

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ З ЕПІДЕМІОЛОГІЄЮ
ГО «АСОЦІАЦІЯ ІНФЕКЦІОНІСТІВ СУМЩИНИ»

**Інфекційні хвороби
в практиці лікаря-інтерніста:
сучасні аспекти**

*Infectious diseases in practice of physician-internist: modern
aspects*

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції,
присвяченої 20-річчю кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією
СумДУ
(Суми, 25–26 травня 2017 року)

Суми
Сумський державний університет
2017

Єйсмонт Ольга Вікторівна, Цисельський Тарас Романович
**КОМПЛЕКСНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ПОКАЗНИКІВ
ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ ПРИ РЕЦИДИВИ
ГОСТРОГО ГЕПАТИТУ В**

Кафедра інфекційних хвороб

Науковий керівник: канд. мед. наук, асистент О. М. Винокурова
Харківський національний медичний університет, м. Харків,
Україна

Yeysmont Olga Viktorivna, Tsiselskiy Taras Romanovych
**COMPLEX RESEARCH OF THE ROLE OF LIPID
METABOLISM INDICATORS IN CASE OF RELAPSE OF
ACUTE HEPATITIS B**

Department of Infectious Diseases

*Scientific supervisor: Ph.D., ass. O. N. Vinokurova
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
oyeysmont@gmail.com*

Resume. *Researching is about the relevance of studying lipid metabolism in case of relapse of acute hepatitis B, which prognostically unfavorable. The purpose of this research was to study the lipid metabolism, including and fatty acids. Patients with verified relapse of acute hepatitis B had the reduction of this indicators' activity.*

Актуальність. Парентеральні вірусні гепатити залишаються однією з проблем охорони здоров'я всіх країн. Актуальним є комплексне вивчення показників ліпідного обміну при гострому гепатиті В (НВВ), а також при його рецидивах, які прогностично несприятливі в плані розвитку хронічного гепатиту з ускладненнями у вигляді цирозу й первинного раку печінки, що завдає великих соціально-економічних збитків.

Мета. Дослідження показників ліпідного обміну, зокрема простагландинів, жирних кислот у хворих на рецидив гострого гепатиту В.

Інфекційні хвороби в практиці лікаря-інтерніста: сучасні аспекти : матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, м. Суми, 25–26.05.2017 р. СумДУ

Матеріали і методи дослідження. Діагноз HBV був верифікований за допомогою методів імуноферментного аналізу та полімеразної ланцюгової реакції. В сироватці крові визначався вміст неестерифікованих жирних кислот (профіль 13 ЖК), простагландинів (6 P_g) газохроматографічним методом, а також рівень загальних ліпідів, холестерину, ліпопротеїдів, тригліцеридів (загальноприйнятими методами). У 30 хворих спостерігався рецидив HBV (було проведено спостереження за хворими з динамічним контролем за клінічним перебігом, біохімічними показниками та маркерами HBV- інфекції протягом 1 року).

Результати дослідження. Хворі цієї групи (рецидив HBV) скаржилися на загальну слабкість – 85%, анорексію – 73,5%, підвищення температури – 62%, нудоту – 50%, болісні відчуття в суглобах – 36,5%, біль голови – 36,5%, блювоту – 23%, диспепсію – 13%, шкірний висип – 10%; збільшення розмірів печінки виявлено у 88% хворих.

При рецидиві HBV відзначено (порівняно з розпалом хвороби) зниження вмісту (P<0,05) показників ліпідного обміну, які досліджувались: тригліцеридів, жирних кислот: капринової, гептадеканової, олеїнової, ліноленої, ейкозатрієнової, P_gF₁, P_gE₁, P_gI₂, а також спостерігалася тенденція до зниження вмісту ліпопротеїдів, холестерину, ЖК: тридеканової, міристинової, пентадеканової, гептадеканолевої, пальмітинової, лінолевої, арахідонової та P_gF₂. Проте рівень показників ліпідного обміну, досліджених при рецидиві, зафіксовано дещо підвищеним в порівнянні з контрольною групою, причому вірогідно збільшеним був вміст загальних ліпідів, тригліцеридів, вільного холестерину, НЕЖК, ТхВ₂, P_gF₁, P_gE₂. При рецидиві хвороби досліджено різке збільшення концентрації P_gE₂ - у розпалі захворювання визначалися його сліди; крім того, спостерігалася тенденція до зниження вмісту P_gE₁ в сполученні з підвищенням P_gE₂. Нами виявлено зниження при рецидиві HBV співвідношення 6-keto-P_gF₁/ ТхВ₂ до 0,21.

Не виключено, що зафіксоване зниження вмісту ЖК при рецидиві хвороби відбувається через виснаження системи їх синтезу. Щодо виявленого збільшення вмісту P_{gE}₂ при рецидивах треба враховувати, що P_{gE}₂ у великих кількостях поглинається лімфоцитами й інгібує антитілозалежну цитотоксичність клітин-кілерів; при надлишку P_{gE}₂ у сполученні з дефіцитом P_{gE}₁ можлива активація В-лімфоцитів й пригнічення функції Т-лімфоцитів, що може надалі призвести до фіброзу печінки. Це підтверджує думку про несприятливий прогноз рецидивів з огляду на сучасні уявлення щодо перебудови метаболічних процесів печінки в напрямку активації фіброгенезу як основи розвитку хронічного гепатиту.

Висновок. Виявлено динаміку зменшення ($P < 0,05$) активності простагландинів P_{gF}₁, P_{gI}₂, P_{gE}₁, вільних жирних кислот C₁₀, C₁₇, C_{18:1}, C_{18:3}, C_{20:3}, тригліцеридів у сироватці крові хворих при рецидивах HBV.