

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

1% населення. Онкогенні віруси — група різнорідних за будовою вірусів, що викликають появу доброякісних і злоякісних пухлин і лейкозів у тварин і людини. До онкогенних відносять віруси, що здатні перетворювати інфіковану ними клітину в пухлинну, в тому числі і такі, що трансформують клітини лише *in vitro*, хоч *in vivo* їх онкогенний ефект не виявляється. На сьогодні відомо близько 200 вірусів, які спричинюють пухлини у хребетних. Онковіруси належать до папілома-, адено-, герпес- та поксивірусів (ДНК-вмісні) та тільки до однієї РНК-вмісної родини ретровірусів.

Мета дослідження. Провести аналіз наукової літератури і результатів передових досліджень в галузі медицини, з'ясувати які віруси являються онкогенними для людини і яку патологію можуть викликати.

Матеріали та методи. Під час дослідження були використані системний і контент-аналіз (вивчення вітчизняних та іноземних публікацій щодо онкогенних вірусів), а також метод узагальнення (формулювання висновків).

Отримані результати. Численні дослідження природи неопластичного росту показали, що однією з причин виникнення пухлин можуть бути онкогенні віруси. Близько 10–20% усіх пухлин людини, згідно з різними оцінками, викликані етіологічними агентами вірусної природи. Так, в процесі онкогенезу людини залучені вірус Епштейна–Барр, віруси гепатиту В і С, вірус папіломи людини, Т-лімфотропний вірус людини 1 типу, вірус герпесу людини 8 типу і поліомавірус клітин Меркеля. Виявлений зв'язок між герпес-вірусом, саркомою Капоші, лімфомаю. Існує можливість відкриття ще більшої кількості онкогенних вірусів за допомогою сучасних технологій. В той же час, тривалий період між інфікуванням і маніфестацією пухлинного захворювання істотно ускладнює пошук причинно-наслідкового зв'язку між присутністю вірусу в організмі людини і пухлинною трансформацією. Відповідно питання про залученість деяких вірусів в ініціацію пухлинного процесу у людини залишається досі невирішеним

Висновки. Сучасна вірусологія пухлин людини, що використовує методи молекулярної біології, дозволить на новому рівні вивчити механізми вірусного канцерогенезу.