

URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК: 616.36-002.2-022.6-07:616-074(575.1)

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С В УСЛОВИЯХ КЛИНИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ КАСАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Мирзажоннова Д.Б.¹, Камалов Ф.И.², Ахмедова Х.Ю.³, Имамова И.А.¹, Саломова М.У.¹

¹ Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, Узбекистан

² Клиника инфекционных болезней Касанской области

³ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр
эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний

Мирзажоннова Донохон Баходировна - доктор медицинских наук, доцент кафедры «Инфекционных и детских инфекционных болезней» Ташкентский государственный медицинский университет; e-mail: dono.us@mail.ru ; тел: +99890 9430605; https://orcid.org/0000-0002-7405-0866	
Камалов Фазлидин Исамидинович, Касанская инфекционная больница, главный врач Инфекционной больницы, e-mail: fazlidinkamalov0@mail.com . Телефон: +998 91 640 99 45; https://orcid.org/0009-0002-6030-0649	
Ахмедова Халида Юлдашевна, доктор медицинских наук, профессор, тел: +998 93 503 35 13 e-mail - akhmedova1957@mail.ru ; https://orcid.org/0009-0008-4159-6564	
Имамова Ильмира Абдуллаевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Инфекционных и детских инфекционных болезней» Ташкентский государственный медицинский университет; e-mail: imamovailmiral@mail.ru ; тел: +998931781103; https://orcid.org/0000-0003-3247-2048	

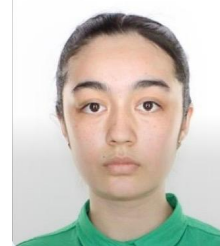


URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Саломова Муслима Уткировна – студентка 2 курса Ташкентский государственный медицинский университет;
e-mail: salomovamuslima@icloud.com; тел: +998 91 979 65 05
<https://orcid.org/0009-0007-2341-7529>



Резюме

Результаты анализа службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Республики Узбекистан выявили, что интенсивный показатель заболеваемости вирусным гепатитом С в Кашкадарьинской области за 2014-2020 гг. варьировало от 0,3-0,4, а к 2022 год составило 1,0, что является одним из показателей улучшения диагностирования вирусного гепатита С в данном регионе. Выявление хронического вирусного гепатита С среди населения Узбекистана подтверждает о продолжающемся инфицировании вирусом HCV, что требует интенсификации работы по активному выявлению зараженных пациентов.

Целью исследования стало изучение клинко-лабораторных особенностей хронического вирусного гепатита С в условиях клиники инфекционных болезней Касанской области.

Обследовано 218 пациентов с хронической HCV инфекцией, где у 33,49% пациентов отмечено прогрессирование состояния в течение 4 лет. Отмечена взаимосвязь между повышением уровня фактора некроза опухоли-альфа, провоспалительного интерлейкина ИЛ-6, снижением уровня альбумина и тромбоцитов и развитием усугубления патологического процесса в печеночной паренхиме. То есть, прогрессирование ХГС и фиброгенеза в печени сопровождается активизацией процессов патологической регенерации гепатоцитов и повышением активности воспаления, что усугубляет нарушение гемостаза в сторону гипокоагуляции.

Ключевые слова: HCV инфекция, цирроз печени.

Resume

The results of the analysis of the sanitary and epidemiological welfare and public health service of the Republic of Uzbekistan revealed that the intensive incidence rate of viral hepatitis C in Kashkadarya region for 2014-2020 ranged from 0.3-0.4, and by 2022 amounted to 1.0, which is one of the indicators of improving the diagnosis of viral hepatitis C in this region. The detection of chronic viral hepatitis C among the population of Uzbekistan confirms the ongoing infection with the HCV virus, which requires the intensification of work on the active identification of infected patients.

The aim of the study was to study the clinical and laboratory features of chronic viral hepatitis C in the conditions of the infectious diseases clinic of the Koson region.

218 patients with chronic HCV infection were examined, where 33.49% of patients showed progression of the condition within 4 years. A relationship was noted between an increase in the



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

level of tumor necrosis factor alpha, pro-inflammatory interleukin IL-6, a decrease in albumin and platelet levels, and the development of an aggravation of the pathological process in the hepatic parenchyma. That is, the progression of HCV and fibrogenesis in the liver is accompanied by activation of the processes of pathological regeneration of hepatocytes and increased inflammatory activity, which exacerbates the violation of hemostasis towards hypocoagulation.

Key words: HCV infection, cirrhosis of the liver

Xulosa

O'zbekiston Respublikasi sanitariya-epidemiologik farovonlik va jamoat salomatligi xizmati tahlili natijalari shuni ko'rsatdiki, 2014-2020 yillarda Qashqadaryo viloyatida virusli gepatit C bilan kasallanishning intensiv ko'rsatkichi 0,3-0,4 dan, 2022 yilga kelib esa 1,0 ni tashkil etdi, bu ushbu mintaqada virusli gepatit C tashxisini yaxshilash ko'rsatkichlaridan biridir. O'zbekiston aholisi orasida surunkali virusli gepatit C kasalligining aniqlanishi HCV virusi bilan zararlanish davom etayotganini tasdiqlaydi, bu esa zararlangan bemorlarni faol aniqlash ishlarini jadallashtirishni talab etadi.

Tadqiqotning maqsadi Koson viloyati yuqumli kasalliklar klinikasi sharoitida surunkali virusli gepatit S ning klinik-laborator xususiyatlarini o'rganishdan iborat bo'ldi.

Surunkali HCV infeksiyasi bilan kasallangan 218 nafar bemor tekshirildi, ularda 33,49 foizida 4 yil davomida kasallikning kuchayishi kuzatildi. O'simta nekrozi omili-alfa, yallig'lanishga qarshi interleykin IL-6 darajasining oshishi, albumin va trombositlar darajasining pasayishi hamda jigar parenximasida patologik jarayonning kuchayishi o'rtasidagi bog'liqlik qayd etilgan. Ya'ni, XGS va jigardagi fibrogenezning rivojlanishi gepatotsitlarning patologik regeneratsiyasi jarayonlarining faollashuvi va yallig'lanish faolligining oshishi bilan kechadi, bu esa gemostazning gipokoagulyatsiya tomon buzilishini kuchaytiradi.

Kalit so'zlar: HCV infeksiyasi, jigar sirrozi

Введение

Во всем мире хронически инфицировано вирусным гепатитом С около 71 миллиона человек [3,4] В сыворотке крови больного и вирусоносителя концентрация ВГС, как правило, не превышает 104 в мл. Это значительно меньше показателей при гепатите В (от 107 до 1010 в мл), что определяет более высокую инфицирующую дозу ВГС по сравнению с вирусом гепатита В [2].



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

Динамика заболеваемости хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) в Узбекистане его снижение за 2014-2020 гг. установило, с повышением заболеваемости к 2023 году, что определяют актуальность проблемы на современном этапе (рис. 1).

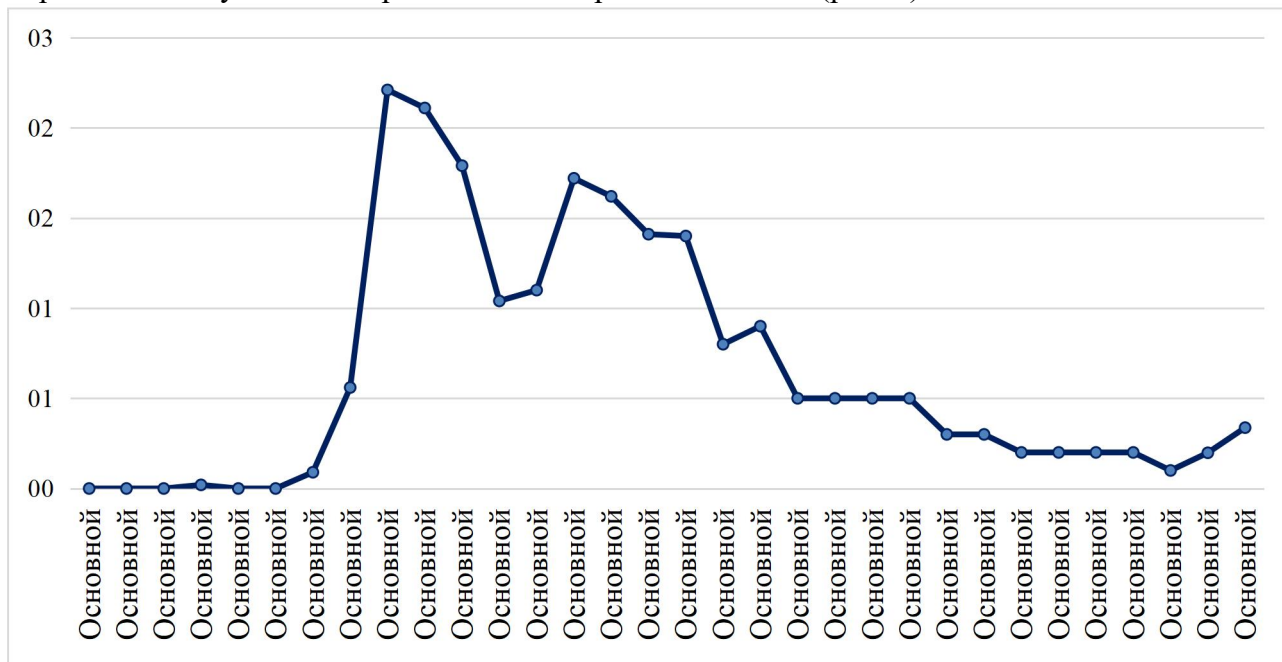


Рис. 1. Заболеваемость вирусным гепатитом С в Узбекистане за 1991-2022 гг. (интенсивный показатель на 100 000 населения).

По данным службы санитарно-эпидемиологического благополучия и общественного здоровья Республики Узбекистан, интенсивный показатель заболеваемости вирусным гепатитом С в Кашкадарьинской области за 2014-2020 гг. варьировал от 0,3-0,4, а к 2022 год составил 1,0, что является одним из показателей улучшения диагностирования вирусного гепатита С в данном регионе.

При этом не следует забывать и о бессимптомном течении острого вирусного гепатита С, где пациенты могут не подозревать о наличии у них инфекции и служить невольным источником заражения окружающих.

Многолетний анализ течения вирусного гепатита С установил склонность к формированию у 75% пациентов хронизации процесса. От 20 до 40% пациентов с хроническим гепатитом С страдают циррозом печени [2,5].

Цирроз может длительное время протекать бессимптомно, скрытно или с минимальными и нетипичными проявлениями. Период развернутой клинической картины многообразен по своей симптоматике и отражает вовлечение в патологический процесс почти всех систем организма [1,5]. В свою очередь цирроз печени может осложниться формированием портальной гипертензии: асцит, гиперспленизм и внутреннее кровотечение, а также формированием печеночной энцефалопатии [2,4,5].

В последнее годы участилось развитие рака печени на фоне цирроза печени. Так, вирусный гепатит выявляется в анамнезе у 28,6% больных гепатоцеллюлярной карциномой



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

[1]. Длительное присутствие вируса гепатита С в печени приводит к гибели ее клеток либо к их перерождению клеток с формированием от 1 до 4% гепатоцеллюлярной карциномы [2].

Целью нашего исследования стало изучение клинико-лабораторных особенностей хронического вирусного гепатита С в условиях клиники инфекционных болезней Касанской области.

Материал и методы исследования

Проведено исследование 218 больных, которые получили неоднократно лечение (с 2023 года в течение 4-х лет) в условиях клиники инфекционных болезней Косонской области (Узбекистан).

Все больные от момента начала заболевания обследовались комплексно клинико-лабораторными, серологическими, иммунологическими методами. 65(48,16%) пациентов поступали в стационар уже при наличии диагноза цирроз печени. Проведение этиологического верифицирования вирусного гепатита использовался иммуноферментный анализ (ИФА), где для выявления AntiHCV в сыворотке крови были использованы диагностические наборы АО «ВЕКТОР-БЕСТ» и «ДС» (Нижний Новгород).

Обнаружение РНК HCV (ПЦР методом, изучением генотипа и виремии) на фоне анти-HCV не позволяет отличить ОГС от обострения ХГС. Диагностика ОГС в большинстве таких случаев базировалась на наличии соответствующих данных эпидемического анамнеза за 1-4 месяца до впервые выявленных признаков гепатита С - анти-ВГС, гиперферментемии, нарушении пигментного обмена.

Цифровой материал обрабатывали статистически, вычислением среднего арифметического значения, среднего квадратичного отклонения, ошибки среднего значения.

Результаты и обсуждение

При проведении распределения 218 (100%) больных в зависимости от патологического состояния печени при первичном обращении в стационар хронический вирусный гепатит С выявлен у 67 / 30,7% больных (1 группа); цирроз печени вирусной С этиологии, класса А по Чайлд-Пью выявлен у 58 / 26,6% больных (2 группа); цирроз печени вирусной С этиологии, класса В по Чайлд-Пью выявлен у 51 / 23,4% больных (3 группа); цирроз печени вирусной С этиологии, класса С по Чайлд-Пью выявлен у 42 / 19,3% больных (4 группа). Таким образом, с циррозом печени вирусной С этиологии было 151 больных, где столь высокая констатация больных указывает на позднее выявление и диагностирование болезни.

При изучении гендерных характеристик установлено недостоверное превалирование женщин (n=127/58,3%) над мужчинами (n=91/41,7%). Учитывая то, что с возрастом (от 60 лет и более) происходит снижение массы печени на 20-40% и уменьшение печеночного кровотока, критерием включения в группу были пациенты не более 60 лет. Так, средний возраст пациентов составил $46,60 \pm 0,61$ лет (min 23 max 59 лет). Но, при изучении состояния тяжести патологического процесса в печени в зависимости от пола установлено достоверное преобладание мужчин (n=87/57,6%) среди больных с циррозом печени (n=151). Из жалоб, предъявляемых пациентами при поступлении в стационар, доминировали такие, как слабость, утомляемость, иктеричность кожи и склер, наличие тяжести в правом подреберье, болей в



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

эпигастральной области, тошнота, рвота, понижение аппетита, диспепсические расстройства, метеоризм, кровоточивость десен, головная боль.

Регистрация и выраженность вышеуказанных клинических симптомов у больных с ХВГС различался в зависимости от тяжести патологического процесса в печеночной паренхиме. У больных с диагнозом «Хронический вирусный гепатит С» такие проявления, как тошнота ($17,91 \pm 0,52\%$), боль в правом подреберье ($76,12 \pm 1,06\%$), увеличение печени ($50,75 \pm 0,87\%$) беспокоили достоверно чаще, чем больных с циррозом печени. То есть, с нарастанием тяжести патологического процесса в печени, увеличение печени наблюдалось достоверно реже, при этом увеличение селезенки имело обратную тенденцию. У 102 (67,5%) больных с циррозом печени вирусной С этиологии ($n=151$) определялись показатели печеночной недостаточности: острая печеночная энцефалопатия у 41 (40,2%) пациентов, печеночная кома у 23 (22,5%) больных.

При этом, у больных с циррозом печени слабость, головная боль, сонливость, желтушность склер, увеличение селезенки, кровоточивость десен, метеоризм, уменьшение печени, отечность нижних конечностей и асцит учащались в зависимости от стадии цирроза по Чайлд Пью (от класса А до класса С).

У обследованных пациентов с ХВГС и с циррозом печени класса А асцит не выявлялся (табл. 1), при этом вся остальная симптоматика встречалась, как и у пациентов с классом В и С классов по Чайлд-Пью, но с достоверно меньшей частотой. При ЦП класса В по Чайлд Пью асцит ($4/7,84 \pm 0,39\%$) отмечался достоверно реже относительно больных класса С ($100 \pm 1,54\%$) (табл. 1). Иктеричность склер и кожи у пациентов с хроническим гепатитом С ($17,91 \pm 0,52\%$) сопровождалась с повышением цитолитического синдрома и с нарастанием нарушения связывания свободной фракции билирубина.

Таблица 1

Клиническая симптоматика больных с HCV инфекцией с ЦП и без ЦП ($n=218$).

Симптомы	ХВГС (67)		ЦП класс А (58)		ЦП класс В (51)		ЦП класс С (42)	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Слабость	43	$64,18 \pm 0,98$	45	$77,59 \pm 1,15^*$	46	$90,20 \pm 1,32^*$	41	$97,62 \pm 1,52$ •
Головная боль	8	$11,94 \pm 0,42$	15	$25,86 \pm 0,67^*$	21	$41,18 \pm 0,90^*$	32	$76,19 \pm 1,34$ •
Понижение аппетита	9	$13,43 \pm 0,45$	12	$20,69 \pm 0,60^*$	13	$25,49 \pm 0,71^*$	26	$61,90 \pm 1,21$ •
Тошнота	12	$17,91 \pm 0,52$	8	$13,79 \pm 0,49$	7	$13,73 \pm 0,52$	3	$7,14 \pm 0,41$ •
Сонливость	17	$25,37 \pm 0,61$	27	$46,55 \pm 0,89^*$	43	$84,31 \pm 1,28^*$	36	$85,71 \pm 1,42$ •
Боль в правом подреберье	51	$76,12 \pm 1,06$	42	$72,41 \pm 1,11$	27	$52,94 \pm 1,02^*$	14	$33,33 \pm 0,89$ •
Иктеричность склер	12	$17,91 \pm 0,52$	14	$24,14 \pm 0,64^*$	28	$54,90 \pm 1,03^*$	33	$78,57 \pm 1,36$ •
Холурия	14	$20,90 \pm 0,56$	16	$27,59 \pm 0,69^*$	19	$37,25 \pm 0,85^*$	18	$42,86 \pm 1,01$



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

								•
Увеличение печени	34	50,75±0,87	26	44,83±0,88*	15	29,41±0,76•	3	7,14±0,41•
Увеличение селезенки	3	4,48±0,26	47	81,03±1,18*	49	96,08±1,37•	42	100±1,54•
Кровоточивость десен	35	52,24±0,88	42	72,41±1,11*	44	86,27±1,30•	38	90,48±1,46•
Зуд кожи	7	10,45±0,39	13	22,41±0,62*	14	27,45±0,73•	19	45,24±1,04•
Отечность нижних конечностей	1	1,49±0,15	10	17,24±0,54*	13	25,49±0,71•	10	23,81±0,75•
Асцит	0	0	0	0	4	7,84±0,39	42	100±1,54•
Метеоризм	45	67,16±1,0	42	72,41±1,11*	44	86,27±1,30•	42	100±1,54•
Уменьшение печени	0	0	3	5,17±0,30	12	23,53±0,68•	35	83,33±1,40•
Гинекомастия	0	0	0	0	2	3,92±0,28	0	0

Примечание: достоверность между ХВГС и ЦП класс А - *; между ХВГС и ЦП класса В - •; между ХВГС и ЦП класса С - •

При циррозе печени вирусной С этиологии в стадии А, В, С по Чайлд Пью повышение билирубина происходило в основном без выраженного цитолитического синдрома. Это в совокупности с высоким уровнем ФНО-α указывает на склерозирование желчных протоков за счет фиброзирования и некрозирования ткани печени, что подтверждалось на УЗИ печени и при проведении эластографии.

У всех пациентов с циррозом печени с нарастанием длительности болезни, увеличивалась частота более тяжелых клинических проявлений с формированием печеночно-клеточной недостаточности.

Изучение лабораторных данных выявило достоверно низкие показатели общего содержания белка и уровня альбумина при нарастании в зависимости от стадии цирроза по Чайлд Пью (от класса А до класса С), что указывало на снижение синтетической и дезинтоксикационной функции печеночной паренхимы. Отмечена обратная корреляция между снижением уровня альбумина и нарастанием фиброза в печеночной паренхиме, что свидетельствует о глубоком поражении данного органа ($p < 0,01$).

Показатели печеночных ферментов при поступлении в стационар были повышенными только у части пациентов. Средний уровень АлТ составил $67,09 \pm 2,98$ Ед/л. Уровень АлТ и АсТ были повышенными у 123 (56,4%) больных, оставаясь у остальных ($n=95/43,6\%$) в пределах нормы. Это указывает на отсутствие активного цитолиза печеночных клеток, достоверно чаще регистрируясь у пациентов с циррозом печени ($n=65/68,4\%$; $p < 0,005$), из них у 7 (10,77%) больных ЦП класса А, у 23 (35,39%) больных ЦП класса В и у 35 (53,85%) больных диагностирован ЦП класса С. Таким образом, у 30 (44,78%) больных с ХВГС, у 7 (12,07%) больных с ЦП класса А, у 23 (45,09%) больных с ЦП класса В, у 35 (83,33%) больных с ЦП класса С уровень АлТ оставался в пределах нормы, то есть с нарастанием



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

фибротических изменений в печени, с нарастанием стадии цирроза цитолиз клеток снижался, но уровень АсТ нарастал.

Таблица 2

Средние общелабораторные показатели в зависимости от тяжести
патологического процесса в печени (n=218).

Показатель	ХВГС (n=67)	ЦП класс А (n=58)	ЦП класс В (n=51)	ЦП класс С (n=42)
Гемоглобин (г/л)	121,3±0,1	108,3±0,1*	105,4±1,8*	96,1±2,0*
Тромбоциты (×10 ⁹ /л)	189,7±5,1	176,9±2,8*	168,3±2,9*	139,2±2,6*
АлТ (Ед/л)	78,06±7,15	89,38±2,15	51,36±3,81	37,89±2,77
АсТ (Ед/л)	62,23±6,8	83,74±2,5	54,72±3,2	47,15±2,6
Общий билирубин (мкмоль/л)	23,7±1,52*	25,8±1,6*	29,3±1,8*	30,5±2,1*
Общий белок (г/л)	60,1±0,25*	59,8±0,3*	60,8±0,3*	57,8±0,3*
Альбумин (г/л)	34,3±2,8	28,5±2,9	27,9±3,2	26,3±3,1
ФНО-α (пг/мл)	2,3±2,1	4,7±5,2	6,7±6,3	15,2±7,8
ИЛ-6 пк/мл	6,7±0,9	7,8±1,0	12,3±0,7	39,5±6,3*
СРБ мг/л	12,5±0,6	12,9±0,5	25,8±7,5	23,9±3,8*
Количество HCV RNA (log10 МЕ/мл)	7,2±0,9	5,6±0,8	4,5±0,9	3,8±0,9

Примечание: * - $p < 0,05$ достоверно относительно нормы; больных с ХГ; • - $P < 0,05$ достоверно относительно больных ЦП класса А; -•- $P < 0,05$ достоверно относительно больных ЦП класса С

Выявленные особенности в структуре генотипов среди РНК-позитивных по ВГС, установило превалирование 1-го генотипа вируса гепатита С (n=157/72,0%). Второй генотип вируса гепатита С определен у (n=10/4,59%) пациентов и третий – у (n=51/23,39%) больных.

У больных с хроническим вирусным гепатитом С без ЦП наблюдается достаточно выявляемая доза копий РНК HCV, где его средний уровень составил $-7,2 \pm 0,9 \log_{10}$ МЕ/мл. С ухудшением патологического процесса в печеночной паренхиме, то есть при переходе в цирроз, с последующим усугублением процесса ЦП класс А, В, С уровень РНК HCV в крови уменьшается $5,6 \pm 0,8 \log_{10}$ МЕ/мл, $4,5 \pm 0,9 \log_{10}$ МЕ/мл, $3,8 \pm 0,9 \log_{10}$ МЕ/мл соответственно и доходил до неопределяемых значений. Это означает, что в начальных стадиях HCV инфекции репликативная активность РНК HCV и его количество остается высоким.

У РНК-позитивных по ВГС пациентов между HCV вирусной нагрузкой и цитолитическим синдромом установлена прямая, статистически значимая корреляционная связь высокой тесноты по шкале Чеддока ($r 0,9$; $p < 0,01$).

Но причины и патогенетические механизмы понижения уровня вирусной нагрузки РНК HCV и цитолитического синдрома в зависимости от патологического процесса в печеночной паренхиме остаются спорным вопросом. Мы считаем, что возможной причиной может являться некрозирование и фиброзирование ткани и клеток печени, что подтверждалось и высокими цифрами ФНО-α. А, следовательно, склерозирование



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

синусоидов, является одной из ключевых причин того, что вирус HCV не имеет возможность инфицировать здоровые клетки печеночной паренхимы.

В динамике течения болезни первичные данные состояния печени несмотря на проведение противовирусной терапии изменились. Так, при проведении анализа изменения тяжести патологического процесса в печени за период наблюдения пациентов (в течение 4 лет) было установлено, что у 73 (33,49%) отмечалось ухудшение тяжести состояния печени в динамике по типу появления или прогрессирования фиброза / замещения функциональной ткани рубцовой (по данным фиброскана, УЗИ печени и ФНО-α), из них у 23 (54,76%) летальный исход у пациентов с ЦП класса С, у 12 (23,53%) больных с ЦП класса В. Где провоцирующим фактором утяжеления состояния являлся прием гепатотоксичных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства, алкоголизм, приверженность противовирусной терапии).

Установлена корреляционная закономерность между показателями сывороточной концентрации ФНО-α, уровнем провоспалительного цитокина (ИЛ-6) у больных ХГС с тяжестью патологического процесса в печени (по инструментальным данным и уровнем АлТ). А, следовательно данные показатели отражают тяжесть поражения печени и могут использоваться для стратификации стадий фиброза печени. То есть, прогрессирование ХГС и фиброгенеза в печени сопровождается активизацией процессов патологической регенерации гепатоцитов и повышением активности воспаления, что усугубляет нарушение гемостаза в сторону гипокоагуляции.

Заключение

Положительная реакция на терапию заключается в уменьшении воспаления печени и, в большинстве случаев, печеночного фиброза с регрессом септальных процессов. Однако, у 33,49% пациентов отмечено прогрессирование состояния в течение 4-х лет.

Отмечена взаимосвязь между повышением уровня фактора некроза опухоли-альфа, провоспалительного интерлейкина ИЛ-6, снижением уровня альбумина и тромбоцитов и развитием усугубления патологического процесса в печеночной паренхиме. То есть, прогрессирование ХГС и фиброгенеза в печени сопровождается активизацией процессов патологической регенерации гепатоцитов и повышением активности воспаления, что усугубляет нарушение гемостаза в сторону гипокоагуляции.

Литература

1. Бакиров А.Б., Калимуллина Д.Х., Аллабердина Д.У. и др. Циррозы печени // Уфа: Вагант, 2016. - 83 с.
2. Полунина Т.Е., Маев И.В., Полунина Е.В. Хронический гепатит С. Медицинский совет. - №1. - 2009. - С. 46-56.
3. Jean-Michel Pawlotsky, Francesco Negro, Alessio Aghemo and all. // EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series, Journal of Hepatology. – 2020.-Volume 73, Issue 5.- P.1170-1218.



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3/1 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

4. Knodell R.G., Ishak K.G., Black. W.C., et al. Formulation and application of numeral scoring system for assessing histological activity in asymptomatic chronic active hepatitis. Hepatology. 1981;1 431-435.
5. Seeff L.B., et al. National Institutes of Health Consensus Development Conference: management of hepatitis C: 2002. Hepatology. 2002; 36(5 Suppl 1): P1–2.
6. Tsukuma H., Hiyama T., Tanaka S., et al. Risk factors for hepatocellular carcinoma among patients with chronic liver disease. N Engl J Med. 1993; 328: 1797—1801