

psoriasis: the guide on the clin. phitotherapy / V.F. Korsun, A.A. Kubanova, E.V. Korsun. — Spb. — N-L Publishing House, 2009. — 368 p.

4. Мордовцев В.Н. Псориаз / В. Н. Мордовцев, Ю. С. Бутов, В. В. Мордовцева // Клиническая дерматология : в 2 т. / под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 2. — С. 213–230.

Mordovtsev V.N. Psoriasis / V.N. Mordovtsev, Yu.S. Butov, V.V. Mordovtseva // Clin. dermatology: in 2 Vol. / ed. J.K. Skripkin, Yu.S. Butov. — M.: GEOTAR — Media, 2009. — V. 2nd. — P. 213–230.

5. Некипелова А.В. Комплексный метод ле-

чения больных псориазом, страдающих нарушениями липидного обмена : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / А.В. Некипелова. — М., 1999. — 16 с.

Nekipelova A.V. Complex treatment of psoriatic patients with lipid metabolism disorders: author. diss.... Cand. Med. Science /A.V. Nekipelova. — M., 1999. — 16 p.

6. HLA-antigens in Pustular Psoriasis / H. Zachariae, H. Overgaard-Petersen, F. Kissmeyer-Nielsen [et. al.] // Dermatologica. — 1977. — V. 154. — H. 73–77.

7. Lack of genetic association of the three more common polymorphisms of CARD 15 with

psoriatic arthritis and psoriasis in a German cohort / J. Lascorz, H. Burkhardt, U. Huffmeier [et al.] // Ann. Rheumatol. Diseases. — 2005. — Vol. 64; № 6. — P. 951–954.

8. Psoriatic patients with arthropathy show significant expression of free HLA class I heavy chains on circulating monocytes: a potential role in the pathogenesis of psoriatic arthropathy / C.C. Lan, W.C. Tsai, C.S. Wu [et al.] // Brit. J. Dermatol. — 2004. — Vol. 151. — № 1. — P. 24–31.

9. Terasaki, P. Microdroplet Assay of Human Serum Cytotoxicity / P. Terasaki, J.D. McClelland // Nature. — London, 1964. — V. 204. — P. 998–1000.

Т.Т. Бугаева, С.С. Слепцова, П.М. Иванов

ТЕЧЕНИЕ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ У БОЛЬНЫХ С НАЛИЧИЕМ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

УДК 616.36–002(571.56)

Определена высокая частота выявления маркеров гемоконтактных вирусных гепатитов В, С и D среди больных с гепатоцеллюлярной карциномой (ГЦК). Получены данные о более высоких темпах прогрессирования ГЦК у больных с гепатитами В, С и D в сравнении с больными раком печени при отсутствии маркеров вирусов гепатитов. ГЦК с наибольшей частотой имела место при HCV-инфекции, вызванной генотипом 1b, HBV-инфекции – генотипом D и HDV-инфекции – генотипом I.

Ключевые слова: вирусы, гепатит, гепатоцеллюлярная карцинома.

The high incidence of parenteral viral hepatitis B, C and D markers is determined in patients with hepatocellular carcinoma (HCC). The data on higher rates of progression of HCC among patients with hepatitis B, C and D in comparison with patients with liver cancer in the absence of markers of hepatitis viruses are obtained. HCC with the greatest frequency occurred in HCV-infection with genotype 1b, HBV-infection – genotype D and HDV-infection – genotype I.

Keywords: viruses, hepatitis, hepatocellular carcinoma.

Введение. Изучение гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) представляется довольно сложным по сравнению с изучением рака других локализаций, поскольку диагностика этой формы затруднена, а частота распространения намного ниже, чем рак желудка, легкого и других органов. По данным мировой литературы, по частоте ГЦК у мужчин занимает 5-е место после рака легкого, желудка, предстательной железы, колоректального рака и составляет 13,1 на 100 тыс. чел. Заболеваемость раком печени у женщин находится на 8-м месте после рака молочной железы, шейки матки, колоректального рака, легкого, желудка, яичника, тела матки и составляет 3,5 на 100 тыс. чел. [9]. В мире ежегодно регистрируют более 600 000 новых

случаев ГЦК. Смертность от данной формы опухоли занимает третье место среди всех злокачественных новообразований человека [13, 14].

Вирусы гепатита В и С являются наиболее важными этиологическими факторами для развития ГЦК [8, 10]. Так, частота выявления HBsAg среди больных ГЦК в Африке и Азии составляет 85–95%, в Японии, Италии и Испании – 50–75%, в Западной Европе и США – 10–25% [2].

Частота цирроза печени среди больных, злоупотребляющих алкоголем, составляет 10–20% и увеличивается в зависимости от стажа злоупотребления алкоголем. Поэтому особенно высок риск формирования ГЦК в старшей возрастной группе (старше 60 лет). Алкоголь играет кофакторную роль в канцерогенезе у больных с циррозом печени при наличии вирусной инфекции и является основным и независимым фактором, индуцирующим быстрое прогрессирование хронического гепатита до цирроза печени и развития ГЦК [4, 6].

Многими исследователями установлено, что схожесть клинико-биохими-

ческих проявлений ГЦК с хроническими прогрессирующими заболеваниями печени вызывает значительные трудности в диагностике рака печени на ранней стадии заболевания [5, 7].

Цель исследования: на основании изучения клинико-лабораторных данных выявить у больных ГЦК в исходе хронических вирусных гепатитов особенности течения заболевания с учетом наличия маркеров вирусов гепатитов.

Материалы и методы исследования. Для изучения и сравнения клинико-лабораторной характеристики ГЦК в зависимости от наличия или отсутствия маркеров вирусов гепатитов были обследованы 178 больных с впервые установленным диагнозом. Больные были разделены на две группы. В первую группу для сравнения включены 53 больных раком печени без вирусов гепатитов. Среди обследованных мужчин было 75,5%, женщин – 24,5, в возрасте от 54 до 76 лет. Вторую основную группу составили 125 больных раком печени, ассоциированным с вирусными гепатитами В, С и D, в возрасте от 20 до 82 лет, среди

БУГАЕВА Татьяна Тимофеевна – к.м.н., врач-инфекционист 1-й квалиф. категории ЯГКБ; **СЛЕПЦОВА Снежана Спиридоновна** – к.м.н., зав. курсом инфекц. болезней МИ СВФУ им. М.К. Аммосова, sssleptsova@yandex.ru, **ИВАНОВ Петр Михайлович** – д.м.н., проф., зав. Курсом МИ СВФУ, зав. лаб. ЯНЦ КМП СО РАМН.

них лица мужского пола – 60,8%, женщины – 39,2%. Проведены клинические, лабораторно-инструментальные, серологические, молекулярно-биологические, гистоморфологические и статистические методы исследования.

Результаты и обсуждение. ГЦК у больных второй группы с маркерами вирусов гепатитов чаще всего диагностировалась среди лиц трудоспособного возраста (до 39 и 40–49 лет) в 7,2 и 19,2% случаев соответственно. У 53 пациентов первой группы без маркеров вирусов гепатитов рак печени часто встречался в старших возрастных группах – от 50 и старше.

У 18,9% пациентов первой группы без маркеров гепатитов наличие очаговых образований в печени выявили при проведении ультразвукового исследования во время диспансеризации. Следует отметить, что эти больные не предъявляли никаких жалоб и характерных признаков клинического проявления рака печени. 66% пациентов были направлены на онкологический диспансер при обнаружении у них новообразования в печени в ходе медицинского обследования по поводу обострения хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта. У 15,1% больных, состоящих на диспансерном учете по поводу компенсированного цирроза печени (при повторном осмотре через полгода после последнего посещения), появились жалобы на уменьшение количества мочи, увеличение объема живота, нарастание немотивированной слабости, снижение массы тела при сохраненном аппетите. Однако эти больные обратились за помощью в поздние сроки заболевания при нарастании признаков декомпенсации цирроза печени.

У 75,2% пациентов с раком печени, ассоциированным с вирусами гепатитов (вторая группа), причиной обращения в лечебно-профилактическое учреждение были признаки декомпенсации цирроза печени в отличие от больных раком печени без маркеров гепатитов (первая группа). Из них 12,8% пациентов по экстренным показаниям были доставлены в стационар с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. У 24,8% больных рак печени обнаружили случайно в ходе обследования при обращении в поликлинику по поводу обострения хронических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

Для определения наиболее значимого фактора риска развития ГЦК, учитывая у большинства больных в анамнезе наличие многочисленных

медицинских манипуляций, сыворотки крови у всех пациентов были обследованы на маркеры вирусных гепатитов методом иммуноферментного анализа. При этом в сыворотках крови у больных первой группы специфические маркеры вирусов гепатитов: HBsAg, анти-HBc IgM, анти-HBc IgG, HBeAg, анти-HDV, анти-HCV не выявили. В первой группе 54,7% больных в анамнезе указывали на злоупотребление алкогольными напитками. Вероятнее всего у данной группы больных первичный рак печени развился в исходе цирроза печени алкогольной этиологии.

У больных 2-й группы ГЦК развилась вследствие исхода хронических вирусных гепатитов, что было подтверждено наличием у них факторов инфицирования вирусами гепатитов и обнаружением маркеров вирусов В, С и D методом иммуноферментного анализа. При этом HBsAg обнаружили у 56,8% пациентов. У 15,5% больных HBsAg не выявлен, в этих случаях диагноз гепатита В подтвержден на основании наличия в сыворотке крови других антител: анти-HBc IgM – 20,0 и анти-HBc IgG – 14,4%, анти-HBc суммарных – 10,4%, HBeAg – 14,4 и анти-HBeAg – 9,6%. Среди пациентов, прошедших обследования, в 17,6% случаев выявили a-HDV IgM, в 11,2 – a-HDV IgG. Из общего числа обследованных a-HCV IgM обнаружили у 28,0% больных, a-HCV IgG – у 4,8, при отсутствии других серологических маркеров вирусных гепатитов (рис. 1).

У 2,4% больных в возрасте 20–25 лет из второй группы в ходе обследования был впервые выявлен диагноз хронический вирусный гепатит В. При

этом матери этих пациентов были вирусоносителями гепатита В. Данное обстоятельство было расценено как вертикальное инфицирование вирусом гепатита В, которое согласуется с литературными данными [11, 12].

При сопоставлении частоты проявлений основных симптомов между двумя группами выявили достоверно более тяжелое течение ГЦК у больных циррозом печени в исходе хронических вирусных гепатитов. Большинство больных 2-й группы с маркерами вирусов гепатитов обратились за помощью при нарастании болевого синдрома (83,2%), с признаками печеночной энцефалопатии (33,6), с астеническим синдромом, проявившимся немотивированной слабостью, быстрой утомляемостью (88,8). Явления раковой интоксикации в виде снижения массы тела и субфебрильной температуры выявили у 68,8% больных, признаки кровотечения из ЖКТ – 28,0%. В динамике у 5 (4,0%) больных появились сильнейшие, распирающие боли по всему животу с присоединением кровотечения из желудочно-кишечного тракта в виде рвоты кофейной гущей и мелены.

Среди больных первой группы без маркеров вирусов гепатитов основным поводом для обращения к врачу были наличие астеновегетативного (60,4%) и болевого (35,4%) синдромов. Раковая интоксикация выявлена у 26,4% больных. При динамическом наблюдении у 18,8% пациентов диагностированы признаки печеночной недостаточности.

Желтуха как признак неблагоприятного прогноза и показатель обширности поражения печени была обнару-

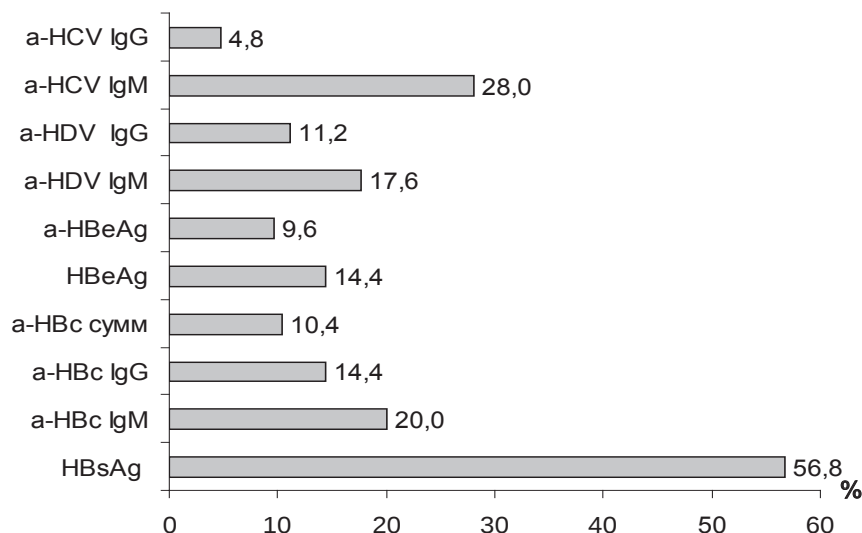


Рис. 1. Серологические маркеры вирусов гепатитов больных раком печени (n=125)

жена у больных второй группы в 44,8% случаев, высокая частота гепатомегалии – в 60,8%. При этом среди больных первой группы желтуху выявили у 13,2% больных, увеличение печени у 32,1%. Частота признаков декомпенсации цирроза печени достоверно была высокой у больных 2-й группы по сравнению с 1-й группой (спленомегалия – 24,8 и отечно-асцитический синдром – 35,2% против 16,9 и 9,4% соответственно, $p < 0,05$).

Сравнительный анализ основных лабораторных параметров между изучаемыми группами показал статистически значимое различие по ряду показателей (таблица). У больных 2-й группы с маркерами вирусов гепатитов выявили достоверное повышение активностей аминотрансфераз, показателей общего билирубина и щелочной фосфатазы, а также тромбоцитопению и гипоальбуминемию в сравнении с больными из первой группы без маркеров вирусов гепатитов.

Важнейшим диагностическим признаком ГЦК является повышение сывороточной концентрации α -фетопротейна – белка, продуцируемого в больших количествах в фетальной печени плода с последующим быстрым снижением. При неоднократном определении онкомаркера уровень α -фетопротейна у больных 2-й группы с маркерами вирусов гепатитов существенно был высоким в сравнении с 1-й группой без маркеров вирусов гепатитов.

Для изучения метаболических изменений в печени, наблюдающихся при воздействии алкоголя и вирусов гепатитов, нами была определена активность алкогольдегидрогеназы (АДГ) и альдегиддегидрогеназы (АльдГ). Активность дегидрогеназ и их соотношение у больных раком печени изменялись в зависимости от этиологии заболевания. У 41,5% больных без маркеров вирусов гепатитов соотношение АДГ/АльдГ было ниже, чем у 59,6% пациентов с вирусными гепатитами. Отмечено, что повышение соотношения АДГ/АльдГ приводит к увеличению вероятности длительной репликации вирусов и, соответственно, более массивному цитолизу вирусинфицированных клеток печени [1]. Установлено, что активность этих ферментов определяет высокий риск развития алкогольной болезни печени у коренного населения Якутии [3].

О значительной выраженности портальной гипертензии свидетельствовало наличие III степени варикозно-расширенных вен пищевода и асцита у 2-й

Средние значения лабораторных параметров у больных гепатоцеллюлярной карциномой

Показатель	Первая группа без маркеров вирусов гепатитов (n=53)	Вторая группа с маркерами вирусов гепатитов (n=125)
	M $\pm$ m	M $\pm$ m
Эритроциты $3-5 \cdot 10^{12}/л$	$3,6 \pm 0,1$	$3,4 \pm 0,1$
Гемоглобин 120-140 г/л	$103,6 \pm 1,3$	$109,6 \pm 2,0$
Тромбоциты $180-320 \cdot 10^9/л$	$150,0 \pm 3,5$	$112,7 \pm 4,6^*$
СОЭ 6-9 мм/ч	$43,3 \pm 0,7$	$44,0 \pm 1,1$
Альбумин 35-50 г/л	$29,1 \pm 0,2$	$25,2 \pm 0,5^*$
АЛТ 0-40 ед/л	$122,8 \pm 2,3$	$170,2 \pm 5,2^*$
АСТ 0-40 ед/л	$98,9 \pm 5,3$	$135,5 \pm 9,2^*$
Общий билирубин 8,5-20,5 мкмоль/л	$31,4 \pm 3,8$	$112,2 \pm 10,5^*$
Щелочная фосфатаза 0-270 ед/л	$235,6 \pm 10,8$	$398,8 \pm 13,1^*$
Холестерин 3,3-5,2 ммоль/л	$6,7 \pm 0,2$	$6,4 \pm 0,8$
Глюкоза 3,5-5,5 ммоль/л	$4,3 \pm 0,1$	$3,8 \pm 0,1^*$
ПТИ 80-110%	$55,3 \pm 0,2$	$55,8 \pm 0,5$
α -фетопротейн 10 МЕ/мл	$292,4 \pm 31,2$	$321,6 \pm 30,5$

* Различие статистически значимо по сравнению с первой группой, $p < 0,05$.

группы с маркерами вирусных гепатитов в сравнении с 1-й группой без маркеров вирусов гепатитов (14,4 против 5,7% и 35,2 против 9,4). Осложнением портальной гипертензии явилось кровотечение из ВРВП, которое привело к летальному исходу 18,4% больных 2-й группы. Данные ультразвукового исследования и компьютерной томографии с контрастным усилением ткани печени установили злокачественную природу образования в печени и распространенность опухолевого процесса. У 44,9% больных биоптаты печени подтвердили клинический диагноз. Обобщенные данные лабораторно-инструментальных исследований показали, что достоверно чаще 3-я и 4-я стадии заболевания по системе TNM выявляли у больных 2-й группы, а 3-ю стадию рака печени у больных 1-й группы.

Больные 2-й группы с маркерами вирусов гепатитов с момента обнаружения злокачественного новообразования в печени наблюдались не более 3 месяцев. Причинами ранней смерти явились декомпенсация цирроза пече-

ни, кровотечение из ВРВП, опухолевый тромбоз воротной и нижней полой вен и разрыв опухолевых узлов. Сроки наблюдения больных из 1 группы без маркеров вирусов гепатитов были более продолжительными (1 и 1,5 года).

По результатам серологических и молекулярно-биологических исследований высокую частоту ГЦК отметили у больных в исходе хронического гепатита В и С (38,4 и 32,8% соответственно). Низкая частота обнаружения рака печени у больных хроническим вирусным гепатитом D (28,8%) свидетельствовала о быстропрогрессирующем течении заболевания, при котором пациенты не доживали до формирования рака печени (рис.2).

Важно отметить, что репликация вирусов гепатитов наблюдалась в терминальной стадии цирроза-рака печени. У большинства больных ГЦК в исходе ХГВ и С отметили активную репликацию ДНК гепатита В и РНК гепатита С. Высокую активность проявила моно-репликация РНК гепатита D среди больных раком печени в исходе гепатита D и в трети случаев обнаружили

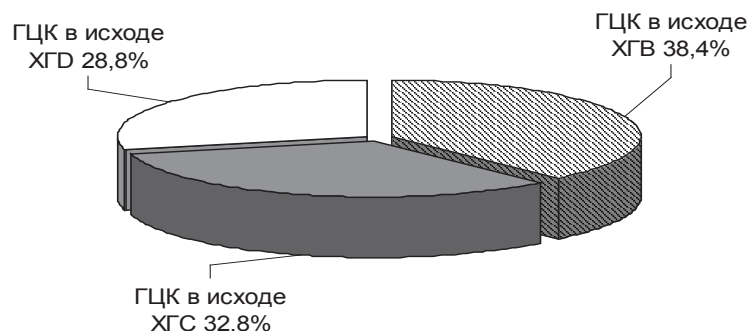


Рис. 2. Распределение больных с гепатоцеллюлярной карциномой с учетом маркеров вирусных гепатитов (n=125)

микстрепликацию двух вирусов: РНК гепатита D и ДНК гепатита В. При изучении генотипов вирусов гепатитов у больных ГЦК установили высокую частоту формирования данной онкопатологии при генотипе 1b вирусного гепатита С, генотипе D вирусного гепатита В и генотипе I вирусного гепатита D.

Заключение. Таким образом, позднее распознавание ГЦК обусловлено малосимптомным течением и отсутствием выраженных клинических проявлений в начальной стадии заболевания. У коренных жителей республики имеется определенный риск развития рака печени среди больных алкоголизмом в связи с низкой активностью ферментов алкогольдегидрогеназы и альдегиддегидрогеназы. Проведенный сравнительный анализ выявил более тяжелое прогрессирующее течение ГЦК при наличии маркеров вирусных гепатитов в сравнении с раковыми больными без вирусов гепатитов. Подавляющее большинство пациентов с ГЦК в исходе вирусных гепатитов были госпитализированы в запущенной стадии заболевания, что предопределило степень тяжести и течение заболевания. Полученные данные могут иметь прогностическое значение в исходе вирусных гепатитов В, С и D с данными генотипами.

Литература

1. Генотипы HBV-инфекции в Республике Саха / М.Н. Алексеева [и др.] // Материалы XI

Российско-японского симпозиума. – Ниигата, 2004. – С. 264.

The genotypes of HBV infection in the Republic Sakha / M.N. Alekseeva [et al.] // Proceedings of XI Russian-Japanese Symposium. – Niigata, 2004. – P. 264.

2. Гепатоцеллюлярная карцинома и вирусы гепатита / Т.Н. Лопаткина, Д.Т. Абдурахманов, П.Е. Крель, Т.М. Игнатова // Гепатологический форум. – 2005. – №1. – С. 20–22.

Hepatocellular carcinoma and hepatitis viruses / T.N. Lopatkina, D.T. Abdurakhmanov, P.E. Krel', T.M. Ignatova // Hepatological forum. – 2005. – №1. – P. 20–22.

3. Кершенгольц Б.М. Некоторые медико-экологические проблемы адаптации человека к изменяющимся условиям среды и пути их решения / Б.М. Кершенгольц, П.Г. Петрова // Наука и образование. – 2000. – №1. – С. 6–9.

Kershengolts B.M. Some of the medico-ecological problems of human adaptation to changing conditions of the environment and the ways of their solution / B.M. Kershengolts, P.G. Petrova // Science and education. – 2000. – №1. – P. 6–9.

4. Моисеев В.С. Алкогольная болезнь печени / В.С. Моисеев // Клиническая гепатология. – 2006. – 2(1). – С. 3–8.

Moiseev V. S. Alcoholic liver disease / V.S. Moiseev // Clinical Hepatology. – 2006. – 2(1). – P. 3–8.

5. Мухин Н.А. Гепатоцеллюлярная карцинома на фоне цирроза печени в исходе хронического гепатита D / Н.А. Мухин, Т.Н. Лопаткина, Д.Т. Абдурахманов // Врач. – 2005. – №12. – С. 25–28.

Mukhin N.A. Hepatocellular carcinoma in the face of cirrhosis in the outcome of chronic hepatitis D / N.A. Mukhin, T.N. Lopatkina, D.T. Abdurakhmanov // Vrach. – 2005. – №12. – P. 25–28.

6. Оценка выживаемости и риска развития гепатоцеллюлярной карциномы у больных циррозом печени сочетанной (вирусной, алкогольной) этиологии / Т.Н. Лопаткина, Е.Л. Та-

нашук, В.Е. Сюткин, И.В. Попова // Тер. архив. – 2002. – № 2. – С. 44–46.

Assessment of survival and risk of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis of the liver of co-infection (viral, alcohol) etiology / T.N. Lopatkina, E.L. Tanashuk, V.E. Syutkin, I.V. Popova // Ter. archive. – 2002. – № 2. – P. 44–46.

7. Шапиро В.Е. Гепатоцеллюлярная карцинома, ассоциированная с вирусом гепатита В / В.Е. Шапиро, В.Е. Карев. – М., 2007. – 143 с. Shapiro V.E. Hepatocellular carcinoma associated with virus hepatitis B / V.E. Shapiro, V.E. Karev. – M., 2007. – 143 p.

8. Chisari F.V. Viruses, immunity and cancer: lessons from hepatitis B / F.V. Chisari // Am. J. Pathol. – 2000. – Vol. 156. P. 1117–1132.

9. El-Serag H.B. Epidemiology of hepatocellular carcinoma / H.B. El-Serag // Clin. Liver Dis. – 2001. – N5. – P. 87–107.

10. Hepatitis C virus infection in the development of hepatocellular carcinoma in cirrhosis / N. V. Naoumov, S. Chokshi, E. Metivier [et al.] // Hepatology. – 1997. – Vol. 2. – P. 331–336.

11. Hepatocellular carcinoma in Italian patients with cirrhosis / M. Colombo, R. De Franchis, E. Del Ninno [et al.] // N. Engl. Med. – 1991. – N325. – P. 675.

12. Hepatocellular carcinoma occurring in nonfibrotic liver: epidemiologic and histopathologic analysis of 80 French cases / M. P. Bralet., J.M. Regimbeau, P. Pineau [et al.] // Hepatology. – 2000. – N32. – P. 200–204.

13. Increased survival of cirrhotic patients with hepatocellular carcinoma detected during surveillance / A. Sangiovanni, E. Del Ninno, P. Fasam [et al.] // Gastroenterology. – 2004. – N 126. – P. 1005–1014.

14. Ultrasound guided fine needle biopsy of early hepatocellular carcinoma complicating liver cirrhosis: a multicentre study / E. Caturelli, L. Solmi [et al.] // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P. 1356–1362.

В.В. Гузева

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ГОРМОНОВ В КРОВИ И ИХ ОЦЕНКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭПИЛЕПСИЕЙ

УДК 616.853

Цель исследования состояла в выявлении взаимосвязи между давностью заболевания и содержанием гормонов в крови мальчиков с эпилепсией. Исследование гормонов в крови детей при длительности заболевания до 2 лет, от 2 до 6 лет и свыше 6 лет проводилось в возрастных подгруппах, в которых содержание гормонов достоверно отличалось безотносительно давности заболевания. Результаты исследования свидетельствуют, что зависимость уровня гормонов в крови мальчиков с эпилепсией от давности заболевания имеет сложный характер и является или индивидуальной для некоторых гормонов, или общей для нескольких гормонов.

Ключевые слова: эпилепсия, гормон, давность заболевания.

The purpose of examination consisted in interrelation revealing between prescription of disease and the content of hormones in a blood of boys with epilepsy. Examination of hormones in bloods of children at duration of disease till 2 years, from 2 till 6 years and over 6 years was spent in age subgroups in which the content of hormones reliably differed irrespectively prescription of disease. Findings of investigation testify, that dependence of a level of hormones in a blood of boys with epilepsy from prescription of disease has the complex character and is or individual for some hormones, or the general for several hormones.

Keywords: epilepsy, hormone, prescription of disease.

ГУЗЕВА Виктория Валентиновна – к.м.н., доцент кафедры нервных болезней ГБОУ ВПО СПбГПМУ, viktoryka@mail.ru.

В настоящее время эпилепсия является одной из актуальнейших проблем педиатрической неврологии. Частота заболевания составляет

50–70 случаев на 100 000 чел., 5% населения в течение жизни переносит не менее одного приступа, у 20–30% больных заболевание сопровождается