

*Мятникова И.В.*

**ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С НАСЛЕДСТВЕННЫМ ГЕМОХРОМАТОЗОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВИРУСОМ ГЕПАТИТА С, ПОСЛЕ УСПЕШНОГО ПРОТИВОВИРУСНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

*Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Лукашик С.П.*

*Кафедра инфекционных болезней*

*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

**Актуальность.** В современной медицине для лечения хронического гепатита С (ХГС) широко применяются лекарственные препараты, обладающие противовирусным действием, которые способствуют эрадикации вируса и достижению устойчивого вирусологического ответа (УВО). В многочисленных исследованиях показано, что сохранение УВО предотвращает формирование цирроза и рака печени. Однако лишь немногие исследователи изучали отдаленные (через несколько лет после отмены препаратов) результаты лечения ХГС.

**Цель:** представить опыт наблюдения за пациентом с ХГС и компаундной гетерозиготной мутацией С282У/Н63D в гене НFE через 8 лет после проведения противовирусной терапии схемой пегилированный интерферон-α2а 180 мкг подкожно 1 раз в неделю в течение 48 недель.

**Материалы и методы.** Пациенту П., 41 год, с ХГС (anti-HCV+, RNA HCV 81000 МЕ/мл, G 1) со стадией фиброза F2 (по данным эластографии) было выполнено ПЦР-исследование буккальной жидкости с целью выявления наиболее частых мутаций (С282У, Н63D) в гене НFE, обуславливающих развитие наследственного гемохроматоза. В результате у пациента было установлено наличие компаундной гетерозиготной мутации С282У/Н63D. В 2014 году пациенту проведена терапия схемой пегилированный интерферон-α2а 180 мкг подкожно 1 раз в неделю в течение 48 недель. Достигнут УВО. В дальнейшем пациент наблюдался врачом-инфекционистом.

**Результаты и их обсуждение.** При проведении комплексного обследования спустя 4 года после окончания противовирусного лечения РНК ВГС в крови не определялась и отмечалось снижение фиброза печени до F0-1 (по данным эластографии). В биохимическом анализе крови был установлен повышенный показатель аланинаминотрансферазы (АЛТ). Через 8 лет после окончания лечения стадия фиброза по данным эластографии увеличилась до F2-3. При дополнительном исследовании в биохимическом анализе крови пациента обнаружены повышенные значения ферритина, коэффициент насыщения трансферрина железом, повышение АЛТ. В связи с выявленными показателями нарушенного обмена железа и установленной ранее мутацией С282У/Н63D в гене НFE пациенту проведена МРТ печени в режиме T2-релаксометрии. По данным МРТ выявлены признаки, соответствующие 1 гистологической степени гемосидероза печени.

**Выводы.** Мы показали, что у пациента с ХГС и мутацией С282У/Н63D в гене НFE, несмотря на достижение УВО после лечения пегилированным интерфероном-α2а, произошло прогрессирование фиброза печени. Необходимы дальнейшие исследования для подтверждения полученного результата, установления критериев и возможных дополнительных факторов прогрессирования с целью профилактики развития цирроза и рака печени.