

Облокулов А.Р., Облокулов А.А., Рахматова М.Р.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОФОСБУВИРА В ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА С

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Лечение хронических форм вирусных гепатитов, особенно С (ХГС) является сложной проблемой, требующей комплексного подхода с использованием препаратов, влияющих на самые различные функции печени, иммунную систему, воспалительный и пролиферативный процессы, а также на этиологический фактор. Современная терапия ХГС вращается вокруг развития побочных эффектов от терапии интерфероном с осуществлением интенсивного мониторинга пациентов. С появлением альтернативы интерферону ожидается новый скачок в лечении данной патологии. Результаты исследований с применением софосбувира предполагают скорейшие радикальные изменения в клинической практике. Однако рибавирин до сих пор остается самым эффективным препаратом в случае использования режимов терапии без интерферона.

Цель. Оценить результаты двухкомпонентной противовирусной терапии первого генотипа ХГС при включении в схему лечения препарата из группы ингибиторов протеаз Нерсинат (sofosbuvir).

Материалы и методы. Под наблюдением находились 26 больных с ХГС. Диагноз верифицирован с определением Anti HCV (ИФА) и РНК-HCV (ПЦР). Критерии включения в изучаемой группе больных основывались на возрасте больных (более восемнадцати лет), генотипе вируса (ВГС 1 типа) и концентрации РНК в плазме (≥ 1.10 МЕ. HCV/ml).

Результаты. У всех больных наблюдались симптомы диспептического характера-отсутствие аппетита, абдоминальный дискомфорт, болезненность и тяжесть в правом подреберье, явления астеноневротического характера, общая слабость, раздражительность, депрессия, желтушность кожных покровов, у 25% больных - зуд кожных покровов. В изучаемые группы вошли больные, у которых активность индикаторов цитолитического синдрома (АлАт, АсАт) как минимум превышали 2-2,5 раза.

Больным с вирусным гепатитом С (с вирусом 1-го генотипа) принимали один раз в сутки оральным способом нуклеотидный аналог ингибитора полимеразы Нерсинат (sofosbuvir) с аналогом нуклеозидов Рибавирин в суточной дозе 800 мг ежедневно в два приема (400мг+400мг) в течении 12 недель.

После лечения стойкий клинико-биохимический эффект наблюдался у 75% больных, стойкий вирусологический ответ у 85% больных с ХГС.

У 2 больных регистрировались побочные эффекты препаратов такие, как утомляемость, головная боль, тошнота и бессонница.

Выводы. Таким образом, нуклеотидный аналог ингибитора полимеразы Нерсинат с аналогом нуклеозидов Рибавирин оказывает положительное влияние на инфекционный процесс, и ускоряет процесс выздоровления.

Пасиешвили Т.М., Железнякова Н.М.

ПОКАЗАТЕЛИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

В современном мире проблема остеопороза (ОП) на фоне глобальной "эпидемии" сахарного диабета (СД) представляет немалый интерес. Развитие ОП у больных СД рассматривают как мультифакторный механизм. Среди патогенетических звеньев формирования ОП у больных СД можно выделить: дефицит инсулина, что приводит к недостаточности активных метаболитов витамина D, в присутствии которого происходит всасывание кальция в кишечнике; прямое влияние повышенного уровня глюкозы в крови на кость; иммунное воспаление, негативно влияющее на костную ткань, прежде всего в период формирования пиковой костной массы; нарушения всех видов обмена и ангионейропатия, последняя вызывает уменьшение костного кровотока; а также слабая адаптация костной ткани к условиям гипоксии и преобладанию анаэробного гликолиза. Возникающие остеопоретические нарушения не подлежат обратному развитию, но ранняя диаг-

ностика этих изменений позволяет замедлить или приостановить патологический процесс. В качестве маркеров костного ремоделирования рассматривают тартратрезистентную кислую фосфатазу (ТРКФ) - показатель резорбции костной ткани и костный изофермент щелочной фосфатазы (КИЩФ) - показатель формирования кости.

Цель работы: изучить состояние и направленность изменений в показателях ремоделирования костной ткани у пациентов с сахарным диабетом 1 типа путем оценки показателей ТРКФ и КИЩФ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 32 пациента с сахарным диабетом 1 типа. Средний возраст по группе составил $31,2 \pm 5,3$ лет. Манифестация СД произошла у пациентов в разные возрастные промежутки: с 10 до 15 лет - у 7 больных (21,8%); с 16 до 20 лет - у 14 (43,8%) и после 20 лет - у 11 пациентов (34,4%). Исследование маркеров костного ремоделирования - КИЩФ и ТРКФ проводилось с использованием биохимического метода исследования, предложенного А.Боданским.

Результаты и их обсуждение. Проведенное исследование показало, что нормальные показатели изучаемых ферментов были в пределах нормы только у 4 больных (12,5%) с длительностью анамнеза заболевания до 5 лет. У 12 обследуемых показатели ТРКФ были умеренно повышены и составили $1,73 \pm 0,21$ ед. Боданского против нормы $0,97 \pm 0,12$ ед. Уровень КИЩФ имел тенденцию к снижению и составил $66,4 \pm 0,5\%$ при норме - $71,3 \pm 8,1\%$. Таким образом, указанные изменения соответствовали остеопеническому состоянию. У 16 пациентов СД показатели ТРКФ в 4,8 раза ($4,7 \pm 0,3$ ед.) превышали контрольные величины, а уровень КИЩФ был снижен до $54,1 \pm 0,4\%$, т.е. процессы резорбции костной ткани были достоверно увеличены, а процесс формирования кости - значительно замедлялся, что позволило говорить о развитии остеопороза. Установлено, что величина ТРКФ имела прямую корреляционную зависимость от длительности заболевания ($r=0,42$) и возраста больных ($r=0,38$), в то время как уровень КИЩФ - обратную от длительности анамнеза ($r=-0,43$). Также отмечены более выраженные изменения у пациентов с манифестацией заболевания в детском и подростковом возрасте, что рассматривается нами как закономерный процесс, обусловленный временными пиками развития костной ткани.

Выводы. У больных СД 1 типа, несмотря на довольно молодой возраст обследуемых и практически отсутствие жалоб со стороны костной системы, выявляются изменения в показателях ремоделирования костной ткани различной степени выраженности. Изменения в костной ткани у больных СД в большей степени обусловлены ускорением процессов резорбции кости. Данные изменения являются основанием к проведению заместительной терапии у таких больных.

Приходько М. Н., Андреев К. В., Симонова Ж.Г.

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С СОЧЕТАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет, Киров, Россия

Целью исследования явилось изучение особенностей ремоделирования миокарда левого желудочка у больных стабильной стенокардией напряжения при сочетании с хроническим гастритом.

Методы исследования. В исследование последовательно были включены 58 пациентов стабильной стенокардией, проходивших плановое стационарное лечение в отделении кардиологии КОГ-БУЗ "Кировская ОКБ". Диагноз ИБС был выставлен в соответствии с алгоритмом диагностического поиска (руководство ESC, 2013), с учетом клинической картины, на основании оценки неинвазивных тестов (ВЭМ), и, при наличии показаний для верификации и определения дальнейшей тактики лечения, коронароангиографии (КАГ). С диагностической целью всем больным выполнялась фиброгастродуоденоскопия (ФГДС). Критерии включения: 1) установленный диагноз стабильной стенокардии I - III ФК, ХСН I, II А (по ОССН, 2010); 2) возраст от 35 до 70 лет; 3) согласие пациента на участие в исследовании. В исследование не включались пациенты с сердечной недостаточностью IIБ ст. (ОССН, 2010), почечной и печеночной недостаточностью, сахарным диабетом, с нестабильной стенокардией, стенокардией IV ФК, ИМ давностью менее 1 года. Всем пациентам проводилось исследование клинического и биохимического анализа крови, ВЭМ, КАГ, суточное мониторирование ЭКГ по