

$\pm 0,3$) нмоль/л, у контрольній — $(13,1 \pm 0,4)$ нмоль/л. При лабораторному дослідженні секрету простати у 56 пацієнтів (30 пацієнтів дослідної та 26 — контрольної груп) виявлена підвищена кількість лейкоцитів (10 і більше у полі зору), зниження вмісту лецитинових зерен. При ультразвуковому дослідженні у всіх пацієнтів відзначалися запальні інфільтрати в простаті.

Порівняння поширеності скарг та їхнього характеру, антропометричних даних (зріст, маса тіла, окружність живота на рівні пупка), середнього рівня АТ, показників ліпидограми, результатів дослідження секрету простати й УЗД залози до початку лікування показало порівнюваність контрольної та дослідної груп за усіма зазначеними параметрами.

Зіставлення цих же даних після проведеного курсу лікування показало, що у 29 (90 %) пацієнтів дослідної та у 19 (65 %) пацієнтів контрольної груп спостерігався повний регрес скарг, у решти 3 (9 %) і 11 (37 %) пацієнтів відповідно спостерігалось зменшення їхньої інтенсивності. Такий же регрес болісності та пастозності відзначався і при пальцевому обстеженні простати.

Дослідження секрету простати після лікування показало, що у 28 (88 %) пацієнтів досліджуваної та у 20 (67 %) — контрольної груп відбулося зменшення вмісту лейкоцитів (до лікування кількість лейкоцитів у полі зору становила в дослідній групі $(11,9 \pm 0,7)$, у контрольній — $(12,1 \pm 0,8)$, а після лікування — $(5,4 \pm 0,4)$ і $(7,3 \pm 0,5)$ відповідно). Отже, в обох групах після лікування спостерігався достовірний регрес запальних змін, але в дослідній групі він був достовірно більш значним, ніж у контрольній.

Висновки

Таким чином, включення в комплексне відновне лікування хворих на ХП при МС трансректальної гіпертермії дозволяє досягти більш вираженого впливу на клінічні прояви хвороби (зменшення чи повне припинення скарг), зменшення проявів запального процесу (регрес ознак запалення простати на УЗД і, ймовірно, більш значне зниження вмісту лейкоцитів у секреті передміхурової залози).

ЛІТЕРАТУРА

1. Садыков Г. М. Хронический абактериальный простатит, осложненный сексуальными нарушениями: современное состояние проблемы / Г. М. Садыков // Урология. – 2010. – № 5. – С. 69–70.
2. Андрология. Мужское здоровье и дисфункция репродуктивной системы : пер. с англ. / под ред. Г. В. Энишлага, Г. М. Бере. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 554 с.
3. Метаболический синдром / под ред. Г. Е. Ройтберга. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.
4. Горпинченко И. И. Эректильная дисфункция / И. И. Горпинченко, Я. О. Мирошников. – Львів : Медицина світу, 2003. – 88 с.
5. Физические факторы в лечении больных хроническим бактериальным простатитом / И. В. Карпунин, А. А. Ли, И. Б. Корчажкина, В. А. Кияткин // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2011. – № 1. – С. 39–43.
6. Аполихин О. И. Опыт применения аппарата для локальной трансректальной микроволновой гипертермии простаты АЛМАГП-01 в лечении хронического простатита / О. И. Аполихин, В. Д. Вороновицкий, Э. Н. Гонсалес // Урология. – 2010. – № 5. – С. 39–41.
7. Гипертермия і вібромасаж у лікуванні хронічного простатиту / Н. Н. Ципенко, В. М. Мончук, В. М. Якимлюк [та ін.] // Урология. – 2010. – Т. 14, дод. 54. – С. 152–154.

УДК 616.876.616-055.6:577.122:616-092.4

Г. Ф. Степанов, канд. мед. наук,
О. О. Мардашко, д-р біол. наук, проф.,
А. А. Дімова

ЕПІГЕНЕТИЧНА МОДИФІКАЦІЯ ФЕРМЕНТІВ У М'ЯЗАХ ТВАРИН РІЗНОГО ВІКУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.876.616-055.6:577.122:616-092.4

Г. Ф. Степанов, А. А. Мардашко, А. А. Дімова
ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ МОДИФИКАЦИЯ ФЕРМЕНТОВ
В МЫШЦАХ ЖИВОТНЫХ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Креатинкиназная система 1-месячных крысят функционально значительно слабее, чем у половозрелых животных, а повышенная активность креатинфосфокиназы в крови 1-месячных крысят может отражать усиление проницаемости митохондриальных мембран тканей по сравнению с половозрелыми животными.

В миокарде и скелетных мышцах 1-месячных крысят преобладают изоферменты, состоящие из М-субъединиц, а с возрастом, вследствие эпигенетических превращений, возрастает содержание Н-субъединиц, что влияет на направленность метаболизма углеводов в тканях половозрелых животных.

Ключевые слова: сердечная мышца, скелетная мускулатура, креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа, изоферментные спектры.

EPIGENETIC MODIFICATION OF ENZYMES IN MUSCLES OF DIFFERENT AGE ANIMALS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Creatine kinase system of one month age rats is functionally weaker than in mature animals. Increased activity of creatine kinase in the blood of one month old rats can reflect the increased permeability of mitochondrion membranes of tissue cells in comparison with mature animals.

Isoenzymes consisting of M-subunits prevail in the myocardium and skeleton muscles of one month old rats, but with age because of epigenetic transformations, the amount of H-subunits increases, which influences the direction of carbohydrate metabolism in the adult animal tissues.

Key words: myocardium, skeleton muscles, creatine kinase, lactate dehydrogenase, isoenzyme spectra.

Ферменти, молекули яких складаються із двох і більше субодиниць, що контролюються різними генами, яким притаманна різна первинна, вторинна та третинна структура і які сполучаються в різних кількісних співвідношеннях, можуть існувати у вигляді кількох форм. Ці різновиди ферментів одержали назву ізоферментів. Внаслідок епігенетичних перетворень ізоферментні спектри мають тканинну специфічність і можуть змінюватися як у процесі онтогенезу, так і під впливом різноманітних факторів.

Серцевий м'яз відрізняється від скелетного не тільки морфологічними та функціональними характеристиками, а й, у першу чергу, значним вмістом мітохондрій, швидкістю обміну білків, високою інтенсивністю аеробних процесів, зокрема реакцій циклу трикарбонових кислот, креатинфосфокінази. Серцевий м'яз, на відміну від скелетного, для одержання енергії використовує поряд із глюкозою значні кількості жирних кислот, а також лактат і кетонів тіла [1].

Метою роботи було вивчення ізоферментного спектра креатинкінази та лактатдегідрогенази у м'язах експериментальних тварин різного віку.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведені на статевозрілих щурах лінії Вістар масою 180–220 г і 1-місячних щурятах масою 38–42 г [2].

Тварини були розподілені на групи так:

- 1) інтактні статевозрілі тварини;
- 2) 1-місячні щурята, отримані від інтактних тварин.

У кожній групі було по 8–10 особин.

Для визначення біохімічних показників у статевозрілих щурів і 1-місячних щурят серце та передню групу м'язів стегна тварин гомогенізували у 9-кратному об'ємі 0,32 Моль сахарози на 0,05 Моль трис-буфері, рН 7,36 і піддавали диференційному центрифугуванню. Для досліджень використовували мітохондрії, мітохондріальний супернатант експериментальних тварин [3].

Активність креатинкінази у м'язах визначали за початковою швидкістю оборотної реакції $\text{АДФ} + \text{КрФ} \leftrightarrow \text{АТФ} + \text{креатин}$ при 37 °С та за часом інкубації 3 хв і виражали в наномолях креатину, який утворився, на 1 г білка

за 1 с, у крові — у наномолях на мілілітр за 1 с. Визначали активність ізоферменту КК-МВ аналогічно тому, як визначали загальну каталітичну активність КК, але у присутності антитіл до ізоферментних субодиниць КК-М [4].

Активність лактатдегідрогенази (ЛДГ) визначали за відновленням пірувату до лактату у присутності відновленого НАД. Активність ЛДГ оцінюється за швидкістю окиснення НАДН, яка реєструється спектрофотометрично та виражається у мікромолях НАДН на 1 мг білка у пробі за 1 хв інкубації.

Вміст лактату, пірувату визначали в ензиматичній реакції, яка каталізується ферментом ЛДГ, що додається у реакційну суміш, у присутності окисненої або відновленої форми НАД, нагромадження або втрата якої реєструється спектрофотометрично при 340 нм, і виражали у мікромолях на 1 г тканини [5].

Ізоферменти ЛДГ у тканинах виявляли за допомогою електрофорезу у поліакриламідному гелі та денситометрували [6].

Отримані результати піддавали статистичній обробці з використанням комп'ютерних програм [7].

Результати дослідження та їх обговорення

Активність креатинфосфокінази у серцевому м'язі статевозрілих щурів становить 6,321 нмоль/г за 1 с, що у 12,8 рази нижче, ніж активність її у скелетному м'язі, де вона становить 80,83 нмоль/г за 1 с (табл. 1).

Ізоферменти креатинфосфокінази у тканинах статевозрілих тварин розподіляються так. У скелетному м'язі вміст КК-ММ-форми дорівнює 72,75 нмоль/г за 1 с, що становить 90 % від усієї активності креатинфосфокінази, й у 30 разів більше КК-МВ-форми та 18 разів більше мт-КК-форми, активність яких у цій тканині — 2,425 і 4,042 нмоль/г за 1 с, що становить відповідно 3 та 5 % від усієї активності креатинфосфокінази.

У серцевому м'язі вміст КК-ММ-форми дорівнює 2,528 нмоль/г за 1 с, що становить 40 % від усієї активності, й удвічі перевищує активність КК-МВ-форми, яка становить 20 % і дорівнює 1,264 нмоль/г за 1 с. Активність міто-

Таблиця 1

Вміст креатину, креатиніну й активність креатинкінази у тканинах інтактних статевозрілих тварин, n=8

Тканина	Креатинкіназа			
	Загальна	КК-ММ	КК-МВ	мт-КК
Скелетний м'яз				
M±m	80,83± ±8,00	72,75± ±7,15	2,425± ±0,240	4,042± ±0,390
%	100	100	100	100
Серцевий м'яз				
M±m	6,321± ±0,420	2,528± ±0,250	1,264± ±0,120	2,212± ±0,210
%	100	100	100	100
Кров				
M±m	0,724± ±0,065	0,688± ±0,060	0,036± ±0,004	—
%	100	100	100	

Примітка. У табл. 1, 2: активність креатинкінази та її ізоферментів у тканинах виражено у наномолях на 1 г за секунду; у крові — у наномолях на 1 мл за секунду.

хондріального ізоензиму креатинфосфокінази мт-КК у цьому м'язі становить 35 % від загальної активності та дорівнює 2,212 нмоль/г за 1 с.

Значні відмінності у функціонуванні креатинкіназної системи спостерігаються у 1-місячних щурят (табл. 2). Це стосується ферменту креатинфосфокінази, активність якого у скелетному та серцевому м'язах вірогідно менша порівняно з дорослими і становить 61,26 нмоль/г за 1 с і 4,283 нмоль/г за 1 с відповідно.

Таблиця 2

Вміст креатину, креатиніну й активність креатинкінази у тканинах 1-місячних щурят, народжених від інтактних тварин, n=8

Тканина	Креатинкіназа			
	Загальна	КК-ММ	КК-МВ	мт-КК
Скелетний м'яз				
M±m	61,26± ±5,50	56,26± ±5,42	3,160± ±0,270	1,838± ±0,180
p	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
Серцевий м'яз				
M±m	4,283± ±0,330	1,842± ±0,180	1,071± ±0,090	1,285± ±0,110
p	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Кров				
M±m	1,514± ±0,131	1,430± ±0,130	0,076± ±0,007	—
p	<0,05	<0,05	<0,05	

Примітка. У табл. 2–4: p — вірогідність відмінностей порівняно зі статевозрілими тваринами.

Характеризуючи ізоферментний спектр креатинфосфокінази у 1-місячних щурят, народжених від інтактних тварин, слід зазначити, що активність КК-ММ-форми у серцевому м'язі становить 1,842 нмоль/г за 1 с, що у 1,37 разу менше від активності у дорослих тварин, у скелетному м'язі активність цього ізозиму дорівнює 56,26 нмоль/г за 1 с, що значно менше від активності його у дорослих.

Активність КК-МВ-форми ферменту у серцевому м'язі становить 1,071 нмоль/г за 1 с, що трохи нижче порівняно зі статевозрілими тваринами, а ось активність її у скелетному м'язі дорівнює 3,160 нмоль/г за 1 с, що у 1,3 разу більше, ніж у дорослих тварин. Активність мт-КК-форми креатинфосфокінази у серцевому та скелетному м'язах становить відповідно 1,285 нмоль/г за 1 с і 1,838 нмоль/г за 1 с і значно менша порівняно зі статевозрілими тваринами.

Таким чином, у скелетному та серцевому м'язах інтактних 1-місячних щурят активність креатинфосфокінази значно нижча, ніж у статевозрілих тварин, головним чином, за рахунок зниження активності ММ-ізоформи ферменту, тим часом як МВ-ізоформа ферменту у міокарді істотно не змінена, а у скелетному м'язі на третину перевищує показники статевозрілих тварин. Активність мітохондріальної форми ферменту майже вдвічі нижча, ніж у дорослих тварин.

Скелетний м'яз відрізняється високою активністю гліколітичних процесів, що знаходить своє відображення в активності ЛДГ, що каталізує термінальний етап гліколізу (табл. 3). Якщо у міокарді статевозрілих тварин активність ЛДГ дорівнює 1,542 мкмоль/мг білка за 1 хв інкубації, то у скелетних м'язах її активність становить 2,060 мкмоль/мг білка за 1 хв інкубації, що майже в 1,3 разу вище, ніж у серцевому м'язі. У 1-місячних щурят активність ЛДГ і в міокарді, і в скелетному м'язі достовірно перевищує таку у статевозрілих тварин і також спостерігається у 1,4 разу більша активність ферменту у скелетному м'язі порівняно з міокардом. Це накладає свій відбиток на вміст пірувату і лактату у тканинах. Концентрація цих субстратів у міокарді тварин обох вікових груп менша, ніж у скелетному м'язі. Вміст пірувату в м'язах інтактних статевозрілих тварин досягає 0,332 мкмоль/г тканини та лише незначно перевищує показники в міокарді тварин, однак кількість лактату вірогідно вища у скелетних м'язах, ніж у серці, у результаті чого відношення лактат/піруват у серцевому м'язі становить 8,929, тим часом як у скелетному досягає 10,021. Якщо оцінювати абсолютні показники, то для обох субстратів вони вірогідно вищі у 1-місячних щурят порівняно зі статевозрілими тваринами, але переважне нагромадження пірувату знижує редокс-потенціал лактат/піруват у тканинах 1-місячних щурят.

Активність лактатдегідрогенази та вміст метаболітів у тканинах інтактних статевозрілих тварин і 1-місячних щурят, n=10

Показник	Статевозрілі тварини		1-місячні щурята	
	Міокард	Скелетний м'яз	Міокард	Скелетний м'яз
ЛДГ				
M±m	1,542± ±0,076	2,060± ±0,094	1,876± ±0,081	2,651± ±0,096
p			<0,05	<0,05
Лактат				
M±m	2,768± ±0,191	3,327± ±0,165	3,286± ±0,163	3,884± ±0,205
p			<0,05	<0,05
Піруват				
M±m	0,310± ±0,015	0,332± ±0,018	0,376± ±0,017	0,406± ±0,022
p			<0,05	<0,05
Л/П	8,929	10,021	8,739	9,566

Примітка. Активність лактатдегідрогенази у міокарді та скелетних м'язах виражена у мікромолях на 1 мг білка за 1 хв; вміст лактату і пірувату — у мікромолях на 1 г тканини.

Ізоферментний спектр лактатдегідрогенази міокарда та скелетного м'яза інтактних статевозрілих тварин і 1-місячних щурят, %, n=10

Показник	Статевозрілі тварини		1-місячні щурята	
	Міокард	Скелетний м'яз	Міокард	Скелетний м'яз
ЛДГ ₁				
M±m	35,2±0,8	0,90± ±0,04	30,4±0,7	0,40± ±0,04
p			<0,05	<0,05
ЛДГ ₂				
M±m	34,7±0,9	2,8±0,3	29,3±0,8	1,2±0,1
p			<0,05	<0,05
ЛДГ ₃				
M±m	24,5±0,6	10,1±0,7	26,5±0,5	6,6±0,4
p			>0,05	<0,05
ЛДГ ₄				
M±m	4,9±0,5	13,2±1,1	9,4±1,0	15,8±1,2
p			<0,05	>0,05
ЛДГ ₅				
M±m	0,7±0,1	73,1±1,9	4,4±0,5	76,0±4,0
p			<0,05	>0,05

Ізоферментний спектр ЛДГ міокарда статевозрілих тварин характеризується високим вмістом швидкомігруючих до анода ізоферментів ЛДГ₁ і ЛДГ₂ (табл. 4). На їх частку припадає 70 % ферментативної активності ЛДГ у цій тканині. Значно менше міститься у тканині третьої фракції ферменту, а кількість ЛДГ₄ і, особливо, ЛДГ₅ вкрай мала. Якщо ЛДГ₃ забезпечує майже 25 % ферментативної активності у серці, то ЛДГ₄ — близько 5 % і ЛДГ₅ — до 1 %.

Ізоферментний спектр ЛДГ скелетних м'язів статевозрілих тварин представлений, головним чином, п'ятим ізоферментом, що досягає майже 3/4 загальної активності ферменту у цій тканині. Його активність більше ніж у 5 разів перевищує ЛДГ₄ і в 7 разів — ЛДГ₃. Вміст ЛДГ₂ і ЛДГ₁ становить приблизно 3 і 1 % відповідно від загальної активності ферменту.

Якщо врахувати, що швидкомігруючі ізоферменти ЛДГ інгібуються невеликими концентраціями пірувату й оптимальна його концентрація для ЛДГ₁ майже в 10 разів нижча, ніж для ЛДГ₅, а також те, що піруваткіназна реакція, продуктом якої є піруват, у скелетних м'язах у кілька разів вища, ніж у серцевому, стає зрозумілим переважне нагромадження лактату в скелетній мускулатурі. Отже, якщо більша частина пірувату, що утворюється у скелетних м'язах, іде на синтез лактату, то в міокарді піруват, піддаючись окисному декарбоксілюванню, вступає в реакції окиснювання у циклі трикарбонних кислот.

Особливістю ізоферментного спектра ЛДГ у тканинах щурят є те, що у міокарді суттєво знижено вміст ЛДГ₁ і ЛДГ₂. Їх кількість у 1,2 та в 1,13 разу відповідно менша порівняно зі статевозрілими тваринами. На цьому фоні дещо збільшується вміст ЛДГ₃, вміст ЛДГ₄ перевищує вдвічі, а ЛДГ₅ — більш як у 6 разів показники статевозрілих тварин. У скелетних м'язах щурят посилюється домінуючий вміст ЛДГ₅ і ЛДГ₄ і відбувається це за рахунок зниження активності ЛДГ₃ (більш як у 1,5 рази), ЛДГ₂ (більш як у 2,3 разу) та ЛДГ₁ (у 2,2 разу) порівняно зі статевозрілими тваринами. Отримані дані свідчать про те, що у міокарді та скелетних м'язах щурят більший відсоток ізоферментів, які сформовані з М-субодиниць, що функціонують у анаеробних умовах, а з віком, внаслідок епігенетичних перетворень, зростає вміст Н-субодиниць. Це підтверджується загальною активністю ферменту і вмістом метаболітів пірувату і лактату в обох тканинах.

Висновки

Креатинкіназна система щурят функціонально значно слабша, ніж у статевозрілих тварин, а підвищена активність креатинфосфокінази у крові щурят може відображати посилення проникності мітохондріальних мембран

тканин порівняно зі статевозрілими тваринами.

У міокарді та скелетних м'язах щурят більший відсоток ізоферментів, які сформовані з М-субодиниць, а з віком, внаслідок епігенетичних перетворень, зростає вміст Н-субодиниць, що впливає на спрямованість метаболізму вуглеводів у тканинах статевозрілих тварин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мардашко О. О. Біологічна та біоорганічна хімія : навч. посібник / О. О. Мардашко, Н. Є. Ясиненко. – Одеса : Одес. держ. мед. ун-т, 2008. – 342 с.

2. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк, П. В. Западнюк, Е. А. Захария, Б. В. Западнюк. – К. : Вища шк., 1983. – 383 с.

3. Методы биохимических исследований / под. ред. М. И. Прохорова. – Л. : Изд. Ленинг. ун-та, 1982. – 239 с.

4. Степанов Г. Ф. Механізми порушення метаболізму креатину у щурят, народжених від опромінених тварин : дис. канд. мед. наук : 14.03.04 / Г. Ф. Степанов. – Одеса, 2005. – 145 с.

5. Bergmeyer H. Methoden der enzymatischen analyse V. 1–3 / H. Bergmeyer. – 2 Auflage. – Berlin : Akademieverlag, 1970.

7. А. с. 1196771 Украина. Способ получения электрофореграмм белковых веществ / А. А. Мардашко, / Г. С. Попик // Бюл. Изобретения и открытия. – 1985. – № 45. – С. 174.

8. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : МОРИОН, 2000. – 320 с.

УДК 616.36-002.2-08:612.017

К. М. Усиченко, канд. мед. наук

ІМУНОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ХРОНІЧНИХ ВІРУСНИХ ГЕПАТИТІВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.36-002.2-08:612.017

Е. Н. Усыченко

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

В обзоре представлены результаты последних исследований процессов межклеточного взаимодействия иммунокомпетентных клеток при хронических вирусных гепатитах, опосредованных цитокинами. Рассмотрены данные о функциональном полиморфизме генов цитокинов и их рецепторов при различных соматических заболеваниях, возможности связи аллельного полиморфизма генов цитокинов и также тяжести вирусных гепатитов и их последствий.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, цитокины, аллельный полиморфизм генов.

UDC 616.36-002.2-08:612.017

К. М. Usychenko

IMMUNOGENETIC FEATURES OF CHRONIC VIRAL HEPATITES PATHOGENESIS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

This review gives results of modern investigations of the processes of immune-competent cells intercellular relation at cytokine-mediated chronic viral hepatitis. There are highlighted the data about functional polymorphism of cytokines' genes and their receptors with different diseases, a possibility of connection of allelic polymorphism of cytokines' genes and severity of consequences of viral hepatitis.

Key words: chronic viral hepatitis, cytokines, polymorphism genes.

Парентеральні вірусні гепатити, спричинені вірусом гепатиту С (НСV) і вірусом гепатиту В (НВV), є серйозною медико-соціальною проблемою в усьому світі. Інфікованими є переважно люди молодого працездатного віку. Хронічні гепатити В (ХГВ) і С (ХГС) — основна причина хронічних дифузних захворювань печінки, частого формування цирозу, а також розвитку гепатоцелюлярної карциноми [1–3].

Сьогодні досягнуті певні успіхи у вивченні патогенезу ХГС і ХГВ, але механізми тривалої персистенції цих вірусів, прогресування хронічного процесу та його переходу в цироз печінки вивчені ще недостатньо.

Відомо, що захист організму від вірусної інфекції включає послідовну взаємодію збудника з факторами природженого та набутого імунітету. Серед факторів природженого імунітету основна роль у елімінації вірусів належить дендритним клітинам, макрофагам, натуральним кілерам (НК-клітини), макрофагам, цитокинам. Серед факторів набутого імунітету — субпопуляції специфічних Т- і В-клітин і антитіла [4; 5].

Патогенез ураження органів при гепатиті В визначається, в основному, взаємодією факторів вірусу та хазяїна, яка й визначає різні клінічні наслідки інфекції: від безсимптомної самовиліковної форми до хронічного гепатиту, цирозу печінки та гепатоцелюлярної карциноми [6; 7].