

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 2 (215) 2013

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

**ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК**

Содержание:

Керашвили С.Г., Слонецкий Б.И., Максименко М.В., Лобанов С.Н., Батавил А.М. ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В СТЕНКЕ ТОНКОЙ КИШКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РАЗЛИТЫМ ПЕРИТОНИТОМ	7
Тортладзе М.Л., Кинтрая Н.П., Паркаули М.Г., Саникидзе Т.В. АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ КРОВИ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ ПРОТЕКАЮЩЕЙ И ОСЛОЖНЕННОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ	12
Dugashvili G., Menabde G., Janelidze M., Chichua Z., Amiranashvili I. TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISORDER (REVIEW)	17
Квирквелия Н.Б., Шакаришвили Р.Р. ЛОКАЛЬНАЯ ДЕМИЕЛИНИЗАЦИЯ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ	22
Unal O., Citgez B., Cipe G., Toydemir T., Karatepe O. CONSERVATIVE TREATMENT OF ARTERIAL PSEUDOANEURISM IN PATIENTS WITH BENNETT DISEASE	28
Durglishvili G., Galdava G. INFLUENCE OF EPIDIDYMITIS ON REPRODUCTIVE FUNCTION	32
Стедьмах В.В., Козлов В.К., Комиссаров А.Б., Самусенко И.А., Грудинин М.П. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНТЕРГЕНОТИПИЧЕСКОГО РЕКОМБИНАНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ С: АЛГОРИТМ ИНДИВИДУАЛИЗАЦИИ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ	36
Фурик Е.А., Рябоконь Е.В. КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ГЕПАТИТА В У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ	46
Демихова Н.В., Сухонос В.А., Винниченко Л.Б., Псарева В.Г., Приходько О.А. АКТИВАЦИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА	51
Паркосадзе Г.Л., Буркадзе Г.М., Мизандари М.Г., Сулаквелидзе М.Г., Саникидзе Т.В. РОЛЬ ПРОАПОПТОЗНОГО ФАКТОРА P-53 В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ	55
Kenchadze V., Chkonia E., Beria Z. TRENDS IN THE USE OF OUTPATIENT PSYCHIATRIC SERVICES IN GEORGIA	60
Мелкадзе Н.В. ТАБАКОКУРЕНИЕ И ПРИНЦИПЫ РАМОЧНОЙ КОНВЕНЦИИ ВОЗ ПО БОРЬБЕ ПРОТИВ ТАБАКА: ОБЗОР	65

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ГЕПАТИТА В У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Фурик Е.А., Рябоконт Е.В.

Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Гепатит В (ГВ) остается одной из важнейших проблем современной инфектологии [1,2]. Многолетнее изучение эпидемиологических особенностей этой инфекции, разработка профилактических программ с внедрением вакцинации не позволили ликвидировать болезнь [10,15]. Ежегодно первично инфицируются вирусом ГВ более 50 млн. человек и примерно 2 млн. умирают от заболеваний печени, связанных с этой инфекцией [6], среди всех причин смертности вирус ГВ занимает X место в мире [7]. ГВ опасен возможностью развития тяжелых форм и трансформацией в хронический у 10-15% больных [13].

На течение острого ГВ и его последствия может влиять ряд факторов, в частности, коинфицирование другими вирусами гепатитов, наличие сопутствующих поражений печени невирусного генеза. Среди комбинированных поражений печени особое внимание на сегодняшний день уделяется вирусно-алкогольным [4]. Известно, что длительное употребление алкоголя приводит к различным нарушениям структуры и функций печени, представленные стеатозом, стеатогепатитом или даже циррозом печени [8]. Доказано отрицательное влияние алкоголя на течение хронического ГВ, заключающееся в ускорении темпов прогрессирования заболевания с формированием цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы [14,19].

Ведущую роль в патогенезе многих заболеваний печени играют иммунные реакции, в частности, сдвиги в цитокиновом балансе, поскольку именно цитокины принимают непосредственное участие в развитии воспаления, адекватного иммунного ответа и регенерации печени [12]. Дисбаланс в системе цитокиновой регуляторной цепи является ключевым звеном иммунных нарушений при заболеваниях печени, а несбалансированность продукции цитокинов Т-хелперами I и II типов играет значимую роль в иммунопатогенезе хронизации и прогрессировании HBV-инфекции [9]. На сегодняшний день до конца не выяснены механизмы

вирусно-алкогольных поражений печени, а в современной литературе представлены единичные работы о роли цитокинов при алкогольном поражении печени [16-18].

Несмотря на значительное количество работ, посвященных изучению ГВ, клинико-патогенетическая роль изменений цитокинового статуса у больных острым ГВ с наличием сопутствующего хронического токсического (алкогольного) поражения печени остается недостаточно определенной.

Цель исследования - определить особенности изменений цитокинового статуса у больных острым гепатитом В с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени в динамике заболевания.

Материал и методы. Под наблюдением находились 64 больных острым ГВ, проходивших лечение в отделении вирусных гепатитов №2 Запорожской областной инфекционной клинической больницы. Возраст больных от 18 до 67 лет (мужчин - 36, женщин - 28). У 29 (45,3%) пациентов диагностировано тяжелое, а у 35 (54,7%) - среднетяжелое течение заболевания. Диагноз острого ГВ установлен по результатам клинико-эпидемиологических, биохимических, инструментальных исследований, подтвержден выделением в крови соответствующих маркеров (HBsAg, HBeAg, IgM anti-HBcor, HBV-DNA). Маркеры других вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции были отрицательные. Все больные были включены в исследование по случайному признаку и информированному согласию пациентов.

Методом иммуноферментного анализа определяли содержание в сыворотке крови интерлейкинов (ИЛ), а именно ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) (Bender Med Systems, Австрия) и IgG anti-HBeAg (Vector Best, Новосибирск). Все исследования за период наблюдения проводили дважды: при поступлении больных

в стационар (период разгара заболевания) и на момент выписки из стационара (период реконвалесценции). Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. Все специальные лабораторные исследования проведены в Центральной научно-исследовательской лаборатории Запорожского государственного медицинского университета.

При формировании групп использовали классификацию употребления алкогольных напитков с учетом периодичности и дозы потребляемого алкоголя [3]. Больные острым ГВ были разделены на 2 группы: I группа - 22 пациента с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени; II группа - 42 больных без сопутствующего поражения. Все пациенты получали традиционную базисную терапию.

Полученные результаты статистически обрабатывались с использованием сложившейся базы данных обследованных пациентов и здоровых лиц в программе «STATISTICA ® for Windows 6.0». Вычисляли средние значения (M), средние ошибки средней арифметической (m). Для оценки достоверности различий количественных признаков между независимыми выборками применяли критерий Манна-Уитни, между зависимыми выборками - критерий Вилкоксона, между качественными признаками - метод χ^2 . Для оценки степени связи между признаками применяли метод ранговой корреляции Спирмена по вычислению коэффициента корреляции (r).

Результаты и их обсуждение. При анализе клинико-биохимических данных выявлено, что у больных обеих групп имел место продромальный период продолжительностью в среднем ($5,8 \pm 0,5$) суток. У большинства пациентов вариант течения продрома был смешанным (54,5% и 57,1%, соответственно у пациентов I и II групп), преобладали диспепсические (72,7% и 69,0%) и астено-вегетативные (50,0% и 39,3%) проявления, реже регистрировались гриппоподобные (22,7% и 31,0%) и артралгические признаки (22,7% и 23,8%). У 4 (9,5%) больных II группы в продромальном периоде регистрировалась уртикарная сыпь. При госпитализации пациенты жаловались на слабость (86,4% и 83,3%), снижение аппетита (63,6% и 69,6%), тошноту (13,6% и 28,6%), тяжесть в правом подреберье (22,7% и 14,3%). Однако лишь у больных I группы, которые имели

сопутствующее хроническое токсическое поражение печени, были отмечены геморрагические проявления (3 - 13,6%) и зуд кожи (2-9,1%).

По результатам УЗ-исследования в разгар заболевания у пациентов I группы чаще ($\chi^2=5,15$, $p<0,05$), чем у пациентов II группы регистрировалось увеличение размеров печени - 30 (71,4%) против 21 (95,4%) соответственно; признаки гепатомегалии у больных острым ГВ с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени чаще ($\chi^2=21,28$, $p<0,01$), чем у пациентов без сопутствующего поражения печени сочетались с признаками диффузного повышения эхогенности паренхимы печени - 15 (68,2%) против 5 (11,9%) больных. У пациентов I группы чаще ($\chi^2=5,39$, $p<0,05$), чем у больных II группы отмечено увеличение размеров селезенки - 14 (63,6%) против 14 (33,3%) пациентов, соответственно. Кроме того, только у 8 (36,4%) больных I группы в разгар заболевания имели место признаки транзиторной портальной гипертензии, что проявилось расширением селезеночной вены.

В период разгара острого ГВ средние показатели основных биохимических параметров больных I группы имели тенденцию к более высоким, однако статистически не отличались ($p>0,05$) от соответствующих параметров больных II группы: содержание общего билирубина составило $185,2 \pm 12,8$ и $164,7 \pm 7,8$ мкмоль/л, активность АлАТ в сыворотке крови - $9,6 \pm 0,4$ и $9,2 \pm 0,3$ ммоль/ч.л, соответственно. Анализ маркерного профиля показал, что у всех больных острым ГВ положительными были HBsAg, IgM anti-HBcor, при этом частота выявления HBeAg не отличалась в обеих исследуемых группах: у 13 (59,1%) больных I группы и у 19 (45%) пациентов II группы.

Анализ результатов исследования параметров цитокинового статуса больных острым ГВ в период разгара заболевания показал, что содержание в сыворотке крови ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8 и TNF- α у больных как с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени, так и без него превышали ($p<0,05-0,01$) показатели здоровых людей. Однако сравнение содержания этих цитокинов в сыворотке крови пациентов I и II групп показало, что содержание ИЛ-2 в сыворотке крови больных острым ГВ с сопутствующим

хроническим токсическим поражением печени было ниже ($p<0,05$), чем у больных без него. Содержание ИЛ-8 в сыворотке крови боль-

ных I группы было, наоборот, выше ($p<0,01$) аналогичного показателя пациентов II группы (таблица 1).

Таблица 1. Содержание цитокинов в сыворотке крови в период разгара острого ГВ в зависимости от наличия сопутствующего хронического токсического поражения печени ($M\pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Больные (n=64)	
		I группа (n=22)	II группа (n=42)
ИЛ-2, пк/мл	4,59±0,83	6,73±0,60* **	11,05±1,53 *
TNF-α, пк/мл	2,95±0,12	3,67±0,34 *	3,96±0,20 *
ИЛ-6, пк/мл	0,73±0,10	1,20±0,11 *	1,06±0,08 *
ИЛ-8, пк/мл	1,13±0,06	7,29±0,68 * **	5,83±0,25 *

примечание: * – разница достоверна по сравнению со здоровыми людьми ($p<0,05$);

** – по сравнению с показателями пациентов II группы ($p<0,05$)

Анализ изменений параметров цитокинового статуса позволил зарегистрировать определенные различия динамики параметров, изучаемых у больных острым ГВ в зависимости от наличия сопутствующего хронического токсического поражения печени. Период реконвалесценции сопровождался снижением ($p<0,05-0,01$) содержания исследуемых цитокинов в сыворотке крови больных обеих групп по сравнению с соответствующими показателями в период разгара острого ГВ. Однако сравнительный анализ показал, что у больных I группы содержание ИЛ-2 в сыворотке крови оставалось ниже ($p<0,05$), а содержание ИЛ-8

выше ($p<0,05$), чем у пациентов II группы. На момент выписки из стационара содержание ИЛ-2 у больных с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени значительно понизилось и имело тенденцию к уровню ниже ($p>0,05$), чем аналогичный показатель здоровых лиц. У больных без сопутствующего поражения печени (II группа), в отличие от больных I группы, в периоде реконвалесценции отмечена нормализация содержания противовоспалительных цитокинов при сохранении повышенного по сравнению со здоровыми людьми содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке крови (таблица 2).

Таблица 2. Содержание цитокинов в сыворотке крови в период реконвалесценции острого ГВ в зависимости от наличия сопутствующего хронического токсического поражения печени ($M\pm m$)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Больные (n=64)	
		I группа (n=22)	II группа (n=42)
ИЛ-2, пк/мл	4,59±0,83	3,13±0,57 ** #	6,64±0,80 * #
TNF-α, пк/мл	2,95±0,12	1,83±0,23 * #	3,73±0,18 *
ИЛ-6, пк/мл	0,73±0,10	2,04±0,14 * #	0,69±0,04 #
ИЛ-8, пк/мл	1,13±0,06	2,35±0,03 * ** #	1,90±0,15 #

примечание: * – разница достоверна по сравнению со здоровыми лицами ($p<0,05$);

** – по сравнению с показателями пациентов II группы ($p<0,05$);

– по сравнению с показателями при поступлении ($p<0,05-0,001$)

Выявленный в данном исследовании дисбаланс цитокинового статуса, который сохраняется у больных острым ГВ с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени и в периоде реконвалесценции, по всей видимости, играет определенную роль в задержке выздоровления этих больных. Это подтверждается продолжающимся более выраженным синдромом цитолиза печеночных клеток в указанный период. Реконвалесценция на фоне нормализации уровня общего билирубина

у большинства пациентов обеих групп, снижение активности АЛАТ в сыворотке крови больных I группы происходили медленнее, чем у пациентов II группы. Активность этого фермента в указанный период оставалась выше ($p<0,05$) у пациентов с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени и составила ($2,33\pm 0,17$) против ($1,82\pm 0,07$) ммоль/ч.л больных II группы. О задержке выздоровления больных I группы по сравнению с пациентами II группы свидетельствуют также

результаты маркерного профиля пациентов. Так, у больных острым ГВ с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени чаще ($\chi^2=10,26$, $p<0,05$) сохранялась циркуляция в крови HBsAg (100 против 64,3%) и реже ($\chi^2=6,05$, $p<0,05$) регистрировалась сероконверсия с появлением anti-HBeAg в сыворотке крови (45,5 против 76,1%), чем у больных без сопутствующего поражения печени.

Проведенный корреляционный анализ позволил зарегистрировать прямую корреляцию между активностью АлАТ в сыворотке крови и содержанием ИЛ-6 ($r=+0,34$, $P<0,05$), TNF- α ($r=+0,76$, $P<0,01$), между содержанием ИЛ-2 и ИЛ-8 ($r=+0,68$, $P<0,05$). Кроме того, выявлена обратная корреляция между активностью АлАТ в сыворотке крови и показателями ИЛ-2 ($r=-0,37$, $P<0,05$).

Данные современной литературы свидетельствуют о значительной роли взаимодействий между про- и противовоспалительными цитокинами в течении вирусных гепатитов [5]. В частности, установлен факт их взаимного влияния на продукцию соответствующих цитокинов: ИЛ-6 подавляет выработку TNF- α , оказывая тем самым противовоспалительное действие, завершая формирование воспалительного процесса [9]. Система цитокинов участвует в механизме поражения печени при острой вирусной инфекции и длительной персистенции гепатотропных вирусов [11]. Выявленный в исследовании больных острым ГВ с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени наиболее выраженный дисбаланс цитокинового статуса, по нашему мнению, обуславливает задержку периода реконвалесценции и диктует необходимость совершенствования патогенетического лечения указанной категории больных.

Выводы: 1. Острый ГВ у больных с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени в период разгара характеризуется частым увеличением размеров печени ($\chi^2=5,15$, $p<0,05$) в сочетании с признаками диффузного повышения эхогенности ее паренхимы ($\chi^2=21,28$, $p<0,01$), увеличением размеров селезенки ($\chi^2=5,39$, $p<0,05$), появлением транзиторной портальной гипертензии (36,4%). Период реконвалесценции у этих больных характеризуется высоким уровнем цитолиза печеночных клеток ($p<0,05$), частой циркуляцией в крови HBsAg ($\chi^2=10,26$, $p<0,05$) и

меньшей частотой сероконверсии с появлением anti-HBeAg ($\chi^2=6,05$, $p<0,05$).

2. Цитокиновый статус у больных острым ГВ с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени, по сравнению с пациентами без этого сопутствующего фактора, характеризуется более выраженным дисбалансом за счет более низкого уровня ИЛ-2 ($p<0,05$) и высокого содержания ИЛ-8 ($p<0,05$), что сохраняется и в периоде реконвалесценции.

3. Наличие сопутствующего хронического токсического поражения печени у больных острым ГВ приводит к более значительным нарушениям в цитокиновом статусе, что способствует задержке воспалительного процесса и элиминации вируса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Господарский И.Я. Цитокиновый баланс у хворих на хронічний гепатит С зі супутньою кріопатією. Журнал Академії медичних наук України 2005; 2 (11): 402-408.
2. Возианова Ж.И., Голубовская О.А. Сравнительный анализ результатов морфологического и комплексного ультразвукового исследований печени у больных вирусным гепатитом. Журнал Академії медичних наук України 2008; 3 (14): 484-493.
3. Вороненко Ю.В., Москаленко В.Ф. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я. Тернопіль: Укрмедкнига, 2000: 680.
4. Зайцев И.А., Бондарев Л.С., Мирошниченко В.А. Естественное течение вирусного гепатита В. Сучасна гастроентерологія 2007; 1: 81-86.
5. Иванова М. Р., Жемухова Р.Х. Цитокиновый профиль у больных острыми вирусными гепатитами В и С. Клиническая лабораторная диагностика 2009; 3: 41-43.
6. Крамарев С.А. Хронический вирусный гепатит В у детей. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія 2008; 2: 11-14.
7. Маев И.В., Полунина Т.Е., Полунина Е.В. Современные алгоритмы диагностики и лечения хронического гепатита В. Клиническая медицина 2009; 8: 7-12.
8. Маевская М.В., Буеверов А.О. Цитокины в патогенезе алкогольного гепатита и возможности терапии. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии 2009; 2: 14-19.
9. Малий В.П., Тимкович М.А. Динаміка цитокинового профілю у пацієнтів з гострим і хронічним гепатитом В залежно від встановленого генотипу HBV. Інфекційні хвороби 2006; 4: 34-37.

10. Марієвський В.Ф., Гураль А.Л., Шагінян В.Р. [та ін.] Епідеміологічні аспекти проблеми гепатиту В в Україні в сучасних умовах. Запорозький медичинський журнал 2008; 3 (48): 92-98.
11. Мороз Л.В. Рівень цитокінів ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-6 та нітратів і нітритів у плазмі крові хворих на вірусні гепатити та цироз печінки. Сучасна гастроентерологія 2001; 1: 66-67.
12. Пасиєшвили Л.М., Моргулис М.В. Состояние и роль цитокинового звена иммунитета в становлении и прогрессировании заболеваний пищеварительного канала. Сучасна гастроентерологія 2004; 3 (17): 8-11.
13. Рябоконт О.В., Туманський В.О., Іпатова Д.П. [та ін.] HBV- і HCV- асоційована гепатоцелюлярна карцинома. Сучасні інфекції 2009; 2: 29-36.
14. Хазанов А.И., Плюснин С.В., Белякин С.А. Хроническая интоксикация алкоголем и заболевания печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии 2009; 1: 43-52.
15. Carollo M., Palazzo R., Bianco M. Hepatitis B specific T cell immunity induced by primary vaccination persists independently of the protective serum antibody level. Vaccine. 2013; 31(3): 506-513.
16. Daniel L.B., Luis S., Craig J. Increased plasma interleukin-8 concentration in alcoholic hepatitis. Hepatology 1993; 18: 576-580.
17. Johnson C., Han Y., Hughart N. Interleukin-6 and its receptor, key players in hepatobiliary inflammation and cancer. Transl. Gastrointest. Cancer. 2012; 1 (1): 58-70.
18. Hill D.B., Marsano L., Cohen D. Increased plasma interleukin-6 concentration in alcoholic hepatitis. J. Lab. Clin. Med. 1992; 119 (5): 547-552.
19. Mancebo A., Gonzalez-Dieguez M.L., Cadahia V. Annual incidence of hepatocellular carcinoma among patients with alcoholic cirrhosis and identification of risk groups. Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2013; 11 (1): 95-101.

SUMMARY

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF ACUTE HEPATITIS B IN PATIENTS WITH CONCOMITANT CHRONIC TOXIC LIVER DAMAGE

Furyk E., Ryabokon E.

Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, Ukraine

The article presents information obtained during the survey in 64 patients with acute hepatitis B.

We show that acute hepatitis B in patients with concomitant chronic toxic liver characterized by a marked imbalance of cytokine status due to a lower level of interleukin-2 and a higher content of interleukin-8, the highest levels of nitrite content, spontaneous oxidative modifications of blood proteins and the lowest content of L -arginine in the blood serum in the dynamics of disease compared with patients without this concomitant factor. In the period of convalescence these changes in patients with acute hepatitis B with concomitant chronic toxic liver characterized combined with higher cytolysis of liver cells, often circulating in the blood of HBsAg seroconversion and less frequently with the advent of anti-HBeAg.

Keywords: acute hepatitis B, toxic liver damage, cytokines.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ГЕПАТИТА В У БОЛЬНЫХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ТОКСИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ

Фурик Е.А., Рябоконт Е.В.

Запорозький державний медичинський університет, Запорозжє, Україна

В статье обсуждается течение острого гепатита В у больных хроническим токсическим поражением печени.

Показано, что в таких случаях гепатит В характеризуется более выраженным дисбалансом цитокинового статуса за счет более низкого уровня интерлейкин-2 и высокого содержания интерлейкин-8 в сыворотке крови в динамике заболевания в сравнении с пациентами без указанного сопутствующего заболевания. В периоде реконвалесценции указанные изменения у больных острым гепатитом В с сопутствующим хроническим токсическим поражением печени сочетаются с высоким уровнем цитолиза гепатоцитов, частой циркуляцией в крови HBsAg и меньшей частотой сероконверсии с появлением anti-HBeAg.

რეზიუმე

მწვავე B ჰეპატიტის კლინიკო-იმუნოლოგიური თავისებურებანი ავადმყოფებში თანმხლები ღვიძლის ქრონიკული ტოქსიკური დაზიანებით

ე. ფურიკ, ე. რიაბოკონ

ზაპოროჟიეს სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, ზაპოროჟიე, უკრაინა

სტატიაში წარმოდგენილია მასალა მწვავე B ჰეპატიტის მიმდინარეობის შესახებ ავად-

მყოფებში თანმხლები ღვიძლის ქრონიკული, ტოქსიკური დაზიანებით. ნაჩვენებია, რომ ავადმყოფობის მიმდინარეობა ასეთ ავადმყოფებში ხასიათდება ციტოკინური სტატუსის დისბალანსით, რაც გამოწვეულია სისხლის შრატში ინტერლეიკინ-2 დაბალი, ხოლო ინტერლეიკინ-8 მაღალი დონით განსხვავებით თანმხლები დაავადების გარეშე ავადმყოფებისაგან. რეკონვალესენციის პერიოდში აღინიშნება გეპატოციტების ციტოლიზის მაღალი დონე, სისხლში HBsAg ხშირი ცირკულაცია და სეროკონვერსიის ნაკლები სიხშირე ანტი-HBsAg-ის გამოვლინებით.

АКТИВАЦИЯ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Демихова Н.В., Сухонос В.А., Винниченко Л.Б., Псарева В.Г., Приходько О.А.

Сумский государственный университет, Сумы, Украина

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) – процесс, постоянно протекающий с определенной скоростью в биологических мембранах клеток под строгим контролем ферментативных и неферментативных систем клетки, обеспечивающий их обновление [6]. Чрезмерная активация ПОЛ может быть обусловлена усилением образования свободных радикалов кислорода под влиянием различных факторов и развитием оксидативного стресса и является одним из начальных повреждающих факторов, приводящих к увеличению жесткости клеточных мембран, уменьшению их текучести, нарушению пространственной ориентации белок-липидных комплексов, в результате чего происходит изменение конформационной структуры их функциональной активности [4,8]. Патогенетическая роль ПОЛ в развитии и прогрессировании различных заболеваний, в том числе и хронической болезни почек (ХБП) не вызывает сомнений [3,5,7,9].

Целью исследования явилась оценка интенсивности перекисного окисления липидов у больных

артериальной гипертензией при хронической болезни почек.

Материал и методы. Обследовано 53 пациента с артериальной гипертензией (АГ) при ХБП: хроническом гломерулонефрите (ХГН), из них у 28 установлен диагноз ХБП I: ХГН и 25 больных - ХБП III: ХГН с хронической почечной недостаточностью (ХПН) II степени. Контрольную группу составили 25 лиц, 15 мужчин и 10 женщин в возрасте 18-64 года.

Интенсивность ПОЛ в сыворотке крови изучали по содержанию диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) [1]; перекисное окисление белков (ПОБ) - по методу Е.Е. Дубининой и соавт. [2]. В качестве продуктов ПОБ в крови изучали содержание 2,4-динитрофенил альдогидразонов – (2,4-ДНФ-АГ) - (ед. опт. плотности на 1,0 г белка $\lambda=380$ нм).

Статистическая обработка результатов проведена посредством статистического пакета Statistica 6.0