

УДК 616.36-002.1-06:616.89-008.441.3-036.1]:[616-092+616-097+577.1]

РЯБОКОНЬ О.В., ФУРИК О.О.
Запорізький державний медичний університет

ДИНАМІКА КЛІНІКО-БІОХІМІЧНИХ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ГЕПАТИТ В ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ВЖИВАННЯМ АЛКОГОЛЮ В ГЕПАТОТОКСИЧНИХ ДОЗАХ

Резюме. У роботі показано, що у хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах розпал захворювання характеризується нижчим умістом інтерлейкіну-2 та вищим рівнем інтерлейкіну-8 у сироватці крові порівняно з пацієнтами без цього супутнього фактора. У період реконвалесценції у цих хворих зберігається дисбаланс цитокінового статусу за рахунок нижчого вмісту інтерлейкіну-2 та вищого рівня інтерлейкіну-6 й інтерлейкіну-8 у сироватці крові та супроводжується вищою активністю аланінамінотрансферази, частішою циркуляцією в крові HBsAg та меншою частотою сероконверсії з появою anti-HBe.

Ключові слова: гострий гепатит В, цитокіни, хронічне вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах.

Вступ

Гепатит В у наш час є одним із найбільш поширених інфекційних захворювань та залишається важливою проблемою охорони здоров'я багатьох країн [7]. За оцінками експертів ВООЗ, у світі інфіковано вірусом гепатиту В понад 2 млрд людей [8]. Щорічно первинно інфікуються понад 50 млн та від 1,5 до 2 млн людей вмирають від захворювань печінки, пов'язаних із цією інфекцією [5]. У 10–15 % дорослих гострий гепатит В (ГГВ) трансформується у хронічний [1]. У випадку його подальшого прогресування частота розвитку первинної гепатоцелюлярної карциноми, цирозу печінки та пов'язаних із ними ускладненнями сягає до 80 % [11].

Провідну роль у патогенезі ГГВ відіграють імунні реакції, зокрема зрушення в цитокіновому балансі, оскільки саме цитокіни беруть безпосередню участь у розвитку запалення, адекватній імунній відповіді та регенерації печінки [16]. Дисбаланс у системі цитокінового регуляторного ланцюга є ключовою ланкою імунних порушень при захворюваннях печінки, а незбалансованість продукції цитокінів Т-хелперами 1-го і 2-го типів відіграє важливу роль в імунопатогенезі хронізації та прогресуванні HBV-інфекції [12].

На перебіг ГГВ та його наслідки може впливати низка факторів, зокрема коінфікування іншими вірусами гепатитів, наявність супутніх уражень печінки невірусного генезу. Серед комбінованих уражень печінки особлива увага на сьогодні приділяється вірусно-алкогольним [3]. Відомо, що тривале вживання алкоголю призводить до різних порушень структури та функцій печінки, таких як стеатоз, стеатогепатит або навіть цироз печінки [6]. Доведено негативний вплив алкоголю на перебіг хронічного гепатиту

В, що полягає у пришвидщенні темпів прогресування захворювання з формуванням цирозу та гепатоцелюлярної карциноми [2]. Сьогодні до кінця не з'ясовані механізми вірусно-алкогольних уражень печінки, проте встановлено важливу роль ряду цитокінів при алкогольному ураженні печінки, зокрема інтерлейкінів — ІЛ-6, -8 та туморнекротизуючого фактора альфа (TNF- α) [9, 13, 15]. Незважаючи на значну кількість робіт, присвячених вивченню гепатиту В, клініко-патогенетична роль змін цитокінового статусу у хворих на ГГВ із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах залишається невизначеною.

Мета роботи — визначити зміни клініко-біохімічних показників та цитокінового статусу хворих на гострий гепатит В із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах у динаміці захворювання.

Матеріал та методи дослідження

Під спостереженням було 133 хворих на ГГВ віком від 18 до 60 років, із них 92 чоловіки та 41 жінка. Усі хворі введені до дослідження за випадковою ознакою та письмовою інформованою згодою. Всі пацієнти лікувалися базисними засобами й були обстежені двічі: при госпіталізації та на момент виписки зі стаціонару. Діагноз ГГВ встановлено за результатами клініко-епідеміологічних, біохімічних, інструментальних досліджень, підтверджено виділенням у крові відповідних маркерів (HBsAg, HBeAg, anti-HBcIgM). Маркери інших вірусних гепатитів та ВІЛ-інфекції були негативні.

© Рябоконт О.В., Фурик О.О., 2014

© «Актуальна інфектологія», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

При розподілі хворих на ГГВ по групах ураховували наявність або відсутність хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах із використанням класифікації вживання алкогольних напоїв та урахуванням періодичності й дози спожитого алкоголю [10], згідно з якою можна стверджувати про зловживання алкоголем без алкоголізму, тобто регулярне вживання алкоголю в дозах вище «безпечних» без сильного сп'яніння. При цьому «відносно безпечна» доза для чоловіків становить менше 14 стандартних доз алкоголю на тиждень, для жінок — менше 9 доз на тиждень (стандартна доза — 12,8 г чистого етилового спирту). Першу групу становили 52 хворі з наявністю супутнього хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах, 2-гу групу — 81 хворий без цього фактора.

Методом імуноферментного аналізу з використанням приладу DigiScan-400 (Австрія) в сироватці крові визначали вміст ІЛ-2, -6, -8, TNF- α (Bender Med Systems, Австрія), anti-HBeAg IgG («Вектор Бест», Росія) відповідно до методик, запропонованих виробниками. Контрольну групу становили 20 здорових осіб. Усі спеціальні лабораторні дослідження проведені в Центральній науково-дослідній лабораторії Запорізького державного медичного університету.

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали на персональному комп'ютері з використанням сформованої бази даних обстежених пацієнтів і здорових осіб контрольної групи в програмі Statistica® for Windows 6.0 (StatSoft Inc., № AXXR712D833214FAN5). Обчислювали середні значення (M), середні помилки середнього арифметичного (m), вираховували відсоток відхилення від відповідних у групах порівняння. Для оцінки вірогідності різниці ознак між двома незалежними вибірками застосовували непараметричні статистичні методи: критерій Манна — Уїтні — для кількісних ознак; метод χ^2 — для якісних ознак. Для оцінки ступеня зв'язку між ознаками застосовували метод рангової кореляції Спірмена з обчислення коефіцієнту кореляції (r).

Результати досліджень та їх обговорення

При аналізі клініко-біохімічних даних виявлено, що продромальний період у хворих 1-ї групи становив у середньому $5,8 \pm 0,5$ доби й виявився тривалішим ($p < 0,05$), ніж у хворих 2-ї групи — $4,6 \pm 0,3$ доби. При цьому різні варіанти перебігу продромального періоду реєструвалися у хворих обох груп з однаковою частотою. Варіант перебігу продрому був змішаним у 63,5 % хворих 1-ї групи і 59,2 % хворих 2-ї групи, переважали диспептичні прояви у 71,2 і 71,6 % й астеновегетативні — у 48,1 і 43,2 %, рідше

реєструвалися артралгічний — у 26,9 і 27,2 % і грипоподібний — у 23,1 і 24,7 % варіанти відповідно. У 4 (7,7 %) хворих 1-ї групи і 6 (7,4 %) хворих 2-ї групи у продромі реєструвалося уртикарне висипання.

Проведений порівняльний аналіз клінічних проявів ГГВ у розпал захворювання показав, що частота реєстрації більшості клінічних ознак у пацієнтів обох груп статистично не відрізнялася ($p > 0,05$). Так, на тлі жовтяниці у всіх пацієнтів загальна слабкість мала місце у 84,6 % хворих 1-ї групи та у 80,2 % пацієнтів 2-ї групи, зниження апетиту — у 67,3 і 75,3 %, нудота — 23,1 і 25,9 %, блювання — 7,7 і 7,4 %, тяжкість в епігастрії — 25,0 і 18,5 %, тяжкість у правому підребер'ї — у 15,4 і 14,8 %, артралгії зберігалися у 7,7 і 12,3 %, субфебрилітет — у 9,6 і 8,6 % пацієнтів відповідно. Проте лише у хворих 1-ї групи були відзначені геморагічні прояви (5,8 %) та свербіж шкіри (7,7 %).

Аналізуючи результати ультразвукового дослідження, ми виявили, що при госпіталізації у пацієнтів 1-ї групи порівняно з хворими 2-ї групи частіше ($\chi^2 = 12,50$; $p < 0,05$) реєструвалося збільшення розмірів печінки — у 96,1 проти 71,6 % поєднано з ознаками дифузного підвищення ехогенності її паренхіми ($\chi^2 = 45,18$; $p < 0,01$) — у 67,3 проти 11,1 %; частіше ($\chi^2 = 11,61$; $p < 0,05$) відзначено збільшення розмірів селезінки — у 63,5 проти 33,3 % пацієнтів відповідно. Лише у 19 (36,5 %) хворих 1-ї групи в розпал захворювання мали місце ознаки транзиторної портальної гіпертензії, що проявилось розширенням селезінкової вени.

У результаті біохімічних досліджень крові в розпал ГГВ у хворих 1-ї групи середній показник вмісту загального білірубіну у сироватці крові становив $203,8 \pm 11,5$ мкмоль/л і був вищим ($p < 0,05$) від цього показника ($170,3 \pm 6,6$ мкмоль/л) у пацієнтів 2-ї групи. При порівнянні вираженості цитолітичного синдрому в розпал ГГВ виявлено відсутність статистично значущої різниці між 1-ю та 2-ю групами ($p > 0,05$). Так, активність аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові хворих 1-ї групи становила ($9,6 \pm 0,4$) ммоль/год • л та ($9,2 \pm 0,3$) ммоль/год • л відповідно ($p > 0,05$).

Порівняння показників маркерного профілю при надходженні хворих встановило, що у всіх пацієнтів обох груп позитивними були HBsAg, anti-HBcor IgM, а частота виявлення позитивного HBeAg не відрізнялася ($\chi^2 = 1,42$; $p > 0,05$) у досліджуваних групах.

Аналіз результатів дослідження цитокінового статусу хворих на ГГВ при госпіталізації продемонстрував, що вміст у сироватці крові ІЛ-2, -6, -8 та TNF- α у хворих як із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах, так і без цього фактора перевищував

Таблиця 1. Вміст цитокінів у сироватці крові хворих на ГГВ при госпіталізації залежно від супутнього хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах (M \pm m)

Показник	Здорові (n = 20)	Хворі (n = 133)	
		1-ша група (n = 52)	2-га група (n = 81)
ІЛ-2, пк/мл	4,59 \pm 0,83	6,73 \pm 0,60*, **	11,05 \pm 1,53*
TNF- α , пк/мл	2,95 \pm 0,12	3,67 \pm 0,34*	3,96 \pm 0,20*
ІЛ-6, пк/мл	0,73 \pm 0,10	1,20 \pm 0,11*	1,06 \pm 0,08*
ІЛ-8, пк/мл	1,13 \pm 0,06	7,29 \pm 0,68*, **	5,83 \pm 0,25*

Примітки: * — різниця вірогідна порівняно зі здоровими особами; ** — порівняно з хворими 2-ї групи.

($p < 0,05-0,01$) показники здорових людей. Проте порівняння вмісту цих цитокінів у сироватці крові пацієнтів 1-ї та 2-ї груп продемонструвало, що вміст ІЛ-2 в сироватці крові хворих 1-ї групи був нижчий на 39,1 % ($p < 0,05$), ніж у хворих без цього супутнього фактора. Вміст ІЛ-8 у сироватці крові хворих 1-ї групи був, навпаки, вищим на 25,1 % ($p < 0,01$) за аналогічний показник у пацієнтів 2-ї групи (табл. 1).

Аналіз змін параметрів цитокінового статусу дозволив зареєструвати певні відмінності динаміки параметрів, що вивчаються у хворих на ГГВ залежно від супутнього хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах. Період реконвалесценції супроводжувався зниженням ($p < 0,05-0,01$) вмісту досліджуваних цитокінів у сироватці крові хворих обох груп порівняно з відповідними показниками в період розпаду ГГВ. Проте порівняльний аналіз показав, що у хворих 1-ї групи вміст ІЛ-2 в сироватці крові залишався нижчим (у 2,1 раза; $p < 0,01$), а вміст ІЛ-6 (у 1,9 раза; $p < 0,05$) й ІЛ-8 — вищим (на 23,7 %; $p < 0,05$), ніж у пацієнтів без супутнього ураження печінки. До того ж на момент виписки зі стаціонару вміст ІЛ-2 в сироватці крові хворих 1-ї групи значно знизився й мав тенденцію до нижчого рівня ($p > 0,05$) за аналогічний показник у здорових людей. У хворих без хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах на відміну від пацієнтів 1-ї групи у період реконвалесценції відзначено нормалізацію вмісту протизапальних цитокінів при збереженні підвищеного порівняно зі здоровими людьми вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові (табл. 2).

Виявлений у нашому дослідженні дисбаланс цитокінового статусу, що зберігається у хворих на ГГВ із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах і в період реконвалесценції, на нашу думку, відіграє певну роль у затримці одужання цих хворих. Це підтверджується тривалим більш вираженим синдромом цитолізу печінкових клітин у цей період. За реконвалесценції на тлі нормалізації рівня загального білірубину у більшості пацієнтів обох груп зниження активності АлАТ у сироватці крові хворих 1-ї групи відбувалося повільніше, ніж у пацієнтів 2-ї групи. Активність цього ферменту при виписці залишалася вищою ($p < 0,05$) у пацієнтів 1-ї групи і становила $2,33 \pm 0,17$ проти $1,82 \pm 0,07$ ммоль/год • л у хворих 2-ї групи. Про затримку одужання хворих на ГГВ, що перебігає на тлі хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах, порівняно з пацієнтами 2-ї групи, свідчать також результати динаміки маркерного профілю пацієнтів. Так, у хворих 1-ї групи частіше ($\chi^2 = 14,21$; $p < 0,01$) зберігалася циркуляція в крові НВsAg (100,0 про-

ти 64,2 %) та рідше ($\chi^2 = 9,67$; $p < 0,05$) реєструвалася сероконверсія НВeAg — anti-НВe в сироватці крові (45,0 проти 76,5 %), ніж у хворих без супутнього ураження печінки. Проведений порівняльний аналіз кількісного вмісту anti-НВe в сироватці крові хворих на ГГВ залежно від хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах після проведеного базисного лікування показав нижчий уміст цих антитіл у хворих 1-ї групи ($p < 0,01$) за відповідний показник хворих 2-ї групи, що становив $0,38 \pm 0,07$ од. проти $0,73 \pm 0,08$ од. відповідно до груп.

Зареєстровано наявність позитивного середньої сили кореляційного взаємозв'язку між умістом ІЛ-2 та -8 у сироватці крові ($r = +0,68$; $p < 0,05$). Про роль цитокінів у розвитку цитолітичного синдрому у хворих на ГГВ, що перебігає на тлі хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах, свідчить наявність позитивного середньої сили кореляційного зв'язку між показником активності АлАТ та вмістом ІЛ-6 ($r = +0,34$; $p < 0,05$) і позитивного сильного зв'язку з умістом TNF- α ($r = +0,76$; $p < 0,01$), а також зворотний середньої сили кореляційний зв'язок між активністю АлАТ у сироватці крові та вмістом ІЛ-2 ($r = -0,37$; $p < 0,05$).

Дані сучасної літератури свідчать про значну роль взаємодій між про- та протизапальними цитокінами в перебігу вірусних гепатитів [4]. Зокрема, встановлено факт їх взаємного впливу на продукцію відповідних цитокінів: ІЛ-6 пригнічує вироблення TNF- α , надаючи тим самим протизапальну дію, завершуючи формування запального процесу [4]. Система цитокінів бере участь у механізмі ураження печінки при гострій вірусній інфекції та тривалій персистенції гепатотропних вірусів [14]. Виявлений у дослідженні хворих на ГГВ із супутнім хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах більш виражений дисбаланс цитокінового статусу, на нашу думку, обумовлює затримку періоду реконвалесценції та необхідність удосконалення патогенетичного лікування цієї категорії хворих.

Висновки

1. Гострий гепатит В у хворих із хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах характеризується тривалим ($p < 0,05$) продромальним періодом, у розпад захворювання — виразнішою клінічною маніфестацією з появою холестатичних (7,7 %) і геморагічних проявів (5,8 %), вищим рівнем гіпербілірубінемії ($p < 0,05$), а в період реконвалесценції — збереженням вищої ($p < 0,05$) активності аланінамінотрансферази порівняно з пацієнтами без супутнього ураження печінки.

Таблиця 2. Вміст цитокінів у сироватці крові хворих на ГГВ при виписці залежно від супутнього хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах ($M \pm m$)

Показник	Здорові (n = 20)	Хворі (n = 133)	
		1-ша група (n = 52)	2-га група (n = 81)
ІЛ-2, пк/мл	$4,59 \pm 0,83$	$3,13 \pm 0,57^{**,*}$	$6,64 \pm 0,80^{*,***}$
TNF- α , пк/мл	$2,95 \pm 0,12$	$1,83 \pm 0,23^{*,***}$	$3,73 \pm 0,18^*$
ІЛ-6, пк/мл	$0,73 \pm 0,10$	$2,04 \pm 0,14^{*,**,*}$	$0,69 \pm 0,04^{***}$
ІЛ-8, пк/мл	$1,13 \pm 0,06$	$2,35 \pm 0,03^{*,**,*}$	$1,90 \pm 0,15^{***}$

Примітки: * — різниця вірогідна порівняно зі здоровими особами; ** — порівняно з хворими 2-ї групи; *** — порівняно з показниками при госпіталізації.

2. За хронічного вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах у хворих період реконвалесценції гострого гепатиту В після базисного лікування характеризується збереженням циркуляції HBsAg (100,0 проти 64,2 %; $\chi^2 = 14,21$; $p < 0,01$), меншою частотою сероконверсії HBeAg — anti-HBe (45,0 проти 76,5 %; $\chi^2 = 9,67$; $p < 0,05$), нижчим ($p < 0,01$) кількісним умістом anti-HBe у сироватці крові порівняно з хворими на гострий гепатит В без супутнього ураження печінки.

3. У хворих на гострий гепатит В із хронічним вживанням алкоголю в гепатотоксичних дозах порівняно з пацієнтами 2-ї групи розпал захворювання характеризується нижчим умістом ІЛ-2 (на 39,1 %; $p < 0,05$) та вищим рівнем ІЛ-8 (на 25,1 %; $p < 0,05$) у сироватці крові. Після базисного лікування у цих хворих зберігається дисбаланс цитокинового статусу за рахунок нижчого вмісту ІЛ-2 (у 2,1 раза; $p < 0,01$) та вищого рівня ІЛ-6 (у 1,9 раза; $p < 0,05$) й ІЛ-8 (на 23,7 %; $p < 0,05$) у сироватці крові.

Список літератури

1. Вірусні гепатити і рак печінки / [Андрейчин М.А., Дрижак В.І., Рябоконе О.В., Копча В.С.]. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2010. — 188 с.
2. Голубовська О.А. Причини декомпенсації у хворих на хронічний вірусний гепатит із розвитком цирозу печінки / О.А. Голубовська, О.В. Кулеш // *Гепатологія*. — 2011. — № 4. — С. 35-41.
3. Зайцев И.А. Естественное течение вирусного гепатита В / И.А. Зайцев, Л.С. Бондарев, В.А. Мирошниченко // *Сучасна гастроентерологія*. — 2007. — № 1. — С. 81-86.
4. Иванова М.Р. Цитокиновый профиль у больных острыми вирусными гепатитами В и С / М.Р. Иванова, Р.Х. Жемухова // *Клиническая лабораторная диагностика*. — 2009. — № 3. — С. 41-43.
5. Крамарев С.А. Хронический вирусный гепатит В у детей / С.А. Крамарев // *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія*. — 2008. — № 2. — С. 11-14.

6. Маевская М.В. Цитокины в патогенезе алкогольного гепатита и возможности терапии / М.В. Маевская, А.О. Буверов // *РЖГГК*. — 2009. — № 2. — С. 14-19.

7. Марієвський В.Ф. Епідеміологія гепатиту В у м. Києві: сучасний стан проблеми / В.Ф. Марієвський, О.М. Рубан // *Профілактична медицина*. — 2008. — № 4. — С. 6-12.

8. Мовчан А.В. Особенности эпидемического процесса вирусного гепатита В и организации мер борьбы в современных условиях / А.В. Мовчан, Л.В. Маслова // *Питання експериментальної та клінічної медицини: зб. статей*. — 2011. — № 15. — С. 97-102.

9. Назар П.С. Особливості змін показників клітинного імунітету у хворих на алкогольне ураження печінки / П.С. Назар, О.І. Осадча, М.М. Левон // *Клінічна та експериментальна патологія*. — 2012. — № 1. — С. 119-121.

10. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / За ред. Ю.В. Вороненка, В.Ф. Москаленка. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — 680 с.

11. Шкурба А.В. Вакцинация при HBV-инфекции: особенности, проблемы и перспективы / А.В. Шкурба, О.А. Голубовська // *Сучасні інфекції*. — 2009. — № 3-4. — С. 22-27.

12. Cytokine levels and histopathology in chronic hepatitis B and chronic hepatitis C / F.Z. Akcam, A. Tigli, O. Kaya [et al.] // *J. Interferon Cytokine Res.* — 2012. — Vol. 32. — P. 570-574.

13. Gao B. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets / B. Gao, R. Bataller // *Gastroenterology*. — 2011. — Vol. 141. — P. 1572-1585.

14. Kocabas C.N. Do hepatitis B virus carriers develop atopic diseases? / C.N. Kocabas // *Allergy*. — 2001. — Vol. 56. — P. 1100-1101.

15. Pathogenetic importance of proinflammatory cytokines in the formation and progression of fibrosis in alcoholic hepatitis // *Eksp. Klin. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 4. — P. 13-20.

16. The characteristic of T cells response to HBV-specific antigen proteins in patients with HBV infection / X. Feng, H.P. Yan, H.Y. Liao [et al.] // *Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi*. — 2012. — Vol. 26. — P. 253-255.

Отримано 09.01.14

Рябоконе Е.В., Фурік Е.А.

Запорожский государственный медицинский университет

ДИНАМИКА КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ГЕПАТИТОМ В С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ УПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ В ГЕПАТОТОКСИЧЕСКИХ ДОЗАХ

Резюме. В работе показано, что у больных острым гепатитом В с сопутствующим хроническим употреблением алкоголя в гепатотоксических дозах разгар заболевания характеризуется низким содержанием уровня интерлейкина-2 и высоким уровнем интерлейкина-8 в сыворотке крови по сравнению с пациентами без этого сопутствующего фактора. В период реконвалесценции у этих больных сохраняется дисбаланс цитокинового статуса за счет низкого содержания интерлейкина-2 и высокого уровня интерлейкина-6 и интерлейкина-8 в сыворотке крови и сопровождается высокой активностью аланинаминотрансферазы, частой циркуляцией в крови HBsAg и меньшей частотой сероконверсии с появлением anti-HBe.

Ключевые слова: острый гепатит В, цитокины, хроническое употребление алкоголя в гепатотоксических дозах.

Ryabokon' O.V., Furyk O.O.

Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, Ukraine

DYNAMICS OF CLINICAL-BIOCHEMICAL AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH ACUTE HEPATITIS B ACCOMPANIED BY CHRONIC ALCOHOL CONSUMPTION IN HEPATOTOXIC DOSES

Summary. It is shown that in patients with acute hepatitis B with concomitant chronic alcohol consumption in hepatotoxic doses in acute period of the disease is characterized by low serum levels of interleukin-2 and high levels of interleukin-8, compared with patients without this cofactor. In the convalescence period in these patients there remains an imbalance in cytokine status due to low serum levels of interleukin-2 and a high level of interleukin-6 and interleukin-8 that is accompanied by high activity of alanine-aminotransferase, more frequent HBsAg blood circulating and less seroconversion rate with anti-Hbe presence.

Key words: acute hepatitis B, cytokines, chronic alcohol consumption in hepatotoxic doses.