоя, или избавления от алкогольной зависимости, находящихся в различных стадиях или фазах течения

алкоголизма. Все пациенты страдали хроническим алкоголизмом с развернутой клинической картиной болезни (2 стадия), включавшей следующие симптомокомплексы: первичное патологическое влечение к алкоголю («осознанное» и «неосознанное»); потеря контроля; максимальная толерантность к алкоголю; сформировавшийся развернутый алкогольный абстинентный синдром (ААС); заострение преморбидных характерологических особенностей; у большинства больных отмечались хронические соматические заболевания, обусловленные длительной интоксикацией алкоголем (заболевания печени, сердца, желудочно-кишечного тракта); а также негативные социальные последствия многолетнего злоупотребления алкоголем.

В структуре абстинентного синдрома присутствовали различные соматовегетативные и психопатологические расстройства. У всех больных в разной степени выраженности отмечались гипергидроз, жажда, тремор, диспептические нарушения, тошнота, боли в области сердца, артериальная гипертензия, тахикардия, слабость и разбитость, инсомнические расстройства. Психопатологические расстройства включали тревожнодепрессивную симптоматику: подавленное настроение, тревога, внутреннее напряжение, идеи самообвинения, самоуничижения, суицидальные мысли, идеомоторная заторможенность разной глубины, апатоадинамические расстройства, оглушенность разной степени выраженности.

> Таблица 1 Динамика активности трансаминаз сыворотки крови в процессе применения полиферментола у больных алкоголизмом (всего 45 чел. опытной и 45 чел. контрольной групп)

Показатели	АЛТ, Е/л	АСТ, Е/л	ГГТ, Е/л
1 день			
опытная группа	16,5 <u>+</u> 1,5	32,4 <u>+</u> 4,9	42,6 <u>+</u> 4,5
контрольная группа	17,2 <u>+</u> 1,3	34,2 <u>+</u> 5,1	43,2 <u>+</u> 3,8
4 день			
опытная группа	12,2 <u>+</u> 1,1*	22,1 <u>+</u> 2,8*	20,3 <u>+</u> 1,8**
контрольная группа	15,1 <u>+</u> 2,1	25,2 <u>+</u> 3,б	36,7 <u>+</u> 2,4
7 день			
опытная группа	10,1 <u>+</u> 1,2*	20,3 <u>+</u> 3,7*	21,1 <u>+</u> 2,2**
контрольная группа	14,3 <u>+</u> 1,3	24,8+3,4	34,3 <u>+</u> 3,1
10 день			
опытная группа	10,0 <u>+</u> 1,3**	19,6 <u>+</u> 2,7**	19,6 <u>+</u> 1,7**
контрольная группа	12,2 <u>+</u> 1,2	23,4 <u>+</u> 3,2	30,8 <u>+</u> 2,4

Примечание: * - достоверно при Р<0,05, ** - достоверно при Р<0,01

Таблица 2 Динамика соматовегетативных и психопатологических расстройств в структуре абстинентного синдрома в процессе применения полиферментола (опытная группа, 45 человек)

Симптомы	Выраженность по 3-балльной шкале			
n	(средние значения)			
Дни лечения	1	4	7	10
Гипергидроз	2,8	2,1	1,8	1,5
Жажда	2,7	1,9	1,3	1,3
Тремор	2,5	1,9	1,8	1,3
Артериальная гипертензия	2,5	1,9	1,6	1,3
Боли в сердце	1,9	1,2	1,1	1,0
Тахикардия	2,7	2,1	1,7	1,3
Нарушения сна	3,0	2,6	2,4	2,2
Слабость	2,2	2,1	2,0	2,0
Тревога	2,6	2,4	2,4	2,2
Депрессия	2,1	1,9	1,8	1,6
Влечение к алкоголю	2,8	1,8	1,4	1,1
Страх	1,9	1,4	1,1	1,1
Раздражительность	2,3	1,9	1,8	1,6
Психомоторное возбуждение	1,8	1,2	1,0	0,8
Апатия, безразличие	1,2	1,1	1,0	1,0
Идеомоторная заторможенность	1,4	1,2	1,0	1,0
Психотическая симптоматика	0,9	0,5	0,5	0,5

Объектом исследования служила сыворотка крови. взятой из кубитальной вены. Биохимические анализы активности трансаминаз (АЛТ, АСТ, ГГТ) повторялись каждые три дня, начиная с 1 дня наблюдения, затем в 4, 7 и 10 день, всего 4 раза. В сыворотке крови определяли активности АЛТ, АСТ и ГГТ с помощью наборов «Биотест» производства «Лахема» (Брно, ЧССР) в соответствии с приложенной инструкцией.

Кровь для лабораторных исследований показателей углеводного и жирового обмена забирали из локтевой вены, натощак, в период между 10 и 12 часами дня с помощью вакутейнеров. Концентрацию ОХС, ТГ, ХС ЛПВП в сыворотке крови определяли на автоанализаторе «Техникон ААП» (США). Определение ХС ЛПВП проводили после осаждения ЛПНП и ЛПОНП с помощью гепарина и хлорида магния.

Энзимологические исследования, включавшие определение активности ГГТ, АЛТ, АСТ, ЛДГ сыворотки крови выполнялись на автоанализаторах «ФП-901» фирмы «Labsistem» (Финляндия), «Corona» (Швеция) с использованием наборов реактивов фирмы «Lachema».

Показатели билирубина, глюкозы, белка, альбумина, азота мочевины и мочевой кислоты определяли общепринятыми методами.

Уровень реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию в сыворотке крови малонового диальдегида (МДА) (Стальная, Гаришвили, 1977)

> Биохимические исследования выполнены в лаборатории клинической биохимии НИИ терапии СО РАМН и в биохимической лаборатории 2 психиатрической больницы г Новосибирска

> Результаты. Были проанализированы две однородные группы больных по 45 человек в каждой. Наблюдение осуществлялось с 1 дня поступления в отделение. Все испытуемые страдали хроническим алкоголизмом 2 стадии, были мужского пола, средний возраст в опытной группе составил 36,4 + 6,3 лет, в контрольной 35,6 + 7,1 лет. И в той, и в другой группах давность заболевания составила от 5 до 10 лет, похмельный синдром имел место не менее 3 лет. Употребление суррогатов алкоголя (технического спирта, самогона и т.п.) отмечали 82% испытуемых из тематической и 76% из контрольной группы. Все испытуемые ранее неоднократно (от 2 до 6 раз) лечились от алкоголизма.

Полиферментол применялся в дозе 5 граммов в день в два приема утром и вечером до еды, в виде водной взвеси в 1 стакане холодной воды, в течение 10 дней. Никаких других медикаментов больные не получали. В контрольной группе применялось традиционное купирование похмельного синдрома: внутривенные инъекции физиологического раствора и глюкозы с аскорбиновой кислотой, витамины группы В, симптоматические средства, по общепринятым схемам, также в течение 10 дней. Для купирования психических проявлений абстинентного синдрома и те, и другие больные получали феназепам в дозе 15-20 мг в сутки.

Сравнительные результаты динамики активности трансаминаз в процессе лечения похмельно-постинтоксикационного синдрома полиферментолом и общепринятыми методами приведены в таблице 1. Как следует из таблицы 1, в первый день в той и другой группе пациентов изменения АЛТ, АСТ и ГГТ были однонаправленными и свидетельствовали о напряженном функционировании печени и токсическом ее поражении. Наиболее значимо на дезинтоксикационную терапию среагировала ГГТ. Уже на 4 день лечения полиферментолом значения этого показателя снизились более. чем в 2 раза, и в дальнейшем остались без существенных изменений. При традиционной терапии снижение ГГТ было не таким быстрым, постепенным, и даже на 10 день

показатели ГГТ не достигли нормальных величин. Значения АЛТ и АСТ снижались менее существенно, чем ГГТ, но на 4 день при лечении полиферментолом также наблюдалась их относительная нормализация.

При лечении полиферментолом общее состояние больных значительно улучшилось уже на 4 день: нормализовался сон, выровнялся фон настроения, уменьшилось влечение к алкоголю. На 10 день лечения полиферментолом все больные создавали лучшее впечатление. чем контрольная группа, были более активны, контактны, менее эмо-ционально лабильны и раздражительны. В целом в опытной группе нормализация состояния больных, купирование симптомов интоксикации и похмелья наблюдалось на 3-7 дней раньше, чем в контрольной, процесс "очищения" организма занимал 4-7 суток, после чего больные по своему состоянию были готовы для активной про-тивоалкогольной терапии (таблица 2).

Как следует из таблицы 2, в процессе применения полиферментола наблюдается быстрая редукция соматовегетативных симптомов, таких как гипергидроз, жажда, тахикардия, связанными в первую очередь с токсическим воздействием этанола и его метаболитов. Психопатологические расстройства (тревога, депрессия, нарушения сна, раздражительность) редуцировались в процессе применения полиферментола медленнее, хотя у некоторых пациентов нормализация психического состояния также была хорошей и удовлетворительной.

В процессе исследования у группы больных рассматривались показатели, так или иначе характеризующие активность углеводного и жирового метаболизма (глюкоза, липиды и их фракции), перекисное окисление липидов (МДА), а также функциональное состояние печени (билирубин и его фракции) (таблица 3).

Как следует из таблицы 3, у пациентов на фоне применения полиферментола произошло изменение большинства биохимических показателей в лучшую сторону. Уменьшились показатели токсического поражения печени - билирубин, азот, мочевая кислота, восстановили активность трансаминазы, уменьшились показатели активности малонового диальдегида - индикатора перекисного окисления липидов. Эти факты свидетельствуют о том, что полиферментол обладает детоксицирущими функциями. Обращает на себя внимание, что у пациентов, получавших полиферментол, изменились показатели углеводно-липидного метаболизма - существенно снизились

показания общих липидов, триглицеридов, активности лактатдегидрогеназы, увеличились показатели глюкозы. Подобные изменения в контрольной группе выражены незначительно (таблица 4). Сомато-вегетативные показатели достоверно быстрее приходили в норму, по сравнению с контролем — это жажда, тремор, артериальная гипертензия и тахикария. Обратим внимание, что данные соматовегетативные симптомы связаны с повышением в крови дофамина. Поскольку эти симптомы редуцировались быстрее и полнее, чем в контрольной группе, можно предположить, что полиферментол оказал влияние на активность ферментов, метаболизирующих дофамин.

Заключение. Проведенное исследование показало высокий детоксицирующий эффект полиферментола в процессе терапии пациентов с алкогольным абстинентным синдромом, су-

Таблица 3 Динамика основных биохимических показателей крови в процессе применения полиферментола у пациентов в AAC

Помоложен	Пациенты в ААС,	Та же опытная группа
Показатель	опытная группа (20 чел.)	через 7-10 дней
Холестерин, ммоль/л	6,34 <u>+</u> 0,3	4,45 <u>+</u> 1,0*
Глюкоза, ммоль/л	2,72 <u>+</u> 0,21	4,0 <u>+</u> 0,24*
ЛДГ, Е/л	115,4 <u>+</u> 9,8	93 <u>+</u> 7,9
Общие липиды, г/л	6,33 <u>+</u> 0,45	4,34 <u>+</u> 0,56*
Триглицериды, ммоль/л	1,41 <u>+</u> 0,1	1,11 <u>+</u> 0,1*
ХС ЛПВП, мг/дл	62,2 <u>+</u> 2,0	44,6 <u>+</u> 2,3*
ХС ЛПНП, мг/дл	139,5 <u>+</u> 5,4	122 <u>+</u> 5,8*
ХСЛПОНП, мг/дл	23,6 <u>+</u> 1,5	22,8 <u>+</u> 1,4
Билирубин общий, мкмоль/л	128 <u>+</u> 7	89 <u>+</u> 8**
Билирубин прямой, мкмоль/л	58 <u>+</u> 3	45 <u>+</u> 5*
Белок общий, г/л	75 <u>+</u> 3	78 <u>+</u> 5
Альбумин, мкмоль/л	362 <u>+</u> 15	354 <u>+</u> 12
Азот мочевины, ммоль/л	11,4 <u>+</u> 1,0	8,3 <u>+</u> 1,4*
Мочевая кислота, мкмоль/л	250 <u>+</u> 8	160 <u>+</u> 12**
АлАТ, ЕД/л	22,0 <u>+</u> 3,0	19,3 <u>+</u> 3,6
АсАТ, ЕД/л	37,0 <u>+</u> 2,8	23,7 <u>+</u> 2,9*
ГГТ, ЕД/л	53,2 <u>+</u> 6,5	23,5 <u>+</u> 6,4**
МДА,Н/моль/мг б	0,19 <u>+</u> 0,05	0,18 <u>+</u> 0,04

Примечание: * - достоверно при P<0,05 по сравнению с контролем, ** - достоверно при P<0,01 по сравнению с контролем

Таблица 4

Динамика основных биохимических показателей крови в процессе общепринятой терапии у больных с алкогольным абстинентным синдромом (контрольное исследование)

Показатель	25 человек	Та же группа через 7-10
	в сост. ААС	дней
Холестерин, ммоль/л	6,21 <u>+</u> 0,8	5,48 <u>+</u> 1,2
Глюкоза, ммоль/л	3,1 <u>+</u> 0,41	3,2 <u>+</u> 0,25
ЛДГ, Е/л	120 <u>+</u> 9,7	118 <u>+</u> 8,9
Общие липиды, г/л	6,81 <u>+</u> 0,56	6,62 <u>+</u> 0,75
Триглицериды, ммоль/л	1,53 <u>+</u> 0,2	1,42 <u>+</u> 0,2
ХС ЛПВП, мг/дл	63,6 <u>+</u> 2,8	56,8 <u>+</u> 3,2
ХС ЛПНП, мг/дл	148 <u>+</u> 6,1	132 <u>+</u> 5,3*
ХСЛПОНП, мг/дл	25,0 <u>+</u> 1,8	23,5 <u>+</u> 1,3
Билирубин общий, мкмоль/л	149 <u>+</u> 10	86 <u>+</u> 9**
Билирубин прямой, мкмоль/л	71 <u>+</u> 7	35 <u>+</u> 4**
Белок общий, г/л	79 <u>+</u> 6	71 <u>+</u> 6*
Альбумин, мкмоль/л	371 <u>+</u> 14	360 <u>+</u> 14
Азот мочевины, ммоль/л	17,1 <u>+</u> 1,6	12,1 <u>+</u> 1,1*
Мочевая кислота, мкмоль/л	250 <u>+</u> 14	178 <u>+</u> 19**
АлАТ, ЕД/л	25,5 <u>+</u> 3,5	21,3 <u>+</u> 4,9*
АсАТ, ЕД/л	40,3 <u>+</u> 3,1	33,7 <u>+</u> 2,9*
ГГТ, ЕД/л	56,4 <u>+</u> 7,1	28,5 <u>+</u> 5,9**
МДА,Н/моль/мг б	0,19 <u>+</u> 0,04	0,19 <u>+</u> 0,03

Примечание: * - достоверно при P<0,05 по сравнению с контролем ** - достоверно при P<0,01 по сравнению с контролем

щественно более выраженный, чем при терапии общепринятыми методами. При этом выявлен еще один очень важный эффект полиферментола — изменение метаболических показателей (глюкозы, липидов и их фракций, активности ЛДГ) в сторону нормализации, что может свидетельствовать об активации углеводного метаболизма. В процессе лечения полиферментолом происходит быстрая клиническая редукция симптоматики, что сопровождается снижением активности трансами-наз (АЛТ, АСТ, ГГТ), причем существенно быстрее, чем в контроле - при применении общепринятой детоксикационной терапии. Купирование соматовегетативных проявлений алкогольного абстинентного синдрома идет параллельно снижению актив-ности ферментовтрансаминаз.

Таким образом, применение полиферментола при алкогольном абстинентном синдроме является оправданным.

Библиографический список

- 1. Федоров, А.В. Алкогольный абстинентный синдром: методы коррекции метаболических нарушений на ранних и поздних этапах развития: втореф. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2005. 2. Чухрова, М.Г. Патофизиологические и психосоматические аспекты потребления алкоголя / М.Г. Чухрова, С.А. Курилович, В.П. Леутин.
- Чухрова, М.Г. Патофизиологические и психосоматические аспекты потребления алкоголя / М.Г. Чухрова, С.А. Курилович, В.П. Леутин

 Новосибирск, 1999.
- 3. Медведев, А.С. Патофизиология алкоголизма и патогенетические подходы к его лечению / А.С. Медведев, М.Г. Чухрова. Минск, 2011.

Bibliography

- 1. Fedorov, A.V. Alkogoljnihyj abstinentnihyj sindrom: metodih korrekcii metabolicheskikh narusheniyj na rannikh i pozdnikh ehtapakh razvitiya: vtoref. ... kand. med. nauk. Novosibirsk, 2005.
- Chukhrova, M.G. Patofiziologicheskie i psikhosomaticheskie aspektih potrebleniya alkogolya / M.G. Chukhrova, S.A. Kurilovich, V.P. Leutin. Novosibirsk, 1999.
- 3. Medvedev, Á.S. Patofiziologiya alkogolizma i patogeneticheskie podkhodih k ego lecheniyu / A.S. Medvedev, M.G. Chukhrova. Minsk, 2011. Статья поступила в редакцию 30.01.13

УДК 616.06

Bulieva N.B. THE FEATURES OF VIRAL HEPATITIS AT THE PATIENTS WITH HAEMOBLASTOSES. The people with heamoblastoses are the unique group of patients, that's one the problem of chronic hepatitis' complication play the important role. In addition, these patient have specific drug-induced liver injury against the background of hepatitis B and C infection. There are difficulties in the early diagnostics of hepatitis and its clinic and laboratory syndromes because of leukemia. The immunosuppression evokes latent and subclinical forms of chronic hepatitis. At the same time, the risk of viral hepatitis B and C infections at the patients with haemoblastoses is great because of haemotransfusions and invasive procedures.

Key words: heamoblastoses, viral hepatitis, liver, interferons, vaccination.

Н.Б. Булиева, канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии Ханты-Мансийской гос. медицинской академии, г. Ханты-Мансийск, E-mail: hmgmi2006@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ ВИРУСНЫХ ГЕТТАТИТОВ У БОЛЬНЫХ ГЕМОБЛАСТОЗАМИ

Больные гемобластозами являются особой группой больных, для которой проблема хронических гепатитов выходит на одно из ведущих мест. Хронический гепатит В, С у больных гемобластозами часто наслаивается на уже имеющиеся специфическое и лекарственное поражение печени. Ранняя диагностика гепатитов затрудняется отсутствием яркой клинической симптоматики, основные клинико-лабораторные синдромы перекрываются клиникой лейкоза. Состояние иммуносупрессии способствует развитию латентных субклинических форм хронических гепатитов. В то же время, риск заражения вирусом гепатита В и С у больных гемобластозами достаточно велик вследствие массивной гемотрансфузионной нагрузки и множества инвазивных вмешательств.

Ключевые слова: гемобластозы, вирусные гепатиты, печень, интерфероны, вакцинация.

Одной из важнейших проблем у больных гемобластозами является риск инфицирования вирусами гепатитов, который обусловлен высокой частотой применения гемотрансфузий, особенно у больных острым лейкозом, широким внедрением методов гравитационной хирургии (плазмафереза), частыми парентеральными вмешательствами [1-7]. Кроме того, у этих больных формируется иммунодепрессия, обусловленная основным заболеванием и поддерживаемая массивным применением цитостатических препаратов, что может создавать благоприятные условия для репликации и персистенции вируса [1; 8].

Поражения печени при гемобластозах занимают особое место, так как печень является органом, метаболизирующим большинство цитостатиков [9; 10; 11]. Кроме того, печень занимает ключевые позиции в поддержании гомеостаза в организме, играет важную роль в адаптационных реакциях, что определяется ее участием в осуществлении метаболических функций, поддержании межорганных и межсистемных связей [12]. Важными этапами для решения проблемы эффективного лечения больных гемобластозами, инфицированных вирусами гепатита С и В являются их своевременная, качественная диагностика и адекватная оценка клинического течения ассоциации заболеваний.

Вирусный гепатит С (ВГС) является в настоящее время одной из актуальных проблем общественного здравоохранения. Большая распространенность, неуклонный рост числа заболевших в популяции, высокая частота формирования цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развитие различных внепеченочных проявлений определяют необходимость своевременной диагностики и лечения вирусного гепатита С.

Механизм поражения печени вирусом гепатита С (ВГС) определяется его репликацией в клетке, т.е. прямым цитопатическим действием. В подавляющем большинстве случаев острого гепатита С иммунной системе не удается элиминировать вирус

и в 50-80 % случаев происходит хронизация вирусной инфекции [13; 14]. Таким образом, клинически проявляются манифестная и бессимптомная (субклиническая) формы вирусного гепатита С. Каждая из них может заканчиваться выздоровлением, что наблюдается в 15-25 % случаев, либо протекает по типу хронического гепатита с различной степенью активности. Примерно у 25-35 % больных хронической формой гепатита С в течение 10-40 лет развивается фиброз печени. У 30-40 % больных циррозом печени на фоне вирусного гепатита С развивается первичный рак печени [15].

Опасность гепатита С у онкологических больных определяется следующими обстоятельствами:

- 1. Возможностью фульминантного («молниеносного») гепатита во время лечения основного заболевания. Такие формы гепатита приводят к летальному исходу от 2 до 12% случаев. Проведение химиотерапии на фоне вирусной инфекции сопровождается тяжелым поражением печени у 40% больных, а у 3% приводит к летальному исходу [16].
- 2. Развитием хронического гепатита более чем у 85% онкологических больных, инфицированных ВГС и получающих химиотерапию. Это обусловлено тем, что после острой фазы заболевания не происходит элиминации вируса. Реактивация вирусной инфекции на фоне проводимой химиотерапии приводит к тяжелому сочетанному поражению печени в 50-65% случаев. Это требует прекращения терапии или снижения доз препаратов, что ухудшает прогноз и течение основного заболевания [17].
- 3. **Циррозом печени**. Показано, что сроки развития цирроза печени у онкологических больных резко сокращаются на фоне проведения химиотерапии и составляют в среднем 5 лет [17].

Современная диагностика вирусного гепатита С основана на обнаружении специфических маркеров антигенов вируса и антител к нему методом ИФА, а также выявления вирусной РНК методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Некоторые авто-