

## ОРИГИНАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ПРИ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ В И С

*Кудашкина Елена Александровна*  
*канд. мед. наук, МордГПИ, г. Саранск*  
*E-mail: [logopedics@mordgpi.ru](mailto:logopedics@mordgpi.ru)*

Проблема вирусных гепатитов имеет огромное медико-социальное значение, но, несмотря на значительные успехи последних лет, все еще далека от разрешения. Тяжесть течения и прогноз развития заболеваний печени тесно взаимосвязаны с функциональным состоянием оксидантной и антиоксидантной систем гепатоцитов [5].

При вирусных гепатитах увеличение признаков мезенхимального воспаления в печени, а также выраженность гепатоцеллюлярной недостаточности ассоциируется с активацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и дисбалансом некоторых неферментативных систем антиоксидантной защиты (АОЗ) сыворотки крови [4].

Увеличение в плазме крови до избыточного уровня конечных и промежуточных продуктов реакций ПОЛ, обладающих мембранодеструктивным эффектом, ведет к развитию эндогенной интоксикации. Повышение уровня ПОЛ компенсируется за счет активации антиоксидантной системы организма. Однако усугубление тяжести состояния больного ведет к истощению этой системы [1, 2]. Исходя из этого, возникает необходимость включения в программу терапии больных с вирусными гепатитами препаратов с антиоксидантным действием.

Установлена эффективность применения природных биоантиоксидантов ( $\alpha$ -токоферола, аскорбата, витамина А и др.) в лечении пневмоний, токсических гепатитов, рожи и других заболеваний. Включение их в комплексную терапию приводит к уменьшению степени выраженности и длительности интоксикации, оказывает положительное влияние на клиническое течение заболевания [3].

**Целью работы** было изучить некоторые показатели эндотоксикоза при вирусном гепатите В острого и хронического течения и хроническом вирусном гепатите С в условиях базисного лечения и на фоне включения в программу базисной терапии антиоксидантного комплекса «Триовит» и виферона.

**Материалы и методы.** Для оценки степени эндотоксикоза изучали интенсивность процессов ПОЛ (концентрацию малонового диальдегида (МДА) в плазме крови), уровень фермента антиоксидантной защиты — активность каталазы плазмы, показатели сорбционной способности эритроцитов (ССЭ) и концентрацию молекул средней массы (МСМ) при двух длинах волн — 254 и 280 нм.

Пациенты с острым вирусным гепатитом В циклического течения обследованы при поступлении (начало желтушного периода) и на 14—16-й день. Пациенты с обострением хронических гепатитов В и С обследовались при поступлении и перед выпиской из стационара (14—16 день).

Все перечисленные показатели были изучены у пациентов с вирусными гепатитами в условиях базисной терапии (15 человек) и на фоне включения в нее триовита и виферона (15 человек). Группу относительного контроля составили 15 доноров.

#### **Результаты и их обсуждение.**

При ОВГВ с первых дней заболевания уровень МДА повышается в 5 раз и составлял  $10,89 \pm 0,49$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ). К 14—16 дням содержание МДА снижается в 1,5 раза — до  $7,11 \pm 0,38$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), но остается выше показателей контроля в 3,3 раза. Сочетанная терапия с триовитом и вифероном в динамике более значительно снижает содержание МДА (в 1,5 и 1,8 раза соответственно,  $p < 0,05$ ).

На фоне повышенного содержания МДА активность каталазы снижается в 1,8 раза ( $2,9 \pm 0,35$  мккат/л;  $p < 0,001$ ). В условиях базисного лечения она повышается в 1,4 раза, но остается ниже нормы ( $p < 0,02$ ). При применении триовита или виферона активность каталазы нормализуется.

Концентрация МСМ ( $\lambda 254$  нм) в первые дни заболевания по сравнению с группой контроля повышается до  $0,335 \pm 0,02$  усл. ед. ( $p < 0,001$ ), а уровень МСМ ( $\lambda 280$  нм) до  $0,414 \pm 0,03$  усл. ед. ( $p < 0,001$ ). К 14—16 дням содержание МСМ ( $\lambda 254$  нм) нормализуется при всех видах терапии. Уровень МСМ ( $\lambda 280$  нм) сохраняется высоким при использовании базисного лечения. Дополнительное

использование виферона к 14—16 дням доводит этот показатель до уровня контрольных величин ( $p > 0,05$ ).

При ОВГВ в первые три дня заболевания ССЭ повышается в 1,8 раза ( $65,42 \pm 1,23$  %;  $p < 0,001$ ). На фоне базисной терапии ее уровень снижается (в 1,4 раза) и к 14—16 дням составлял  $46,12 \pm 1,52$  % ( $p < 0,001$ ). Включение в последнюю как триовита, так и виферона нормализует показатель ССЭ.

При обострении ХВГВ в условиях базисной терапии к 14—16 дням сохраняется повышенное (в 1,7 раза) содержание конечного продукта ПОЛ (МДА). Сочетанная терапия с триовитом к 14—16 дням значительно снижает уровень МДА в 1,3 раза ( $3,31 \pm 0,11$  мкмоль/л;  $p < 0,02$ ). Однако даже в этом случае он остается выше, чем у доноров в 1,5 раза ( $p < 0,001$ ). Использование виферона нормализует показатель МДА.

Активность каталазы при ХВГВ в момент госпитализации снижается в 1,5 раза ( $3,5 \pm 0,71$  мккат/л;  $p < 0,05$ ). В динамике лечения на фоне базисной терапии она не изменяется и составляет  $3,3 \pm 0,70$  мккат/л ( $p > 0,05$ ). В условиях сочетанной терапии, по сравнению с базисной, активность каталазы возрастает в 1,5 раза на фоне триовита ( $p < 0,05$ ), а при включении виферона — в 1,9 раза ( $p < 0,02$ ) и соответствует показателю относительного контроля.

При поступлении у больных с ХВГВ отмечается повышенный (в 1,3 раза) уровень МСМ до  $0,274 \pm 0,02$  усл. ед. ( $p < 0,05$ ) и  $0,373 \pm 0,03$  усл. ед. ( $p < 0,02$ ), определяемый при двух длинах волн ( $\lambda 254$  и  $\lambda 280$  нм). К 14—16 дням заболевания на фоне базисной терапии он сохраняется повышенным —  $0,298 \pm 0,03$  и  $0,362 \pm 0,02$  усл. ед. (при  $\lambda 254$  нм,  $\lambda 280$  нм соответственно). Сочетанная терапия с триовитом к 14—16 дням приводит к снижению МСМ ( $\lambda 280$  нм) в 1,3 раза ( $p < 0,01$ ), тогда как, содержание МСМ ( $\lambda 254$  нм) сохраняется повышенным ( $p > 0,05$ ). Уровень МСМ ( $\lambda 280$  нм) на фоне сочетанной терапии с вифероном достигает нормы, однако содержание МСМ ( $\lambda 254$  нм) остается прежним.

ССЭ у лиц с ХВГВ в период обострения повышается в 1,4 раза (до  $53,52 \pm 1,21$  %;  $p < 0,001$ ). На фоне традиционной терапии ее уровень снижается в 1,2 раза ( $43,51 \pm 1,52$  %;  $p < 0,001$ ), тогда как в условиях дополнительного

применения триовита и виферона он снижается до  $35,4 \pm 1,63$  % и  $36,91 \pm 1,42$  % соответственно ( $p < 0,001$ ) и соответствует величине относительного контроля.

При обострении ХВГС повышается уровень МДА в 2 раза — до  $4,69 \pm 0,48$  мкмоль/л ( $p < 0,001$ ), который сохраняется на исходном уровне в условиях базисной терапии ( $4,92 \pm 0,41$  мкмоль/л;  $p > 0,05$ ). Включение в базисное лечение триовита снижает содержание МДА в 1,4 раза (до  $3,40 \pm 0,40$  мкмоль/л;  $p < 0,05$ ), но не доводит его до контрольной величины у группы сравнения.

Активность каталазы при поступлении снижается в 1,4 раза — до  $3,7 \pm 0,62$  мккат/л ( $p < 0,05$ ) и не изменяется в динамике лечения. В условиях сочетанной терапии с триовитом, по сравнению с базисной, активность каталазы возрастает в 1,7 раза ( $5,3 \pm 0,76$  мккат/л;  $p < 0,05$ ) и достигает показателя контроля.

Уровень среднемолекулярных пептидов ( $\lambda 254$  нм и  $\lambda 280$  нм) при ХВГС в период обострения, повышается в 1,3 и 1,4 раза соответственно и составлял  $0,300 \pm 0,03$  усл. ед. ( $p < 0,05$ ) и  $0,384 \pm 0,02$  усл. ед. ( $p < 0,001$ ). На фоне базисной терапии уровень МСМ не изменяется как при  $\lambda 254$  нм ( $0,360 \pm 0,04$  усл. ед.;  $p > 0,05$ ), так и при  $\lambda 280$  нм ( $0,356 \pm 0,02$  усл. ед.;  $p > 0,05$ ). Включение в комплексное лечение триовита не влияет на уровень МСМ, он сохраняется повышенным ( $p > 0,05$ ).

В период обострения ХВГС ССЭ повышается в 1,6 раза (до  $59,31 \pm 1,92$  %;  $p < 0,001$ ). На фоне базисной терапии ее уровень снижается в 1,3 раза ( $44,50 \pm 1,91$  %;  $p < 0,05$ ), но остается выше показателя группы сравнения. В условиях дополнительного применения триовита ССЭ снижается до значения относительного контроля ( $38,21 \pm 1,66$  %;  $p < 0,001$ ).

Таким образом, в условиях базисной терапии у пациентов с вирусными гепатитами В острого и хронического течения и хроническим вирусным гепатитом С отмечается повышенное содержание МДА, ССЭ и низкий уровень фермента АОЗ каталазы. Включение в базисное лечение триовита и виферона усиливает антиоксидантную защиту организма, уменьшает уровень липопероксидации и нормализует сорбционную способность эритроцитов. Следовательно, с целью снижения уровня эндогенной интоксикации пациентам с

вирусными гепатитами рекомендуется дополнительно к базисной терапии применять не только интерфероны, но и препараты с антиоксидантным действием.

### Список литературы:

1. Ахмедов Д. Р. Клинико-патогенетическое значение антиоксидантной системы при инфекционных заболеваниях // Клиническая медицина. — 1994. — № 1. — С. 24—26.
2. Лещанкина Н. Ю. Кардиопротекторное действие антиоксидантов при эндогенной интоксикации / Н. Ю. Лещанкина, О. А. Ежова, Н. А. Власова // «Современные аспекты эндотоксикоза», Всероссийская научно-практическая заочная конференция «Современные аспекты эндотоксикоза», 25—26 апреля 2011 г.: [материалы] / редкол.: В. П. Власова (отв. ред.) [и др.]; Мордов. гос. пед. ин-т. — Саранск, 2011. — С. 10—13.
3. Пиксин И. Н. Эффекты совместного применения гепарина и мексидола в коррекции нарушений процессов перекисного окисления липидов при остром экспериментальном флеботромбозе / И. Н. Пиксин, А. Б. Афанасьев // Актуальные проблемы регионального здравоохранения: Матер. Всероссийской научно-практической конференции. — Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2004. — С. 207—210.
4. Радченко В. Г. Оптимизация этиопатогенетической терапии хронического гепатита С / В. Г. Радченко, В. В. Стельмах, В. К. Козлов // Пособие для врачей — терапевтов, гастроэнтерологов, гепатологов, инфекционистов. — СПб.: СПбГМА, 2004. — 168 с.
5. Юнева М. В. Клинико-патогенетическое значение перекисного окисления липидов при остром вирусном гепатите В : автореф. ... дис. канд. мед. наук / М. В. Юнева. — Л., 1990. — 19 с.