

складу парасимпатичної нервової системи, яка протистоїть симпатичної нервової системи, що відповідає за механізм «бий або біжи». Парасимпатична нервова система відповідає за травлення, відпочинок, відновлення. Коли внизу відбувається стрес, він передається наверх, і людина починає відчувати занепокоєння, паніку, тривогу, депресію. Це може статися, коли з кишечником щось не так. Мікрофлора кишечника харчується клітковиною з овочів і виробляє як побічний продукт коротколанцюгові жирні кислоти, які є джерелом енергії для клітин кишечника. Також коротколанцюгові жирні кислоти допомагають впоратися з інсулінорезистентністю і сприяють повноцінному стану слизової кишечника. При їх нестачі виникає відчуття втоми і депресія, але насправді це – сильна втома. Одночасний брак нейротрансмітерів і жирних кислот може викликати у людини нездужання або розлад і запалення товстого кишечника. А якщо бактерії проникнуть в надлишку в тонкий кишечник, і розвинеться синдром надлишкового бактеріального зростання, то може розвинути сильний стрес, що пов'язано з перехоплюванням цими бактеріями нутрієнтів. Це призведе до дефіциту бактерій групи В, а це теж призведе до стресу.

Висновки. Таким чином, існує прямий зв'язок між стресом і мікрофлорою кишечника. Але також існує і зворотний зв'язок между первинно виникли стресом і вторинним зміною травлення. Зв'язок, що йде від мозку до ШКТ, контролює вироблення гормонів, ферментів, соляної кислоти, перистальтику, тобто може розвинути діарея або запор, підвищиться кислотність, що відіб'ється на якісному і кількісному складі мікрофлори, а це, в свою чергу, призведе до порушення вироблення нейротрансмітерів і жирних кислот, що створить умови для розвитку підвищеної тривожності, поганого настрою, і депресії. Порочне коло взаємодії мікробіоти кишечника і нервової системи замикається!

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ВІРУСНОГО ГЕПАТИТУ В

Бондаренко І.Ю.

Науковий керівник: Должикова О.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

bondik_i.y@yahoo.com

Вступ. Гепатит В (Г-В) – захворювання печінки, викликане ДНК-вмісним вірусом гепатиту В (HBV), яке призводить до прогресивного запалення печінки і розвитку фіброзу. HBV є онкогенним із найбільш високим ризиком розвитку гепатоцелюлярної карциноми. Інфікування HBV є однією з причин

захворюваності та смертності у всьому світі. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) підрахувала, що близько 2000 мільйонів людей у всьому світі інфіковані ГВГ-В та 350 мільйонів хворіє на ХВГ-В. Щороку від наслідків Г-В помирає 620 тисяч.

В Україні кількість хворих на Г-В– понад 500 тисяч, із них 77 тисяч – перебувають під медичним наглядом. Більшість осіб не знають про хворобу, тому не отримують доступу до профілактики, діагностування та лікування.

Таким чином, сучасний стан проблеми захворюваності на Г-В зумовлює актуальність застосування інформативних методів діагностики гострого вірусного гепатиту В (ГВГ-В) для попередження розвитку хронічного вірусного гепатиту В (ХВГ-В) та виникнення ускладнень.

Мета дослідження. Проаналізувати маркерні показники специфічної лабораторної діагностики Г-В гострого та хронічного перебігу.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних літературних джерел та результатів передових досліджень у галузі медицини щодо специфічної лабораторної діагностики Г-В.

Отримані результати. Основним фактором, що визначає стрімку поширеність HBV, є його стійкість до умов зовнішнього середовища. HBV міститься в слині, поті, слюзах, спермі, сечі і крові. У крові та її компонентах він зберігає активність протягом багатьох років, може існувати протягом декількох місяців при кімнатній температурі, на медичних інструментах.

У міжнародній класифікації хвороб розрізняють:

Гострий гепатит В. Протікає з вираженою клінічною картиною. Людина можевилікуватися. Одужання настає в 95 % випадків. Менш сприятливий прогноз для наворожених, у них процес хронізується в 90 % випадків;

Хронічний гепатит В. Часто виявляється після гострої фази захворювання, але може виникати і без неї. Може протікати без симптомів або відразу викликати цироз;

Приховане носійство. Будь-які симптоми відсутні.

Для оцінки стану захворювання з діагностичною метою використовують маркери інфікування, антигени, антитіла і нуклеїнові кислоти, виявлення яких дає змогу встановити етіологію HBV і/або присутність вірусу, характеризувати перебіг інфекції, прогнозувати її наслідки, оцінити ефективність лікування, поствакцинальний імунітет, встановити наявність вірусного гепатиту в анамнезі.

Специфічна лабораторна діагностика HBV включає: 1) серологічні дослідження; 2) молекулярно-біологічні (якісні, кількісні, генотипування).

Діагностику HBV починають із застосування серологічних методів для визначення антитіл до різних білків за допомогою імуноферментного аналізу. Особливе значення для діагностики і прогнозу мають серологічні маркери

HBV, основними з яких є: HBsAg (Hepatitis B surface antigen), анти-HBs, анти-HBcIgM (Antibodies to Hepatitis B Core), анти-HBcIgG, HBeAg (Hepatitis B "e" antigen) і анти-HBe, які послідовно з'являються і зникають під час перебігу захворювання. Під час ГВГ-В у сироватці крові виявляють HBsAg та HBeAg, а також високий рівень антитіл анти-HBcIgM. Успішність імунної відповіді інфікованого на вірус, спочатку призводить до кліренсу HBeAg (і появи антитіл до HBeAg) та подальшого кліренсу HBsAg (і появи антитіл до HBsAg). Поява антитіл до HBsAg свідчить, про одужання від гострої інфекції. Персистенція HBsAg протягом більше ніж 6 місяців означає ХВГ-В. Виявлення HBeAg через 2 місяці та більше після початку ГВГ-В, зазвичай, теж свідчить про високу ймовірність трансформації у ХВГ-В.

На другому етапі специфічної діагностики проводять молекулярно-діагностичні дослідження: а) якісні; б) кількісні; в) генотипування, які включають виявлення ДНК HBV – «золотого» стандарту у діагностиці Г-В. Для цього застосовують якісні та кількісні методи ПЛР. Суттєвими перевагами ПЛР є діагностична специфічність і чутливість, відсутність суворих вимог до збереження та транспортування зразків клінічного матеріалу.

Ймовірність хронічного розвитку хвороби залежить від віку, ризик є найменшим у дорослих (< 5 %) і найбільшим – у новонароджених, матері яких мають HBeAg позитивний. У хворих на ХВГ-В підвищений ризик цирозу, декомпенсації печінки та гепатоцелюлярної карциноми. Частота цирозу протягом 5 років захворювання становить від 8 до 20 %, з наступним ризиком гепатоцелюлярної карциноми – 2–5 % протягом року. Ризик цирозу найвищий у хворих на активний (HBeAg-позитивний або HBeAg-негативний) ХВГ-В.

Висновки. Таким чином, специфічна лабораторна діагностика ураження печінки HBV з використанням серологічних та молекулярно-біологічних методів є важливим етапом для встановлення стадії захворювання, призначення противірусної терапії та контролю ефективності лікування.

ОНКОГЕННІ ВІРУСИ ЛЮДИНИ

Булавка А.П.

Науковий керівник: Гейдеріх О.Г.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

alyona.bulavka@gmail.com

Вступ. За смертністю онкологічні захворювання займають друге місце після серцево-судинних. У європейських країнах щорічно помирає приблизно