

■

BOLILE CRONICE DIFUZE ALE FICATULUI – MANIFESTĂRI EXTRAHEPATICE LA NIVEL ADENOHIPOFIZAR, HORMONII FOLICULOSTIMULANT ȘI LUTEINIZANT

*Iulianna LUPAȘCO¹, Vlada-Tatiana DUMBRAVA^{1,2},
Tatiana GHELIMICI¹, Ecaterina CEBANU^{1,2}, Ludmila RAILEAN^{1,2},*

*¹Laboratorul Gastroenterologie, USMF N. Testemițanu, ²Disciplina
Gastroenterologie, Depart. Medicină Internă 4, USMF N. Testemițanu*

Summary

Chronic diffuse liver diseases – extrahepatic manifestations in adenohipophysys level, follicle-stimulating and luteinizing hormones

Hypogonadism and feminization are well recognized complications of cirrhosis of alcoholic origin. At the same time, recent studies have confirmed that hypogonadism may be, however, extrahepatic manifestations of non-alcoholic chronic liver diseases both in men and women. Studies have shown that one mechanism provoke amenorrhea in young women with nonalcoholic chronic liver disease, probably been one mechanism of development hypothalamic-pituitary dysfunction. There is a relationship between serum luteinizing hormone (LH) and skin thickness in patients with chronic liver disease, which in general stresses the importance of malnutrition as a cause of hypothalamic amenorrhea occurrence. Polycystic ovary syndrome (PCOS) is the most common endocrine abnormality in premenopausal women. There is convincing evidence that shows that the prevalence of insulin-resistance / hyperinsulinemia increases significantly in patients with PCOS. LH values are lower in patients with chronic hepatitis compared with patients affected with liver cirrhosis of the same HBV etiology. Hormonal disorders have no correlations with viremia levels and liver process activity (according cytolytic syndrome). Gonadotropic insufficiency is common in patients with chronic HCV infection, and can be diminished by antiviral treatment.

Keywords: *chronic diffuse liver diseases, extrahepatic manifestations, follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone*

Резюме

Хронические диффузные заболевания печени – внепеченочные проявления на уровне аденогипофиза, фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов

Гипогонадизм и феминизация являются хорошо известными осложнениями цирроза алкогольного генеза. Тем не менее, недавние исследования подтвердили, что гипогонадизм может быть, однако, внепеченочным проявлением хронического безалкогольного заболевания печени, как у мужчин, так и у женщин. Исследования показали, что один механизм возникновения аменореи встречается у молодых женщин с хроническими безалкогольными заболеваниями печени, являясь вероятным механизмом развития гипоталамо-гипофизарной дисфункции. Существует взаимосвязь между концентрацией лютеинизирующего гормона (ЛГ) сыворотки крови и толщиной кожи у пациентов с хроническим заболеванием печени, которая в целом подчеркивает важность недоедания в качестве причины гипоталамической аменореи. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) является наиболее распространенной эндокринной аномалией у женщин в пременопаузе.

Существует убедительное доказательство, которое показывает, что частота инсулинорезистентности / гиперинсулинемии значительно увеличивается у пациентов с синдромом поликистозных яичников. У

больных с хроническим гепатитом значения ЛГ ниже по сравнению с пациентами, страдающими от цирроза печени той же HBV этиологии.

Гормональные нарушения не имеют корреляции с уровнем вирусемии и активностью процесса в печени (согласно синдрому цитоллиза). Гонадотропная недостаточность встречается у пациентов с хронической инфекцией гепатита С и может быть компенсирована при помощи противовирусного лечения.

Ключевые слова: *хронические диффузные заболевания печени, внепеченочные проявления, фолликулостимулирующий гормон, лютеинизирующий гормон*

Introducere

Hormonul foliculostimulant (FSH) și hormonal luteinizant (HL) sunt hormoni de natură glicoproteică, produși de celulele gonadotrope ale adenohipofizei. Ambii sunt compuși din 2 lanțuri polipeptidice (subunități) intens glicozilate – *alfa* și *beta*. Subunitățile alfa (α) sunt identice pentru ambii hormoni și conțin câte 92 aminoacizi dispuși în consecutivitate similară. Subunitățile beta (β) sunt compuse din 115 aminoacizi fiecare, dar diferențele de structură determină specificitatea funcțională a FSH și HL asupra organelor-țintă [30]. Masa moleculară a HL este de 29.400, iar a FSH – 32.600.

Sinteza și secreția FSH și HL este controlată de hormonii hipotalamusului (gonadotropin-releasing hormon sau gonadoliberină), care nimerește în hipofiză prin sistemul sangvin portal al hipofizei, care face conexiunea dintre adenohipofiză și hipotalamus. Secreția hormonilor hipotalamusului și ai hipofizei este dependentă de mecanismele legăturii inverse a hormonului, de secreția căruia sunt responsabili în organul periferic. Receptori pentru HL sunt prezenți pe celulele membranei externe a stratului granular al foliculilor și pe celulele interstițiale. Receptorii pentru FSH au fost depistați doar pe celulele Sertoli.

Acțiunea gonadotropinelor începe prin formarea complexului *hormon – receptor*, prin cuplarea hormonului cu proteinele. Procesul este reversibil și nu necesită participarea enzimelor. Capacitatea de legare a receptorului cu hormonul este limitată, fapt ce împiedică pătrunderea lor excesivă în celulă. FSH și HL interacționează cu adenilatciclaza localizată pe membrana celulelor din țesutul-țintă. Această enzimă este cuplată cu receptori gonadotropin-specifici și contribuie la formarea adenozinmonofosfatului ciclic (AMPC) din ATP în citoplasmă pe suprafața internă a membranei celulare. AMPC + complexul receptor stimulează fosforilarea enzimelor: kinaza fosforilaza B, lipaza B și a altor enzime activatoare de dezintegrarea glicogenului și de sinteza proteinelor în polisome.

Astfel, acțiunea gonadotropinelor se realizează cu participarea a două tipuri de proteine-receptori: receptorii membranari ai hormonilor și receptorii AMPC. AMPC are rolul de mediator intracelular, care transmite acțiunea hormonului sistemelor enzimatice. Ambii hormoni gonadotropi manifestă acțiune sinergică și efectele lor biologice, în mare parte, se realizează în condiția secreției lor concomitente.

FSH acționează la etapa când ovula reprezintă un oocit de dimensiuni mari, înconjurat de câteva straturi de granuleze. Sub acțiunea FSH, celulele granulezei proliferază (corona radiată) și are loc secreția lichidului folicular.

HL stimulează secreția progesteronului, contribuie la ovulație și la transformarea foliculului în corpul galben. Astfel, hormonii gonadotropi, prin funcția lor de legătură cu ovarele, formează ciclul hipofizar-ovarian, care determină reglarea ciclului menstrual. Creșterea și dezvoltarea foliculelor și secreția estrogenilor sunt stimulate de FSH, însă pentru producerea lor adecvată este nevoie de HL. Creșterea nivelului de estrogeni în timpul ovulației inhibă FSH și stimulează HL, care participă la formarea corpului galben. Progesteronul format, la rândul său, inhibă secreția HL. Menstruația survine atunci când nivelul FSH și HL scade.

Secreția FSH și HL depinde nu numai de faza ciclului menstrual, dar și de vârsta femeii. În menopauză are loc creșterea de 5 ori și mai mult a secreției gonadotropinelor în hipofiză, deoarece lipsește componenta periferică (steroidă) inhibitorie. Prevalează secreția FSH. În testicule HL stimulează secreția testosteronului. FSH nu influențează sinteza androgenilor, dar este necesar pentru spermatogeneză.

Metabolismul hormonilor gonadotropi FSH și HL este studiat insuficient. A fost stabilit că ambii hormoni circulă în sânge timp îndelungat și se distribuie în ser neuniform: FSH se concentrează în fracțiile α_1 și β_2 globulinice, iar HL – în fracțiile albuminei și β_1 globulinelor.

Toate gonadotropinele produse în organism sunt eliminate cu urina, iar concentrația lor în sânge este mare. Posibil că hormonii se inactivează în ficat, în cazurile de acțiune toxică a pesticidelor asupra ficatului, unde a fost determinată scăderea importantă a nivelului FSH [12; 19; 2].

Tulburări endocrine la femei cu boala cronică hepatică nealcoolică

Hipogonadismul și feminizarea sunt complicații bine cunoscute ale cirozei hepatice de origine alcoolică la bărbați [8]. Disfuncția gonadelor poate apărea de asemenea, dar este mai puțin documentată, la femei alcoolice [26]. Există suficiente dovezi că multe dintre aceste tulburări endocrine apar din cauza efectelor alcoolului și nu sunt provocate de boala

hepatică alcoolică [27], dar studii recente au confirmat că hipogonadismul poate fi, totuși, o manifestare extrahepatică a bolilor cronice de ficat nealcoolice la bărbați [1]. Modificări ale concentrațiilor plasmatice ale hormonilor sexuali au fost descrise și la femei, în perioada de post-menopauză, cu maladii cronice hepatice nealcoolice. În același timp, există foarte puține rapoarte care reflectă examinarea disfuncției gonadice la femei tinere, în vârsta reproductivă, cu hepatite cronice nealcoolice [23].

Inițial au apărut investigații care au arătat un procent mare de femei cu boala hepatică cronică nealcoolică, care necesită transplant hepatic cu amenoree apreciabilă, dar fără explorarea cauzelor tulburărilor funcției gonadelor. Prin urmare, au fost investigate femei tinere cu amenoree care suferă de hepatite cronice, în scopul de a determina manifestările endocrine și cauzele posibile de dezvoltare a hipogonadismului și a consecințelor posibile [4, 5]. A fost descoperit că amenoreea la pacienții cu BCDF variază între 0, 3 și 9 ani și nu este legată de durata sau de severitatea bolii hepatice evaluate clinic și în laborator. Studiile au arătat că un singur mecanism produce amenoree la femei tinere cu boală hepatică cronică nealcoolică, posibil fiind un mecanism de dezvoltare de disfuncție hipotalamo-hipofizară. Există o relație între hormonul luteinizant în ser și grosimea pielii la pacienții cu boală hepatică cronică, care în ansamblu subliniază rolul subnutriției ca o cauză posibilă de apariție a amenoreei hipotalamice mediate. Există ipoteza că anorexia poate apărea ca o consecință la orice etapă în evoluția acestei tulburări. De obicei, pacienții normogonadotropici au un statut nutrițional normal și nu au dovezi clinice de deficit de estrogeni. Datele biochimice la acești pacienți sunt similare cu cele ale bolnavilor cu sindromul ovarului polichistic.

Sindromul metabolic și sindromul ovarului polichistic

Obezitatea centrală, combinată cu tensiune arterială ridicată, tulburări de glucoză à jeun, trigliceride ridicate și concentrații scăzute de HDL-colesterol, sunt principalele criterii pentru diagnosticarea sindromului metabolic. Sindromul este bine cunoscut ca unul de insulinorezistență în prezența căruia crește probabilitatea apariției dereglărilor hormonale [18].

Sindromul ovarului polichistic (SOPC) este cea mai frecventă anomalie endocrină la femei aflate în premenopauză. Există dovezi convingătoare care arată că prevalența insulin-rezistenței / hiperinsulinemiei crește semnificativ la pacienții cu acest sindrom. În această patologie, manifestările clinice ale sindromului rezultă dintr-o creștere a secreției de testosteron prin ovare (care sunt cel puțin sensibile la

insulină în mod normal), secundar de concentrațiile ridicate de insulină observate la acești pacienți [15]. Însă nu toate femeile cu insulinorezistență au acest sindrom, și invers [20]. Studiile efectuate în familii sugerează că există o sensibilitate genetică de hiperandrogenemie și dezvoltarea insulinorezistenței în acest sindrom. În concordanță cu această ipoteză, există dovezi pentru legătura și asocierea locusului marcator lângă receptori de insulină cu fenotipul hiperandrogenemiei [25].

Tulburările hormonilor hipofizar-gonadice în cadrul cirozei hepatice

Există date în literatură care elucidează starea hormonală la pacienții de sex masculin cu ciroză. Ele prezintă o serie de schimbări în reglementarea hormonilor sexuali, rezultând în hipogonadism și feminizare. Bolile de ficat în stadiile terminale provoacă disfuncții în axa hipotalamo-hipofizo-gonadică și alterarea metabolismului hormonal periferic [7; 21; 29], ducând la o deteriorare semnificativă a calității vieții [3; 10; 11; 15; 16; 24].

Zacharias B. și colab. [28] au efectuat un studiu prospectiv care a arătat că bărbații cu ciroză hepatică au modificări semnificative în funcțiile de reglementare pituitare, că aceste tulburări sunt complet inversate după transplant de ficat. FSH și HL au fost la nivel în valorile de referință și au crescut după transplant hepatic. Aceste date confirmă rezultatele studiilor anterioare [6]. Cu toate acestea, este important să avem în vedere că nivelurile serice ale acestor hormoni au fost inadecvat reduse, condiționate de eșecul androgen la acești pacienți [13; 14]. Rezultatele au arătat că, la șase luni după transplant, valorile FSH și HL au crescut semnificativ, sugerând că boala de ficat a avut o influență directă asupra acestei anomalii, ceea ce este în concordanță cu datele literaturii de specialitate disponibile pe această temă [9; 11].

Starea hormonală (FSH și HL) la pacienții cu hepatite cronice cu/fără tratament antiviral

Pentru aprecierea manifestărilor hormonale la pacienții cu patologii hepatice de etiologie HBV, Serin și coautorii au examinat pacienți cu diferit grad de patologie hepatică. În acest studiu, valorile HL s-au dovedit a fi mai ridicate la pacienții cu hepatită cronică HBV, comparativ cu cei cu ciroză hepatică de aceeași etiologie [22].

Studiile in vitro și in vivo indică efecte multiple, dar contradictorii ale interferonului asupra secreției hormonului hipofizar. Plockinger U. în 2007 [17], a investigat prospectiv secreția hormonilor hipofizari bazală și stimulată la 21 de pacienți cu hepatită cronică virală C (HC HCV) înainte și în timpul tratamentului antiviral cu interferon pegilat- α plus ribavirină. Au

fost examinate concentrația hormonului de creștere (GH), hormonului luteinizant (HL), hormonului foliculostimulant (FSH) și a prolactinei (PRL). Răspunsurile au fost măsurate cu ajutorul testelor-standard de funcție pituitară, înainte și în timpul terapiei antivirale. 81% din pacienți au avut insuficiență severă a GH, iar unele dintre acestea au avut o descreștere a insulin-like factorului-1 (IGF-1).

Concentrațiile bazale și stimulate ale GH au crescut semnificativ în timpul tratamentului antiviral, cu reducerea numărului de pacienți cu insuficiență GH severă, dar IGF-1 a rămas scăzut. Concentrațiile bazale ale PRL au fost normale înainte și în timpul tratamentului. Atât nivelul ARN-VHC, cât și concentrația transaminazelor nu a avut corelații cu concentrații hormonale înainte sau în timpul tratamentului. În timp ce secreția GH se compensează în timpul tratamentului antiviral, IGF-1 rămâne scăzut, indicând rezistență GH persistentă a hepatocitelor. Dacă îmbunătățirea secreției GH în timpul tratamentului se datorează unui efect direct al medicamentelor antivirale sau este legată de suprimarea încărcăturii virale nu este clar la moment, de aceea sunt necesare investigații mai profunde și detaliate în viitor.

Concluzii

1. Hipogonadismul și feminizarea sunt manifestări extrahepatice ale bolilor cronice hepatice atât alcoolice, cât și nealcoolice.

2. Sindromul ovarului polichistic este cea mai frecventă anomalie endocrină la femeile aflate în premenopauză, care deseori este legată cu insulinorezistența și sindromul metabolic.

3. Valorile HL sunt mai joase la pacienții cu hepatite cronice, comparativ cu cei afectați de ciroze hepatice de etiologie HBV.

4. Dereglările hormonale nu au corelații cu viremia și activitatea procesului, conform sindromului citolitic.

5. Insuficiență GH este frecventă la pacienții cu infecție cronică cu VHC și poate fi compensată prin tratament antiviral.

Bibliografie

- Bannister P., Oakes J., Sheridan P., Losowsky M.S. *Sex hormone changes in chronic liver disease: a matched study of alcoholic versus non-alcoholic liver disease*. In: Q. J. Med., 1987; nr. 63, p. 305-313.
- Bretveld R.W., Thomas C.M., Scheepers P.T., Zielhuis G.A., Roelcveld N. *Pesticide exposure: The hormonal function of the female reproductive system disrupted*. In: Reprod. Biol. Endocrinol., 2006; nr. 4, p. 30.
- Burra P., Germani G., Masier A., Martin E., Gambato M., Salonia A., Bo P. et al. *Sexual dysfunction in chronic liver disease: Is liver transplantation an effective cure?* In: Transplantation, 2010; nr. 89, p. 1425-1429.
- Cundy T., Bomford A., Butler J., Wheeler M., Williams

- R. *Hypogonadism and sexual dysfunction in hemochromatosis: the effects of cirrhosis and diabetes*. In: J. Clin. Endocrinol. Metab., 1989; nr. 69, p. 110-116.
- Cundy T.F., Butler J., Pope R.M., Saggat-Malik A.K., Wheeler M.J. et al. *Amenorrhoea in women with non-alcoholic chronic liver disease*. In: Gut., 1991; nr. 32, p. 202-206.
- Floreani A., Mega A., Tizian L., Burra P., Boccagni P., Baldo V., Fagioli S. et al. *Bone Metabolism and Gonad Function in Male Patients Undergoing Liver Transplantation: A Two-Year Longitudinal Study*. In: Osteoporos. Int., 2001; nr. 12, p. 749-754.
- Gonzales P.H., Rhoden C.R., Luz C., Correa G., Marbosa-Coutinho L.M., Oliveira M.C. *Male gonadal function, prolactin secretion and lactotroph population in an experimental model of cirrhosis*. In: Braz. J. Med. Biol. Res., 2007; nr. 40, p. 1383-1388.
- Griffin J.E., Wilson J.D. *Disorders of the testes and male reproductive tract*. In: Wilson J.D., Foster D.W. eds. Williams' textbook of endocrinology. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1985, 288 p.
- Guichelaar M., Malinchoc M., Clarke B., Hay J. *The Effect of Hypogonadism Before and After Orthotopic Liver Transplantation (OLT) on Bone Metabolism*. In: J. Hepatol., 2003; nr. 38, p. 60-66.
- Guichelaar M., Malinchoc M., Sibonga J., Clarke B., Hay J. *Immunosuppressive and Postoperative Effects of Orthotopic Liver Transplantation on Bone Metabolism*. In: Liver Transpl., 2004; nr. 10, p. 638-647.
- Heneghan M., Selzner M., Yoshida E., Mullanhaupt B. *Pregnancy and sexual function in liver transplantation*. In: J. Hepatol., 2008; nr. 49, p. 507-519.
- Ibrahim K.S., Amer N.M., El-Tahawy E.M., Abd Allah H.M. *Reproductive outcome, hormones levels and liver enzymes in agricultural female workers*. In: Journal of Advanced Research, 2011; nr. 2, p. 185-199.
- Jabiry-Zieniewicz Z., Kaminski P., Bobrowska K., Pietrzak B., Wielgos M., Zieniewicz K., Krawczyk M. *Menstrual Cycle and Sex Hormone Profile in Perimenopausal Women After Liver Transplantation*. In: Transplant. Proc., 2006; nr. 38, p. 2909-2912.
- Jabiry-Zieniewicz Z., Kaminski P., Bobrowska K., Pietrzak B., Wielgos M., Zieniewicz K., Krawczyk M. *Menstrual Function in Female Liver Transplant Recipients of Reproductive Age*. In: Transplant. Proc., 2009; nr. 41, p. 1735-1739.
- Karagiannis A., Harsoulis F. *Gonadal dysfunction in systemic diseases*. In: European J. of Endocrinol., 2005; nr. 152, p. 501-513.
- Nolte W., Schindler C., Figulla H., Wuttke W., Huefner M., Hartmann H., Ramadori G. *Increase of serum estradiol in cirrhotic men treated by transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt*. In: J. Hepatol., 2001; nr. 34, p. 818-824.
- Plöckinger U., Bergk A.V., Wiedenmann B.T. *Hepatitis-C Patients Have Reduced Growth Hormone (GH) Secretion Which Improves During Long-Term Therapy With Pegylated Interferon-alpha*. In: The American J. of Gastroenterol., 2007; nr. 102, p. 2724-2731.
- Reaven G. *The metabolic syndrome or the insulin resistance syndrome? Different names, different concepts, and different goals*. In: Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 2004; nr. 33, p. 283-303.
- Recio R., Ocampo Gomez G., Moran Martinez J., Borja Aburto V., Lopez Cervante M., Uribe M. et al. *Pesticide*

- exposure alters follicle – stimulating hormone levels in Mexican agricultural workers. In: Environ. Health Perspect., 2005; nr. 113(9), p. 1160-1163.
20. Sam S., Dunaif A. *Polycystic ovary syndrome. Syndrome XX?* In: Trends in Endocrinology and Metabolism, 2003; nr. 14, p. 365–370.
 21. Seehofer D., Steinmueller T., Graef K., Rayes N., Wiegand W., Tullius S., Settmacher U. et al. *Pituitary Function Test and Endocrine Status in Patient with Cirrhosis of the Liver before and after Hepatic Transplantation.* In: Ann. Transplant., 2002; nr. 7, p. 32–37.
 22. Serin A., Akarsu M., Akpina H., Simsek I. *Changes of Some Hormones Levels in Patients With Hepatitis B Virus-Related Chronic Liver Disease.* In: Gastroenterol., Research, 2013; nr. 6 (4), p. 134-138.
 23. Shearman R.P. *Secondary amenorrhoea.* In: Shearman R.P., ed. Clinical reproductive endocrinology, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985, 501 p. Cundy T., O'Grady J., Williams R. Recovery of menstruation and pregnancy after liver transplantation. In: Gut., 1990; nr. 31, p. 337-338.
 24. Sorrell J., Brown J. *Sexual Functioning in Patients With End-Stage Liver Disease Before and After Transplantation.* In: Liver Transpl., 2006; nr. 12, p. 1473-1477.
 25. Urbanek M., Legro R.S., Driscoll D., Strauss J.F. 3rd, Dunaif A. & Spielman R.S. *Searching for the polycystic ovary syndrome genes.* In: Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism, 2000; nr. 13 (5), p. 1311–1313.
 26. Valimaki H., Harkonen M., Ylikahri R. *Acute effects of alcohol on female sex hormones.* In: Alcoholism, 1983, nr. 7, p. 289-293.
 27. Van Thiel D.H., Gavaler J.S., Schade R.R. *Liver disease and the hypothalamic-pituitary-gonadal axis.* In: Semin. Liver. Dis., 1985; nr. 5, p. 35-45.
 28. Zacharias B., Coelho J.C.U., Parolin M.B., Matias J.E.F., DeFreitas A.C.T. et al. *Hypothalamic-pituitary-gonadal function in men with liver cirrhosis before and after liver transplantation.* In: Rev. Col. Bras. Cir., 2014; nr. 41 (6), p. 421-425.
 29. Zietza B., Locka G., Placha B., Drobnikb W., Grossmann J., Scholmericha J., Strauba R. *Dysfunction of the hypothalamicpituitary-glandular axes and relation to Child–Pugh classification in male patients with alcoholic and virus-related cirrhosis.* In: Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 2003; nr. 15, p. 495-501.
 30. Карлсон К. *Эндокринология. Болезни аденогипофиза* (под ред. Н. Левина). М.: Практика, 1999, 1128 с. Пер с англ. к.б.н. Тимофеева А.В.

Iulianna Lupaşco,

conferențiar cercetător, dr. med.,
șef Laborator Gastroenterologie,
USMF N. Testemițanu,
Tel.: 022 205540, 079438946,
E-mail: flowercat_2004@yahoo.com

HEPATITELE CRONICE VIRALE MIXTE

**Tatiana GHELIMICI¹, Iulianna LUPAȘCO¹,
Vlada DUMBRAVA², Natalia TARAN¹,**

¹Laboratorul Gastroenterologie,
IP USMF Nicolae Testemițanu,

²Clinica medicală nr. 4, Disciplina Gastroenterologie,
Departamentul Medicină Internă,
IP USMF Nicolae Testemițanu

Summary

Chronic Viral Mix Hepatitis

All examined patients were divided into two groups, 1 group presented patients with chronic hepatitis B with coinfection D. The diagnosis of chronic hepatitis was established based on clinical data and laboratory results, as well as abdominal ultrasonography and hepatic scintigraphy. All patients were examined for the following tests: anti-HCV, anti-HBV, anti-HDV (ELISA II), and the quantitative essays for ARN-HCV, ARN-HDV and ADN-HBV. The last was found negative in all patients. The activity level of lipid peroxidation (LPO) was evaluated with the help of the activity of malonic aldehyde. The function of the antioxidant sistem (AOS) was appreciated with the use of superoxid dismutase and catalase in blood sample. For the patients with chronic hepatitis B+D was characteristic elevated indices of cytolytic syndrome, elevation of MDA, SOD and catalase. The patients with chronic mixt hepatitis B+C showed significant changes of liver parenchyma.

Keywords: chronic hepatitis B+D, mixt hepatitis B+C, lipid peroxidation

Резюме

Хронические микст гепатиты

Пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа составила 12 человек с вирусным гепатитом В и суперинфекцией Д, 2 группа – 11 человек с вирусным микст гепатитом В+С. Диагноз хронического гепатита установлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных исследований, ультрасонографии брюшной полости и сцинтиграфии печени. У пациентов были определены вирусные маркеры: анти-НСV, анти-НВV, анти-НДV и количественное определение вируса ПЦР-ARN-НСV, ARN-НДV. У всех исследуемых результат на ADN-НВV был выявлен отрицательным. Уровень перекисного окисления липидов изучен по определению уровня малонового альдегида, тогда как состояние антиоксидантной системы – по уровню супероксидсмутазы и каталазы в сыворотке крови. У пациентнов 1 группы были выявлены повышенные показатели синдрома цитолиза, уровень малонового альдегида, супероксидазы и каталазы в сыворотке крови по сравнению с пациентами второй группы. При хронических микст гепатитах отмечены выраженные изменения в паренхиме печени.

Ключевые слова: хронический гепатит В+Д, микст гепатит В+С, перекисное окисление