

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВА ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В

Алламуродова Феруза Якубовна - Ассистент кафедры гематологии, клинической лабораторной диагностики, нефрологии и гемодиализа Бухарского государственного медицинского института, Бухара, Узбекистан
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-1975-2831>

АННОТАЦИЯ

В статье представлены гематологические изменения, которые могут наблюдаться при хронических вирусных гепатитах и хронических заболеваниях печени. Изменения показателей анализа периферической крови были проанализированы с использованием результатов ряда научных работ, проведенных учеными. Также представлена важность ранней диагностики течения заболевания и осложнений.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит, тромбоцитопения, лейкопения, нейтропения, цирроз печени

CHANGES IN THE AMOUNT OF BLOOD FORMED ELEMENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS B

Allamurodova Feruza Yakubovna - assistant of the Department of Hematology, Clinical Laboratory Diagnostics, Nephrology and Hematodialysis, Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan
ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-1975-2831>

ABSTRACT

This article presents hematological changes that can be observed in chronic viral hepatitis and chronic liver diseases. The changes in peripheral blood analysis indicators were analyzed using the results of several scientific works conducted by scientists. The importance of early diagnosis of the course of the disease and complications is also presented.

Keywords: chronic viral hepatitis, thrombocytopenia, leukopenia, neutropenia, liver cirrhosis

Цитопенические состояния, включающие анемию, лейкопению и тромбоцитопению, а также их сочетания, являются закономерным

следствием несостоятельности костного мозга (КМ) и воздействия на него целого ряда неблагоприятных факторов. Цитопении могут проявляться в виде анемического, геморрагического синдрома, синдрома иммунодефицита и могут приводить к различным, в том числе угрожающим жизни, осложнениям. Например, анемия приводит к гипоксии с последующим развитием сердечной недостаточности—как острой, так и хронической, к церебральной недостаточности, вплоть до комы; лейкопения — к инфекционным (бактериальным, вирусным, грибковым) осложнениям, вплоть до бактериально-септического шока; тромбоцитопения—к геморрагическому синдрому с кровоизлиянием в вещество мозга. Двухростковая цитопения и панцитопения еще более опасные состояния для больного, которые могут угрожать его жизни и нередко требуют срочных мероприятий. Причинами цитопений могут быть различные факторы, среди которых особое значение имеют инфекционные заболевания: группа вируса герпес (цитомегаловирусная инфекция, Эпштейна-Барр / инфекционный мононуклеоз, поражение костного мозга 6 типом вируса герпес и др.), коревая инфекция, коклюш, паракклюш, туберкулез, ВИЧ, вирусные гепатиты В, С и др. [1]

Одной из вышеперечисленных инфекций, вызывающих панцитопению, является вирус гепатита В, который сегодня становится одной из главных проблем в системе здравоохранения.

Инфекция вирусом гепатита В является серьезной медицинской проблемой, которая может привести к циррозу печени с высоким риском смерти. Больных циррозом печени можно разделить на компенсированные и декомпенсированные заболевания. Смертность резко возрастает по мере развития у пациентов декомпенсированного цирроза печени. В настоящее время единственным эффективным методом лечения пациентов с декомпенсированным циррозом печени, обусловленным хроническим гепатитом В, является трансплантация печени. Однако трансплантация печени ограничена нехваткой доступных доноров, риском хирургических осложнений и высокой стоимостью. Таким образом, выявление объективных и точных диагностических систем прогноза декомпенсированного цирроза печени у больных хроническим гепатитом В остается актуальной проблемой, помогающей выявить пациентов высокого риска и изменить стратегии в клинической практике [2].

В нескольких исследованиях изучалось влияние препаратов, используемых для лечения вирусного гепатита, на кроветворение.

Наиболее частыми побочными эффектами интерферонотерапии являются: гриппоподобный синдром, депрессия, снижение массы тела, алоpecia, лейкопения, тромбоцитопения. Все эти нежелательные явления корректируются снижением дозы интерферонов или назначением дополнительных препаратов. Тяжелые побочные эффекты – аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет, фиброзирующий альвеолит – встречаются значительно реже и существенно не влияют на выбор терапии. Наличие побочных эффектов интерферонов снижает качество жизни пациентов и может послужить причиной снижения доз препаратов. Это негативно сказывается на эффективности лечения. В некоторых случаях интерферон-индуцированные побочные эффекты не поддаются коррекции и требуют отмены терапии [3].

Схемы, содержащие ИФН и рибавирин, в процессе лечения, могут привести к нежелательным явлениям (НЯ), что в свою очередь может потребовать модификации ПВТ, вплоть до полной отмены [4]. Чаще всего причинами для снижения дозы препаратов могут быть депрессии, цитопении, нарушения функции щитовидной железы [6]. Особую роль среди этих НЯ занимает ЛП и НП, обусловленные миелосупрессивным эффектом ПЕГИФН- α +РБВ [7]. Именно гематологические НЯ ухудшают качество жизни пациентов, могут быть причиной развития инфекционных осложнений. В свою очередь, любая коррекция ПВТ может, сопровождаться снижением частоты достижения УВО [8]. Частота возникновения НП ($<750 \times 10^9/\text{л}$) на фоне терапии ПЕГ-ИФН- α +РБВ по разным данным составляет 18-21%, что является поводом для коррекции доз ПЕГ-ИФН- α +РБВ согласно инструкциям к препаратам. Отмена препарата с возможным возобновлением — при достижении НП $<500 /\text{мм}^3$. В ряде работ, в качестве альтернативы применялся фактор роста — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор (ГКСФ) [9]. Данные препараты хорошо зарекомендовали себя в химиотерапии онкологических и гематологических заболеваний. Однако стоит отметить, что проспективных исследований, достоверно демонстрирующих снижение риска инфекционных осложнений и повышение частоты УВО при применении ГКСФ, нет. Поэтому решение о применении данных препаратов находится в компетенции врача [11]. По мнению ряда авторов, развитие ЛП и НП является фактором риска развития инфекционных осложнений при проведении ПВТ [10]. С другой стороны, приводятся данные об отсутствии корреляции между ЛП и НП и частотой инфекционных осложнений [3, 12]. Кроме того, указывается, что ИП 1 поколения по-разному влияют на развитие гематологических НЯ при ПВТ в

зависимости от исходных клинико-лабораторных данных [12]. Профиль НЯ во время ПВТ был сопоставим с таковыми в доступных литературных источниках, за исключением развития редкого ИФН индуцированного НЯ — криптогенной самоорганизующейся пневмонии [10, 11]. Были получены данные за наличие инфекционных осложнений у 5 пациентов, но развитие 2-х НЯ у 1 пациента. Кроме того, стоит отметить, что развитие инфекционных осложнений на фоне тройной ПВТ наблюдалось в основном у пациентов с ЦП. При оценке динамики содержания лейкоцитов и нейтрофилов у больных ХГС на фоне ПВТ абсолютные значения лейкоцитов и нейтрофилов статистически значимо снижались после 4 недель терапии независимо от ИП ($p < 0,05$) [4].

Средний объем тромбоцитов (mean platelet volume, MPV) параметр отражающий размер и зрелость тромбоцитов. Размер тромбоцитов связан с их функцией и активацией. Большие тромбоциты более активны и тромбогенны. В них содержится больше гранул, они быстрее агрегируют с коллагеном, производят большие уровни тромбоксана А2 и выделяют больше рецепторов гликопротеина Ib и IIb/IIIa, чем мелкие [6]. Средний объем тромбоцитов (MPV) является показателем функции тромбоцитов и их активации. Крупные тромбоциты более активны, чем маленькие с точки зрения ферментативных и метаболических аспектов. Исследование Tugrul P. показало, что MPV увеличивается с фиброзом при хроническом гепатите С [9]. При HCV не редко наблюдаются внепеченочные изменения. Одной из пострадавших систем является кроветворная система. Важным действием вируса на кроветворную систему является снижение количества тромбоцитов (PLT). У анти-HCV положительных больных обычно, наблюдается легкая или умеренная тромбоцитопения. В своем исследовании Takeaki N. и др. говорят, что хроническая инфекция вируса гепатита С может привести к значительной аутоиммунной реакции на тромбоциты, что приводит к тромбоцитопении [7]. A.J. de Almeida и др. сообщают что HCV, по крайней мере, частично приводит к тромбоцитопении. Наше исследование подтверждает вышесказанное. Сравнив показатели между HCV положительной и контрольной группами, мы получили статистически значимую разницу с точки зрения тромбоцитопении. F. Demircan и др. в своих исследованиях обнаружили, что средний объем тромбоцитов (MPV) у больных с хронической инфекцией HCV был значительно выше. В своем исследовании мы также получили статистически значимую разницу при сравнении результатов между группами. [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Романенко Н. А., Алборов А. Э. ВЕСТНИК ГЕМАТОЛОГИИ, том XVI, № 2, 2020
2. Тин Мао, Бинь Чжан, Ти Ян, Инъян Цянь, Чэньчэнь Чжоу, Чуньянь Хэ, <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e18556>.
3. А.М. Рюмин, к.м.н., О.Л. Соболевская, д.м.н., О.В. Корочкина, д.м.н. Медицинский совет • №15, 2017
4. И.Г. Бакулин, Н.Х. Дианова, Ю.Г. Сандлер, М. Ю. Простов, Архивъ внутренней медицины • № 5 • 2016
5. Я.В.Гаджиев, У.И.Мамедова. Биомедицина 1/2018
6. Мадумарова М.М., Якубова Р.М., Валиева Н.М. «Экономика и общество» №1(92)-2 2022
7. Брейки В.Р., Мейн С., Нг В., Аллен С., Докал И., Лансдорп П.М., Абла О. и др. Апластическая анемия, связанная с гепатитом, проявляется как синдром семейной недостаточности костного мозга. J Pediatr Hematol Oncol 2009, 31: 884–887.
8. Хуан Ю, Ян Ц, Фань Р, Сонг С, Рен Х, Ли Ю, Лан Ю. Репликация вируса гепатита В в CD34+ гемопоэтических стволовых клетках пуповинной крови. Med Sci Monit 2016, 22: 1673–1681.
9. Болтаев К.Ж., Алламуродова Ф.Ё. Гепатит Б вируси ва унинг таъсирида келиб чикувчи гематологик ўзгаришлар. // Доктор ахборотномаси. - Самарқанд ,2024. - №2 (114) 137-139. (14.00.00: № 20)
- 10.Алламуродова Феруза Якубовна. Прогностическое значение гематологических изменений при вирусном гепатите Б // Тиббиётда янги кун. - Бухоро, 2024. - № 10 (72) 207-209. (14.00.00: № 20)
- 11.Алламуродова Феруза Якубовна. Гематологические изменения при хроническом вирусном гепатите Б и значение метаболизма витамина в12, гепсидина и ферритина . // Тиббиётда янги кун. - Бухоро, 2025. - № 5 (79) 1480-1482. (14.00.00: № 20)
- 12.Алламуродова Ф.Ё. Периферик қон таҳлилида кузатиладиган гематологик ўзгаришларнинг сурункали вирусли гепатит Б вируси билан боғлиқлиги.// Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси 2024, №4 (10) 118 с