

**Харківський національний медичний університет
ГО «Всеукраїнська Асоціація інфекціоністів»
Харківський благодійний фонд «БЛАГО»**

МЕЧНИКОВСЬКІ ЧИТАННЯ – 2020

**Матеріали науково-практичної конференції
з міжнародною участю
(5–6 листопада 2020 року, м. Харків)**

**ЗАТВЕРДЖЕНО
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 11 від 19.11.2020 р.**

**Харків
2020**

3. Жінка, 30 років, F0 (0,13), A3 (0,84). Коефіцієнти прогресії фіброзу печінки через 5, 10, 15, 20 років склали: 0,11; 0,16; 0,22, 0,31 відповідно.

4. Жінка, 54 роки, F1-F2 (0,32), A3 (0,63). Коефіцієнти прогресії фіброзу печінки через 5, 10, 15 і 20 років склали: 0,3; 0,35; 0,45; 0,56 відповідно.

Візьмемо, наприклад, випадки 1 і 2. В обох випадках мова йде про пацієнтів чоловічої статі одного віку з відсутністю фіброзу печінки і високою активністю гепатиту (A3). Але, оскільки числовий показник активності процесу вищий у 2-му випадку, саме для цього хворого характерна швидша прогресія фіброзу печінки порівняно з 1-им пацієнтом. При однаковій вираженості фіброзу печінки та активності у пацієнтів одного і того ж віку, вирішальний вплив на терміни розвитку ЦП дасть стать пацієнта (випадки 2 і 3). Якщо порівняти випадки 2 і 4, очевидно, що чоловіча стать і високий показник активності гепатиту (випадок 2) більш значимі в прогнозі раннього розвитку ЦП, порівняно з віком пацієнта (пацієнт 2 молодший, ніж пацієнт 4). І, навпаки, у разі приблизно однакової активності гепатиту (пацієнти 1 і 4), ЦП розвинеться раніше у пацієнта старшого віку, що має на момент оцінки прогнозу більш виражений фіброз печінки.

Висновки. Розрахунки за отриманою нами моделлю показали, що різні комбінації значущих чинників, зв'язок яких з фіброзом печінки є доведеним, неоднозначно впливають на прогресування ХГС. Отримане рівняння дозволяє розподіляти пацієнтів згідно з ризиком розвитку фіброзу печінки.

Потій В.В., Зайцев І.А., Кірієнко В.Т., Глухова О.І., Куницька О.С.

ОКУЛЬТНА HCV-ІНФЕКЦІЯ

Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

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

Актуальність. Окультна HCV-інфекція (ОСІ) визначається як наявність РНК HCV у гепатоцитах за відсутності вірусу гепатиту С у сироватці крові, коли присутні чи відсутні анти-HCV, за результатами звичайних тестів. На

сьогоднішній день ряд авторів представили інформацію, що підтверджує наявність окультної HCV-інфекції.

Мета роботи – покращити діагностику криптогенного гепатиту, шляхом виключення ОСІ, як можливої причини ураження печінки.

Матеріали і методи. Пошук актуальних статей, посилань на статті, рефератів національних і міжнародних зустрічей, присвячених вивченню ОСІ, здійснювали за допомогою англomовної текстової бази PubMed. Глибина пошуку охоплювала 29 років (1990-2019).

Результати та обговорення. У 2004 р. про ОСІ уперше повідомили Pham і співавт. в анти-HCV-позитивних хворих після спонтанного одужання або у пацієнтів з досвідом лікування режимами терапії, заснованими на інтерфероні, які досягли стійкої вірусологічної відповіді і мали нормальну активність трансаміназ. У цьому ж році Castillo і співавт. обстежували 100 пацієнтів з підвищеною активністю трансаміназ нез'ясованої етіології й негативними результатами на наявність у сироватці крові антитіл до HCV і РНК вірусу. З метою виявлення ОСІ усім хворим була виконана ідентифікація РНК HCV у гепатоцитах методом полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією *in-situ* гібридизацією. У 57 випадках зі 100 були позитивними результатами на наявність РНК HCV у гепатоцитах, отриманих шляхом біопсії. Крім того, у базах даних доступні результати деяких досліджень, виконаних до 2004 р. Так, у крос-секційному дослідженні, проведеному у 1992 р., повідомлялося, що в біоптатах печінки визначали РНК HCV у 13 випадках з 22 гепатиту ні А ні В, за відсутності вірусу в крові. Автори проведених досліджень визнали існування двох форм окультної HCV-інфекції: вторинної та істинної. Поширеність вторинної ОСІ в популяції РНК HCV негативних, але анти-HCV-позитивних осіб, залишається невідомим. Також невідомо про кількість пацієнтів з істинною ОСІ, в яких у крові анти-HCV не визначаються, а в тканині печінки виявляється РНК HCV. Визначення РНК у мононуклеарах периферичної крові й/або тканині печінки, на сьогоднішній день, вважається золотим стандартом у діагностиці ОСІ. Головним обмеженням у виявленні ОСІ

є відсутність стандартизованого, універсального високочутливого методу для виявлення HCV у лімфоцитах або тканині печінки. За результатами деяких досліджень, частота ідентифікації РНК HCV у мононуклеарах периферичної крові варіювала від 0 до 50 %.

Висновки. Численні дані літератури вказують на наявність окультної форми гепатиту С. Останню необхідно виключити як можливу причину ураження печінки, особливо в осіб із прогресуванням захворювання: в осіб зі спонтанним кліренсом вірусу гепатиту С, у пацієнтів, що отримали протівірусну терапію з приводу хронічного гепатиту С й досягли стійкої вірусологічної відповіді, однак мають клінічні й/або лабораторні ознаки прогресування захворювання печінки; у пацієнтів із криптогенним захворюванням печінки після виключення можливих причин як вірусної (HCV, HBV, EBV, CMV тощо), так і не вірусної етіології.

*Похил С.І., Бондаренко А.В., Козько В.М., Тимченко О.М., Торяник І.І.,
Юрко К.В., Чигиринська Н.А., Мірошніченко М.С.,
Меркулова Н.Ф., Костиця І.А., Казмірчук В.В.*

АМЕБІАЗ. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДНИКА

*ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,
м. Харків, Україна*

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Найбільш розповсюдженим збудником амебіазу є одноклітинний організм *Entamoeba histolytica* (клас Rhizopoda). До його найважливіших особливостей відносять здатність до швидкого пересування за допомогою псевдоподій та активної зміни форми тіла. Амеби у власному розвитку проходять дві стадії: вегетативну (з утворенням трофозоїтів) та цистну. За даними дослідників, вегетативна стадія долучає 4 форми амеб (тканьова, велика вегетативна, отвірна, прецистна). Диференціація заявлених форм