

*М. И. Хамидова*  
*кафедры госпитальной*  
*терапии и эндокринологии*  
*Андижанский государственный медицинский институт*  
*Андижан Узбекистан*

**КОЭФФИЦИЕНТ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ У  
БОЛЬНЫХ С ЖИРОВЫМ ГЕПАТОЗОМ И У БОЛЬНЫХ С  
ГЕПАТИТОМ В**

**Резюме.** Жировой гепатоз, или стеатогепатоз, или жировая болезнь печени – это патология, при которой в печени накапливается жир[3]. Если остановить случайного человека на улице и спросить о том, что это за заболевание, мало кто сможет дать правильный ответ. А ведь жировой гепатоз встречается довольно часто – в этом он вполне может посоперничать со многими распространенными патологиями, которые у всех постоянно на слуху, такими как артериальная гипертензия и остеохондроз.

**Ключевые слова:**экзогенные интоксикации, эндогенные интоксикации, билиарного трактов, кишечный анастомоз, ПЦР, кортикостероиды, эстрогены, тетрациклины.

*М. I. Khamidova*  
*Department of Hospital*  
*Therapy and Endocrinology*  
*Andijan State Medical Institute*  
*Andijan Uzbekistan*

**INCIDENCE RATIO OF LIVER CIRRHOSIS IN PATIENTS WITH  
FATTY HEPATOSIS AND IN PATIENTS WITH HEPATITIS B**

**Summary.**Fatty liver disease, or steatohepatosis, or fatty liver disease, is a pathology in which fat accumulates in the liver [3]. If you stop a random person on the street and ask what kind of disease it is, few people will be able to give the correct answer. But fatty hepatosis is quite common - in this it may well compete with many common pathologies that everyone constantly hears about, such as arterial hypertension and osteochondrosis.

**Key words:** exogenous intoxications, endogenous intoxications, biliary tract, intestinal anastomosis, PCR, corticosteroids, estrogens, tetracyclines.

**Введение.**Накопление жира в печеночных паренхиматозных клетках часто является реакцией печени на различные экзогенные и эндогенные интоксикации (токсические воздействия)[2]. Иногда этот процесс связан с некоторыми заболеваниями и патологическими состояниями организма (например, с голоданием).

Наиболее вероятными причинами развития жирового гепатоза являются: заболевания желудочнокишечного и билиарного трактов, ожирение, обходной кишечный анастомоз, длительное парентеральное питание, сахарный диабет 2 типа, синдром мальдигестии и мальабсорбции, глютенная энтеропатия, болезнь Вильсона-Коновалова и некоторые другие генетически обусловленные заболевания, хроническая алкогольная интоксикация, некоторые лекарства (кортикостероиды, эстрогены, тетрациклины и др.), бактериальные инфекции, вирусы, системные заболевания и ряд других болезней и состояний (строгое вегетарианство и др.).

Например, по оценке ученых из Великобритании, у каждого третьего взрослого человека можно смело диагностировать начальную стадию неалкогольной жировой болезни печени[3].

Вообще-то жир в печени есть и в норме, но его там совсем немного. Если он составляет 5–15% от веса органа, это уже жировой гепатоз. Вопреки

распространенному мнению, проблемы с печенью возникают далеко не только у людей, которые увлекаются спиртным и болеют вирусными гепатитами[1].

**Цель исследования.** Целью настоящего обзора является определение текущего состояния вопроса прогностических возможностей генов-кандидатов в отношении фиброза печени.

**Материалы и методы исследования.** В целях этиологической верификации возбудителя цирроза печени нами были отобраны 75 пациентов амбулаторно-поликлинической сети и стационарных учреждений, имевших диагноз цирроз печени. У них производились биохимические анализы крови, включающие определение активности ферментов АСТ и АЛТ, тимоловой пробы, уровней билирубина, содержание общего белка и его фракций, выявление специфических маркеров вирусов гепатитов.

Этиологически документированный диагноз хронических вирусных гепатитов устанавливали на основании выявления в крови маркеров инфицирования вирусами ВГВ (HbsAg, Hbc-IgMIgG, HBeAg), ВГД (HDV-IgG), ВГС (HCVIg(total)). Тесты на наличие ДНК – ВГВ и РНК – ВГС проводили с помощью полимеразно-цепной реакции (ПЦР). При неverified случаях нами проводились ANA, AMA исследования в целях исключения аутоиммунного цирроза.

Для диагностики цирроза печени дополнительно использовали следующие инструментальные методы: ультразвуковое исследование, компьютерная томография и фиброскан исследования.

**Результаты исследования и обсуждение.** Существенную роль в развитии прогрессирующего цирроза печени, на наш взгляд, сыграло превалирование репликативной фазы хронических вирусных гепатитов В и С (35/74 %, и 54/87 %) соответственно. Маркеры гепатитов В и С определялись методом ПЦР, констатирующим виремию.

Результаты исследования, что у 125 больных с хроническим вирусным гепатитом D осложнившимся циррозом печени, на момент исследования

методом ПЦР была выявлена повышенная репликация вируса HDV-инфекции (91/73 %). Эти данные свидетельствуют о том, что HDV приводит к подавлению вируса гепатита В, что согласуется с мнением других авторов. У 18 % пациентов отмечена одновременная репликация ДНК HBV и РНК HDV – инфекций.

Наибольшее число хронических вирусных гепатитов представлено вариантом РНК-НСV. Учитывая клиническую диагностику генотипов НСV, было проведено изучение определяющих этих генотипов тяжесть заболевания и исход, во взаимосвязи с циррозом печени. Нами была обследована группа больных из 54 человек, которые имели в сыворотках крови РНК-НСV согласно сведениям ПЦР.

Впоследствии определения типа генотипов НСV получены следующие итоги: тип 1a выявлен у 5 человек (9 %), 1b – у 36 человек (67 %), 2 – у 4 (7 %) человек. За выявлен у 7 пациентов (13 %), у 2 человек (4 %) генотип РНК НСV не типировался.

Таким образом, из всех форм генотипов хронического вирусного гепатита С, наибольшее количество приходится на НСV генотипа 1b. У всех больных клинически был ярко выражен астеновегетативный синдром, проявлявшийся слабостью и повышенной утомляемостью. Диспепсический синдром (тошнота, рвота) наблюдался у 92 % больных. У 8 больных в клинической картине болезни имела место желтуха.

Более чем у половины больных течение заболевания осложнялось геморрагическим синдромом, проявлениями которого были носовое кровотечение, кровоточивость из десен, кровотечение из варикозных вен пищевода, петехиальная сыпь. У всех пациентов наблюдался также синдром портальной гипертензии. Большинство пациентов 67 % имели клинически выраженные асцит и отеки нижних конечностей. У 87 % больных отмечены спленомегалия и внепеченочные знаки.

Таким образом, результаты проведенной верификации показывают, что в этиологической структуре цирроза печени у населения Кыргызской

Республики доминирующее место занимают вирусы гепатитов В, С и D. Важную роль в развитии прогрессирующего цирроза печени играет превалирование репликативной фазы хронических вирусных гепатитов В и С (35/74 %, и 54/87 %) от общего числа.

У больных хроническим вирусным гепатитом D, с циррозом печени, отмечается повышенная репликация вируса HDV-инфекции (91/73 %). У 18 % пациентов с хроническим вирусным гепатитом D отмечена одновременная репликация ДНК HBV и РНК HDV – инфекций. Выраженная активность печеночной патологии с нарастающим ее течением являются характерными признаками цирроза печени вирусной этиологии. Принимая во внимание неблагоприятные исходы при гепатитах В, С и D, огромную значимость представляют оперативная диагностика и назначение им соответствующей терапии.

**Вывод.** Несмотря на противоречивость результатов ранее проведенных работ, исследование генов-кандидатов предрасположенности к фиброзу печени позволит приблизиться к пониманию механизмов формирования таких осложнений хронических вирусных гепатитов, как цирроз печени.

Выполненный обзор научных работ позволил установить значительный вклад генов иммунной системы человека не только в скорость фиброзный процессов в ткани печени, но и формирования устойчивого вирусологического ответа. Выявление генетических предикторов раннего развития фиброзных изменений ткани печени при хронических вирусных гепатитах имеет важное значение в прогнозировании осложнений и выборе тактики лечения.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Мусин А.Г., Муталова Э.Г., Нигматуллина А.Э., Константинова Е.Е., Мусина Ф.С., Насибуллин И.М. Современные аспекты механизмов фиброгенеза в печени // Медицинский вестник Башкортостана. 2014. № 3. С. 95-99.

2. Самоходская Л.М., Старостина Е.Е., Яровая Е.Б., Краснова Т.Н., Мухин Н.А., Ткачук В.А., Садовничий В.А. Математическая модель прогноза скорости фиброза печени у больных с хроническим гепатитом сна основе комбинаций геномных маркеров // Вестник РАМН. 2015. № 6. С. 651-661.

3. Zhu M., Dai J., Wang C., Wang Y., Qin N., Ma H., Song C., Zhai X., Yang Y., Liu J., Liu L., Li S., Liu J., Yang H., Zhu F., Shi Y., Shen H., Jin G., Zhou W., Hu Z. Fine mapping the MHC region identified four independent variants modifying susceptibility to chronic hepatitis B in Han Chinese. Hum. Mol. Genet. 2016. vol. 25. P. 1225-1232.