

DOI: 10.34921/amj.2023.1.009

C.P.İsayev, R.R.Bəylərova

DÜYÜNLÜ POLIARTERİİTLƏ AĞIRLAŞMIŞ KƏSKİN B VİRUS HEPATİTİ ZAMANI QANDA DÖVR EDƏN PROGENİTOR ENDOTELİAL HÜCEYRƏLƏRİN TƏDQIQI*Azərbaycan Tibb Universitetinin Yoluxucu xəstəliklər kafedrası, Bakı*

Məqalədə düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatitli xəstələrdə dövr edən progenitor endotelial hüceyrələrin və təknüvəli hüceyrələrin ümumi sayına nisbətə faiz göstəricilərini öyrənmək məqsədilə aparılmış tədqiqat haqqında məlumat verilmişdir. Tədqiqata 61 nəfər yanaşı olaraq düyünlü poliarteriitlə ağırlaşma aşkar edilmiş və 97 nəfər bu cür ağırlaşma qeyd edilməyən, cəmi 158 B virus hepatitli xəstə və kontrol qrup olaraq 30 nəfər praktik sağlam şəxs daxil edilmişdir. Progenitor endotelial hüceyrələrin təyini immunitokimyəvi üsulla aparılmışdır.

Müayinələr zamanı müşahidə olunan bütün qruplar üzrə xəstələrdə dövr edən progenitor endotelial hüceyrələrin sayı çox yüksək olmamışdır. Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B hepatitli xəstələrdə praktik sağlam şəxslər və ağırlaşma qeyd edilməyən xəstələrin göstəriciləri ilə müqayisədə progenitor endotelial hüceyrələrin sayı nəzərəcarpacaq dərəcədə, yüngül gedişli xəstələrdə müvafiq olaraq 1,9 - 1,8 və orta ağır gedişlilərdə isə 2,5 - 2,3 dəfə azalması müəyyən edilmişdir ($p < 0,05$). Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatitli xəstələrdə dövr edən progenitor endotelial hüceyrələrin sayının belə kəskin azalması, xüsusən bunun xəstəliyin ağır gedişlərində daha aşağı olması, meydana çıxan klinik əlamətlərlə yanaşı, düyünlü poliarteriitin diaqnostik və proqnostik göstəriciləri kimi tövsiyə edilə bilər.

Açar sözlər: düyünlü poliarteriit, kəskin B virus hepatiti, progenitor endotelial hüceyrələr

Ключевые слова: острый вирусный гепатит В, узелковый полиартериит, прогениторные эндотелиоциты

Key words: Acute B virus hepatitis, polyarteritis nodosa, endothelial progenitor cells

Məlumdur ki, endotelial hüceyrələrin damar divarlarından qopması onların təzələnməsinə yönəlik normal fizioloji bir prosesdir [1]. Bu zaman fəallaşmış, apoptoza, nekrozlaşmaya, oksidativ stressə məruz qalmış endotelial hüceyrələr onlara məxsus antigen markerlərini saxlamış olurlar [2]. Həmçinin kifayət qədər yetkin, funksional fəal olan endotelial hüceyrələrin müxtəlif faktorların təsirindən bazal membranla əlaqəsini itirməsi mümkündür. Belə hüceyrələr adətən “in situ” və ya ümumi qan dövranına düşdükdən sonra faqositoza uğrayırlar.

Endotel qışanın zədələnmiş nahiyəsinin bərpası iki yolla baş verir: bilavasitə həmin nahiyədə olan endoteliositlərin çoxalması və ya zədələnmiş nahiyəyə qanda dövr edən endotelial hüceyrələrin sələfləri olan progenitor endotelial hüceyrələrin (PEH) cəlb edilməsi vasitəsilə. Bərpa prosesi əsasən progenitor endotelial hüceyrələrin cəlb edilməsi hesabına

baş verir və bunun daha effektiv olması göstərilir [3,4,5].

PEH-in əsas bioloji funksiyası onların bilavasitə toxumalarda reparativ və revaskulyarizasiya prosesləri ilə bağlıdır. Bununla bərabər, onkoloji şişlərin inkişafında iştirakı da göstərməlidir [3,5,6].

Dövr edən PEH-in yaranmasında və onun əsas mənbəyi kimi hemopoetik – qanyaradıcı kök hüceyrələrin olması göstərilirdi. Müəyyən edilmişdir ki, bu prosesdə hemopoetik və mezenximal hüceyrələr hər ikisi birlikdə əhəmiyyətli rol oynayır. Hemopoetik və endotelial hüceyrələrin ümumi sələfinin isə hemanjioblastlar olduğu məlumdur [7,8].

Yetkin endotelial hüceyrələri onların sələflərindən fərqləndirən diferensallaşdırma klassları (CD) – səthi antigenlər, xüsusi rol oynayırlar və hüceyrənin yetkinliyinə görə dəyişirlər. Belə ki, progenitor endotelial hüceyrələr üçün hüceyrə səthində antigenin markeri CD34+-un

olması xarakterik hesab edilir, hansı ki, hüceyrələrin yetkin endoteliositlərə çevrilmə ehtimalı daha yüksək olur [9].

Tədqiqatlar B hepatiti viruslarının orqanizmdə yayılmasında qanda dövr edən endotelial hüceyrələrin və onların sələfləri olan progenitor endoteliositlərin əhəmiyyətli rol oynadığını göstərmişdir. Məlumatlara görə progenitor endotelial hüceyrələr, yetişmiş endoteliositlərlə müqayisədə B hepatiti virusları ilə yoluxmağa daha həssasdırlar [10,11].

Məlumdur ki, progenitor endotelial hüceyrələrin sayının azalması və onlarda funksional pozuntuqların olması endotel qışa təmliğinin bərpasında problemlərə gətirib çıxarır. Bu isə klinik olaraq damar xəstəliklərinin inkişafına və proqressivləşməsinə şərait yaratmış olur. Qeyd etmək lazımdır ki, düyünlü poliarteriitlər zamanı damar divarlarının bərpası prosesinin öyrənilməsi istiqamətində aparılmış araşdırmalar yox dərəcəsinədir. Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatiti (KBH) zamanı dövr edən qanda PEH-in səviyyəsinin düyünlü poliarteriitin diaqnozunda və proqnozlaşdırılmasında rolu dəqiqləşdirilməmişdir [12].

Göstərilənləri nəzərə alaraq biz düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış KBH-li xəstələrin qanında dövr edən progenitor endotelial hüceyrələrin say göstəricilərini öyrənməyi qarşımıza məqsəd qoymuşuq.

Tədqiqatın material və metodları. Müşahidələr 158 nəfər KBH-li xəstə üzərində aparılmışdır. Xəstələrdən 61 nəfərdə yanaşı olaraq düyünlü poliarteriitlə ağırlaşma aşkar edilmiş, 97 xəstədə isə bu cür ağırlaşmalar qeyd olunmamışdır. 79 nəfərdə xəstəlik orta ağır, 79-da isə yüngül gedişli olmuşdur. Orta ağır gedişli xəstələrdən 29, yüngül gedişli xəstələrdən isə 32 nəfərdə yanaşı olaraq düyünlü poliarteriit müəyyən edilmişdir. Tədqiqata kontrol qrup olaraq 30 praktik sağlam şəxs cəlb edilmişdir. Xəstələr 5 qrupa ayrılmışdır: I qrup (kontrol qrup) – praktik olaraq sağlam şəxslər (30 nəfər), II qrup – yüngül gedişli KBH-li xəstələr (47 xəstə), III qrup – orta ağır gedişli KBH-li xəstələr (50 xəstə), IV qrup – düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış yüngül KBH-li xəstələr (32 xəstə), V qrup – düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış orta ağır KBH-li xəstələr (29 xəstə). Xəstələr 18-65 yaşlarda olmuş, cins və yaş tərkibinə görə bütün qruplar oxşar olmuşdur. Xəstələr KBH ilə yoluxma ehtimalının 8 həftəsindən 5-ci aynadək olan dövrdə inkişaf edən klinik simptomlara görə müayinəyə cəlb edilmişlər. KBH diaqnozu klinik-anamnestik, laborator-biokimyəvi göstəricilərə və seroloji müayinələrin nəticələrinə əsaslanaraq qoyulmuşdur.

Seroloji diaqnostika immunferment müayinə üsuluna əsaslanmış və anti-HAV IgM, total; HBsAg, anti-HBs; HBeAg, anti-Hbe; HBcor IgM, total; anti-HDV IgM, total; anti-HCV təyin edilmişdir. PZR üsulu ilə HBV

DNT müayinləri aparılmışdır.

Düyünlü poliarteriit diaqnozu Amerika Revmatoloqlar Assosiasiyasının 1990-cı ildə təklif etdiyi göstəricilərə əsaslanaraq qoyulmuşdur. Xəstələrdə 3 və daha artıq göstəricinin müəyyən edilməsi diaqnoz qoymağa imkan vermişdir [3].

PEH-in təyini immunsitokimyəvi üsulla aparılmışdır. Üsul müvafiq şəraitdə yetkin endotelial hüceyrələrə çevrilən CD34+ markerli yetkinləşməmiş progenitor endoteliositlərin “in vitro” aşkar olunmasına əsaslanmışdır. Bu məqsədlə CD34 hüceyrələrin kəmiyyət göstəricilərinin müəyyən edilməsi üçün olan komplektdən istifadə edilmişdir və flüoresseinsizotiosianatla nişanlanmış xüsusi antitellə işlənilməklə hesablanmışdır [13,14].

Təknüvəli hüceyrənin təyini zamanı sitratlaşdırılmış qan sentrafuqadan keçirildikdən sonra eritrositlər lizisə uğradılır, çöküntü fosfat buferli fizioloji məhlulda sentrafuqadan keçirilməklə üç dəfə yuyulur və hüceyrələr sayılır.

Məlumatların statistik araşdırılmasında Excel programından istifadə edilmiş, qruplar üzrə orta ədədi qiymət (M), göstəricilərin orta xətası (m) hesablanmış və nəticələrin statistik əhəmiyyəti Styudent meyarına görə qiymətləndirilmişdir.

Tədqiqatın nəticələri və onların müzakirəsi. Aparığımız araşdırmalarda praktik sağlam donorlarda, düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış və belə ağırlaşma inkişaf etməyən KBH-li xəstələrdə hüceyrə səthində CD34+ antigenləri olan yetkinləşməmiş progenitor endotelial hüceyrələr təyin edilərək sayılmışdır və təknüvəli hüceyrələrin sayına uyğun olaraq onların faizlə nisbəti hesablanaraq müəyyən edilmişdir.

Müayinələr zamanı bütün qruplar üzrə xəstələrin qanında dövr edən PEH-in sayının bir elə də yüksək olmadığı meydana çıxmışdır. Ən yüksək göstəricilər digər qruplarla müqayisədə I qrupda (kontrol qrup), praktik sağlam olan şəxslərdə qeyd edilmiş və orta hesabla $1,5 \pm 0,21\%$ -ə bərabər olmuşdur. Digər tədqiqatçıların aparmış olduqları tədqiqatlar zamanı da bizim nəticələrə oxşar nəticələr əldə edilmişdir – alınmış nəticələr dövr edən progenitor endoteliositlərin sayının 1,9-2,0%-dən yüksək olmadığını göstərmişdir [15].

II, III qruplarda – düyünlü poliarteriitlə ağırlaşma qeyd edilməyən kəskin B virus hepatitli yüngül və orta ağır gedişli xəstələrdə PEH-in sayı təyin edilərkən bu göstəricilərin birlərinə yaxın və praktik sağlam şəxslərin nəticələrindən bir qədər aşağı olduğu məlum olmuşdur: müvafiq olaraq $1,4 \pm 0,23\%$ və $1,3 \pm 0,14\%$ təşkil etmişlər. Göründüyü kimi II, III qrupların qeyd edilən nəticələri kontrol qrupun göstəricilərindən bir elə fərqlənməmiş və müqayisə zamanı meydana çıxan fərqlər

statistik etibarlı olmamışdır ($p>0,05$).

Kəskin B virus hepatitli xəstələrdə PEH-in azalması qaraciyər patologiyası ilə bağlı ola bilər. Belə ki, ekperimental tədqiqatlar zamanı hissəvi hepatoektomiya edilmiş siçanlara sümük iliği hüceyrələri köçürülərkən nişanlanmış donor hüceyrələrinin sağlam nahiyələrdə deyil, zədələnmiş toxuma sahəsində daha çox toplandığı müəyyən edilmişdir [16]. Alınmış bu nəticə dövr edən progenitor endoteliositlərin sayının azalmasını onların patoloji ocaq nahiyəsinə toplanması ilə əlaqələndirməyə əsas vermişdir.

İnsanlarda damarların gözlə görünən zədələnmələrinin aşkar olunmadığı hallarda belə venadaxili yeridilmiş PEH-in 25%-nə qədərində aorta endotelində toplanmasının mümkünlüyü qeyd edilir [15,16]. Siçanlar üzərində aparılan eksperimental tədqiqatlarda isə HBsAg və HbcAg pozitiv olan PEH-in neovaskulogenezi böyük ölçüdə gücləndirmə qabiliyyətinə malik olduğu müşahidə edilmişdir [13,14].

Mövcud elmi-tibbi ədəbiyyatda kəskin B virus hepatiti zamanı PEH-in sayının öyrənilməsi haqqında məlumatlara demək olar ki, təsdiq edilmir. Bununla bərabər, xronik B virus hepatitli xəstə uşaqlarda dövr edən PEH-in əhəmiyyətli dərəcədə azalması göstərilir və PEH-in miqdarında müəyyən edilən bu azalma birbaşa qaraciyərin zədələnmələri ilə əlaqələndirilir [13].

Bir sıra tədqiqatlarda hepatobiliyar patologiyaların inkişafı ilə endotelial disfunksiyanın dərəcəsi arasında birbaşa əlaqə olduğu və bunun qaraciyərin zədələnmə dərəcəsindən asılılığı müəyyən edilmişdir. Belə ki, endotelial disfunksiya əlamətləri öddəşi xəstəliyində zəif, xronik hepatitlərdə bir qədər kəskin, qaraciyərin sirrozunda isə daha kəskin olmuşdur [18,19]. CD34+ markerli PEH-in sayının azalması qaraciyərin piy disrtofiyası zamanı da müşahidə edilmişdir. Bu halda xəstəliyin ağır gedişlərində göstəricilərin daha aşağı olması ilə diqqəti cəlb etmişdir [19]. Göründüyü kimi, qaraciyər patologiyaları vaskulogeneza əhəmiyyətli dərəcədə təsir göstərən faktorlardandır.

Bizim apardığımız aparıcımlar zamanı PEH-in ən az sayda olması düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B hepatitli xəstələrdə müşahidə edilmişdir. Belə ki, IV və V qruplarda – yüngül və orta ağır gedişli xəstələrdə progenitor endotelial hüceyrələrin miqdarı uyğun olaraq $0,8\pm 0,08\%$ - $0,6\pm 0,05\%$ -ə bərabər ol-

muşdur. Təhlillər göstərmişdir ki, praktik sağlam şəxslər, həmçinin II, III qrupların – yüngül və orta ağır gedişli xəstələrin göstəriciləri ilə müqayisədə düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış xəstələrin göstəriciləri nəzərəcarpacaq dərəcədə aşağı olmuşdur. Müvafiq olaraq IV qrupda 1,9 - 1,8 dəfə və V qrupda 2,5 - 2,3 dəfə aşağı düşmüşdür. Meydana çıxan fərqlər bütün hallarda statistik əhəmiyyət kəsb etmişdir ($P<0,05$).

Müxtəlif xarakterli sistem vaskulitləri zamanı bu istiqamətdə aparılmış tədqiqatlar zamanı əldə edilən nəticələr də müxtəlif olmuşdur. Hətta bizim aldığımız nəticələrin əksini göstərmişdir. Bir çox tədqiqatçıların nəticələri isə bizim əldə etdiyimiz məlumatları təsdiqləyir. Məsələn, qranulomatozla birgə poliangiit (Vegener poliangiiti) zamanı kəskin dövrdə PEH-in sayının azalması aşkar edilmişdir [21]. Kəskin antineyetrofil sitoplazmatik antitellərlə assosiyalaşmış vaskulitli xəstələrdə də PEH-in sayının azalması müşahidə edilmişdir. Bu zaman progenitor epiteliositlərin koloniya əmələgətirmə xüsusiyyətləri ilə xəstəliyin dövrləri arasında əlaqə müəyyən edilməmişdir [20]. Belə xəstələrdə PEH-in sayının azalması xəstəliyin gedişinin xoş olmayan proqnostik göstəricisi kimi qəbul edilir [21].

Uşaqlarda mərkəzi sinir sisteminin ilkin vaskulitləri zamanı əksinə, dövr edən PEH-in sayının artması müşahidə edilir. Həmçinin sistem vaskulitləri olan uşaqlarda da xəstəliyin kəskin dövründə periferik qanda PEH-in sayının artması haqqında məlumatlar vardır. Uşaq və böyüklərdə sistem vaskulitlər zamanı PEH-in sayı müqayisə edilərkən bu hüceyrələrin uşaqlarda PEH-in daha çox olduğu aşkara çıxmışdır; bu, bizim nəticələrin əksini göstərir. Bu cür fərqlər görünür müəyinə olunan qrupların yaş xüsusiyyətləri ilə əlaqədar meydana çıxır [22].

Yekun. Beləliklə, aparılmış tədqiqatın nəticəsi olaraq düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatiti zamanı progenitor endotelial hüceyrələrin sayının kəskin azalması müəyyən edilir. Qanda progenitor endotelial hüceyrələrin sayının belə kəskin azalması və xüsusən bunun xəstəliyin ağır gedişlərində daha aydın təzahür etməsi meydana çıxan klinik əlamətlərlə yanaşı düyünlü poliarteriitin diaqnostik və proqnostik göstəriciləri kimi tövsiyə edilə bilər.

ƏDƏBİYYAT

1. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115. – P. 1285-1295.
2. Pirricone C, Serena Colafrancesco S., Yehuda Shoenfeld Y. The hepatitis B vaccine and autoimmune/inflammatory syndrome induced by adjuvants: Relationship with *Saccharomyces cerevisiae* // *Case Reports in Internal Medicine*. – 2014. – Vol. 1, No. 2. – P. 166-171.
3. Lightfoot R.W., Michel B.A., Bloch D.A. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa // *Arthritis Rheum*. – 1990. Vol. 33, no 8. – P. 1088-1093.
4. Sukmawati D., Tanaka R. Introduction to next generation of endothelial progenitor cell therapy: a promise in vascular medicine // *Amer. J. Transl. Res*. 2015. 7:411-421
5. Chertok V.M., Zakharchuk N.V., Chertok A.G. The cellular and molecular mechanisms of angiogenesis regulation in the brain // *Journal Neurology Psychiatr. im. S.S. Korsacova*. – 2017; 117(8:2):43-55. doi:10.17116/jnevro 2017 1178243-55
6. Di Sauto S., Seiler S., Fuchs J., Widmer H.R. The secretome of endothelial progenitor cells activity through PI3-kinase and MAP-kinase *PLoS one* 2014; 9(4): e95731, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0095731>
7. Sklyar L.F., Markelova E.V., Lie Y.A. et al. Immunotropic effect of ronkoleukin at the background of chronic hepatitis C // *Journal Cytokine i Vospaleniye*. – 2014. – Vol.13, – №1. – P. 31-34.
8. Матвеева В.Г., Антонова Л.В., Барбараш О.Л. Эндотелиальные прогениторные клетки: идентификация, свойства, и возможности использования современные состояние проблемы // *Цитология*. – 2018. Vol. 60, №4, – С. 241-251 [Matveeva V.G., Antonova L.V., Barbarash O.L. Endothelial progenitor cells: identification, properties, and possibilities of using modern state problems // *Sytology*. – 2018. Vol. 60, No.4, – P. 241-251]
9. Du F., Zhou J., Gong R., Huang X. et al. Endothelial progenitor cells in atherosclerosis // *Front Biosci (Landmark Ed)*. – 2012. Vol.17. – P. 2327-2349.
10. Savage C.O. Vascular biology and vasculitis // *APMIS Suppl*. – 2009. – No 127. – P. 37-40.
11. İsayev C.P. Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatiti zamanı qanda dövr edən endotelial hüceyrələrdə B virus antigenləri // “Tibb və Elm” Əziz Əliyev adına elmi praktik jurnal – 2019. - № 2(16), səh. 67-70. [İsayev C.P. B virus antigens in endothelial cells circulating in the blood during acute B virus hepatitis complicated by polyarteritis nodosa // *Scientific-practical journal named after A.Aliyev “The Medicine and Science”* – 2019. – No2(16) – P. 67-70]
12. Исаев Дж.П., Джавадзаде В.Н., Матиева А.Т. Роль преморбидных сопутствующих заболеваний в развитии узелкового полиартериита при остром вирусном гепатите В. // *Azərbaycan Tibb Jurnalı* – 2022, – № 4, – С.67-72 [İsayev J.P., Cavadzade V.H., Mətiyeva A.T. *The role of premorbid diseases in the development of Polyarteritis nodosa during acute Hepatitis B* // *Azerbaijan Medical Journal*. – 2022 – No 4, – P.67-72]
13. Chih-Hung Chen, Li-Teh Chang, Wei-Chih Tung et al. Levels and values of circulating endothelial progenitor cells, soluble angiogenic factors, and mononuclear cell apoptosis in liver cirrhosis patients // *Jour.of Biomedic. Science*. – 2012. – No.19. – P.66-68.
14. Dignat-George F., Sampol J. Circulating endothelial cells in vascular disorders: new insights into an old concept // *Eur. J. Haematol*. – 2000. – No. 65. – P. 215-220.
15. Padfield G.J. Under standing the role of endothelial progenitor cells in percutaneous coronary intervention // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2010. – Vol. 55., Iss. 15. – P. 1553–1565.
16. Fujii H., Hirose T., Oe S., Yasuchika K. et al. Contribution of bone marrow cells to liver regeneration after partial hepatectomy in mice // *J. Hepatol*. – 2002. – No.36. – P. 653-659.
17. Taiji Nagaoka, Lih Kuo, Yi Ren et al. C-Reactive Protein Inhibits Endothelium-Dependent Nitric Oxide-Mediated Dilatation of Retinal Arterioles via Enhanced Superoxide Production // *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. – 2008. – Vol.49. – P. 2053-2060.
18. İsayev C.P. Düyünlü poliarteriitlə ağırlaşmış kəskin B virus hepatitli xəstələrdə endotelial hüceyrələrin tələf olma mexanizmləri // *Azərbaycan Tibb Jurnalı*. – 2019, – № 3, səh. 24-29 [İsayev J.P. Forms of endothelial cells perishing in patients with acute B virus hepatitis with polyarteritis nodosa. *Azerbaijan Medical Journal*. – 2019 – No 3. – P. 24-29]
19. Heike Lorenz, Dieter Glebe, Wolfram H. Gerlich et al. Correlation of Virus and Host Response Markers with Circulating Immune Complexes during Acute and Chronic Woodchuck Hepatitis Virus Infection // *J. Virol*. – 2009. – Vol. 83, no. 4. – P. 1579-1591.
20. Chia-Hung Chiang, Po-Hsun Huang, Fa-Po Chung et al. Decreased Circulating Endothelial Progenitor Cell Levels and Function in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease // *PLOS*. – 2012. – № 2. – P. 16-19.
21. Абдурахманов Д.Т., Розина Т.П., Новиков П.И. HBV-ассоциированный узелковый полиартериит // *Мед. вестник*. – 2012. – №3. – С. 747-749. [Abdurakhmanov D.T., Rozina T.P., Novikov P.I. HBV-associated nodular polyarteritis // *Med. vestnik*. – 2012. – No. 3. – P. 747-749.]
22. Zavada J., Kideryova L., Pytlik R. et al. Reduced number of endothelial progenitor cells is predictive of early relapse in anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis // *Rheumatology (Oxford)*. – 2009. – No 48. – P. 1197-1201.
23. Clarke L.A., Hong Y., Eleftheriou D. et al. Endothelial injury and repair in systemic vasculitis of the young // *Arthritis Rheum*. – 2010. – No. 62. – P. 1770-1780.

Дж.П.Исаев, Р.Р.Байларова

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ ПРОГЕНИТОРНЫХ КЛЕТОК
В ЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В
С УЗЕЛКОВЫМ ПОЛИАРТЕРИИТОМ**

Кафедра инфекционных болезней Азербайджанского Медицинского Университета, Баку

Резюме. В статье приведены сведения об исследовании, проведенном с целью изучения количества циркулирующих эндотелиальных прогениторных клеток и процентных показателей по отношению к общему количеству мононуклеарных клеток у больных острым вирусным гепатитом В (ОГВ), осложненным узелковым полиартериитом. Обследовано всего 188 человек, из них 30 практически здоровых людей (контрольная группа) 97 больных неосложненным ОГВ и 61 больной с осложненным узелковым полиартериитом. Определение эндотелиальных прогениторных клеток проводили иммуноцитохимическим методом.

Результаты исследований показали, что наименьшее число эндотелиальных прогениторных клеток, значительно различающихся с контрольной группой и больными гепатитом без узелкового полиартериита, обнаружено при ОГВ, осложненным узелковым полиартериитом ($p < 0,05$). Так, у пациентов с легким течением количество эндотелиальных прогениторных клеток оказалось в 1,9 раз ниже показателей контрольной группы и в 1,8 раз меньше, чем у больных с легким течением ОГВ без узелкового полиартериита. У пациентов со среднетяжелым гепатитом, сопровождавшимся узелковым полиартериитом данный показатель был ниже, чем у практически здоровых лиц в 2,5 раза, а в сравнении с неосложненным среднетяжелым гепатитом – число эндотелиальных прогениторных клеток было в 2,2 раза ниже.

Таким образом, при развитии узелкового полиартериита у больных ОГВ, установлено снижение количества эндотелиальных прогениторных клеток. При этом минимальное количество прогениторных клеток имелось у пациентов с наиболее тяжелым течением заболевания. Данный показатель может служить одним из индикаторов развития узелкового полиартериита при ОГВ и является неблагоприятным прогностическим признаком течения заболевания.

J.P.Isayev, R.R.Beylarova

**THE STUDY OF CIRCULATING ENDOTHELIAL PROGENITOR CELLS DURING ACUTE
B VIRUS HEPATITIS COMPLICATED BY POLYARTERITIS NODOSA**

Department of Infectious Diseases, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

The article provides information on a study conducted to determine the percentage of circulating progenitor endothelial cells and mononuclear cells in relation to the total number of circulating progenitor endothelial cells in patients with acute B viral hepatitis complicated by nodular polyarteritis. 158 person were examined, 61 of them were found a complications with polyarteritis nodosa, also 97 patients without complications and 30 healthy people were studied. Determination of endothelial progenitor cells was carried out by immunocytochemical method.

The amount of progenitor endothelial cells circulating in patients in all the observed groups was not high at all. In patients with mild and moderate acute B virus hepatitis complicated by polyarteritis nodosa disease, these indicators were closely related to each other and did not differ from indicators of healthy persons ($P > 0,05$): respectively $1,4 \pm 0,23\%$ and $1,3 \pm 0,14\%$. The amount of progenitor endothelial cells of patients with acute B hepatitis complicated by polyarteritis nodosa were lower several times compare to practical healthy persons and patients without complication, it has been reported that in patients with mild and moderate disease it has been reduced to 1,8 – 1,9 and 2,5 – 2,3 times ($P < 0,05$).

Reducing of amount circulating progenitor endothelial cells in patients with acute B hepatitis complicated by polyarteritis nodosa specially with severe progression with clinical symptoms can be recommend as diagnostic and prognostic indicators of polyarteritis nodosa.

Müəlliflə əlaqə üçün:

İsayev Cəlal Paşa oğlu; Azərbaycan Tibb Universitetinin Yoluxucu xəstəliklər kafedrası

e-mail: celalpasa@mail.ru