

УДК 612.112.6

*Мадумарова Махфузা Максимовна
старший преподаватель кафедры патологической физиологии
Якубова Райнохон Максимовна
ассистент кафедры инфекционных болезней
Валиева Нодирахон Махаматжоновна
ассистент кафедры инфекционных болезней
Андижанского Государственного медицинского института*

ДИАГНОСТИКА МЕТАБОЛИЗМА ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ «В»

Аннотация: У больных детей было изучено СДГ, ЛДГ, Г-6-ФДГ и а-ГФДГ. Определили изменение активности ферментов в зависимости от тяжести течения ВГВ. Отмечается стойкое и глубокое снижение активности дегидрогеназ у 6 больных (6.8 %) с фульминантной формой ВГВ. Выявлен резкий сдвиг в энергообмене, приведший к накоплению лактата и метаболическому ацидозу. Вследствии нарушения аэробного пути превращения углеводов (СДГ), страдает а-глицерофосфатный (а ГФДГ) и пентозофосфатный (Г-6-ФДГ) шунты и активизация гликолиза (ЛДГ). Стойкое снижение активности дегидрогеназ является прогностически неблагоприятным показателем течения ВГВ.

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

Madumarova Mahfuzna Maksimovna

senior lecturer of the Department of Pathological Physiology

Yakubova Ranokhon Maksimovna

Assistant of the Department of Infectious Diseases

Valieva Nodirakhon Mahamatzhanovna

Assistant of the Department of Infectious Diseases

Andijan State Medical Institute

***DIAGNOSIS OF PERIPHERAL BLOOD LEUKOCYTE METABOLISM
IN VIRAL HEPATITIS "B"***

Summary. In sick children, SDH, LDH, G-6-PDH and α -GPDH were studied. Changes in enzyme activity were determined depending on the severity of VHB. There is a persistent and profound decrease in dehydrogenase activity in 6 patients (6.8%) with fulminant VHB. A sharp shift in energy metabolism was revealed, which led to the accumulation of lactate and metabolic acidosis. Due to disruption of the aerobic carbohydrate pathway (SDH), α -glycerophosphate (α GPDH) and pentose phosphate (G-6-PDH) shunts and glycolysis (LDH) activation are affected. A persistent decrease in the activity of dehydrogenases is a prognostically unfavorable indicator in the course of VHB.

Key words: viral hepatitis, enzymes, neutrophils, metabolism, acidosis, carbohydrates.

Актуальность.

В физиологических и патологических условиях существует тесная взаимосвязь между печенью и лейкоцитами. При вирусном гепатите В изменяется метаболизм в лейкоцитах. Состояние метаболизма лейкоцитов периферической крови может отражать степень нарушения обменных процессов в организме человека.

Цель исследования. Изучить морфофункциональные 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, пиримидинов, 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 тяжелых формах (у 11-12,5%) наблюдается статически достоверное угнетение активности СДГ и Г-6-ФДГ и α -ГФДГ ($P<0,001$). Наряду с этим возрастала активность ЛДГ.

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

Полное подавление дегидрогеназной активности в нейтрофилах (до 0) отмечено в случаях, закончившихся летальным исходом (у4-х детей). При угасании клинических симптомов (III-IV декада) выявлена тенденция к повышению активности СДГ, а-ГФДГ, Г-6-ФДГ и снижение – ЛДГ ($P<0.005$). 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-глицерофосфатный (а- ГФДГ) и пентозофосфатный (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 в 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 ($P>0.005$). При наличии у больных ВГА и ВГВ с сопутствующей патологией (хронический бронхит, ринит, лакунарная ангина, пневмония, остеомиелит, пиелонефрит), осложнившие течение болезни , выявлено статически достоверное повышение НСТ – теста $\Gamma^*<0.001$) в разгар заболевания с последующим снижением показателей в период реконвалесценции.

Выводы

- 1.Изменения метаболизма нейтрофилов связан с инфекционно – токсическим действием возбудителя на мембранны и органоиды клетки.
2. Тесты определяющие дегидрогеназы при патологии печени характеризуют состояние важного метаболического процесса, с которым связаны защитные бактерицидные функции нейтрофилов.
3. Они могут служить в качестве дополнительных критериев для оценки степени тяжести, течения болезни и эффективности проводимой терапии.

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., Даминов Т.А., Комилов А.И. Клиническая характеристика циркулирующих генотипов вирусного гепатита С у детей. / Мед. журнал Узбекистана – 2000-№ 4. С. 13-14.
3. Бабаходжаев С.Н, Ахмедов Х.Ю., Гулямов Н.Г., Хайитов Р.Х. Частота выявляемости маркеров HBV, HCV, и HIV у доноров крови различных регионов Узбекистана. // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2006.-№ 5. – С. 72-73.
4. Даминов Т.А., Азимов Ш.Т. Генотипы гепатита С у детей. // Материалы VU-съезда гигиенистов, санитарных врачей, эпидемиологии и инфекционистов Республики Узбекистан .- Т.-2000.- С. 188.
5. Лобзин Ю.В., Жданов К.В., Волжанин В.М., Гусаев Д.А. Вирусные гепатиты клиника, диагностика, лечение- СПб., 2003.

6. Михайлов М.И. // Вирусные гепатиты. Достижения и перспект.: Информ. Бюл. -2001. - №2 (12). С. 8-18.
- 7.Мусабаев И.К., Мусабаев Э.И. Гепатит С. Т. – 2000. –С. 145.