

Автор:

Бобоев Мухаммадаюбхон Муродхонович

студент

Научный руководитель:

Мадумарова Махфуза Максимовна

магистр, старший преподаватель, ассистент

Андижанский государственный медицинский институт

г. Андижан, Республика Узбекистан

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В НЕЙТРОФИЛАХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В» У ДЕТЕЙ

Аннотация: исследователями изучены активность СДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ и а-ГФДГ у больных детей. Выявлено изменение активности ферментов в зависимости от тяжести течения ВГВ. Отмечено стойкое и глубокое снижение активности дегидрогеназ у 6 больных (6,8%) с фульминантной формой ВГВ. Авторским коллективом сделано заключение, что при ВГВ резко нарушается аэробный путь превращения углеводов (СДГ), страдает а-глициерофосфатный (а-ГФДГ) и пентозофосфатный (Г-6-ФДГ) шунты, а также активизируется гликолиз (ЛДГ). Это свидетельствует о резких сдвигах в энергообмене, приводящих к накоплению лактата и метаболическому ацидозу. Стойкое снижение активности дегидрогеназ – прогностический неблагоприятный показатель течения ВГВ.

Ключевые слова: вирусный гепатит, ферменты, нейтрофилы, метаболический ацидоз, углеводы.

Введение

Между лейкоцитами периферической крови и печенью в физиологических и патологических условиях существует тесная взаимосвязь. Состояние метаболизма лейкоцитов периферической крови может отражать степень нарушения обменных процессов в организме.

Цель исследования

Изучить моррофункциональные изменения ферментов в нейтрофилах периферической крови при вирусном гепатите у детей.

Материалы и методы

У 88 детей больных ВГВ была одновременно исследована активность СДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ и α -ГФДГ, которые связаны с разными видами обмена – гликолизом, синтезом жирных кислот, пуринов, пиrimидинов, холестерина, стероидов.

Обследования больных проводились на фоне общепринятой базисной терапии с учетом степени тяжести течения и периода болезни. Диагноз установлен на основании клинико-эпидемиологических, биохимических и серологических данных. На ИФА определялись HBsAg, HBcAg, анти – HBc IgM и анти – HBc, на ПЦР определены ДНК HBV.

Результаты

Результаты проведенных цитохимических исследований сопоставлялись с данными обследования 50 здоровых детей, служивших контролем. В разгаре заболевания (I–II декада) отмечено изменение активности ферментов в зависимости от тяжести течения ВГВ. При легкой форме ВГВ (у 15 – 17%) выявлено повышение активности ЛДГ, Г-6-ФДГ и α -ГФДГ, при одновременном понижении активности СДГ ($P < 0,001$). При среднетяжелой форме заболевания (у 46 – 52,2%) и особенно при тяжёлых формах (у 11 – 12,5%) наблюдается статически достоверное угнетение активности СДГ и Г-6-ФДГ и α -ГФДГ ($P < 0,001$). Наряду с этим возрастила активность ЛДГ.

Стойкое и глубокое снижение активности дегидрогеназ (менее 50% от контроля и даже до нулевого уровня) было выявлено у 6 больных (6,8%) с фульминантной формой ВГВ, осложнившейся ОПЭ.

Полное подавление дегидрогеназной активности в нейтрофилах (до 0) отмечено в случаях, закончившихся летальным исходом (у 4-х детей). При угасании клинических симптомов (III–IV декада) выявлена тенденция к повышению активности СДГ, α -ГФДГ, Г-6-ФДГ и снижение – ЛДГ ($P < 0,05$). В период

реконвалесценции (V–VI декада) данные показатели приближались к границам нормы, а к VII–VIII декаде – нормализовалась активность ЛДГ.

Сопоставляя полученные данные, можно сделать заключение, что при ВГВ резко нарушается аэробный путь превращения углеводов (СДГ), страдает а-глицирофосфатный (*α*-ГФДГ) и пептозофосфатный (Г-6-ФДГ) шунты, а также компенсаторно, в силу принципов обратной функциональной связи активизируется гликолиз (ЛДГ). Это свидетельствует о резких сдвигах энергообмена, приводящих к накоплению лактата и метаболическому ацидозу, стойкому снижению активности дегидрогеназ – прогностический неблагоприятный показатель течения ВГВ.

Обсуждение

Таким образом, состояние метаболизма лейкоцитов периферической крови может отражать степень нарушения обменных процессов в организме. Изученные цитохимические тесты, отражающие течение ВГВ, могут быть использованы для оценки степени тяжести заболевания и эффективности проводимой терапии и прогноза заболевания.

Выраженные сдвиги в метаболизме нейтрофилов периферической крови выявлены при ВГВ. Нормализация показателей метаболизма нейтрофилов отмечена лишь к 5–6 й декаде заболевания, явно отстающая от темпов клинического выздоровления, и главным образом при легкой форме болезни. Низкий уровень МП О, КБ, Г-6-ФДГ при относительно удовлетворительном состоянии является прогностическим неблагоприятным критерием, указывает на нарушение процессов восстановления важного звена в единой цепи неспецифической резистентности организма.

Результаты исследования НСТ – теста у детей больных ВГА и ВГВ, независимо от степени тяжести заболевания, как в разгар заболевания, так и в период реконвалесценции не превышали контроля ($P > 0,05$). При наличии у больных ВГА и ВГВ с сопутствующей патологией (хронический бронхит, ринит, лакунарная ангина, пневмония, остеомиелит, пиелонефрит), осложнившие течение болезни, выявлено статистически достоверное повышение НСТ – теста ' $\Gamma^* < 0,001$)

в разгар заболевания с последующим снижением показателей в период реконвалесценции.

Выводы

1. На основе полученных данных можно предположить, что изменения метаболизма нейтрофилов обусловлены инфекционно-токсическим влиянием, действием возбудителя на мембранные и органоиды клетки.
2. Изученные нами тесты характеризуют состояние важного метаболического звена, с которым связаны защитные бактерицидные функции нейтрофилов.
3. Они могут служить дополнительными критериями оценки степени тяжести течения и эффективности проводимой терапии, имеют определенное диагностическое и прогностическое значение.

Список литературы

1. Абдукаримова Н.А. Частота инфицирования гепатита С различных групп населения // Мед. журнал Узбекистана. – 2000. – №3. – С. 20–22.
2. Азимов Ш.Т. Клиническая характеристика циркулирующих генотипов вирусного гепатита С у детей / Ш.Т. Азимов, Т.А. Даминов, А.И. Комилов // Мед. журнал Узбекистана. – 2000. – №4. – С. 13–14.
3. Бабаходжаев С.Н. Частота выявляемости маркеров HBV, HCV и HIV у доноров крови различных регионов Узбекистана / С.Н. Бабаходжаев, Х.Ю. Ахмедов, Н.Г. Гулямов. Р.Х. Хайитов // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2006. – №5. – С. 72–73.
4. Даминов Т.А. Генотипы гепатита С у детей / Т.А. Даминов, Ш.Т. Азимов // Материалы VU-съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологов и инфекционистов Республики Узбекистан. – 2000. – С. 188
5. Лобзин Ю.В. Вирусные гепатиты клиника, диагностика, лечение / Ю.В. Лобзин, К.В. Жданов, В.М. Волжанин, Д.А. Гусаев. – СПб., 2003.
6. Михайлов М.И. Вирусные гепатиты Достижения и перспективы / М.И. Михайлов // Информ Бюл. – 2001. – №2 (12). – С. 8–18.
7. Мусабасов И.К. Гепатит С / И.К. Мусабаев, Э.И. Мусабаев. – 2000. – С. 145.