

МЕДИЧНІ НАУКИ

Бігдаш В.В., Саханська Д.М.

студенти;

Винокурова О.М.

кандидат медичних наук, асистент,

Науковий керівник: Козько В.М.

доктор медичних наук, професор,

Харківський національний медичний університет

ДОСЛІДЖЕННЯ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТЯЖКОСТІ ХВОРОБИ

Вірусні гепатити залишаються однією з найактуальніших проблем охорони здоров'я всіх країн. По даним ВООЗ в світі нараховано понад 2 мільярди інфікованих вірусом гепатиту В, з них близько 350 мільйонів – носії HBsAg. Окрім широкої розповсюдженості ця хвороба характеризується незначним відсотком виявлення, частою хронізацією процесу, низьким рівнем обізнаності населення та відсутністю достатньо ефективного противірусного лікування. Дія цих факторів призводить до підвищення рівня смертності в понад 2 рази. Це в свою чергу спричиняє соціальну і психологічну дезадаптацію хворих та значні економічні витрати населення на лікування. Тому зараз проблема вивчення вірусних гепатитів є особливо значущою [1, с. 100, 2, с. 191].

Застосування комплексного підходу до вивчення ліпідного обміну дозволяє одержати більш повне уявлення про процеси, які відбуваються в організмі хворих на вірусний гепатит і здійснити уточнення патогенетичних аспектів, що сприятиме підвищенню ефективності терапії та профілактики, дозволить усунути додаткові ризики виникнення хронізації вірусних гепатитів. По останнім даним, вже виявлено прямий зв'язок між печінковим стеатозом при вірусних гепатитах та раннім фіброзуванням тканин печінки [3, с. 392, 4, с. 39]. Доведено, що вірусні гепатити спричиняють низку незворотніх морфологічних змін печінки, які призводять до частого виникнення гепатоцелюлярної карциноми, печінкової недостатності та цирозу печінки [5, с. 6, 6, с. 8].

Встановлення у хворих на гострий гепатит В (HBV) можливості використання показників ліпідного обміну, зокрема простагландинів, жирних кислот як критеріїв тяжкості гострого гепатиту В.

Матеріали і методи. Верифікація діагнозу HBV була здійснена методами ПЦР та ІФА. Проведено обстеження хворих 182 хворих на вірусний гепатит В віком від 15 до 62 років (чоловіків – 94, жінок – 88) у період розпаду хвороби та період ранньої реконвалесценції. Досліджувались клінічні показники та біохімічний аналіз крові (рівень сулемової та тимолової проб, аланінамінотрансферази, лужної фосфатази, білірубіну та його фракцій у сироватці крові). Для визначення стану ліпідного профілю у хворих на гепатит газохроматографічним методом було встановлено вміст неестерифікованих

жирних кислот та простагландинів в сироватці крові, загальноприйнятими методами – рівень загальних ліпідів, холестерину, β -ліпопротеїдів, тригліцеридів.

Результати. При дослідженні процесів обміну ліпідів встановлено, що в розпалі НВВ відбувається підвищення вмісту: тригліцеридів – на 181%, β -ліпопротеїдів – на 111%, загальних ліпідів – на 70%, неестерифікованих жирних кислот – на 28%, вільного холестерину – на 123% та загального – на 25% відносно контрольних значень. При середньотяжкому перебігу характерно підвищення цих показників – зафіксовано збільшення вмісту ТГ до $2,23 \pm 0,18$ ммоль/л при середній тяжкості порівняно з $1,72 \pm 0,16$ ммоль/л при легкій. У періоді реконвалесценції показники обміну ліпідів мали тенденцію до зменшення: неестерифіковані жирні кислоти – на 6%, загальний холестерин – на 5%, вільний холестерин – на 14%, тригліцериди – на 35%, загальні ліпіди – на 8%, β -ліпопротеїди – на 17%, проте їх значення залишались вищими ($P < 0,05$) ніж показники у здорових осіб. Було виявлено сильну та середньої сили достовірну ($P < 0,05$) корелятивну залежність між дослідженими показниками та проявами наступних синдромів – щодо цитолітичного синдрому виявлено вірогідну корелятивну залежність між рівнями в сироватці крові хворих його маркеру – АлАТ та загальними ліпідами, β -ЛП, загальним холестерином; стосовно мезенхімально-запального синдрому – між вмістом тимолової проби та рівнем загальних ліпідів, β -ЛП, загального холестерину й концентрацією сулемової проби та β -ЛП; щодо холестатичного синдрому – між вмістом його головного показника – лужної фосфатази та рівнем β -ЛП, загального холестерину. Вищезазначене віддзеркалює багаточисельні взаємозв'язки між дослідженими показниками ліпідного обміну та патогенетичними проявами гострого гепатиту В.

При дослідженні стану ліпідного обміну важливе значення мають жирні кислоти. У розпалі НВВ зафіксовано зниження відносно значень у здорових осіб вмісту поліненасичених жирних кислот за рахунок арахідонової, лінолевої, ейкозатрієнової кислот та підвищення вмісту в сироватці крові хворих моноєнових ЖК: олеїнової, гептадеканолевої, та насичених жирних кислот за рахунок капринової, тридеканової, пентадеканової, гептадеканової кислот. У періоді розпаду зміни рівня жирних кислот найбільш виражені при середньотяжкому перебігу хвороби в порівнянні з легким за рахунок тридеканової, пальмітинової, гептадеканової, стеаринової, олеїнової, лінолевої, ліноленової, ейкозатрієнової кислот. У періоді одужання встановлено модулювання рівня жирних кислот до показників контрольної групи, але в цьому періоді рівень насичених ЖК залишався більш підвищеним при середньотяжкому перебігу хвороби порівняно з легким за рахунок капринової, тридеканової, пентадеканової, гептадеканової кислот, що свідчить про більш глибокі пошкодження ліпідного обміну у хворих при середньотяжкому перебігу хвороби. Було виявлено зв'язок між проявами клінічних синдромів та результатами дослідження вмісту ЖК і тривалістю синдромів: жовтяничного – жовтяниця склер і капринова, гептадеканова, тридеканова, гептадеканолева кислоти; темна сеча і олеїнова, гептадеканова, тридеканова кислоти; диспепсичного – нудота і капринова, ейкозатрієнова кислоти, анорексія і арахідонова, капринова кислоти; больового – капринова та пальмітинова, гептадеканова, гептадеканолева, лінолева та міристинова кислоти; імуно-алергічного – свербіння шкіри і гептадеканолева кислоти, а також маркером цитолітичного синдрому – концентрацією в сироватці

крові АлАТ і стеаринової, гептадеканової, гептадеканолевої, ейкозатрієнової, арахідонової кислот; маркерами мезенхімально-запального синдрому – рівнем тимолової проби і гептадеканової, гептадеканолевої, олеїнової, капринової, тридеканової кислот; сулемової і гептадеканової, гептадеканолевої, олеїнової кислот; головним показником холестатичного синдрому – вмістом лужної фосфатази і ейкозатрієнової кислоти, вмістом білірубину і капринової, гептадеканової, тридеканової, гептадеканолевої, олеїнової, ейкозатрієнової кислот. Імовірно, це свідчить про участь ЖК в проявах клінічної картини НВВ, його патогенетичних ланцюгах.

При дослідженні простагландинів виявлено підвищення їх вмісту в періоді розпалу хвороби порівняно з аналогічними показниками у здорових осіб, що свідчить про активацію циклооксигеназного шляху перетворення арахідонової кислоти. Таким чином, вираженість метаболічних порушень ліпідного обміну перебуває у зв'язку з тяжкістю хвороби. У результаті досліджень, проведених в залежності від тяжкості хвороби, встановлено, що рівень PGE1 підвищено при середньотяжкому перебігу вірогідно більше – $68,71 \pm 18,72$ пг/мл, ніж при легкому – $22,61 \pm 5,18$ пг/мл. Співставлення активності Pg з тривалістю клінічних проявів НВВ показало їх взаємозалежність: виявлена вірогідна корелятивна залежність між рівнем Pg і терміном проявів синдромів: жовтяничного (жовтяниця шкіри, склер, темна сеча; диспепсичного (нудота), а також між рівнем Pg у періоді одужання та тривалістю проявів наступних синдромів: лихоманкового, больового (болісні відчуття у правому підребер'ї, тяжкість в епігастрії, болісні відчуття у правому підребер'ї. Окрім того, виявлена кореляційна залежність ($P < 0,05$) між вмістом Pg і маркером цитолітичного синдрому – рівнем АлАТ і рівнем PGE1, показниками мезенхімально-запального синдрому – між рівнем Pgf2 α і вмістом сулемової проби в період одужання; рівнем PGE1 і концентрацією сулемової, тимолової проб, що вказує на участь простагландинів в патогенетичних ланках вірусного гепатиту В.

Висновки: 1. У хворих на гострий гепатит В встановлено підвищення ($P < 0,05$) вмісту тригліцеридів, загальних ліпідів, холестерину, β -ліпопротеїдів, неестерифікованих жирних кислот, гептадеканолевої ЖК, Pgf1 α , TxB2 й тенденцію до збільшення рівню насичених і моноєнових жирних кислот, простацикліну, PGE1, Pgf2 α та зниження показників полієнових (арахідонова, лінолева – $P < 0,05$) жирних кислот.

2. Вираженість метаболічних порушень ліпідного обміну перебуває у зв'язку з тяжкістю хвороби.

Список використаних джерел:

1. Колесникова Е. В. // Софосбувир в терапии хронического вирусного гепатита С: факты и надежды / Сучасна гастроентерологія – 2016 – № 4 – С. 100-105.
2. Савин Е. А. Вирусные гепатиты (частные аспекты проблемы). – СПб: Наука, 1996. – 191 с.
3. Hezode Ch. Factors associated with steatosis and relationship between steatosis and the severity of the in patients with chronic hepatitis / Ch. Hezode // J. Hepatol. 2002. – Vol. 51. – P. 392.
4. Kaplowitz N. Mechanisms of liver cell injury / N. Kaplowitz // J. Hepatol. 2000. – Vol. 32, suppl. 1. – P. 39-47.
5. Мухин Н. А. «Трудный» больной в гепатологии / Н. А. Мухин // Гепатологический форум. – 2005. – № 1. – С. 6-8.

6. Титов В. Н. Определение двойных связей в липидах сыворотки крови: метод титрования озонем, патофизиология и диагностическое значение (обзор литературы)/ В. Н. Титов, Д. М. Лисицин, М. Г. Творогова, В. А. Амелюшкина // Биохимия. 2001. – № 2 – С. 3-8.

Бойцова А.В., Кожушко Е.Ю.

студентки,

Харьковский национальный медицинский университет

ГЕНОМОДИФИЦИРОВАННЫЕ КОМАРЫ, КАК ЭФФЕКТИВНОЕ СРЕДСТВО БОРЬБЫ С ЛИХОРАДКОЙ ДЭНГЕ И ЗИКА

Лихорадки Дэнге и Зика на сегодня является актуальным вопросом во всем мире так как согласно оценки ВОЗ за 2015 год [2] ежегодно Дэнге заражаются около 390 миллионов человек из 128 стран, из которых у 96 миллионов имеются клинические проявления. По мере распространения болезни в новые районы не только возрастает число случаев заболевания, но и происходят взрывные вспышки лихорадки. В настоящее время угроза возможной вспышки Денге существует и на Европейском континенте. Лихорадка Зика в 2016 году приобрела характер пандемии.

Вирус Зика – это флавивирус, переносимый комарами, который был впервые обнаружен в 1947 году в Уганде у макак сетью мониторинга желтой лихорадки. Затем, в 1952 году вирус был выявлен у людей в Уганде и в Объединенной Республике Танзания. Вспышки болезни, вызванной вирусом Зика, регистрировались в Африке, Северной и Южной Америке, Азии и Тихоокеанском регионе.

В 1960–1980-х гг. случаи инфицирования людей, обычно протекавшие в легкой форме, выявлялись в странах Африки и Азии. Первая крупная вспышка болезни, вызванной вирусом Зика, была зарегистрирована на острове Яп (Федеративные Штаты Микронезии) в 2007 году [1].

Признаки и симптомы: инкубационный период (с момента контакта с вирусом до появления симптомов) болезни, вызванной вирусом Зика, точно не известен, но, вероятно, составляет несколько суток. Симптомы заболевания сходны с симптомами других арбовирусных инфекций, таких как лихорадка Денге: это повышенная температура, кожная сыпь, конъюнктивит, боль в мышцах и суставах, общее недомогание и головная боль. Эти симптомы обычно слабо выражены и сохраняются 2–7 дней.

Осложнения болезни, вызванной вирусом Зика: по итогам всестороннего анализа фактических данных научное сообщество пришло к консенсусу о том, что вирус Зика вызывает микроцефалию и синдром Гийена-Барре. Продолжается изучение связи между вирусом Зика и рядом неврологических осложнений с использованием строгой научной методологии.

Денге – это тяжелая гриппоподобная болезнь, которая поражает как детей грудного и раннего возраста, так и взрослых людей, но редко приводит к смерти [2].