

лялися ознаки кортикально – субкортикальної атрофії та поодинокі ділянки зміненої щільності речовини мозку. У хворих першої групи ділянки енцефаломаляції локалізувалися більш глибоко, що свідчить про ураження у них мілких гілок судин мозку.

Висновки. Перебіг дисциркуляторної енцефалопатії другої стадії у хворих з гіпертонічною хворобою супроводжується зниженням показників загального здоров'я, життєздатності, емоційного та психологічного функціонування: супроводжується більшою кількістю скарг, більш вираженими порушеннями пам'яті, уваги, емоцій, веде до додаткового ураження внутрішніх органів та дрібних судин внутрішніх органів і головного мозку.

## **СТЕАТОЗ ПЕЧІНКИ ЯК ФАКТОР ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С**

***Козько В. М.***

*доктор медичних наук, професор,  
завідувач кафедри інфекційних хвороб*

***Христенко Н. Є.***

*магістрант кафедри інфекційних хвороб*

***Соломенник Г. О.***

*кандидат медичних наук, доцент,  
доцент кафедри інфекційних хвороб*

***Юрко К. В.***

*кандидат медичних наук, доцент,  
доцент кафедри інфекційних хвороб*

***Бондар О. Є.***

*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри інфекційних хвороб*

***Могиленець О. І.***

*кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб  
Харківський національний медичний університет  
м. Харків, Україна*

На теперішній час проблема гепатиту С, не дивлячись на досягнуті успіхи в її вирішенні, не втратила своєї актуальності [1, с. 43]. Відомо, що прогноз для пацієнта у кожному конкретному випадку залежить від темпів прогресування фіброзу печінки та його вираженості на даний час. Саме тому фактори, які будь-яким чином впливають на процеси фіброгене-

зу, заслуговують особливої уваги вчених усього світу [2, с. 3]. Одним з таких факторів є стеатоз печінки, який розглядають як надлишкове накопичення ліпідів у цитоплазмі гепатоцитів [3, с. 193]. Відомо, що у пацієнтів з хронічним гепатитом С (ХГС) стеатоз печінки трапляється у 2,5 рази частіше, ніж у загальній популяції. Так, головним чином, крупнокрапельну жирову дистрофію гепатоцитів виявляють у середньому у 50% хворих на ХГС. Розрізняють дві форми стеатозу печінки у HCV-інфікованих осіб, а саме метаболічний (в осіб, інфікованих не 3-м генотипом вірусу) та «вірусний», який закономірно виявляють в осіб, інфікованих 3-м генотипом HCV без ознак метаболічного синдрому. Доказаним є зв'язок між вираженістю останнього та вірусним навантаженням. Причина «вірусного» або HCV-індукованого стеатозу печінки – безпосередня цитопатична дія HCV на гепатоцит. При цьому головну роль відводять соге-протеїну, який має здатність порушувати метаболізм та транспорт ліпідів у гепатоциті [4, с. 21]. Метаболічний стеатоз печінки спричинюють надлишкова вага пацієнта, цукровий діабет, інсулінорезистентність, гіперліпідемія, синдром перенавантаження залізом тощо. Має місце залежність метаболічного стеатозу від індексу маси тіла та відсутність залежності від вірусного навантаження. Таким чином, на даний час стеатоз печінки вже не розглядають як доброякісний стан або один з морфологічних ознак ХГС [4, с. 21, 5, с. 129]. Доведено, що стеатоз печінки прискорює темпи прогресування фіброзу до цирозу печінки, підвищує ризик виникнення гепатоцелюлярної карциноми, розглядається як один з негативних предикторів досягнення стабільної вірусологічної відповіді [6, с. 26]. Отже, діагностику стеатозу печінки як незалежного фактору прогресування ураження печінки та несприятливої відповіді на лікування з метою його корекції можна розглядати як важливу умову покращення прогнозу та ефективності терапії ХГС.

У зв'язку з цим *метою* нашого дослідження стала оцінка вмісту загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ) та глюкози (Гл) у сироватці крові хворих на ХГС залежно від стадії стеатозу печінки. Під спостереженням перебувало 34 хворих на ХГС, з них чоловіків було 26 (76,5 %), жінок – 8 (23,5 %). Середній вік хворих склав  $39,25 \pm 3,75$ . Усім хворим визначали у сироватці крові ЗХ, ТГ, Гл колориметричним методом на біохімічному аналізаторі «BioSystems» за допомогою діагностичних наборів фірми «BioSystems» (Іспанія), оцінювали стадію стеатозу за системою FibroMax. Контрольну групу склали 30 здорових донорів. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням критерію t Стьюдента, коефіцієнта кореляції r. Відсутність стеатозу (S0) встановлено у 12

(35 %) пацієнтів, м'який стеатоз (S1) – у 12 (35 %), помірний стеатоз (S2) – у 8 (23,5 %), виражений стеатоз (S3) – у 1 (3,25 %), тяжкий стеатоз (S4) – у 1 (3,25 %) хворого. Вміст ЗХ, ТГ, Гл у сироватці крові склав  $4,48 \pm 0,21$  ммоль/л,  $1,2 \pm 0,22$  ммоль/л,  $5,05 \pm 0,15$  ммоль/л відповідно, що не відрізнялось від контрольних значень ( $p > 0,05$ ). Було виявлено достовірну кореляцію між стадією стеатозу печінки та вмістом у сироватці крові ЗХ ( $r = 0,55$ ;  $p < 0,05$ ), ТГ ( $r = 0,63$ ;  $p < 0,01$ ), Гл ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,05$ ). На підставі цього був запропонований вірогідний показник стеатозу (ВПС), який розраховували за формулою  $ВПС = (ЗХ + Гл) \times ТГ \times R$ , де ЗХ – вміст ЗХ в сироватці крові, ммоль/л; Гл – вміст Гл у сироватці крові, ммоль/л; ТГ – вміст ТГ сироватці крові, ммоль/л; R – поправочний коефіцієнт, який для чоловіків вагою до 80 кг складає 1, для чоловіків вагою 80 кг та вище – 2, для жінок вагою до 100 кг – 2, для жінок вагою 100 кг та вище – 3. При значенні  $ВПС \leq 11$  діагностують відсутність стеатозу (S0), при  $11 < ВПС \leq 22$  – м'який стеатоз (S1), при  $ВПС > 22$  – помірний стеатоз (S2).

Таким чином, вміст ЗХ, ТГ та Гл у сироватці крові хворих на ХГС знаходиться у прямій залежності від стадії стеатозу печінки, що надає підстави для використання цих показників в якості додаткового критерію неінвазивної діагностики вищезазначених морфологічних змін.

---

### Література:

1. Гомоляко І.В. Співставлення морфологічних і біохімічних характеристик хворих на хронічний гепатит С / І.В. Гомоляко, В.І. Янченко, І.О. Швадчин, Н.Є. Клочкова // Гепатологія. – 2014. – № 2(24). – С. 42–52.
2. Сюткин В.Е. Современные представления о фиброзе печени / В.Е. Сюткин // Гепатологический форум. – 2007. – № 2. – С. 3–7.
3. Федорченко С.В. Хроническая HCV-инфекция: монография / С.В. Федорченко. – К.: ВСИ «Медицина», 2010. – 272 с.
4. Абдурахманов Д.Т. Стеатоз печени и инсулинорезистентность при хроническом гепатите С / Д.Т. Абдурахманов, С.М. Абдуллаев, Э.З. Берневич // Гепатологический форум. – 2007. – № 3. – С. 21–25.
5. Reddy K.R. Hepatic steatosis in chronic hepatitis C: base line host and viral characteristics and influence on response to therapy with peginteron alpha 2a plus ribavirin / K.R. Reddy, S. Govindarajan, P. Marcellin et al. // J. Viral Hepat. – 2008. – № 15(2). – С. 129–136.
6. Агаева Г.Ш. Влияние метаболического синдрома на прогрессирование хронического гепатита С, эффективность и переносимость противовирусной терапии / Г.Ш. Агаева, А.А. Гидаев // Гепатологический форум. – 2007. – № 3. – С. 26–28.