

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА № 1 (терапія, педіатрія, неврологія, психіатрія, інфекційні хвороби, шкірно-венеричні хвороби, загальна гігієна, соціальна медицина)

УДК: 616.98:578.891]-036.12:616.36-006.327-074

Анциферова Н.В., Соломенник Г.О., Копійченко Я.І., Сохань А.В.

НЕІНВАЗИВНИЙ СПОСІБ ВИЗНАЧЕННЯ ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Останні роки у вчених зростає інтерес до проблеми діагностики фіброзу печінки, що є наслідком інфікування вірусом гепатиту С (ВГС). Незважаючи на велику кількість запропонованих методик, пошук нових більш чутливих маркерів фіброзу залишається однією з головних задач сучасної гепатології. У дійсний час все більш актуальними стають малоінвазивні способи оцінки стану печінки, де обсяг маніпуляційного втручання зведений до мінімуму

У роботі представлена система «Гепафібродетект» для визначення стадій фіброзу печінки хворим на хронічний гепатит С (ХГС).

Метою даного дослідження було визначити стадії фіброзу у хворих на ХГС за розробленою неінвазивною системою "Гепафібродетект".

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом спостереження служили 23 хворих на ХГС. У контрольну групу увійшло 24 практично здорових осіб. Для оцінки стадії фіброзу печінки у якості індикаторів пропонується аналіз рівнів ММП-1, ТФР бета-1 та гаптоглобіну. Визначення вмісту гаптоглобіну було проведено фотометричним методом у реакції з риванолом за допомогою діагностикуму фірми "Реагент" (Україна). Кількісне визначення у сироватці крові ТФР- β 1 досліджувалось з використанням імуноферментних наборів TGF-B 1 ELISA (США); ММП- 1– за допомогою імуноферментних наборів Human MMP-1 ELISA Kit (США). Стадію фіброзу оцінювали за системою FibroMax як альтернативу пункційної біопсії печінки та для порівняння у відношенні достовірності запропонованого нами способу неінвазивної оцінки стадії фіброзу. Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням коефіцієнту рангової кореляції Спірмена r_s .

Результати дослідження. У патогенетичних механізмах розвитку фіброзу важливу роль відігравало порушення балансу матричних металопротеїназ, що виражалось у зменшенні виробництва ММП-1 фібробластами. Так, у обстежених з ХГС рівень ММП-1 був вірогідно зменшений та становив у середньому $17,78 \pm 0,41$ нг/мл ($p < 0,001$), у контрольній групі аналогічний показник був $24,16 \pm 1,38$ нг/мл. Дослідження ТФР бета-1 показало, що його рівень у хворих на ХГС був статистично підвищений у декілька разів, що становило $5,70 \pm 0,21$ нг/мл ($p < 0,001$) проти аналогічного показника у $1,14 \pm 0,20$ нг/мл в контрольній групі. За даними рівня гаптоглобіну у хворих на ХГС нами отриманий середній показник, який статистично був знижений та становив $1,08 \pm 0,01$ г/л ($p < 0,05$) проти контрольної групи - $1,37 \pm 0,13$ г/л.

Для встановлення статистичного зв'язку між системою "Гепафібродетект" та стадією фіброзу був проведений розрахунок коефіцієнту рангової кореляції Спірмена r_s . Результати показали, що між рівнем ММП-1 і стадіями фіброзу був виявлений сильний зворотній зв'язок: із зростанням ступеня фіброзу - рівень ММП-1 знижувався ($r_s = 0,96$). Між рівнем ТФР бета-1 і стадіями фіброзу був виявлений сильний прямий зв'язок: із зростанням ступеня фіброзу, рівень ТФР бета-1 збільшувався ($r_s = 0,9393$). Між рівнем гаптоглобіну і стадіями фіброзу був виявлений помірний середній зв'язок: із зростанням стадії фіброзу - рівень гаптоглобіну знижувався ($r_s = 0,5714$). Розрахунок прогностичного показника стадії фіброзу проводився за формулою: $ППФ = \text{ММП}/\text{ТФР} \times \text{гаптоглобін}$, де ППФ - прогностичний показник фіброзу, ММП-1 – матрична металопротеїназа-1, нг/мл; ТФР бета-1 - трансформуючий фактор росту бета 1, нг/мл; гаптоглобін, г/л.

Розрахунок показників металопротеїназа-1, гаптоглобіну, трансформуючого фактора росту-бета-1 за системою "Гепафібродетект" показав, що для кожної стадії фіброзу були характерні певні межі прогностичного показника фіброзу: при відсутності фіброзу (F 0) ППФ був більше 10 ($10 < \text{ППФ}$), для ступеня F 1 ППФ становив від 4 до 9 ($4 < \text{ППФ} < 9$), для ступеня F 2 - від 3 до 4 ($3 < \text{ППФ} < 4$), для ступеня F 3 - від 1 до 3 ($1 < \text{ППФ} < 3$), для ступеня F 4 – завжди був менше 1 ($\text{ППФ} < 1$). Таким чином, простежувався зворотній зв'язок - із зростанням ступеню фіброзу ППФ знижувався.

Висновки. Технічний ефект неінвазивної системи "Гепафібротекст", а саме – можливість визначення стадії фіброзу у хворих на ХГС, обумовлений тим, що спосіб оцінює стан ММП-1, ТФР бета-1, гаптоглобіну у сироватці крові, що відбиває морфологічні та функціональні зміни печінки. Визначення стадії фіброзу при ХГС важливе з точки зору планування тактики лікування та прогнозування розвитку патологічного процесу. Спосіб доступний та легкий у реалізації. Формула розрахунку проста і не має обмежень у виконанні. ММП-1, ТФР бета-1 гаптоглобін можна вважати надійними індикаторами фіброзу печінки у хворих на ХГС.

УДК: 616.993.1-036.22-084:504

Бігуняк Т.В., Федонюк Л.Я., Гоч І.В.

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ ЛЯМБЛІОЗУ З ПОГЛЯДУ ЕКОЛОГІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль

Навколишнє середовище включає велику кількість чинників, які визначають якість життя людини. Паразитизм є антагоністичним біотичним фактором довкілля. Умови, які уможливають утворення системи паразит-хазяїн (СПХ), розглядав К.Комб (Combes, 1999) у теорії «фільтрів». Згідно даної теорії такими умовами є: 1) паразити та їхні хазяї мають знаходитися у даній екосистемі (екологічний чинник); 2) спосіб їх життя має уможливити контакт між ними (етологічний чинник); 3) хазяїн має відповідати просторовим і трофічним потребам паразита (метаболічний чинник); 4) обидва організми мають взаємно задовольняти один одного, тобто паразит не знищить хазяїна, а хазяїн дасть змогу жити паразитові (імунологічний чинник). Перші два чинники є фільтрами зустрічі, а інші два – фільтрами сумісності. СПХ є наслідком природного добору, який селекціонував відповідні гени як у геномі паразита, так і в геномі хазяїна.

В Україні щорічно виявляється до 400000 хворих на паразитози. До 80 % з них – діти до 14 років. Серед представників тваринного світу відомо 18 видів найпростіших, які є збудниками протозойних захворювань людини, серед яких *Giargia lamblia* (*Lambliа intestinalis* у вітчизняній медичній літературі) – збудник лямбліозу. Згідно даних комітету ВООЗ, діти у 7-9 разів хворіють частіше лямбліозом, ніж дорослі, середній відсоток лямбліозної інвазії серед дітей становить 60-80 %, а в дітей, які відвідують дитячі дошкільні заклади – майже 100 %. Отже, незважаючи на значні досягнення медицини в паразитології, лямбліоз можна вважати ендемічним захворюванням.

Метою даного дослідження було вивчення особливостей епідеміології та клінічних проявів лямбліозу для розробки ефективних заходів боротьби з цим захворюванням.

За даними клініко-діагностичної лабораторії Тернопільської обласної дитячої клінічної лікарні, за січень-серпень 2012 року цисти лямблій були виявлені у 320 хворих. Розподіл пацієнтів за віком становив: від 0 до 1 року – 11 (3,44 %); від 1 до 4 років – 84 (26,25 %); від 5 до 9 років – 90 (28,13 %); від 10 до 14 років – 67 (20,95 %); від 15 до 17 років – 68 (21,25 %).

Збудник лямбліозу *Lambliа intestinalis* належить до типу *Zoomastigophora*. Механізм передачі збудника фекально-оральний. Інвазійна форма – циста. Фактори передачі – брудні руки, їжа, вода. Значна частка дітей серед хворих на лямбліоз пояснюється нехтуванням ними правил особистої гігієни. Захворювання протікає клінічно за умови потрапляння в кишківник людини більше 100 цист. Лямблії паразитують лише у людини в слизовій оболонці верхніх відділів тонкої кишки, особливо дванадцятипалої (пристінкове розташування паразита). Через 30 хвилин після надходження в організм із цисти виходять два трофозоїти, що активно розмножуються. У нижніх відділах тонкої кишки і в товстій кишці лямблії інцистуються. Період інтенсивного виділення цист від 1-2 днів до двох тижнів чергується з таким же за тривалістю періодом їх відсутності. Лабораторна діагностика лямбліозу полягає у виявленні цист у мазках фекалій або вегетативних форм у вмісті кишок (при зондуванні дванадцятипалої кишки). Цистоскопію фекалій потрібно проводити до 6-7 разів з проміжками 1-2 дні.

Існують відмінності перебігу лямбліозу в різних вікових групах. У дітей інвазія клінічно виражена – диспепсичний, алергічний, больовий синдроми, дискінетичні розлади біліарної системи. У дорослих лямбліоз частіше протікає безсимптомно. Клінічні прояви можуть бути при масивній інвазії на фоні зниження шлункової секреції, активності лактази, рівня імуноглобулінів. Характерні мікроекологічні порушення у товстому кишечнику – зниження кількості біфідобактерій, збільшення кількості факультативних умовно-патогенних ентеробактерій, стафілококів, ентерококів, неферментуючих грампозитивних бактерій. Тому слід, призначаючи лікування, застосовувати еубіотики та пробіотики.

Отже, лямбліоз є протозойним паразитарним захворюванням, що протікає з вираженими клінічними проявами та безсимптомно. Для забруднення зовнішнього середовища лямбліями істотно значення має цистоносійство. Через зниження імунітету і відсутність імунного прошарку, в популяції господаря зростає чисельність джерел інвазії.

Щоб вирішити проблему лямбліозу потрібно унеможливити утворення СПХ шляхом закриття фільтрів зустрічі – виявляти та лікувати цистоносіїв та хворих на лямбліоз (обстежувати працівників харчових підприємств і дитячих установ) вирішуючи проблему «паразитарного забруднення» лямбліями довкілля; дотримуватися правил особистої гігієни при харчуванні (миття рук, овочів та фруктів, кип'ятіння питної води), захищати продукти від механічних переносників цист (мухи і таргани); забезпечувати населення доброякісною питною водою і запобігати забрудненню водою та ґрунту стічними водами; проводити санітарно-просвітницьку роботу серед населення. Підвищення імунологічного захисту людини буде сприяти закриттю фільтра сумісності у СПХ.