**Сидоренко Оксана Леонідівна. Гломерулонефрит зі супутньою HBV-інфекцією: особливості клінічного перебігу, стану імунної реактивності та метаболічних зрушень: дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2004**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Сидоренко О.Л. Гломерулонефрит зі супутньою HBV-інфекцією: особливості клінічного перебігу, стану імунної реактивності та метаболічних зрушень. – Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, МОЗ України, Київ, 2004.  Дисертація присвячена вивченню ролі вірусу гепатиту В у формуванні перебігу гломерулонефриту. Установлено, що частота виявлення HBsAg у хворих на гломерулонефрит значно перевищує таку у здорових і є практично однаковою у хворих з гострим і хронічним перебігом. За наявності HВV-інфекції перебіг недуги, супроводжуючись ознаками ураження печінки, характеризується частішим виявленням набрякового, інтоксикаційного і больового синдромів, глибшими змінами сечового осаду, функції нирок, вищою частотою хронізації гострого гломерулонефриту порівняно з хворими без HBV-інфекції. Супутня HBV-інфекція поглиблює вторинний імунодефіцит та синдром ендогенної інтоксикації, і є додатковим фактором ризику розвитку остеопенії. Рекомендовано усім хворим на гломерулонефрит проводити дослідження крові на наявність маркерів вірусу гепатиту В. | |
| |  | | --- | | У дисертації наведене теоретичне узагальнення та нове вирішення наукового завдання, яке полягає у вивченні ролі інфекції вірусу гепатиту В у формуванні гетерогенності перебігу гострого і хронічного гломерулонефриту.   1. Частота виявлення HBsAg у пацієнтів з гострим і хронічним гломерулонефритом становить відповідно (33,33±8,60) % і (30,00±4,60) %, що значно перевищує частоту його виявлення у здорових осіб ((1,38±0,10) %). 2. За наявності HВV-інфекції перебіг гломерулонефриту характеризується частішим розвитком набрякового, інтоксикаційного та больового синдромів, глибшими змінами сечового осаду, концентраційної та фільтраційної функцій нирок, а також вищою частотою хронізації гострого гломерулонефриту порівняно з пацієнтами без HBV-інфекції. 3. Перебіг гломерулонефриту зі супутньою HBV-інфекцією супроводжується клінічними (збільшення, ущільнення та болючість печінки при пальпації), лабораторними (відносно вищі вміст загального білірубіну у хворих на гострий гломерулонефрит та активність аланінамінотрансферази і аспартатамінотрансферази у хворих на хронічний гломерулонефрит з HBV-інфекцією порівняно з хворими без неї) та інструментальними ознаками ураження печінки у 30,0 % інфікованих пацієнтів з гострим і 66,67 % інфікованих пацієнтів з хронічним перебігом захворювання. 4. У пацієнтів з гломерулонефритом за наявності супутньої HBV-інфекції спостерігають поглиблення ознак вторинного імунодефіциту, що проявляється дисбалансом клітинної та гуморальної ланок імунітету – у пацієнтів з гострим гломерулонефритом спостерігають зниження рівня CD8+, зростання кількості малодиференційованих 0-клітин, величини імунорегуляторного індексу, рівня CD72+ з одночасним збільшенням концентрації імуноглобулінів класів G і А; у пацієнтів з хронічним гломерулонефритом – достовірне зниження популяцій CD8+, CD4+ та CD16+, зростання величини імунорегуляторного індексу, кількості малодиференційованих 0-клітин, В-лімфоцитів і, відповідно, збільшення сироваткових концентрацій імуноглобулінів класів G і М, рівня циркулюючих імунних комплексів порівняно з неінфікованими HBV пацієнтами. 5. У хворих на гломерулонефрит зі супутньою HBV-інфекцією порівняно з неінфікованими HBV пацієнтами реєструють більш виражений синдром ендогенної інтоксикації, що проявляється значнішою ендотоксемією – зростанням рівнів середніх молекул на хвилях 254 і 280 нм у пацієнтів з гострим гломерулонефитом та рівня середніх молекул на хвилі 280 нм у пацієнтів з хронічним гломерулонефритом. 6. У пацієнтів з гострим гломерулонефритом існують прямі кореляційні зв’язки між рівнем середніх молекул в еритроцитах та кількістю CD16+, В-лімфоцитів, сироватковою концентрацією імуноглобулінів класу А, вмістом циркулюючих імунних комплексів; у пацієнтів з хронічним гломерулонефритом – прямі кореляційні зв’язки між рівнем середніх молекул, еритроцитарним індексом ендогенної інтоксикації та кількістю малодиференційованих 0-клітин, рівнем циркулюючих імунних комплексів, В-лімфоцитів, між рівнем середніх молекул і сироватковими концентраціями імуноглобулінів класів G, М; зворотні – між рівнем середніх молекул в еритроцитах, еритроцитарним індексом ендогенної інтоксикації та загальною кількістю Т-лімфоцитів, теофілінчутливих лімфоцитів. 7. Супутня HBV-інфекція є додатковим фактором ризику розвитку остеопенії у пацієнтів як з гострим, так і з хронічним гломерулонефритом; в останніх за наявності супутньої HBV-інфекції зниження мінеральної щільності кісткової тканини спостерігають лише за умови порушення азотовидільної функції нирок. | |