

Н. В. Верба, К. Л. Сервецький, Т. В. Чабан, Є. В. Нікітін  
**ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ПІДХІД У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ  
С, ЯКІ НЕ ВІДПОВІЛИ НА ІНТЕРФЕРОНОТЕРАПІЮ**  
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Хронічний гепатит С (ХГС) входить до числа десяти основних причин смертності у світі. Щорічно внаслідок ускладнень, спровокованих цією хворобою, помирає 350 тис. хворих. Дякуючи введенню в лікування хворих на ХГС «золотого стандарту» із застосуванням інтерферонів та рибавіріну, значно підвищилась ефективність їх лікування, оскільки така противірусна терапія (ПВТ) сприяє елімінації вірусу із крові хворих та справляє антифібротичний вплив. Однак, ПВТ ефективна лише у 30-35 % випадків, а повторне призначення ПВТ є успішним лише у 20 % випадків з повторними рецидивами близько у 30 %. До того ж, через великий перелік побічних реакцій ПВТ більшість хворих відмовляються від подальшого лікування. Тому вирішення даної проблеми потребує нових підходів.

Під нашим спостереженням знаходилися 36 хворих на ХГС, які не відповіли на ПВТ (нон-респондерів) з вираженою активністю некрозапального процесу в печінці (активність АлАТ до 12 норм). Також досліджували ступінь фіброзу за допомогою методів еластографії та ФіброТесту, які проводились двічі – до та після лікування.

Усі нон-респондери отримували комплексне лікування аміксином ІС, гепавірином і біциклолом. Аміксин ІС призначали по 125 мг двічі на тиждень на протязі 5 тижнів, вього проведено 2 курси з місячною перервою між ними. Гепавірин призначався двічі на день – 2 таблетки вранці та 3 таблетки ввечері протягом 4-х місяців. Біциклол призначали по 50 мг тричі на день протягом 3-х місяців і ще протягом місяця - по 25 мг тричі на день.

При зверненні хворі мали наступні скарги: слабкість, швидку втомлюваність, постійне відчуття важкості в правому підребер'ї, безсоння, зниження працездатності, періодичну нудоту.

При першому дослідженні активність АлАТ у сироватці хворих складала (8,6±0,4) ммоль/год.л, АсАТ – (5,4±0,6) ммоль/год.л. У 6 із них на початку лікування діагностовано слабо виражений фіброз (F1), у 15 – помірно виражений (F2), у 14 – виражений (F3), у 1 хворого – відсутність фіброзу (F0).

Наприкінці другого курсу лікування аміксином ІС, гепавірином і біциклолом активність некрозапального процесу в печінці знижувалась. Так, активність АлАТ дорівнювала (4,3±0,4) ммоль/год.л, АсАТ – (2,7±0,6) ммоль/год.л. тобто у 2 рази, ніж на початку лікування. У всіх випадках, коли було діагностовано ступінь фіброзу F0-F1, у 7 - з F2 та у 9 – з F3 фіброз не прогресував. У 8 хворих з F2 та 5 хворих з F3 ступінь фіброзу знижувався до F1 та F2 відповідно. А їх самопочуття під час застосування комплексного лікування аміксином ІС, біциклолом і гепавірином значно покращувалось, побічні реакції не спостерігались ні у одного хворого. Тож відміни такого лікування стан хворих не потребував.

Отже, запропоноване поєднання інтерфероногену аміксином ІС, гепатопротектору біциклолу та гепавіріну у комплексному лікуванні хворих на ХГС, які не відповіли на ПВТ, є патогенетично обґрунтованим, оскільки сприяє зниженню патологічного процесу в печінці та значно знижує ознаки ендогенної інтоксикації.