

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI
«YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI»**

**TASHKENT MEDICAL ACADEMY
«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»**

IXTISOSLASHUVI: «TIBBIYOT SOHASI»

ISSN 2181-3485

Mazkur hujjat Vazirlar Mahkamasining 2017 yil 15 sentabrdagi 728-son qarori bilan tasdiqlangan O'zbekiston Respublikasi Yagona interaktiv davlat xizmatlari portali to'g'risidagi nizomga muvofiq shakllantirilgan elektron hujjatning nusxasi hisoblanadi.

№ 4 (11), 2022

Jurnaldagi nashrlar O'zbekistonda va xorijda ilmiy darajalar uchun dissertatsiyalar himoya qilinganda chop etilgan ishlar deb hisoblanadi.

Ilgari hech qayerda chop etilmagan va boshqa nashrlarda chop etish uchun taqdim etilmagan maqolalar nashrga qabul qilinadi. Tahririyatga kelgan maqolalar ko'rib chiqiladi. Nashr mualliflari maqolalarda keltirilgan ma'lumotlarning to'g'riligi uchun javobgardirlar. Materiallardan foydalanganda jurnalga va maqola mualliflariga havola bo'lishi shart.

Materiallar mualliflik nashrida chop etiladi.

Публикации в журнале учитываются как опубликованные работы при защите диссертаций на соискание ученых степеней Узбекистана и зарубежья.

К публикации принимаются статьи, ранее нигде не опубликованные и не представленные к печати в других изданиях. Статьи, поступившие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. При использовании материалов ссылка на журнал и авторов статей обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

**Toshkent tibbiyot
akademiyasi
«Yosh olimlar tibbiyot
jurnali»**



**Tashkent Medical
Academy
«Medical Journal of
Young Scientists»**

• № 4 (11) 2022 •

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОБЗОРЫ

Авезова Г.С. / Ўзбекистон республикасининг катта ёшли аҳолиси орасида алкоголизмнинг тарқалиши ва хавф омиллари.....	6
Абдуллаев И.Қ., Жуманиёзов К.Й., Жуманиёзова Г.С. / Хоразм вилояти худудида содир этилган йўл транспорт ҳодисаларида ҳайдовчиларнинг ўрни	11
Абдуллаев И.Қ., Жуманиёзов К.Й. / Хоразм вилоятида автоҳалокатлар, жароҳатланиш ва ўлим	16
Jumanazarov S.B., Jabborov O.O., Qodirova Sh.A., Rahmatov A.M. / The role of podocytic dysfunction in the progression of chronic glomerulonephritis	22
Муратали Б.И., Қиёмова М.М. / Ультратовуш аппарати операцион системаси ва функцияларини ўрганиш	30
Бауетдинова Г., Султановна Г.М., Миргазаев О. / Ўзбекистонда вирусли гепатитлар билан касалланиш динамикаси.....	36
Matyakubova D.Sh., Xidirova M.N. / Poliakrilonitril asosida sintez qilingan poliamfolita mis (II) ionining sorbsiyasi	39
Mirkhamidova S.M., Muxammadjonov A.F. / Noto'gri ovqatlanish va uning salbiy oqibatlari ..	43
Рахматов А.М., Жаббаров О.О., Қодирова Ш.А., Жуманазаров С.Б., Мирзаева Г.П., Тожибоев М.С. / Подаграда буйраклар зарарланишининг клиник ва генетик хусусиятлари	49
Sobirjonov A.Z., Xodjayeva K.X. / Inson fiziologik holatining biofizik parametrlarga bog'liqligi.....	55
Шермухамедова Ф.Қ., Мухаммаджонова М.Д. / Бош мия қон-томир касалликларида бульбар ва псевдобульбар синдромларнинг клиник хусусиятлари	61
Юсупова Ш.А., Камилова Б.М., Пинязов А.Х. / Гиперпигментация: виды и гистологическая диагностика	66

НОВЫЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

- Mirkhamidova S.M., Xasanjonov I.B.** / Tyutorning talabalar hayotidagi o`rni 70
- Шадманов М.А.** / Кредит модул тизимида талабаларнинг мустақил ишларини ўқув жараёнида тутган ўрни 76

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Абдуллаев Б., Набиева Д., Хидоятлова М.** / Семизлик билан кечувчи тизза бўғими остеоартритининг клиник кечишига коронавирус (COVID-19) инфекциясининг таъсири 79
- Собирова Г.Н., Бафоева З.О.** / Постковид синдроми бор беморларда реабилитациянинг самарадорлигини баҳолаш 84
- Гаффоров С.А., Шамсиева М.О., Мадаминова Н.С.** / Антропометрические показатели и клинико-стоматологическое состояние зубочелюстной системы и органов полости рта у больных с детским церебральным параличом 88
- Умбаров М.О., Уракова З.У., Мухаммадиева С.М., Абдуазизова Н.Х.** / Ревматоид артритли беморларда юрак қон томир тизими зарарланиши 96
- Парпибаева Д.А., Рустамова М.Т., Салимова Н.Д., Хайруллаева С.С.** / Фиброз печени при хронических вирусных гепатитах: пути оптимизации терапии 101
- Рахимбердиева Г.У.; Усманходжаева А.А.** / Бронхиал астма касаллигини болаларда учрайдиган турида комплекс реабилитациясида янги физиотерапевтик усуллардан бири фотохромотерапияни қўллаш 107
- Шермухамедова Ф.К.** / Патогенетическая роль ожирения в развитии острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу 112

ГИГИЕНА, САНИТАРИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Мустанов А.Ю., Миртазаев О.М., Матназарова Г.С., Саидкасимова Н.С.** / Озиқ - овқат маҳсулотлари билан боғлиқ *s. Enteritidis* келтириб чиқарадиган гастронтеритлар эпидемиологияси 118
- Мухаммадзокиров С.С., Мирсагатова М.Р.** / Гигиенические особенности условий труда работающих в химической промышленности 123
- Саломова Ф.И., Садуллаева Х.А., Кобилжонова Ш.Р., Гаибназаров С.С.** / Генные модификации при аллергических заболеваниях и действие их на детей 127
- Шеркузиева Г. Ф., Шарипова С.А., Облакулов А.Г., Султанов Э.Ю.** / Результаты санитарно-химических исследований воды 131

УДК: 616.36-002.2-616.36-004

ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ: ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ

Парпибаева Д.А., Рустамова М.Т., Салимова Н.Д., Хайруллаева С.С.

Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Ранняя диагностика фиброза печени при хронических вирусных гепатитах и оптимизация терапии в зависимости от дозы урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) для профилактики фиброза печени у больных хроническим вирусным гепатитом.

Материалы и методы. Обследовано 75 больных хроническим вирусным гепатитом на базе НИИЭМИЗ Республики Узбекистан, Ташкент, перенесших хронический вирусный гепатит В и С. Исследования проводились по данным клинико-anamnestических, эпидемиологических, биохимических, инструментальных обследований согласно классификации хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994)

Результаты. Прием повышенной дозы урсодезоксихолевой кислоты, несмотря на отсутствие противовирусного эффекта имеет тенденцию положительной динамики на активность хронического гепатита и процесс фиброзообразования в печени.

Ключевые слова: гепатопротекторы, хронический гепатит, фиброз печени.

SURUNKALI VIRUSLI GEPATITDA JIGAR FIBROZI: TERAPIYANI OPTIMALLASHTIRISH YO'LLARI

Parpiboeva D.A., Rustamova M.T., Salimova N.D., Xayrullaeva S.S.

Toshkent tibbiyot akademiyasi. Toshkent, O'zbekiston

Tadqiqot maqsadi. Surunkali virusli gepatitda jigar fibrozini erta tashxislash va surunkali virusli gepatit bilan og'rigan bemorlarda jigar fibrozining oldini olish uchun ursodeoksixol kislotasi (Ursosan) dozasiqarab terapiyani optimallashtirish.

Materiallar va uslublar. Surunkali virusli gepatit bilan og'rigan 75 nafar bemor O'zbekiston Respublikasi, Toshkent shahar NIEMIZ negizida surunkali virusli gepatit B va S bo'yicha tekshiruvdan o'tkazildi. Tadqiqotlar klinik-anamnestik, epidemiologik, biokimyoviy, instrumental tekshiruvlar ma'lumotlari bo'yicha o'tkazildi. surunkali gepatit tasnifiga ko'ra (Los-Anjeles, 1994)

Natijalar. Ursodeoksixol kislotasining yuqori dozasiqabul qilish, antiviral ta'sirning yo'qligiga qaramay, surunkali gepatitning faolligi va jigarda fibroz jarayonining ijobiy dinamikasiga moyil bo'ladi.

Kalit so'zlar: gepatoprotektorlar, surunkali gepatit, jigar fibrozisi

LIVER FIBROSIS IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS: WAYS TO OPTIMIZE THERAPY

Parpibaeva D.A., Rustamova M.T., Salimova N.D., Khairullaeva S.S.

Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan

Purpose of the study. Early diagnosis of liver fibrosis in chronic viral hepatitis and optimization of therapy depending on the dose of ursodeoxycholic acid (Ursosan) for the prevention of liver fibrosis in patients with chronic viral hepatitis.

Materials and methods. 75 patients with chronic viral hepatitis were examined on the basis of NIEMIZ of the Republic of Uzbekistan, Tashkent, who underwent chronic viral hepatitis B and C. The studies were carried out according to the data of clinical and anamnestic, epidemiological, biochemical, instrumental examinations according to the classification of chronic hepatitis (Los Angeles, 1994).

Results. Taking an increased dose of ursodeoxycholic acid, despite the absence of an antiviral effect, tends to positive dynamics on the activity of chronic hepatitis and the process of fibrosis in the liver.

Keywords: hepatoprotectors, chronic hepatitis, liver fibrosis.

Актуальность проблемы. В последние годы в индустриально-развитых странах отмечается увеличение заболеваемости вирусными гепатитами В и С, которые при хроническом течении в 30% случаев вызывают развитие цирроза печени (ЦП) [10]. Гепатотропные вирусы вызывают хроническое воспаление печени с развитием фиброза печени (ФП) [8]. Важная клиническая задача врача при обследовании пациента с таким заболеванием, наряду с выявлением причины, оценить его стадию и определить активность некрозо-воспалительной реакции в ткани печени, что способствует оперативному выбору тактики лечения, улучшению качества и продлению жизни пациента. В случае персистенции вируса гепатита С иммунное воспаление создает патогенетическую основу фиброгенеза, вследствие чего наступает цирротическая трансформация и развитие ГЦК [1,3,4]. Предикторами фиброза печени, ассоциированных увеличением скорости развития является индивидуальный прогноз пациента: длительность воздействия этиологического фактора, пожилой возраст на момент заражения, мужской пол, генотип

вируса (HCV-1), высокий уровень вирусемии, сопутствующие другие вирусы (микст-гепатиты, ВИЧ), холестаза, инсулинорезистентность, синдром перегрузки железом, сопутствующая сердечная недостаточность, злоупотребление алкоголем (более 50 г в день) [2,7]. Существуют экспериментальные доказательства обратимости процессов ФП и цирроза [6,9]. Достигнутый прогресс привел к пониманию того, что эффективная этиотропная и антифибротическая терапия существенно изменит ведение таких пациентов и обеспечит благоприятный прогноз даже при уже развившемся

ЦП. В тоже время, клиническая картина ФП, методы его неинвазивной диагностики и динамического контроля, а также возможности фармакологического действия остаются во многом малоизученными [7].

Весомыми аргументами в пользу необходимости изучения фиброза печени служат следующие обстоятельства: пациенты с выраженным фиброзом, которые входят в группу высокого риска развития осложнений цирроза и рака печени [10], тяжелый фиброз влияет на эффективность курса лечения, удлиняет сроки терапии и способствует назначению увеличенных доз препаратов [6,8]. Следовательно, оптимизация антифибротической терапии дает возможность обратного развития фиброза на фоне лечения [4,9, 10]. При выборе приоритетных направлений терапии все основные клиничко-биохимические синдромы следует рассмотреть с точки зрения их влияния на фиброгенез (синдром цитолиза, внутрипеченочный холестаза) [6,9,10]. Все лекарственные средства терапии фиброза теоретически можно разделить на две большие группы – это препараты, действующие на конкретные механизмы фиброгенеза, и препараты неспецифического действия [4]. К препаратам, действующим на конкретные механизмы фиброгенеза, относят: интерфероны, синтетические аналоги нуклеозидов, препараты урсодезоксихолиевой кислоты [7,6], препараты, снижающие концентрацию ФНО- α (пентоксифиллин), препараты, подавляющие избыточную активацию макрофагов (ингибиторы рецепторов ангиотензина) [5], антагонисты эндотелина (бозентан). К препаратам неспецифического действия относят: мембраностабилизаторы и антиоксиданты и флавоноиды [5,7]. Согласно рандомизированным клиническим

исследованиям, наиболее полно отвечает этим требованиям урсодезоксихолевая кислота (УДХК). УДХК стабилизирует мембраны гепатоцитов и холангиоцитов, оказывает прямое цитопротективное действие, обладает холелитолитическими, желчегонными, гепатопротективными, гипохолестеринемическими свойствами [2,4,8]. Следовательно, поиск оптимизированной терапии на многокомпонентный механизм развития фиброзных изменений печени актуален и требует новых исследований.

Цель исследования.

Цель исследования. Ранняя диагностика фиброза печени при хронических вирусных гепатитах и оптимизация терапии в зависимости от дозы урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) для профилактики фиброза печени у данной категории больных.

Материалы и методы. Обследовано 75 больных ХГС 49% мужчин и 51% женщин в возрасте от 22 до 60 лет (средний возраст - $42,5 \pm 8,75$ лет). По данным клинико-анамнестических, эпидемиологических, биохимических, инструментальных обследований согласно классификации хронических гепатитов (Лос-Анджелес, 1994), у 78% пациентов гепатит С был впервые диагностирован при скрининговом обследовании на маркеры вирусов гепатита, 22% пациентов целенаправленно проходили обследование из-за присутствия определенных клинико-лабораторных нарушений (умеренное повышение активности аланинаминотрансферазы (АЛТ), обнаружение гепатомегалии по данным УЗИ. В контрольной группе наблюдались 30 практически здоровых лиц без патологии печени, средний возраст $39,5 \pm 10,2$ лет, из них 8 женщин и 22 мужчин. Серологические и биохимические исследования проведены в клинике Медицинского центра «Иродамед». ХГС диагностировался на основании обнаружения в крови маркеров вируса: метод иммуноферментного анализа (ИФА) серологических маркеров к HCV и обнаружение РНК возбудителя в сыворотке крови больного методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Клинико-лабораторное обследование проводили до начала терапии и через 4 недели, стандарт клинико-биохими-

ческих исследований, включавшие общепринятые клинические параметры и оценку биохимических показателей (АЛТ, АСТ, фракций билирубина, общий белок и альбумин, глюкоза, тромбоциты). Вариации встречаемости генотипов HCV в исследуемой группе пациентов с ХГ выглядят следующим образом: HCV-1 - 50%, HCV-2 - 10% и HCV-3 - 40%. При этом, достоверной разницы в частоте встречаемости генотипов у мужчин и женщин не выявлено ($p=0,78$). Сроки заболевания: течение HCV-инфекции до 2 лет зарегистрировано у 30%, от 2 до 5 лет - 35%, от 5 до 10 лет - 20,2%, более 10 лет - 14,8%. Длительность ХГС в среднем составила $5,4 \pm 0,9$ лет. В качестве референсного метода оценки выраженности фиброза была использована УЗЭ печени с оценкой плотности печени по шкале «METAVIR». Диагностику проводили с помощью аппарата Fibroscan 502 (Echosens, Франция). Оцениваемый объем печени при этом методе в 200-300 раз больше, чем объем образца биоптата. Для оценки стадии ФП у исследуемых лиц методом УЗЭ были использованы пороговые значения, предлагаемые отечественными гепатологами В.Т. Ивашкиным и Ч.С. Павловым [6]. По данным ультразвуковой эластометрии если показатель плотности менее 5,8 кПа фиброз отсутствует (стадия F0). Если показатели в интервале от 5,8 до 7,1 кПа - первая стадия фиброза (F1). Если эластичность печени от 7,2 до 9,5 кПа - эти данные соответствуют второй стадии (F2). При значениях от 9,6 до 12,5 кПа делали вывод о третьей стадии фиброза (F3). Плотность печени если превышала 12,5 кПа, диагностировался цирроз печени (F4).

Результаты исследования позволили разделить пациентов на подгруппы в зависимости от данных фиброэластометрии, т.е. стадий фиброза. Подгруппу F0 с нормальной плотностью печени составили 38% человек. Пациенты с фиброзом F1-F4 стадии составили 62%. Фиброз первой степени (F1) выявлен у 23% больных, вторая стадия (F2) - у 17% пациентов, третья стадия (F3) - у 7% пациентов, у 15% больных выявили фиброз четвертой стадии (F4), что соответствует ЦП. Обследуемые больные

на фоне базисной терапии получали стандартное лечение в соответствии клиническими рекомендациям. 1-группа принимала на фоне базисной терапии соответственно клиническим рекомендациям УДХК (Урсосан) в дозе 500мг/сутки. 2-группа принимала УДХК (Урсосан) в дозе 1000мг/сутки. Клинико-лабораторное обследование проводили до начала терапии и через 4, 8 и 12 недель. Контрольной группе больным проводилась базисная терапия в соответствии с клиническими рекомендациями по стандартной схеме.

Полученные в процессе исследования данные обработаны с помощью статистических программ. Критический уровень значимости принимали равным 0,05. Проверку на соответствие распределения нормальному для последующего анализа количественных переменных проводили при помощи одновыборного критерия Колмогорова-Смирнова.

Результаты исследования. По данным биохимических показателей у пациентов были достоверно повышены трансаминазы АЛТ и АСТ в сравнении с группой практически здоровых лиц, что свидетельствует о наличии синдрома цитолиза. У 33% обследованных лиц гиперферментемия отсутствовала. Средний уровень АЛТ у больных ХГ в 3,2 раза превышал этот показатель в группе контроля и составил 58% ($p < 0,001$). Концентрация АСТ была почти в 2 раза выше по сравнению с группой здоровых лиц и составила 37% ($p < 0,001$). Выраженное повышение гипербилирубинемии за счет конъюгированного билирубина подтверждает наличие холестатического синдрома у больных ХГ. Среднее содержание конъюгированного билирубина у лиц данной группы составило 4,0 мкмоль/л

($p = 0,005$), при этом гипер-билирубинемия выявлена у 20% больных ХГ. Снижение количества тромбоцитов наблюдалось у 15% пациентов с ХГ ($p = 0,04$). У мужчин с ХГ отмечено более значительное повышение уровней АЛТ ($p = 0,001$), АСТ ($p = 0,04$), концентрации прямого билирубина ($p = 0,01$) в сравнении с женщинами. Эти данные свидетельствуют о корреляции выраженности синдромов цитолиза, холестаза и мезенхимального воспаления при ХГ с мужским полом. При анализе биохимических параметров, отражающих функцию печени в зависимости от уровня вирусемии у пациентов с высокой ВН (вирусная нагрузка) (медиана – $5,65 \times 10^6$ копий/мл) отмечено более значительное повышение уровней цитолитических ферментов АЛТ и АСТ, концентрации общего прямого билирубина ($p = 0,01$ и $p = 0,04$, соответственно) в сравнении с больными, имеющими низкий уровень вирусемии, что свидетельствует об ассоциации выраженности синдромов цитолиза и холестаза с высокой ВН. По результатам исследования УЗЭ в соответствии с пороговыми значениями пациенты разделены на подгруппы в зависимости от стадии фиброза. Подгруппу без фиброза F0 с нормальной плотностью печени составили 27 (36%) человек, с фиброзом стадий F1-F4 – 48 (64%) пациента. Фиброз первой степени (F1) выявлен у 18 (24%) больных. Вторая стадия (F2) диагностирована у 13 (17,4%) участников исследования, третья стадия (F3) – у 6 (8%) пациентов, 11 (14,6%) больных имели фиброз четвертой стадии (F4), что соответствует циррозу печени (ЦП) в исходе хронических вирусных гепатитов (ХВГ). В среднем в группе больных ХВГ по данным УЗЭ плотность печени составила 6,8 (5,5; 8,9) кПа (табл.1).

Таблица 1

Плотность печени по данным УЗЭ в зависимости от стадии фиброза

Стадия фиброза	Плотность печени*, кПа
F0 (n=27)	4,9 (4,4; 5,5)
F1 (n=18)	6,65 (6,1; 6,9)
F2 (n=13)	8,0 (7,7; 8,9)
F3 (n=6)	11,6 (10,7; 13,3)
F4 (n=11)	23,9 (17,3; 35,7)

Выявлено нарастание фиброза по мере увеличения возраста, особенно значимо при переходе в выраженную стадию (F3) из умеренной (F1–2) ($p=0,04$), что подтверждается корреляционным анализом между возрастом и стадией заболевания ($p=0,01$). Плотность печени у мужчин ($n=37$) по данным УЗЭ составляла 7,8 (6,5; 10,15) кПа и была значимо больше, чем у женщин ($n=38$) - 6,75 (5,5; 8,7) кПа ($p=0$, у мужчин наблюдались более выраженные признаки ФП).

Встречаемость генотипов HCV в исследуемой группе пациентов с ХВГ составила: HCV-1 - 50%, HCV-2 – 10% и HCV-3 - 40%. При этом, достоверной разницы в частоте встречаемости генотипов у мужчин и женщин не выявлено ($p=0,78$). Анализ распределения генотипов HCV в подгруппе больных с отсутствием фиброза (F0) и у пациентов со стадиями F1- 4 не выявил достоверной разницы в частоте встречаемости HCV-1, HCV-2 и HCV-3 ($p=0,78$). Плотность печени по данным УЗЭ в подгруппе больных с генотипом HCV-1 в среднем составила 6,65 (5,3; 7,8) кПа, что не имело значимых отличий от пациентов с генотипами HCV-2 и HCV-3, у которых данный параметр имел значения в среднем 6,7 (5,5; 8,3) кПа ($p=0,9$). Параметры фиброза у пациентов с разными генотипами вируса не имели достоверных различий. Уровень вирусемии в исследуемой группе пациентов составил в среднем $3,75 (1,3; 8,8) \times 10^6$ копий/мл. Показатели демонстрировали большие разбросы значений. Вирусная нагрузка у 67% больных была высокой - выше 2×10^6 копий/мл и составила в среднем $5,65 (3,45; 14,0) \times 10^6$ копий/мл. У 33% пациентов уровень вирусемии была низкой - ниже 2×10^6 копий/мл, в среднем $-0,92 (0,35; 1,2) \times 10^6$ копий/мл. ВН у мужчин с ХГ была почти в 2 раза выше, чем у женщин. Уровень вирусемии у пациентов со стадией F4 был самым высоким и имел значения $6,4 (3,2; 41,7) \times 10^6$ копий/мл ($p=0,04$). Плотность печени по данным УЗЭ в подгруппе больных с низкой ВН (медиана – $0,92 \times 10^6$ копий/мл) составила 6,3 (5,0; 8,6) кПа, у пациентов с высокой вирусемией (медиана – $5,65 \times 10^6$ копий/мл) - 6,65 (4,9; 8,4) кПа, что

не имело достоверных различий ($p=0,3$). По данным биохимических и общеклинических параметров у 67% больных ХГ регистрировался синдром цитолиза разной степени выраженности, у 20 % был выявлен синдром холестаза, тромбоцитопения наблюдалась у 13% пациентов.

Клиническая симптоматика в группе пациентов с ХГ в целом нарастала с увеличением стадии фиброза. Если при легком ФП доминировали субъективные жалобы и клинические признаки активности заболевания, то при ЦП в исходе ХГ у части больных отмечались явления портальной гипертензии. Следует также отметить наличие взаимосвязи выраженности процессов фиброза и регенерации гепатоцитов с синдромом холестаза при ХГ. Параметры фиброза у пациентов с разными генотипами вируса не имели достоверных различий. Таким образом, репликативная активность HCV более выражена у мужчин и сопровождается прогрессированием фиброза. При этом, у лиц, инфицированных HCV-1 значительно активизированы процессы регенерации в печени.

Исходя из вышеизложенного, прогрессирование процессов фиброза при патологии печени связано с активацией репаративных механизмов при ее хроническом воспалении, отражающих степень повреждения ткани печени.

Таким образом, оценка активности фиброза печени и степени воспалительного процесса при хронических вирусных гепатитах, особенно ранняя диагностика, имеет решающее значение для определения прогноза течения заболевания. Увеличение маркеров фиброза и воспаления прогнозирует риск перехода фиброза печени в цирроз. У обследуемых пациентов с хроническими вирусными гепатитами установлены значимые ассоциации степени плотности печени по данным ультразвуковой эластографии, синдромом холестаза, тромбоцитопении, а также показателей вирусной нагрузки. Комплекс лабораторно-диагностических показателей, отражающих механизмы формирования фиброза позволят определить его выраженность и темпы раз-

вития, а также прогнозировать риск развития цирроза печени.

Результаты исследований показали, что на фоне терапии УДХК к 12 неделе у больных нормализовалось общее состояние, исчезли жалобы на слабость, тяжесть в правом подреберье. Показано достоверное снижение ферментов цитолиза АлАТ и АсАТ. Активность ферментов цитолиза снижалась в среднем на 20% уже на 12 неделе приема препарата во всех группах, но практически достигала нормальной величины у пациентов во 2- группе. Отмены терапии по медицинским показаниям не потребовалось.

Выводы.

1. Применение урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) при ХВГ приводит к уменьшению активности воспалительных процессов в печени. На фоне применения УДХК не было отмечено прогрессирования фиброза печени и представленные положительные изменения следует отнести к эффектам УДХК в качестве потенциального гепатопротектора.

2. Прием урсодезоксихолевой кислоты (Урсосан) в суточной дозе до 1000мг/сутки, с учетом стадий фиброза на основании данных фиброэласто-метрии, наиболее достоверно влияет на процесс фиброгенеза.

3. Прием повышенной дозы урсодезоксихолевой кислоты, несмотря на отсутствие противовирусного эффекта имеет тенденцию положительной динамики на активность хронического гепатита и процесс фиброобразования в печени.

Литература:

1. Мехтиев С. Н., Зиновьева Е. Н., Соколовский С. В. Эндотелиальная дисфункция как фактор прогрессирования не-

алкогольного стеатогепатита. Терапевтические подходы // Эффективная фармакотерапия. 2011. № 2. С. 36–44.

2. Оковитый С. В., Безбородкина Н. Н., Улейчик С. Г., Шуленин С. Н. Гепатопротекторы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 112 с.

3. Райхельсон К. Л., Прашнова М. К. Урсодезоксихолевая кислота: существующие рекомендации и перспективы применения // Доктор. Ру. 2015. № 12. С. 50–56.

4. Loguercio C., Andreone P., Brisc C. et al. Silybin combined with phosphatidylcholine and vitamin E in patients with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial // Free Radical Biology & Medicine. 2012. Vol. 52, №. P. 1658–1665.

5. Olson J. C. Acute-on-chronic and decompensated chronic liver failure: definitions, epidemiology and prognostication // Crit Care Clin. 2016. Vol. 32, № 3. P. 301–309.

6. Pares A., Planas R., Torres M. et al. Effects of silymarin in alcoholic patients with cirrhosis of the liver: results of a controlled, double-blind, randomized and multicenter trial // J Hepatol. 1998. Vol. 28, № 4. P. 615–621.

7. Sayiner M., Koenig A., Henry L., Younossi Z. M. Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis in the United States and the rest of the world // Clin Liver Dis. 2016. Vol. 20, № 2. P. 205–214.

8. Rino Y, Yukawa N, Yamamoto N. Does herbal medicine reduce the risk of hepatocellular carcinoma? // World J Gastroenterol. 2015. Vol. 21, № 37. P. 10598–10603.

9. Tsubota A., Kumada H. Therapeutic strategies for hepatitis C // Nihon Rinsho. 2004. Vol. 62, Suppl. 7 (Pt 1). P. 441–447.

10. Trinchet J. C., Coste T., Lévy V. G. et al. Treatment of alcoholic hepatitis with silymarin. A double-blind comparative study in 116 patients // Gastroenterol Clin Biol. 1989. Vol. 13, № 2. P. 120–124.