

2/2009

СУЧАСНІ ІНФЕКЦІЇ

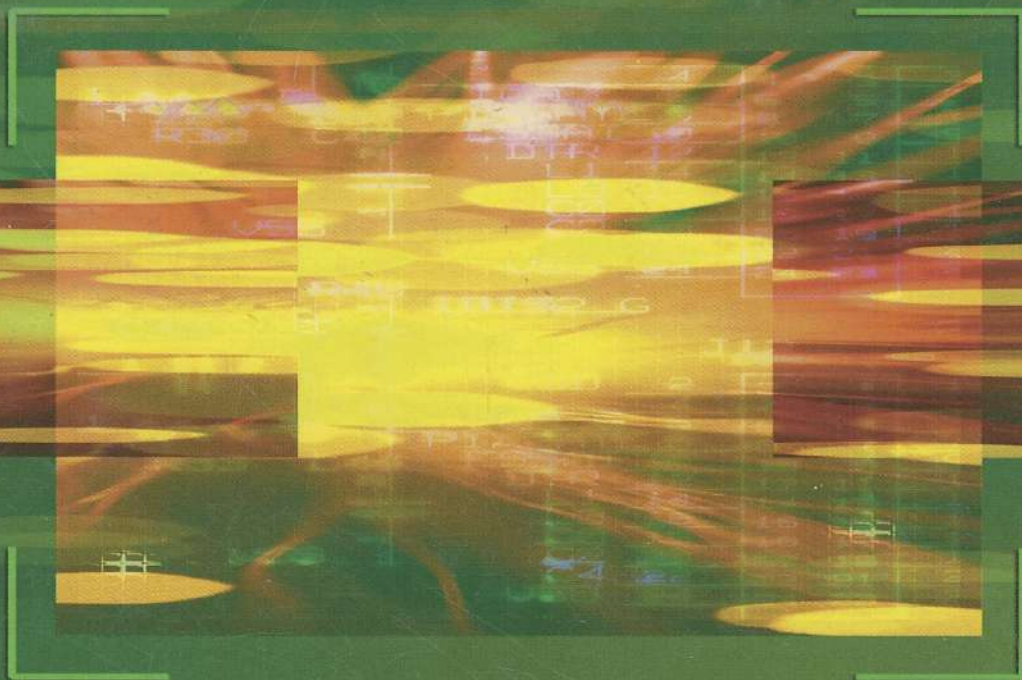
На допомогу практичному лікарю

МОЗ повідомляє

Оригінальні дослідження

Випадки з практики

Огляди, лекції



УДК: 616.36 - 002.14-022:578.891-085.03

НАСЛІДКИ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

М. Ч. КОРЧИНСЬКИЙ

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

ключові слова:

вірусні гепатити С, В, D, хронічні вірусні гепатити, наслідки, HCV-інфекція, HBV-інфекція, цироз печінки, первинна гепатоцелюлярна карцинома

Актуальність вивчення наслідків хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) зумовлена подальшим зростанням та поширенням у світі хвороб, спричинених головними збудниками ХВГ — вірусами гепатитів В (HBV), С (HCV) і D (HDV), високою летальністю та вартістю діагностики і лікування. Згідно з даними ВООЗ, цими вірусами інфіковано понад 1 мільярд людей на нашій планеті [2, 9, 10, 14].

Приблизно третина населення земної кулі має серологічні ознаки перенесеної або наявної інфекції, спричиненої HBV. Відповідно до оцінок експертів ВООЗ цим збудником інфіковано від 300 до 400 мільйонів людей [1, 6, 12, 13, 16]. За різними даними, від 15 до 40% з них страждають на прогресуючу до цирозу печінки (ЦП) і гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК) інфекцію, що на будь-якому етапі може ускладнитись печінковою недостатністю й призвести до летальних наслідків [11-13, 16]. Незважаючи на доступність, ефективність та безпечність специфічних вакцин, вірусний гепатит В (ВГВ) продовжує займати 1-е місце у світі серед причин смерті хворих з патологією печінки. Від захворювань печінки, спричинених HBV, у світі щороку помирає від 1 до 2 млн. хворих, у тому разі лише від ГЦК — від 500 000 до 1 000 000 чоловік (5 місце серед летальності від злоякісних пухлин). Щорічно термінальні стадії HBV-інфекції є причинами 5 — 10%

усіх випадків трансплантацій печінки. Серед усіх причин смерті наслідки цієї інфекції займають 10 місце у світі [1, 6, 7, 9, 14]. Спеціальні тривалі дослідження свідчать, що через 5 років після встановлення діагнозу хронічного гепатиту В (ХГВ) загальна частота розвитку ЦП складає 8 — 20%, а 5-річна кумулятивна частота розвитку декомпенсації функцій печінки — близько 20% з 5-річною вірогідністю виживання приблизно 80 — 83% хворих з компенсованим ЦП. Щорічна частота виникнення ГЦК у хворих на ХГВ з ЦП складає 2 — 5% [12-16]. В Україні носіями HBV є не менше 1 млн. осіб. Кожного року реєструється 188 тисяч хворих на хронічний гепатит (ХГ) та ЦП, із них щорічно гине 6 тисяч. HBsAg та anti HBcor в Україні знаходять у донорів крові відповідно в 1,4 й 13,9%, у медичних працівників — у 5,4 й 26,8%, внутрішньовенних наркоманів — у 15,05 та 50,55% [9, 10]. У хворих на ХГВ навіть з мінімальними ознаками ЦП ризик розвитку ГЦК підвищується у 100 разів [7, 13, 15, 16].

Приблизно 5 — 10 % хворих на інтегративний ХГВ ("носії HBsAg"), тобто від 20 до 40 млн населення Землі, інфіковані HDV. До зони з високою ендемічністю HDV-інфекції відносять Румунію, південь Молдови та деякі регіони Росії (Якутія, Тува). У Білорусі, регіонах Росії, що межують з Україною, рівень "носійства" HDV складає від 1,5 до

4,3 %. Серед хворих на гострий гепатит В (ГГВ) у Москві маркери HDV-інфекції виявляли у 7,4 %, у Молдові — у 28,9%, у Білорусі — в 75% [10,11]. В Україні поширеність вірусного гепатиту D (ВГD) є відносно низькою й коливається у м. Києві від 1,8 до 3,6 % серед дорослих хворих на ХГВ, що не вживають наркотики й неінфіковані ВІЛ. Але у Східній Україні коінфекція HDV та HBV реєструється у 5 — 7,8% випадків, суперінфекція — у 14,9 — 22,6 % [9-11]. Актуальність хвороби обумовлена також більш тяжким, нерідко фульмінантним перебігом хвороби при коінфекції й значним відсотком хронізації (понад 90%) при суперінфекції порівняно з моноінфекцією HBV, дуже незначною ефективністю протівірусної терапії хворих на хронічний гепатит D (ХГD) [7,13,15].

Згідно з різними оцінками, від 300 до 500 млн. населення планети інфіковано HCV. Від 170 до 300 млн. із них мають ознаки хронічного ураження печінки. Понад 10 млн цих хворих щороку гинуть [2, 8, 17]. Серед хронічних захворювань печінки (усього у світі хворіє на них близько 400 мільйонів осіб) хронічний гепатит С (ХГС) вже зараз складає від 40 до 60 % HCV, залежно від субтипу, викликає хронізацію хвороби у 60 — 90% випадків [3, 7, 9]. Не менш третини інфікованих HCV хворіє на ХВГ, ЦП та ГЦК. Розвиток ЦП протягом 20 років від первинного діагностування інфекції спостерігають у 4 — 20% хворих на ХГС. Рівень виникнення ГЦК у хворих на ХГС з ЦП може складати 1-4-7% на рік. HCV у промислово розвинених країнах є причиною 70% випадків ХВГ, 40% — ЦП у термінальній стадії, 60% — ГЦК, 30% випадків трансплантації печінки. Декомпенсований ЦП і ГЦК, спричинені HCV, є головними показаннями для трансплантації печінки у розвинених країнах [7, 8, 11,17].

В Європі HCV інфіковано приблизно 20 мільйонів осіб, частота виявлення анти-HCV у населення коливається від 0,23 до 4% [7, 9, 17]. В Україні поширеність HCV-інфекції є високою (не менше 2%). У Києві серед донорів крові анти-HCV виявляли у 1,3 — 1,8%, серед медичних працівників — у 3,3 — 4,2%, серед дорослого населення в цілому — в 1,7% [4, 5, 8, 10]. Без прийняття

невідкладних заходів через 10 — 20 років смертність від HCV-інфекції та її наслідків збільшиться втричі і значно перевищить смертність від ВІЛ-інфекції. ХГС вже стає однією з головних проблем національних органів охорони здоров'я [1-3].

У нашій клініці (на базі інфекційних відділень та відділення інфекційної реанімації Центральної міської клінічної лікарні; інфекційних відділень клінічних лікарень № 15 та 9, відділення інфекційної реанімації клінічної лікарні № 9 м.Києва) протягом 1996 — 2009 років наслідки ХВГ вивчали у 587 дорослих хворих. Відомі особливості перебігу ХВГ у ВІЛ-інфікованих осіб та у пацієнтів, що вживають наркотичні речовини [7,11,13]. Тому таких хворих ми у дослідження не включали. У всіх 587 хворих визначали маркери HCV (anti HCV core Ag IgM, IgG/ загальні), HBV (HBsAg, HBeAg, anti HBe Ig G, anti HBcor Ig M і Ig G /загальні), HDV (anti HDV Ig M, Ig G), HGV (anti HGV Ig G) — інфекцій за допомогою ІФА, а також RNA HCV (з наступним визначенням ступеня вірусемії та генотипу збудника у випадках отримання позитивних результатів дослідження), DNA HBV (за потреби, з наступним кількісним аналізом і визначенням генотипу та YMDD — мутантної ділянки геному), RNA HDV, RNA HGV за допомогою ПЛР. У всіх обстежених виключено ВІЛ-інфекцію за допомогою стандартних методів при 2 дослідженнях на anti HIV 1/2 з інтервалом не менше 3 місяців між ними. Розподіл обстежених нами хворих залежно від етіології ХВГ наведений на рис. 1.

Згідно з наведеними на рис.1 даними, у структурі ХВГ серед дорослих осіб, що не вживали наркотиків, значно переважає ХГС — 62 % як моноінфекція та у 19% — як

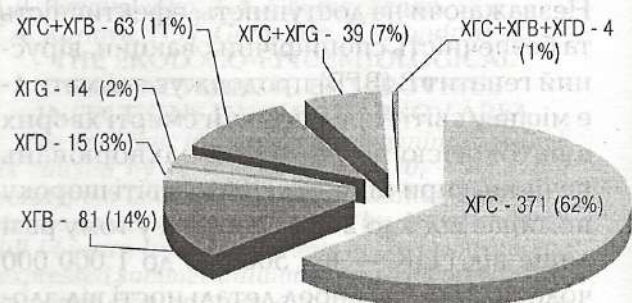


Рис. 1. Розподіл 587 обстежених хворих на ХВГ залежно від етіології

мікст-інфекція з HBV (11%), з HGV (7%), з HDV (1%). HBV у вигляді моноінфекції був причиною ХВГ лише у 14% випадків і у 12% — у вигляді мікст-інфекцій з HCV (11%) і HDV (1%). Відомий негативний вплив наявності мікст-інфекцій на перебіг і наслідки ХВГ [3, 7, 8]. Серед 587 обстежених нами хворих щонайменше (не взяти до уваги результати обстеження на герпесвіруси та HTTV) у 107 осіб була виявлена мікст-інфекція (18%).

Особливо несприятливі перебіг та наслідки HCV-інфекції, спричиненої 1b субтипом збудника, що не тільки найбільш поширений у багатьох країнах Європи, а й найменш чутливий до терапії препаратами α -інтерферону і рибавіріну, найчастіше викликає розвиток ЦП і ГЦК. У хворих, інфікованих 1b субтипом, хронічний перебіг ГС формується у 90 — 92% випадків, тоді як при інфекції, спричиненій генотипами 2 — 3 RNA HCV, ХГС формується лише у 33 — 50% осіб. При обстеженні 478 хворих на HCV-інфекцію 1b субтип був виявлений у 72% осіб.

Також найбільш несприятливі наслідки має HBV-інфекція, викликана мутантними, HBeAg-негативними штамами вірусу порівняно з наслідками HBeAg — позитивної інфекції. Мутантні штами HBV частіше і швидше спричиняють хронізацію хвороби, розвиток ЦП та ГЦК [12, 13, 16]. Виникненню мутантних штамів сприяє мікст-інфекція HBV з HCV. З 63 хворих на ХГС + ХГВ мутантний, HBsAg — негативний штам HBV був у 56 хворих (89%), тоді як у всіх 80 хворих на хронічну HBV-моноінфекцію у крові визначався HBsAg ($p < 0,001$). Серед останніх HBeAg не визначався у 62 (76,5%), а у 63 хворих на ХГВ + ХГС він був відсутній у 61 (95%) пацієнта, ($p < 0,01$).

Серед обстежених хворих були випадки HBV-асоційованого вузликового периартеріїту (1), системного червоного вовчака (1), HCV-асоційованої криоглобулінемії змішаного типу (4), системного васкуліту (3), волосатоклітинного лейкозу (2), Т-клітинної лімфоми селезінки (3) і головного мозку (1), мієлоїдної аплазії кісткового мозку (2). Всього такі "рідкі" наслідки HCV- і HBV-інфекцій були у 17 хворих (2,9%). Але за винятком розвитку на тлі раніш діагностованого ХГС лімфоми селезінки в одного хворого, у всіх

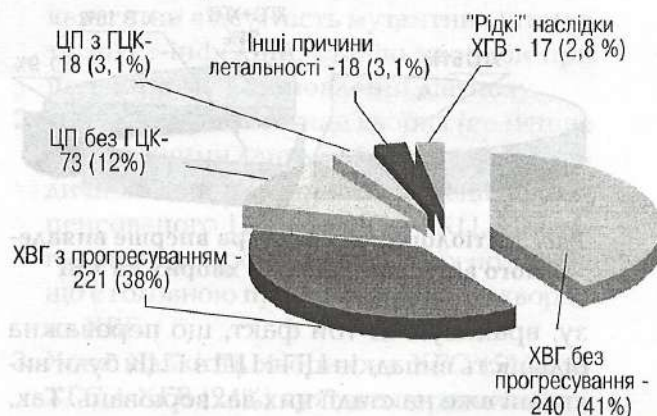


Рис. 2. Структура найбільш важливих наслідків ХВГ

випадках спочатку виявляли перелічені хвороби, а вже потім ХВГ. Отже, ми частіше зустрічались вже з цими серйозними наслідками HBV- і HCV-інфекцій при їх первинному виявленні, ніж спостерігали їх розвиток у хворих на ХГС чи ХГВ. Це саме стосується і таких більш поширених і вивчених наслідків ХГВ, як ЦП, ГЦК та печінкова недостатність у хворих з високою активністю ХГВ.

З усіх 587 обстежених хворих у 1996 — 2009 роках ЦП діагностований за допомогою загальноновизнаних критеріїв [2, 7, 11, 13, 17] у 91 (15,5%) особи. З них у 18 (19,8%) була первинна ГЦК, а 8 (8,8%) хворих загинуло внаслідок декомпенсації функції печінки. Остання була у 25 (4,3%) із 587 обстежених хворих на тлі ХВГ з високою активністю без ЦП, при приєднанні токсичного (алкогольного чи медикаментозного) гепатиту або суперінфекції іншими збудниками ВГ (1 випадок вірусного гепатиту А, 4 — ВГD), 18 хворих померли з приводу інших причин (серцево-судинні захворювання, декомпенсація цукрового діабету, пухлини, захворювання крові, асоційовані чи не асоційовані з HCV або HBV). Внаслідок декомпенсації ЦП і ЦП та ГЦК протягом першого року після встановлення етіології хвороби загинуло 26 хворих. Таким чином, кумулятивна (за 12 років спостереження) загальна летальність склала 7,5%. Розподіл найважливіших наслідків ХВГ наведений на рис. 2.

Як свідчать матеріали, наведені на рис. 2, "м'який" перебіг ХВГ без прогресування фіброзу печінки спостерігався майже так само часто, як і ХГВ з прогресуванням фібро-

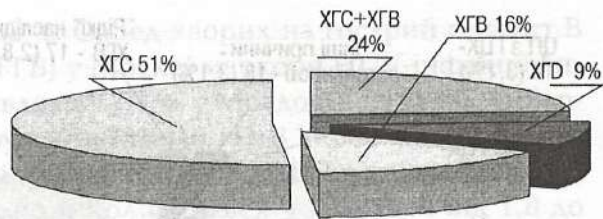


Рис. 3. Етіологічна структура вперше виявленого вірусного ЦП у 45 хворих на ХВГ

зу, враховуючи той факт, що переважна більшість випадків ЦП і ЦП з ГЦК були виявлені вже на стадії цих захворювань. Так, із 91 хворого на ЦП у 45 (49,5%) пацієнтів він був першим проявом хронічних HBV (у 7), HCV (у 34), HDV (у 4-х хворих) інфекцій. Ці хвороби у таких випадках виявляли вперше вже завдяки появі клініко-лабораторних ознак декомпенсації ЦП. 39 (93%) хворих загинули протягом першого року спостереження і лікування. Протівірусну терапію вдалося провести лише 7 з них (у 3-х хворих вона була вимушено відмінена через погіршення функціональних показників печінки і нирок, у подальшому ці хворі загинули). Етіологічну структуру такого ЦП, лише декомпенсація якого призвела до первинної діагностики ХВГ, наведено на рис. 3.

Як свідчать дані, наведені на рис. 3, значно переважали випадки вперше діагностованої HCV-інфекції у вигляді декомпенсованого ЦП порівняно з кількістю таких же випадків HBV- і HDV-інфекцій. Достовірно ($p < 0,02$) переважали випадки діагностики HBV + HCV-інфекції (11, 24%) порівняно з кількістю випадків HBV-моноінфекції (7, 16%) у вигляді вперше виявленого декомпенсованого ЦП. Це підтверджує відомості щодо більш несприятливих наслідків хронічного мікст-гепатиту В + С порівняно з HBV-моноінфекцією.

ЦП з ГЦК було діагностовано у 18 (3,1%) з 587 обстежених хворих на ХВГ. У всіх випадках вона розвинулась вже на тлі ЦП і у 4-х хворих була спричинена HBV, у 6 — HCV та у 8 — HBV + HCV. Невелика кількість спостережень не дає можливості зробити достовірні висновки, але й тут видно несприятливу роль мікст-інфекції ВГВ + ВГС у формуванні ГЦК порівняно з HBV-моноінфекцією, що цілком відповідає даним інших досліджень [7, 8, 11, 16]. Залежність перебігу і наслідків

ХВГ від етіології хвороби більше року ми спостерігали у 534 хворих. Результати наведені на рис. 4.

Таким чином, найбільш сприятливий перебіг і наслідки хвороби були у хворих з HCV- та HBV-моноінфекціями порівняно з ХГВ + ХГС та хронічною HDV-інфекцією. В останньому випадку неефективною або протипоказаною була етіотропна терапія. При ХГС + ХГВ ефективна протівірусна терапія (ПВТ) сприяла "м'якому перебігу" ХГ у 22 хворих (38,5%), тоді як неможливість її проведення через наявність некомпенсованого ЦП (18 хворих) або відсутність її ефективності (у 13 осіб) мали несприятливі наслідки у 36 пацієнтів (65%), тобто достовірно ($p < 0,02$) частіше. Це демонструє залежність перебігу та наслідків ХВГ не тільки від їх етіології, але й від успішності стандартної ПВТ навіть у хворих на ХВГ-мікст. Залежність наслідків ХВГ від успіху ПВТ більша, ніж від етіології хвороби. Так, як видно з матеріалів рис. 2, сумарна кількість хворих з прогресуючим перебігом ХГВ (38%) не має достовірної ($p > 0,04$) різниці порівняно з кількістю хворих з "м'яким", не прогресуючим перебігом ХГВ (41%). Відсутність такої різниці легко пояснити, врахувавши різницю у лікуванні цих хворих. Більшість хворих зі сприятливим перебігом ХГВ отримували успішну стандартну ПВТ, тоді як хворі з несприятливими перебігом і наслідками ХГВ або не отримували такого лікування, або воно не мало позитивного результату (рис. 5).

Як свідчать матеріали, наведені на рис. 5, у хворих, що не отримували ПВТ, до-

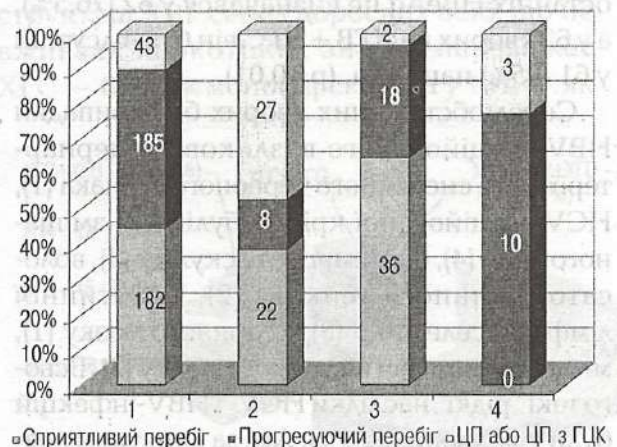


Рис. 4. Порівняння наслідків і перебігу ХВГ у 534 хворих залежно від етіології хвороби



Рис. 5. Порівняння кількості хворих, що отримували або не отримували успішну ПВТ при сприятливому і несприятливому перебігу ХВГ та при ЦП

стовірно частіше ($p < 0,001$) спостерігався несприятливий, прогресуючий перебіг ХГС і ЦП порівняно з хворими, що отримували ПВТ. Отримані нами дані цілком збігаються з результатами досліджень, [12-14, 17].

Таким чином, враховуючи наведені вище матеріали, можна зробити наступні **висновки**:

1. Для прогнозування подальшого перебігу і наслідків ХВГ потрібно обов'язково враховувати етіологію хвороби, на-

явність чи відсутність мутантних штамів та мікст-інфекцій, стадію хвороби при первинному встановленні діагнозу.

2. Досить значна частина хворих (не менше 8% за нашими даними) звертається за медичною допомогою вже на стадії некомпенсованого ЦП або ЦП і ГКЦ. Протягом першого року понад 90% їх помирає, що є головною причиною смерті у хворих на ХВГ.
3. Хоча кількість хворих на ХГС (51%) та ХГС + ХГВ (24%) суттєво переважає серед таких пацієнтів, але досить вагомі й відсотки хворих на ХГВ (16%) і ХГД (9%), що також можуть бути "ласкавими" вбивцями й починають непокоїти пацієнтів вже на термінальних стадіях хвороби. Це підвищує вимоги до якості первинної діагностики не тільки HCV-, а й HBV- та HDV-інфекцій.
4. Найбільш несприятливі наслідки ХВГ спостерігаються при ВГ-мікст, насамперед ХГВ + ХГД та ХГС + ХГВ, порівняно з відповідними моноінфекціями, а також у хворих, які не змогли отримати стандартну ПВТ або в яких вона була неефективною. Залежність наслідків ХВГ від ефективності ПВТ більша, ніж від їх етіології й навіть від наявності чи відсутності мікст-інфекції В + С.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабушкина А.В. Тельбивудин в современной терапии хронического вирусного гепатита В [Текст] / А.В. Бабушкина // Український медичний часопис. — 2009. — № 1(69). — С.31-39.
2. Возианова Ж.И., Голубовская О.А. Диагностические возможности комплексного ультразвукового исследования печени у больных вирусным гепатитом С [Текст] / Ж.И. Возианова, О.А. Голубовская // Журнал Академії медичних наук України. — 2007. — Т.13. — №4. — С.750-760.
3. Возианова Ж.И. Вирусные гепатиты в структуре хронической патологии печени [Текст] / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. — 2007. — № 4, — С. 4-9.
4. Гепатит С: Епідеміологія, діагностика, клініка, лікування: Методичні рекомендації, 2 видання [Текст] / МОЗ України, АМН України, УЦНМІ та ПАР// укладачі: Л.Л. Громашевська, А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, А.Д. Вовк, Т.А. Сергєєва, В.Р. Шагінян, В.І.Матяш — К.: МОЗ України, АМН України, УЦНМІ та ПАР, 2007. — 34. с.
5. Гепатит С в Украине: эпидемиологические аспекты проблемы [Текст] / А.Л. Гураль, В.Ф. Марієвський, Т.А.Сергєєва, В.Р. Шагінян, Л.А. Колос // Сучасні інфекції. — 2008. — № 1. — С. 53-63.
6. Жданов К.В. Новые рекомендации по лечению хронического вирусного гепатита В: прогнозируем эффективность терапии, следуя дорожной карте? [Текст] / К.В. Жданов // Клиническая гастроэнтерология и гепатология: Русское издание. — 2008. — № 1(1). — С. 48-49.
7. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита: Практик. рук.: Пер. с нем. — 2-е изд., перераб. и доп. [Текст] / К.-П.Майер — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 720 с.
8. Малый В.П. HCV-инфекция (острая и хроническая): клинико-патогенетические и клинические аспекты. Авторский перевод с украинского языка [Текст] / В.П. Малый, Т.Д. Звягинцева, С.П. Титовский — К.: Спецлит., 2005. — 291 с.

9. Парентеральні вірусні гепатити: навчальний посібник [Текст] / За ред. проф. І.В. Дзюблик — К.: Олпрінт, 2005. — 168 с.

10. Порохницький В.Г. Вірусні гепатити від А до SEN. [Текст] / В.Г. Порохницький. — Київ.: Оранта, 2006. — 192 с.

11. Хронический вирусный гепатит [Текст] / Под ред. В.В. Серова, З.Г. Апросиной. — М.: Медицина, 2004. — 384 с.

12. Хронические вирусные гепатиты и цирроз печени: руководство для врачей [Текст] / Под ред. проф. А.Г. Рахмановой. — СПб.: Спец лит, 2006. — 413 с.

13. Dienstag J.L. Drug Therapy: Hepatitis B Virus Infection [Text] / J.L. Dienstag // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol 359. — N. 14. — P. 1486-1500.

14. European Association for the Study of the Liver (EASL), 2009. Clinical Practice Guidelines:

Management of chronic hepatitis B [Text] / European Association for the Study of the Liver (EASL), 2009. // J. Hepatol., 2009. — № 50(2). — P. 227-242.

15. Fung J. New paradigms for the treatment of chronic hepatitis B. [Text] / J. Fung, C.L. Lai, M.F. Yuen. // Gastroenterol. Hepatol. — 2008. — № 23 (8 Pt 1). — P. 1182-1192.

16. Hoofnagle J.H. Management of hepatitis B: summary of a clinical research workshop [Text] / J.H. Hoofnagle, E. Doo, T.J. Liang // Hepatology. — 2007. — № 45(4). — P. 1056-1075.

17. Strader Doris B. Diagnosis, Management, and Treatment of Hepatitis C [Text] / Doris B. Strader, Teresa Wrigh, David L. Thomas, Leonard B. Seeff // HEPATOLOGY. — 2004. — Vol. 39. — N 4. — P. 1147-1171.

УДК: 616.36-002-022.7-07:578.27:578

Н.Ч. Корчинский

ИСХОДЫ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

В статье анализируются собственные данные об исходах и последствиях ХВГ у 587 взрослых, не инфицированных ВИЧ больных, обследованных и наблюдавшихся в клинике инфекционных болезней НМУ в 1996 – 2009 гг. У больных ХГС преобладал 1b генотип. Среди больных ХГВ значительно преобладала инфекция, вызванная HBeAg – отрицательными штаммами, у 107 (18%) была микст-инфекция, что отрицательно сказалось на исходах ХГВ. У 91 больного развился ЦП (15,5%), а у 18 из них – еще и ГЦК (3,1%). У 25 (4%) больных еще до развития ЦП и ГЦК возникла печеночная недостаточность на фоне ХВГ с высокой активностью вследствие лекарственных поражений печени. 8 из них погибли. Всего отмечено 44 летальных исхода (7,5%) – преимущественно при впервые выявленном декомпенсированном ЦП (26, 59,1% летальных случаев), в том числе при впервые выявленной ГЦК на фоне ЦП (18, 41%). У больных с впервые выявленными ХВГ без ЦП характер исходов достоверно ($p < 0,001$) больше всего зависел от характера проводимого лечения. Наилучшие исходы были у больных, получавших стандартную противовирусную терапию, по сравнению с больными, не получавшими противовирусных средств.

UDC: 616.36-002-022.7-07:578.27:578.891

M. Korchynsky

OUTCOMES OF CHRONIC VIRUS HEPATITIS

In the article own data about outcomes and consequences of chronic virus hepatitis at 587 adults who have been not infected with a HIV, investigated and observed in clinic of infection diseases of the NMU during 1996 – 2009 is analyzed. At patients with HCV infection prevailed 1b a genotype, among HBV patients the infection caused by HBeAg – negative virus strains considerably prevailed, 107 patients (18%) had an mixed-infection that had negatively affected outcomes of HBV. At 91 patients the hepatocirrhosis (15,5%), and at 18 – also hepatocellular carcinoma (3,1%) has developed. At 25 (4%) patients even before development of the hepatocirrhosis and hepatocellular carcinoma has arisen hepatic insufficiency due to HBV with high activity owing to medicinal defeats of a liver. From this group 8 patients died. In total 44 lethal outcomes (7,5%) – are noted mainly at for the first time revealed decompensated hepatocirrhosis (26, 59,1% of lethal cases) includes at for the first time revealed hepatocellular carcinoma against the hepatocirrhosis (18, 41%). At patients with for the first time revealed HBV without the hepatocirrhosis character of outcomes authentically ($p < 0,001$) depended also on character of conducted treatment. The best outcomes were at the patients receiving standard antiviral therapy in comparison with patients, that hadn't received antiviral agents.