

Бакиров Булат Ахатович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрав России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: bakirovb@gmail.com.

Хисматуллина Гюльназ Ягафаровна – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии № 2 ФГБОУ ВО БГМУ Минздрав России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: slasg@mail.ru.

Гайсина Юлия Инсафовна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрав России. Адрес: 450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: jul.gaisina@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gasche C. Anemia in IBD: the overlooked villain. *Inflamm Bowel Dis.* 2000;6(2):142-150. doi: 10.1002/ibd.3780060214.
2. Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2001; 7(3): 250-255. doi: 10.1097/00054725-200108000-00011.
3. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, Birge- gård G, Danese S, Gisbert JP, Gomollon F, Iqbal T, Katsanos K, Koutroubakis I, Magro F, Savoye G, Stein J, Vavricka S; European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis.* 2015; 9(3): 211-22. doi: 10.1093/ecco-jcc/jju009.
4. Antunes CV, Hallack Neto AE, Nascimento CR, Chebli LA, Moutinho IL, Pinheiro Bdo V, Reboredo MM, Malaguti C, Castro AC, Chebli JM. Anemia in inflammatory bowel disease outpatients: prevalence, risk factors, and etiology. *Biomed Res Int.* 2015; 2015:728925. doi: 10.1155/2015/728925.
5. Beigel F. [et al.]. Iron status and analysis of efficacy and safety of ferric carboxymaltose treatment in patients with inflammatory bowel disease. *Digestion.* 2012; 85: 47-54.
6. Gisbert J.P., Gomollon F. Common misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. *Am. J. Gastroenterol.* 2008; 103 (5): 1299-307.
7. Низовцева, О.А. Особенности лечения железодефицитных состояний в гастроэнтерологии // Трудный пациент. – 2012. – № 6. – С. 24-28.
8. Авдеев, В.Г. Анемия при болезни Крона / В.Г. Авдеев, С.В. Моисеев // Клиническая фармакология и терапия. – 2013. – Т. 22, № 1. – С. 1-6.
9. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases / C. Gasche, A. Berst, R. Befrits [et al.] // *Inflammatory Bowel Diseases.* – 2007. – Vol. 13, No 12. – P. 1545-1553.
10. Gomollon F. Anemia and inflammatory bowel diseases / F. Gomollon, J. Gisbert // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15(37). – P. 4659-4665.

REFERENCES

1. Gasche C. Anemia in IBD: the overlooked villain. *Inflamm Bowel Dis.* 2000;6(2):142-150. doi: 10.1002/ibd.3780060214.
2. Cucino C, Sonnenberg A. Cause of death in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2001;7(3): 250-255. doi: 10.1097/00054725-200108000-00011.
3. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, Birge- gård G, Danese S, Gisbert JP, Gomollon F, Iqbal T, Katsanos K, Koutroubakis I, Magro F, Savoye G, Stein J, Vavricka S; European Crohn's and Colitis Organisation [ECCO]. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis.* 2015; 9(3): 211-22. doi: 10.1093/ecco-jcc/jju009.
4. Antunes CV, Hallack Neto AE, Nascimento CR, Chebli LA, Moutinho IL, Pinheiro Bdo V, Reboredo MM, Malaguti C, Castro AC, Chebli JM. Anemia in inflammatory bowel disease outpatients: prevalence, risk factors, and etiology. *Biomed Res Int.* 2015; 2015:728925. doi: 10.1155/2015/728925.
5. Beigel F. [et al.]. Iron status and analysis of efficacy and safety of ferric carboxymaltose treatment in patients with inflammatory bowel disease. *Digestion.* 2012; 85: 47-54.
6. Gisbert J.P., Gomollon F. Common misconceptions in the diagnosis and management of anemia in inflammatory bowel disease. *Am. J. Gastroenterol.* 2008; 103 (5): 1299-307.
7. Nizovceva O.A. Osobennosti lechenija zhelezodeficitnyh sostojanij v gastroenterologii // *Trudnyj pacient.* 2012. No 6. S. 24-28. (In Russ.)
8. Avdeev V.G., Moiseev S.V. Anemija pri bolezni Kroma // *Klinicheskaja farmakologija i terapija.* – 2013. – T. 22. – № 1. – S. 1-6. (In Russ.)
9. Guidelines on the diagnosis and management of iron deficiency and anemia in inflammatory bowel diseases / C. Gasche, A. Berst, R. Befrits [et al.] // *Inflammatory Bowel Diseases.* – 2007. – Vol. 13, No 12. – P. 1545-1553.
10. Gomollon F. Anemia and inflammatory bowel diseases / F. Gomollon, J. Gisbert // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15(37). – P. 4659-4665.

УДК 616.36-002.2

© Е.П. Патлусов, 2019

Е.П. Патлусов^{1,2}

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

ПРИ ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

¹ФГКУЗ «5-й Военный клинический госпиталь войск Национальной гвардии Российской Федерации», г. Екатеринбург

²ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Екатеринбург

Оценивалось влияние метаболических нарушений на течение хронического гепатита С (ХГС) путем определения корреляционных связей по ряду лабораторных показателей с неалкогольной жировой болезнью печени. За основу данного исследования был принят анализ когортного обследования больных с хроническим гепатитом С. Частота регистрации стеатоза печени, по данным пункционной биопсии, составила 58,2%. ХГС сопровождался не только выраженным цитолитическим и холестатическим синдромами, но и нарушением липидного обмена. Результаты исследования подтверждают необходимость клинической настороженности в отношении неалкогольной жировой болезни печени у больных с Hepatitis C Virus (HCV)-инфекцией.

Ключевые слова: хронический гепатит С, стеатоз печени, сахарный диабет, фиброз печени.

Е.Р. Patlusov
**VIOLATION OF LIPID METABOLISM
IN THE NATURAL COURSE OF CHRONIC HEPATITIS C**

The influence of metabolic disorders on the course of chronic hepatitis C (HCV) was assessed by determining the correlation between a number of laboratory parameters and nonalcoholic fatty liver disease. The study was based on the analysis of cohort examination of patients with chronic hepatitis C. The frequency of registration of liver steatosis, according to puncture biopsy, was 58.2%. HCV was accompanied not only by severe cytolytic and cholestatic syndromes, but also by lipid metabolism disorders. The results of the study confirm the need for clinical alertness against nonalcoholic fatty liver disease in patients with HCV infection.

Key words: chronic hepatitis C, liver steatosis, diabetes mellitus, liver fibrosis.

Хроническая HCV-инфекция, являясь социальной и экономически значимой инфекцией с высокими показателями летальности и развитием осложнений, представляет собой актуальную проблему мирового здравоохранения [1,7].

С появлением препаратов прямого противовирусного действия (ПППД) следует ожидать значимых результатов в достижении устойчивого вирусологического ответа (УВО) у больных с хроническим гепатитом С (ХГС). Данное инфекционное системное заболевание требует особого подхода к мониторингу коморбидных состояний, которые выступают на первый план сразу после того, как мы добиваемся УВО, и способствует дальнейшему прогрессированию фиброза, формированию цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [1]. Основные метаболические нарушения при HCV-инфекции связаны с дисбалансом липидного обмена. Неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП) – полиэтиологичное полиморбидное прогрессирующее заболевание, частота встречаемости которого увеличивается с каждым годом во всем мире. Выделяют три основные клиничко-морфологические формы НЖБП: стеатоз, неалкогольный стеатогепатит и цирроз печени [5,8].

Установлена самостоятельная роль вируса гепатита С (ВГС) в развитии стеатоза печени и формировании инсулинорезистентности, что в совокупности влияет на скорость прогрессирования фиброза, тяжесть поражения печени и, соответственно, на эффективность противовирусной терапии (ПВТ) и прогноз заболевания [3].

Цель исследования: оценить влияние метаболических нарушений на течение хронического гепатита С и определить корреляционные связи лабораторных показателей с неалкогольной жировой болезнью печени.

Материал и методы

Проведены проспективное, когортное, рандомизированное исследования в инфекционном отделении 5-го ВКГ ВНГ РФ г. Екатеринбурга 251-го пациента ХГС.

Критерии включения: лица старше 18 лет с диагнозом ХГС, наличие добровольного информированного согласия на проведение пункционной биопсии печени (ПБП).

Критерии исключения: алкоголизм, наследственные и генетические заболевания печени, аутоиммунные поражения печени, беременность, микст гепатиты и ко-инфекция, отказ от проведения исследования.

Диагноз ХГС был установлен на основании комплексного клиничко-эпидемиологического анамнеза, объективного осмотра, результатов лабораторных исследований: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови с липидным спектром, определение РНК HCV методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), генотипирование РНК вируса гепатита С. Всем пациентам проведены: УЗИ органов брюшной полости, фиброэластометрия (ФЭМ) и пункционная биопсия печени (ПБП) с определением степени стеатоза печени. В основу оценки степени жировой дистрофии печени положены критерии единой шкалы D.E. Kleiner «CRN» (2005), по содержанию жировой ткани в гепатоцитах: менее 5% стеатоз отсутствует, от 5 до 33% – 1-я степень, 33 – 66% – 2-я степень и более 66% – 3-я степень [4,6]. Обследование больных ХГС соответствовало европейским и национальным стандартам и протоколам лечения болезней печени. Статистическую обработку результатов осуществляли средствами стандартного статистического пакетов SPSS-20, IBM и Microsoft Excel. Проверку гипотез о различиях исследуемых совокупностей осуществляли по статистическому критерию Стьюдента с одновременной проверкой равенства дисперсий. Критический уровень значимости во всем исследовании был принят равным 5%. Частотный анализ номинальных (качественных) признаков определяли с помощью таблиц сопряженности с оценкой значимости по критерию хи-квадрат Пирсона. Корреляционные связи количественных и ранговых признаков оценивали коэффициентами ранговой корреляции Спирмена (согласно регламенту SPSS).

Результаты и обсуждение

При анализе клиничко-лабораторных показателей больных ХГС (n=251) установлено, что мужчин было достоверно больше – 68,1% (171 человек), чем женщин, – 31,9% (80 человек) (p<0,001). Индекс массы тела (ИМТ) у

мужчин ($28,6 \pm 0,3$ кг/м²) превышал данный показатель у женщин ($26,6 \pm 0,5$ кг/м², $p=0,006$). Гендерных различий по возрасту и сроку инфицирования не установлено. Большинство больных были «носителями» 3-го генотипа ВГС – 45,0% (113 человек) и 1-го генотипа ВГС – 43,8% (110 человек), доля со 2-м генотипом ВГС составила 11,2% (28 человек).

Всем больным ХГС до назначения курса противовирусная терапия, выполнена пункционная биопсия печени. Преобладали пациенты с минимальным фиброзом F0-1 – 50,6% (127 человек), остальные степени фиброза представлены в меньшем количестве случаев: F2 – 27,1% (68 человек), F3 – 11,9% (30 человек) и F4 – 10,4% (26 человек).

Морфологическая интерпретация биоптатов печени позволила достоверно установить степень жировой дистрофии у больных

ХГС. По результатам глобального проспективного исследования «DIREG 2», проводимого в 16 мегаполисах РФ, установлено, что распространенность неалкогольной жировой болезни печени (НЖБП) составляет 37,3% [2].

В нашем исследовании у больных ХГС частота встречаемости НЖБП составила 58,2% (146 человек). Среди мужчин НЖБП была установлена у 72,6% (106 человек), у женщин – в 27,4% случаев (40 человек, $p<0,05$). Больных ХГС не с 1-м генотипом и стеатозом печени было 56,8% (83 человека), соответственно, с 1-м генотипом – 43,2% (63 человека).

Прогрессирование фиброза печени при хронической HCV-инфекции сопровождалось значимо более частым выявлением жировой дистрофии, на стадии фиброза F3 – F4 ее выявили у 89,3% больных (табл. 1).

Таблица 1

Наличие неалкогольной жировой болезни печени у больных с ХГС в зависимости от стадии фиброза печени, % (n=251)

Показатель	F0-1 (n=127)	p ¹	F2(n=68)	p ²	F3-F4(n=56)	p ³
НЖБП % (абс.)	41,7 (53)	0,002*	63,2(43)	0,001*	89,3(50)	<0,001*

Примечание. n – число больных; использован критерий хи-квадрат Пирсона, p¹ – различие параметров между стадиями фиброза F0-1 и F-2; p² – различие параметров между стадиями фиброза F-2 и F3 – F4; p³ – различие параметров между стадиями фиброза F0-1 и F3 – F4.

В зависимости от степени жировой дистрофии печени больные ХГС распределены следующим образом: отсутствие стеатоза (S0) – 41,8% (105 человек), 1-я степень (S1) – 32,7% (82 человека), 2-я степень (S2) – 19,9% (50 человек) и 3-я степень (S3) – 5,6% (14 человек). С целью более достоверной стратификации по выраженности стеатоза печени пациенты со 2- и 3-й степенями объединены в одну группу.

Существенно значимых различий при отсутствии стеатоза и 1-й степени жировой дистрофии не выявлено. Индекс массы тела больных ХГС достоверно увеличивался при прогрессировании НЖБП (табл. 2). Однако

среднее значение фиброза печени, индекса гистологической активности (ИГА), возраста, срока заболевания были достоверно увеличены при 2 и 3-й степенях стеатоза (S2-S3) и значительно отличались от показателей при начальной жировой дистрофии и ее отсутствии ($p<0,05$).

Показатели гемоглобина статистически в зависимости от степени жировой дистрофии не отличались, тогда как уровень тромбоцитов крови был значимо ниже при стеатозе (S2 – S3) у больных с ХГС ($p<0,01$). Уровень вирусной нагрузки при прогрессировании жировой дистрофии не изменялся (табл. 3).

Таблица 2

Характеристика ИМТ, возраста, срока заболевания и показателей фиброза печени у больных с ХГС в зависимости от степени жировой дистрофии (n=251)

Показатель	S0 (n=105)	p ¹	S1(n=82)	p ²	S2 – S3 (n=64)	p ³
ИМТ, кг/м ²	26,6±0,4	0,003*	28,7±0,5	0,443	29,2±0,6	0,001*
Возраст, лет	36,2±0,7	0,300	37,9±1,0	0,012*	43,1±1,2	<0,001*
Длительность заболевания, лет	4,1±0,3	0,551	4,1±0,4	0,033*	6,2±0,6	0,042*
ИГА по Knodell, балл	6,3±0,3	0,393	6,8±0,4	<0,001*	9,5±0,4	<0,001*
Фиброз (стадия) METAVIR	1,4±0,08	0,084	1,6±0,1	<0,001*	2,7±0,1	<0,001*
Эластичность, кПа	6,0±0,3	0,117	7,3±0,5	0,001*	11,2±0,9	<0,001*

Примечание. Признаки представлены средней ± стандартное отклонение, * $p<0,05$ – достоверность различий; n – число больных; p¹ – различие параметров между степенями стеатоза S0 и S1; p² – различие параметров между степенями стеатоза S1 и S2 – S3; p³ – различие параметров между степенями стеатоза S0 и S2 – S3.

Таблица 3

Характеристика общего анализа крови и уровня вирусной нагрузки у больных ХГС в зависимости от степени жировой дистрофии (n=251)

Показатель	S0 (n=105)	p ¹	S1(n=82)	p ²	S2-S3 (n=64)	p ³
Гемоглобин, г/л	144,9±1,7	0,944	146,9±1,8	0,709	148,1±2,5	0,363
Тромбоциты, 10 ⁹	203,9±6,1	0,993	202,7±7,0	0,009*	172,0±7,2	0,005*
Виремия, МЕ/мл	3238939±1136006	0,915	3121084±959604	0,710	2639730±952733	0,824

Примечание. Показатели представлены средней ± стандартное отклонение, * $p<0,05$ – достоверность различий, n – число больных; p¹ – различие параметров между степенями стеатоза S0 и S1; p² – различие параметров между степенями стеатоза S1 и S2 – S3; p³ – различие параметров между степенями стеатоза S0 и S2 – S3.

Диагностировать 1-ю степень стеатоза печени исключительно по лабораторным показателям у больных ХГС крайне сложно, так как достоверное различие с показателями при отсутствии данной патологии зарегистрировано только в уровнях триглицеридов крови и сывороточного железа плазмы ($p < 0,01$).

Выраженные биохимические изменения у больных ХГС отмечены с уровнем жировой дистрофии 2- и 3-й степенями. Так, активность ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) и сывороточного железа значительно выше ($p < 0,05$), чем при отсутствии НЖБП (табл. 4).

Уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и холестерина статистически не изменялся при прогрессировании стеатоза печени у больных с ХГС, тогда как значения липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов крови возрастали пропорционально степени жировой дистрофии ($p < 0,001$). Следует отметить, что у больных ХГС при выраженном стеатозе печени уровень альфа-фетопротейна (АФР) достигал высоких пороговых значений и был существенно выше, чем при отсутствии коморбидной патологии ($p < 0,001$). Показатели витамина Д на стадии выраженного стеатоза печени (S2–S3) составили $21,4 \pm 0,7$ нг/мл и были ниже, чем при отсутствии НЖБП, – $25,2 \pm 0,7$ нг/мл ($p = 0,003$).

Таблица 4

Сравнительная характеристика биохимических показателей у больных ХГС в зависимости от степени стеатоза печени ($n = 251$)

Показатель	S0 ($n = 127$)	p^1	S1 ($n = 83$)	p^2	S2 – S3 ($n = 64$)	p^3
АЛТ, Е/л	$88,3 \pm 7,7$	0,434	$94,8 \pm 7,6$	0,137	$112,9 \pm 8,7$	0,005*
АСТ, Е/л	$63,7 \pm 5,1$	0,198	$73,6 \pm 5,8$	0,189	$85,8 \pm 6,3$	0,008*
ГГТП, Е/л	$67,9 \pm 6,1$	0,296	$78,4 \pm 7,0$	0,035*	$108,8 \pm 8,7$	0,004*
Холестерин, ммоль/л	$4,8 \pm 0,1$	0,050	$5,1 \pm 0,1$	0,576	$5,0 \pm 0,2$	0,085
ЛПНП, ммоль/л	$2,9 \pm 0,07$	0,066	$3,1 \pm 0,08$	$< 0,001^*$	$3,8 \pm 0,1$	$< 0,001^*$
ЛПВП, ммоль/л	$1,3 \pm 0,03$	0,835	$1,2 \pm 0,03$	0,450	$1,2 \pm 0,04$	0,898
Глюкоза, ммоль/л	$5,1 \pm 0,07$	0,334	$5,3 \pm 0,1$	0,005*	$6,1 \pm 0,1$	$< 0,001^*$
Триглицериды, ммоль/л	$1,3 \pm 0,07$	$< 0,001^*$	$1,8 \pm 0,1$	$< 0,001^*$	$2,8 \pm 0,2$	$< 0,001^*$
Сывороточное железо, мкмоль/л	$20,8 \pm 0,8$	0,007*	$24,3 \pm 1,0$	0,049*	$28,5 \pm 1,3$	$< 0,001^*$
Альфа-фетопротейн, МЕ/мл	$1,9 \pm 0,2$	0,216	$2,1 \pm 0,2$	0,042*	$3,5 \pm 0,2$	0,001*
Витамин Д, нг/мл	$25,2 \pm 0,7$	0,064	$23,5 \pm 0,6$	0,109	$21,4 \pm 0,7$	0,003*

Примечание. Признаки представлены средней $\pm$ стандартное отклонение, * $p < 0,05$ – достоверность различий, n – число больных; p^1 – различие параметров между степенями стеатоза S0 и S1; p^2 – различие параметров между степенями стеатоза S1 и S2 – S3; p^3 – различие параметров между степенями стеатоза S0 и S2 – S3.

По результатам корреляционного анализа Спирмена исследуемых параметров со степенью жировой дистрофии у больных ХГС установлена умеренная прямая взаимосвязь с уровнем триглицеридов ($\rho = 0,523$, $p < 0,001$), ЛПНП ($\rho = 0,453$, $p = 0,001$), глюкозы ($\rho = 0,438$) и, соответственно, ИГ А ($\rho = 0,408$,

$p < 0,001$). Низкая положительная связь зарегистрирована с возрастом больных, ИМТ, значением АЛТ, ГГТП, сывороточным железом и холестерином крови, а также низкая обратная взаимосвязь степени жировой дистрофии с уровнем тромбоцитов крови, ЛПВП и витамином Д (табл. 5).

Таблица 5

Характер взаимосвязей неалкогольной жировой болезни печени со значимыми показателями ($n = 251$)

Показатели	$M \pm m$	S0-S3 ($n = 251$)
Возраст, лет	$38,5 \pm 0,6$	$\rho = 0,287 (p < 0,001)^*$
ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$27,9 \pm 0,3$	$\rho = 0,267 (p < 0,001)^*$
Тромбоциты, $10^9/\text{л}$	$195,6 \pm 3,9$	$\rho = -0,213 (p = 0,001)^*$
Сывороточное железо, ммоль/л	$23,9 \pm 0,6$	$\rho = 0,315 (p < 0,001)^*$
АЛТ, Е/л	$96,7 \pm 4,7$	$\rho = 0,207 (p = 0,001)^*$
ГГТП, Е/л	$81,7 \pm 4,2$	$\rho = 0,308 (p < 0,001)^*$
ЛПВП, ммоль/л	$1,3 \pm 0,02$	$\rho = -0,063 (p = 0,322)$
ЛПНП, ммоль/л	$3,3 \pm 0,05$	$\rho = 0,453 (p = 0,001)^*$
Холестерин, ммоль/л	$4,8 \pm 0,07$	$\rho = 0,212 (p = 0,001)^*$
Триглицериды, ммоль/л	$1,9 \pm 0,07$	$\rho = 0,523 (p < 0,001)^*$
ИГ А Knodell, балл	$7,3 \pm 0,2$	$\rho = 0,408 (p < 0,001)^*$
Глюкоза, ммоль/л	$5,4 \pm 0,06$	$\rho = 0,438 (p < 0,001)^*$
Витамин Д, нг/мл	$23,2 \pm 0,4$	$\rho = -0,188 (p = 0,004)^*$

Примечание. n – число больных; ρ – коэффициент корреляции Спирмена; * $p < 0,01$ – уровень значимости признака.

Исходя из результатов корреляционного анализа констатировать НЖБП у больных ХГС только по лабораторным показателям крайне сложно, так как ни с одним лабораторным показателем нет высокой корреляции. Универсальным методом диагностики степе-

ни жировой дистрофии остается пункционная биопсия печени.

Заключение

Безусловно, метаболические нарушения у больных ХГС значительно отягощают течение заболевания, требуют дальнейшего тщательно-

го и углубленного медицинского обследования перед назначением лечения. Пациентам с неблагоприятным коморбидным фоном необходимы персонализированный подход к выбору диеты и более расширенный лабораторный мо-

нитинг, включая АФР и витамин Д. При динамическом наблюдении до и после проведения противовирусной терапии необходимо обратить внимание на такие грозные осложнения, как цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома.

Сведения об авторе статьи:

Патлусов Евгений Павлович – полковник медицинской службы, заведующий инфекционным отделением ФКУЗ «5 ВЦГ ВНИГ России», к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней и клинической иммунологии Уральского государственного медицинского университета. Адрес: 620036, г. Екатеринбург, ул. Соболева, 10. Тел.: 8(343)231-93-91. E-mail: patl73@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жданов, К.В. Элиминация HCV-инфекции: история с продолжением / К.В. Жданов, К.В. Козлов, В.С. Сукачев [и др.] // Журнал инфектологии. – 2018. – Т.10, № 4. – С.6-13. DOI: 10.22625/2072-6732-2018-10-4-6-13.
2. Ивашкин, В.Т. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования DIREG 2 / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, И.В. Маев [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2015. – Т. XXV, № 6. – С. 31-41.
3. Патлусов, Е.П. Эффективность стандартной противовирусной интерферонотерапии хронического гепатита С при наличии стеатоза печени / Е.П. Патлусов, В.С. Чернов, В.В. Патлусова // Уральский медицинский журнал. – 2019. – № 1 (169). – С.75-96. DOI 10.25694/URMJ.2019.01.24.
4. Bedossa P. Current histological classification of NAFLD: strength and limitations // Hepatol Int. – 2013. – Vol. 7, Suppl. 2. – S. 765-70.
5. Byrne C.D., Targher G. [et al.] NAFLD: A multisystem disease // Journal of Hepatology. 2015; 62(1):47-64.
6. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M., Behling C, Contos MJ, Cummings OW. Clinical research network. Design and validation of histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology. – 2005. – N 41. – P.1313-21.
7. Stanaway J.D. [et al.] The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013: findings from the Global Burden of Disease Study 2013. The Lancet. 2016 Sep; 388 (10049): 1081–1088.
8. Younossi Z.M., Blissett D., Blissett R., Henry L., Stepanova M., Younossi Y., Racila A., Hunt Sh., Beckerman R. The economic and clinical burden of nonalcoholic fatty liver disease in the United States and Europe // Hepatology. 2016 Nov;64(5):1577–1586.

REFERENCES

1. Zhdanov K.V. Ehliminaciya HCV-infekcii: istoriya s prodolzheniem / K.V. Zhdanov, K.V. Kozlov, V.S. Sukachev [i dr.] // Zhurnal infektologii. – 2018. – T.10, №4: S.6-13. DOI: 10.22625/2072-6732-2018-10-4-6-13. [In Russ].
2. Ivashkin V.T., Drapkina O.M., Maev I.V. s soavt. / Rasprostranennost' nealkogol'noj zhirovoy bolezni pecheni u pacientov ambulatorno-poliklinicheskoy praktiki v Rossijskoj Federacii: rezul'taty issledovaniya DIREG 2. // Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. – 2015. – № 6 – TXXV: S.31-41. [In Russ].
3. Patlusov E.P., Chernov V.S., Patlusova V.V. / EHffektivnost' standartnoj protivovirusnoj interferonoterapii hronicheskogo gepatita S pri nalichii steatoza pecheni. // Ural'skij medicinskij zhurnal. 2019. – № 1 (169): S.75-96. DOI 10.25694/URMJ.2019.01.24. [In Russ].
4. Bedossa P. Current histological classification of NAFLD: strength and limitations // Hepatol Int. – 2013. – Vol. 7, Suppl. 2. – S.765-70.
5. Byrne C.D., Targher G. [et al.] NAFLD: A multisystem disease // Journal of Hepatology. 2015;62(1):47-64.
6. Kleiner DE, Brunt EM, Van Natta M., Behling C, Contos MJ, Cummings OW. Clinical research network. Design and validation of histological scoring system for nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology. – 2005. – N 41. – P.1313-21.
7. Stanaway J.D. [et al.] The global burden of viral hepatitis from 1990 to 2013: findings from the Global Burden of Disease Study 2013. The Lancet. 2016 Sep; 388 (10049): 1081–1088.
8. Younossi Z.M., Blissett D., Blissett R., Henry L., Stepanova M., Younossi Y., Racila A., Hunt Sh., Beckerman R. The economic and clinical burden of nonalcoholic fatty liver disease in the United States and Europe // Hepatology. 2016 Nov;64(5):1577–1586.

УДК 616.61-089:616-089.17-06

© Коллектив авторов, 2019

Р.С. Исхакова¹, И.Р. Исхаков¹, А.В. Алексеев², А.Ж. Гильманов³ ОЦЕНКА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ТЕСТОВ ПОЧЕЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ДИСТАНЦИОННОЙ ЛИТОТРИПСИИ

¹ООО «Медицинский центр Семья», г. Уфа

²ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

³ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г. Уфа

С целью оценки диагностической эффективности лабораторных тестов, которые позволят установить степень повреждения почечной ткани акустическими волнами, исследованы уровни мочевого экскреции альбумина, β₂-микроглобулина, цистатина С и липокалина, ассоциированного с нейтрофильной желатиназой (НГАЛ) у пациентов с мочекаменной болезнью, проходивших сеансы дистанционной нефролитотрипсии. Для проведения анализа прогностической эффективности этих маркеров выполнено построение характеристических кривых (ROC-кривая). Согласно полученным данным можно сделать вывод о том, что НГАЛ применим в качестве информативного биомаркера повреждения почек при проведении дистанционной литотрипсии и оценке осложнений, связанных с процедурой.

Ключевые слова: повреждение почек, биомаркеры, дистанционная литотрипсия, НГАЛ, ROC-кривая.