

ЗНАЧИМЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ КРИПТОГЕННЫМИ ГЕПАТИТАМИ С КОМПАУНД ГЕТЕРОЗИГОТНЫМИ МУТАЦИЯМИ В ГЕНЕ HFE

¹И.В. Пальцев, ¹А.Л. Калинин, ²Е.Н. Сницаренко, ¹Е.В. Воропаев

*¹УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Беларусь*

*²ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель,
Беларусь*

Хронические гепатиты являются достаточно широко распространенной патологией. При этом достаточно часто практикующие врачи сталкиваются с трудностями в определении этиологии заболевания печени. В настоящее время одной из наиболее распространенных причин данной патологии являются метаболические нарушения в организме, которые могут быть врожденными. Одной из таких причин является нарушение обмена железа в организме, вызванное мутацией в гене гемохроматоза. Истинную распространенность наследственного гемохроматоза достаточно тяжело оценить из-за нередко стертой картины заболевания и низкой настороженности практических врачей в отношении данной патологии. Не последнюю роль в этом играет дороговизна и малодоступность генетической диагностики данного нарушения. Тем не менее, в настоящее время влияние мутаций в гене HFE достаточно активно изучается исследователями различных стран. Так, Богуш с соавт. (2008) при генотипировании больных с хроническими диффузными заболеваниями печени с признаками синдрома перегрузки железом выявили, что частота гетерозиготной мутации C282Y составила 7,6%, H63D – 30,7%, на основании чего был сделан вывод о значимом вкладе генетических поломок в формировании избытка железа в организме. Кулагина с соавт. (2009) указывают на то, что компаунд гетерозиготное носительство мутантных генотипов C282Y/H63D гена HFE у больных хроническим гепатитом С было ассоциировано с клинической картиной гемохроматоза.

Цель работы - оценить биохимические анализы крови у больных хроническими криптогенными гепатитами с гетерозиготными мутациями гена HFE и выявить показатели, значимые для диагностики наследственного гемохроматоза.

В ходе исследования нами было обследовано 74 пациента с хроническими гепатитами неуточненной этиологии. Комплексное клиническое и лабораторное обследование проводилось на базе государственно-

го учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». У всех пациентов были взяты пробы цельной венозной крови для дальнейшего определения мутаций С282У и Н63D в гене HFE. Генотипирование выполнялось в центральной научно-исследовательской лаборатории учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет».

В результате исследования были получены следующие данные. Нормальный генотип был выявлен у 43 (58,1%, 95% ДИ 46,1-69,5) больных с криптогенными хроническими гепатитами. Суммарно различные мутации гена HFE были обнаружены у 31 (41,9%, 95% ДИ 30,5-53,9) пациента. Простые гетерозиготные мутации (С282У/Н и Н63D/Н) выявлены у 23 больных (31,1%, 95% ДИ 20,8-42,9). Сложные гетерозиготы определены у 4 пациентов (5,4%, 95% ДИ 1,5-13,3). Носителями гомозиготных мутаций являлись 4 больных (5,4%, 95% ДИ 1,5-13,3). В целом следует отметить высокую частоту мутаций гена HFE среди пациентов с хроническими криптогенными гепатитами.

При анализе показателей биохимического анализа крови было выявлено, что у больных хроническими гепатитами, являющихся носителями компаунд гетерозигот, показатели, характеризующие синдромы цитолиза, мезенхимального воспаления и холестаза (средние уровни билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы и др.), не имели достоверных различий по сравнению с пациентами без мутаций в гене HFE.

Статистически значимые различия были получены при анализе показателей метаболизма железа. Средний уровень сывороточного железа у пациентов со сложными гетерозиготными мутациями был достоверно выше, чем у больных без мутаций (31,4±3,3 и 21,4±2,4 соответственно, $p=0,034$).

Таким образом, мутации гена гемохроматоза выявляются у больных хроническими криптогенными гепатитами с достаточно высокой частотой, что свидетельствует о существенном вкладе данных генетических нарушений в общую структуру патологии печени. Основным показателем, отличающим больных хроническими гепатитами с компаундными гетерозиготными мутациями, является высокий уровень сывороточного железа - признак синдрома перегрузки железом, свидетельствующего о гемохроматозе как о возможном этиологическом факторе заболеваний печени.

АСПЕКТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

О.В Пархоменко, Я.В Кирьянова

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека»,
г. Гомель, Беларусь*

В статье проанализированы результаты ультразвукового исследования желчного пузыря у 63 пациентов с дискинезией желчевыводящих путей.

Дискинезия желчного пузыря и сфинктеров желчевыводящих путей представляет собой неполное, чрезмерное или несвоевременное сокращение мышц желчного пузыря или сфинктеров желчевыводящих путей, которое приводит к нарушению нормального оттока желчи.

По характеру нарушений двигательной функции желчевыводящих путей дискинезии делятся на:

- гипертонически-гиперкинетическая
- гипотонически-гипокинетическая
- смешанная.

Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия встречается реже. Она характерна для людей с возбудимой нервной системой, астенического телосложения, сочетается с неврозами. Преобладает молодой возраст пациентов. Считается, что гипертонической дискинезии способствует питание с большим количеством специй, приправ, острых блюд.

Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия желчного пузыря проявляется болью. Болевые ощущения появляются в области желчного пузыря, в правом подреберье. Боли отдают в правую половину грудной клетки, правую лопатку, ключицу, плечо, правую половину шеи или нижней челюсти. Интенсивность боли может быть различной. Часто боли бывают достаточно сильными. Продолжительность боли до получаса. Провоцируется болевой приступ приемом жирной или острой пищи, психоэмоциональным напряжением.

Гипотонически-гипокинетическая дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей наблюдается в основном у лиц, которые ведут малоподвижный образ жизни, имеют лишний вес.

Причиной возникновения гипотонии желчных путей могут стать хронические воспалительные заболевания слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Чаще болеют люди старшего возраста. Боли при этом виде дискинезий выражены незначительно. Обычно они тупые, ноющие, сопровождающиеся чувством распирания в правой подложечной области. У пациентов чаще возникают нарушения пище-

варения, так как при гипотонии желчного пузыря выделение желчи в кишечник замедлено.

При пищеварении в кишечнике возникает недостаток желчных кислот, что проявляется нарушением всасывания жиров, витаминов, холестерина, солей кальция. У пациентов после еды, особенно при переедании, возникают тошнота, метеоризм, нарушения стула. Часто развиваются запоры, в связи с недостатком стимулирующего действия желчных кислот на мускулатуру кишечника. Но иногда возникают поносы, которые называют гипохолическая диарея. Это состояние также обусловлено недостатком желчных кислот в кишечнике.

Нарушения пищеварения способствуют ожирению, нарушениям обмена веществ, которые проявляются развитием полиартритов, мочекаменной болезни. При длительном течении процесса в желчном пузыре и протоках могут образовываться камни или развиваться в воспалительный процесс.

Диагностику дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей осуществляют при помощи дуоденального зондирования. Проводится также холецистография и внутривенная холеграфия, радиохолецистография. Эти исследования выявляют изменения наполнения и опорожнения желчного пузыря и позволяют исключить другие заболевания желчных путей и желчного пузыря. Оценка функционального состояния желчевыводительной системы с помощью ультразвука уступает за счёт доступности, отсутствие лучевой нагрузки, противопоказаний.

Целью данной работы явилось выявление ультразвуковой патологии при дискинезии желчевыводящих путей по методу определения функции желчного пузыря.

Материалы и методы. Данная работа выполнена на базе консультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ». Всего было обследовано 63 пациента с дискинезией желчевыводящих путей, проживающих на территории г. Гомеля и Гомельской области.

С гипертонически-гиперкинетической дискинезией – 22 пациента, с гипотонически-гипокинетической – 41 пациент с применением конвексного мультисигментного датчика частотой 3,5-5,0 МГц. Исследование включало: измерение длины и ширины желчного пузыря до и после пробного завтрака. В качестве желчегонного завтрака наи-более часто применялось 2 сырых яичных желтка.

Результаты проведенных эхоскопических исследований показали, что ДЖВП диагностируется чаще у женщин (муж. – 18, жен – 45). В том числе у женщин более молодого возраста (до 40 лет – 33 пациентки, после 40 лет – 5 пациенток). ДЖВП с ускоренным опорожне-

нием вследствие сильного сокращения желчного пузыря диагностировано у 22 пациентов, с замедленным опорожнением вследствие спазма сфинктеров желчевыводящих путей у 41 пациентов. Гипотонически-гиперкинетическая ДЖВП наблюдалась у людей более молодого возраста (до 40 лет) – 18 человек, с гипотонически-гипокинетической ДЖВП у людей старше 40 лет – 4 человека.

Сонографическими признаками ДЖВП по гиперкинетическому типу явились, если желчный пузырь сократился к 40-й минуте после приема пробного завтрака более чем на 65-70%, при ДЖВП по гипокинетическому типу – менее, чем на 35-40%.

Выводы. По результатам проведенных исследований у пациентов, страдающих ДЖВП, можно говорить о преобладании заболевания у женщин (71,5%), преимущественно молодого возраста (73,3%), частота ДЖВП по гипокинетическому типу встречается чаще (65,0%).

Наблюдение подтверждает значимость исследования функционального состояния желчевыделительной системы с помощью ультразвука, т.к. уступает по точности данным рентгеноконтрастных и радионуклидных методов. Широкая доступность, отсутствие лучевой нагрузки, противопоказаний, достаточно высокая воспроизводимость результатов подчеркивают неоспоримые преимущества УЗИ в клинической практике.

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Т.С. Петренко, И.А. Новикова, А.В. Гомоляко

*УО «Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Беларусь*

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) биологических мембран с участием активных форм кислорода является постоянно протекающим в организме процессом, обеспечивающим нормальный метаболизм клеток через регуляцию проницаемости клеточных мембран и активности мембранных ферментов. Интенсивность процессов свободнорадикального окисления (СРО) поддерживается на определенном стационарном уровне за счет ферментативных и неферментативных компонентов антиоксидантной защиты (АОЗ). Нарушение баланса в сложной системе взаимодействия ПОЛ/АОЗ лежит в основе патогенеза различных заболеваний воспалительной и невоспалительной природы. Поэтому лабораторная оценка интенсивности СРО представляет значительный инте-