



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

6 (92) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

6 (92)

2026

Июнь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-002.2-022.6:578.891]-06:616.36-004

**ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО
ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С ДО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ**

Мирзажонова Д.Б.¹<https://orcid.org/0000-0002-7405-0866>

Камалов Ф.И.² <https://orcid.org/0009-0002-6030-0649>

Имамова И.А.¹<https://orcid.org/0000-0003-3247-2048>

Каттабеков Н.А.¹<https://orcid.org/0000-0003-3247-2048>

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Хронический вирусный гепатит С характеризуется разноликим течением, где особое место уделяют прогрессирующему усугублению патологического процесса в тропном органе с формированием цирроза печени.

Целью исследования стало изучение факторов, которые predisполагают прогрессированию хронического вирусного гепатита С и цирроза печени.

При изучении 218 больных, хронически инфицированных HCV инфекцией у 33,49% установлен быстрый темп его прогрессирования. Выявлена взаимосвязь между повышением провоспалительных цитокинов, гомоцистеина, снижением уровня альбумина, тромбоцитов с развитием усугубления патологического процесса в печени. У пациентов с наличием склонности «быстрого темпа» прогрессирования патологического процесса в печени установлена роль гомоцистеина на нарастание воспалительного процесса (СРБ) с активацией геморрагического синдрома с пониженными показателями протромбинового индекса, тромбоцитов, фибриногена, протекающего на фоне тромбофилии.

Ключевые слова: HCV инфекция, цирроз печени.

**PROSPECTIONAL ASPECTS OF THE PROGRESSING OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS
FROM LIVER CIRROSIS TO LIVER CIRROSIS**

Mirzajonova D.B.¹, Kamalov F.I.², Imamova I.A.¹, Kattabekov N.A.¹.

¹Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Chronic viral hepatitis C is characterized by a diverse course, where a special place is occupied by the progressive worsening of the pathological process in the tropic organ with the formation of liver cirrhosis.

The aim of the study was to study the factors predisposing to the progression of chronic viral hepatitis C and liver cirrhosis. When studying 218 patients with chronic HCV infection, a rapid rate of its progression was established in 33,49%. A correlation was identified between an increase in pro-inflammatory cytokines, homocysteine, and a decrease in albumin and platelet levels with the development of a worsening of the pathological process in the liver. In patients with a tendency toward a «fast pace» of progression of the pathological process in the liver, the role of homocysteine in the progression of the inflammatory process (SRP) with the activation of hemorrhagic syndrome with reduced indicators of prothrombin index, platelets, and fibrinogen occurring against the background of thrombophilia has been established.

Key words: HCV infection, cirrhosis of the liver

SURUNKALI VIRUSLI GEPATITNING JIGAR SIRROZIGACHA O'SISHINING PROGNOSTIK JIHATLARI.

Mirzajonova D.B.¹, Kamalov F.I.², Imamova I.A.¹, Kattabekov N.A.¹.

¹Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Surunkali virusli gepatit S har xil kechishi bilan ta'riflanadi, bunda trop organdagi patologik jarayonning zo'rayib borib, jigar sirrozi shakllanishiga alohida o'rin ajratiladi.

Tadqiqotning maqsadi surunkali virusli gepatit C va jigar sirrozi rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi omillarni aniqlashdan iborat.

Surunkali HCV infeksiyasi bilan kasallangan 218 nafar bemor o'rganilganda, 33,49% da uning jadal sur'atda rivojlanishi aniqlandi. Yallig'lanish oldi sitokinlari, gomotsistein miqdorining oshishi, albumin, trombotsitlar miqdorining pasayishi va jigarda patologik jarayonning kuchayishi o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Jigarda patologik jarayonning "tez sur'atda" rivojlanishiga moyilligi bo'lgan bemorlarda trombofiliya fonida kechadigan protrombin indeksi, trombotsitlar, fibrinogen ko'rsatkichlarining pasayishi bilan gemorragik sindromning faollashishi bilan yallig'lanish jarayonining (SRO) kuchayishida gomotsisteinining roli aniqlandi.

Tayanch iboralar: HCV infeksiyasi, jigar sirrozi.

Актуальность

На современном этапе ежегодно происходит около 1,0 миллиона новых случаев инфицирования вирусным гепатитом С (ВГС). Согласно Глобальному докладу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) о гепатите за 2024 год, число смертей от вирусного гепатита растёт, где ежедневная летальность составила около 3500 пациентов, ежегодная летальность составляет около 1,3 миллиона человек. При этом регистрация хронического вирусного гепатита С составляет 50 миллионов человек, от которого в результате цирроза печени (ЦП) и первичного рака печени (гепатоцеллюлярной карциномы / ГЦК) в 2022 г. умерло примерно 242 000 человек. Это рисует тревожную картину, ибо данные цифры сопоставимы с летальностью от туберкулеза, а следовательно ХВГС является одной из главных причин смерти от инфекционных заболеваний во всем мире [2,4,6].

По данным Иноятовой Ф.И., тяжесть ЦП зависит от вида инфицирования, где авторы указывают на то, что чем больше персистирующих вирусов, тем тяжелее протекает заболевание, особенно в случаях наложения HDV-инфекции, когда в большинстве случаев (60%) был диагностирован класс С ЦП. При этом в клинической картине выявлялись все синдромы, сопутствующие ЦП, с преобладанием холестатического синдрома и длительного субфебрилитета [4].

Средняя продолжительность развития ГЦК для больных с HCV-инфекцией составляет около 28 лет. Наличие маркеров персистенции вирусов при ЦП диктует назначение противовирусных препаратов [3]. Булатова И.А. выделила быструю (до 10 лет) и медленную (более 10 лет) темпы прогрессирования фиброза в ЦП при ХГ [1]. Поиск лабораторных показателей для установления предикторов формирования «быстрого» темпа прогрессирования хронического вирусного гепатита С ведутся и на современном этапе, что стало основополагающим для выполнения данного исследования.

Наш взор направлен на гомоцистеин (промежуточный продукт обмена метионина), который метаболизируется двумя путями: за счет переноса сульфатной группы, происходящего в присутствии витамина В6, или реметилирования, происходящего в присутствии витамина В12 и фолиевой кислоты. Гомоцистеин не является структурным элементом белков, а потому не поступает в организм с пищей. Для превращения избытка гомоцистеина в метионин нужны высокие концентрации активной формы фолиевой кислоты, иначе его избыток способен приводить к тяжелым сосудистым заболеваниям со склонностью к тромбоэмболиям [5].

Целью нашего исследования стало выявление факторов риска формирования прогрессирования патологического процесса в печени.

Материал и методы исследования

Обследованы 218 больных, которые получили терапию в условиях клиники инфекционных болезней Косонской области (Узбекистан). Все больные от момента начала заболевания обследовались комплексно клинико-лабораторными, серологическими, иммунологическими методами. 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

Из 218 (100%) больных хронический вирусный гепатит С определен у 30,7% больных; цирроз печени вирусной С этиологии, класса А по Чайлд-Пью - у 26,6% больных; цирроз печени вирусной С этиологии, класса В по Чайлд-Пью выявлен - у 23,4% больных (3 группа; цирроз печени вирусной С этиологии, класса С по Чайлд-Пью выявлен - у 19,3% больных. Выявлено недостоверное преобладание женщин (58,3%) над мужчинами (41,7%).

Средний возраст пациентов составил $46,6 \pm 0,6$ лет. Выявлено достоверное преобладание мужчин (57,6%) среди больных с циррозом печени ($n=151$).

У 73 (33,49%) отмечалось ухудшение тяжести состояния печени в динамике болезни в течение 10 лет, что соответствовало «быстрому темпу» прогрессирования патологического процесса в печени (по данным фиброскана, УЗИ печени и ФНО-α).

Нарастание патологического процесса в печеночной паренхиме до цирроза печени класса А в течение 5 лет отмечалось у 9 (23,68%), в течение 7 лет у 12 (23,39%) и в течение 10 лет у 17 (44,74%) пациентов с ХВГС ($n=67/30,73\%$). После первичного обращения в стационар усугубление цирроза печени класса А до класса В отмечалось у 12 (20,69%: в среднем в течение $6,21 \pm 0,57$ лет) пациентов: в течение 5 лет - 5 (41,67%), в течение 7 лет у 4 (33,33%) и в течение 10 лет у 3 (25,0%) пациентов. Усугубление цирроза печени класса В до класса С отмечалось у 23 (45,09%) больных: в течение 5 лет - 13 (56,52%), в течение 7 лет у 5 (21,74%) и в течение 10 лет у 5 (21,74%) пациентов. Таким образом, среднее время «быстрого темпа» прогрессирования патологического состояния в печеночной паренхиме составило $7,32 \pm 0,25$ лет, из них у больных с ХВГС до ЦП класса А составило $7,85 \pm 0,33$ лет, ЦП класса А до класса В – $6,91 \pm 0,59$ лет, ЦП класса В до класса С – $6,52 \pm 0,43$ лет. В динамике число больных с ЦП класса А составило 44,03% ($n=96$), с ЦП класса В – 63 (28,89%), с ЦП класса С – 65 (29,82%).

При этом в анамнезе большинства из них зафиксирован прием гепатотоксичных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства, алкоголизм, курение, приверженность к противовирусной терапии), а также отмечалась поздняя госпитализация в стационар. У всех пациентов с быстрым прогрессированием состояния отмечался жировой гепатоз печени.

Отмечено, что с усугублением патологического процесса в печени снижается выраженность цитолитического синдрома, но нарастает уровень билирубина, что в совокупности с высоким уровнем ФНО-α подтверждает наличие склерозирования желчных протоков за счет фиброобразования и некрозирования ткани печени, что подтверждалось на УЗИ печени и при проведении эластографии.

С усугублением патологического процесса в печени снижаются и показатели гемоглобина, общего содержания белка, альбумина при нарастании в зависимости от стадии цирроза по Чайлд Пью (от класса А до класса С), что указывало на снижение транспортной, синтетической и детоксикационной функции печени (табл. 1).

Нарастание патологического процесса в печени сопровождается понижением вирусной нагрузки, что указывает на высокую репликативную активность РНК HCV в начальных стадиях HCV инфекции. То есть, склерозирование синусоидов, является одной из ключевых причин того, что

вирус HCV не имеет возможность инфицировать здоровые клетки печеночной паренхимы. У данных пациентов установлена корреляционная закономерность между показателями сывороточной концентрации ФНО- α , уровнем провоспалительного цитокина (ИЛ-6), СРБ у больных ХГС с тяжестью патологического процесса в печени (по инструментальным данным и уровнем АлТ). А, следовательно, показатели провоспалительных цитокинов, белка острого воспаления, снижение уровня альбумина, печеночных биохимических показателей, данные инструментальных методов исследования являются маркерами, отражающими тяжесть поражения печени, и могут использоваться для стратификации выраженности усугубления процесса в печени.

У пациентов с ХВГС в отличие от пациентов с циррозами печени гемостазиологические нарушения имели достоверную взаимосвязь с повышенным уровнем гомоцистеина, который указывал на нарушение фолатного обмена. Так, высокие уровни гомоцистеина имели достоверную взаимосвязь с понижением протромбинового индекса, тромбоцитов и повышением уровня Д-димеров ($p < 0,05$). То есть высокие уровни гомоцистеина предрасполагали к формированию гипокоагуляции, протекающей на фоне вторичной тромбофилии (табл. 1).

Так, средний уровень гомоцистеина у пациентов с ХВГС составил $19,72 \pm 1,7$ мкмоль/л, подтверждающая наличие умеренной гипергомоцистеинемии у данной категории больных, которая была обусловлена поражением печени вирусом гепатита С, сопровождающееся нарастанием цитолитического синдрома у данных пациентов.

Гипергомоцистеинемия при циррозе печени класса А по Чайлд-Пью была достоверно выше и составила в среднем $32,73 \pm 1,73$ мкмоль/л, при циррозе печени класса В по Чайлд-Пью – $68,34 \pm 1,8$ мкмоль/л, что свидетельствовало о промежуточной степени повышения гомоцистеина.

Таблица 1 Тяжести патологического процесса в печени в зависимости от гемостазиологических показателей (n=218)

Показатель	ХВГС	Цирроз печени		
		класс А	класс В	класс С
Тромбоциты ($\times 10^9$ /л)	$191,7 \pm 26,3$	$176,1 \pm 26,8^*$	$167,3 \pm 19,7^*$ •	$137,3 \pm 21,3^{*•}$
D-димер (менее 500 нг/мл)	$398,9 \pm 48,3$	$486,5 \pm 61,3$	$875,6 \pm 102,3$ *	$2156,4 \pm 221,5$
Протромбиновое время сек	$15,5 \pm 0,2$	$16,2 \pm 0,2$	$18,5 \pm 0,6$	$18,1 \pm 2,1^*$
ПТИ (80-105%)	$86,9 \pm 1,4$	$85,3 \pm 1,4$	$73,8 \pm 2,4$	$72,5 \pm 2,3^*$
МНО (0,8-1,2)	$1,0 \pm 0,02$	$1,0 \pm 0,02$	$1,2 \pm 0,05$	$1,2 \pm 0,05^*$
P-LCC от 30 до 90 $\times 10^9$ /л	$37,6 \pm 1,9$	$29,3 \pm 1,2$	$24,1 \pm 2,1$	$24,9 \pm 2,1$
RDW-SD (35-54 фл)	$41,2 \pm 0,6$	$44,5 \pm 0,5$	$49,1 \pm 0,8$	$56,3 \pm 2,1$
PDV ($13,32 \pm 0,48\%$)	$23,12 \pm 0,67$	$24,91 \pm 0,74$	$27,3 \pm 0,7$	$30,2 \pm 0,6$
АлТ (Ед/л)	$76,5 \pm 6,8$	$87,3 \pm 2,0$	$53,4 \pm 3,2$	$37,3 \pm 2,5$
АсТ (Ед/л)	$60,8 \pm 6,1$	$78,4 \pm 2,1$	$57,8 \pm 3,0$	$48,2 \pm 2,5$
Общий билирубин (мкмоль/л)	$24,1 \pm 1,49^*$	$26,3 \pm 1,3^*$	$28,5 \pm 1,67^*$	$31,2 \pm 2,0^*$
Альбумин (г/л)	$33,9 \pm 2,6$	$29,7 \pm 2,5$	$25,6 \pm 3,0$	$24,5 \pm 3,0$
ФНО- α (пг/мл)	$2,5 \pm 1,9$	$4,6 \pm 5,0$	$6,2 \pm 5,8$	$16,2 \pm 6,3$
ИЛ-6 пг/мл	$6,9 \pm 0,7$	$8,9 \pm 0,9$	$12,5 \pm 0,5$	$38,1 \pm 5,8^*$
СРБ мг/л	$12,9 \pm 0,5$	$13,5 \pm 0,4$	$23,7 \pm 5,9$	$24,3 \pm 3,12^*$
Фибриноген г/л	$252,0 \pm 47,6$	$162,5 \pm 15,9$	$153,7 \pm 12,9$	$139,5 \pm 18,9$
Гомоцистеин мкмоль/л	$19,72 \pm 1,7$	$37,73 \pm 1,73$	$68,34 \pm 1,8$	$95,82 \pm 19,8$

Примечание: * - $p < 0,05$ достоверно относительно ХВГС и ЦП класса А; • - $p < 0,05$ достоверно относительно больных ХВГС и ЦП класса В; •- $p < 0,05$ достоверно относительно больных ХВГС и ЦП класса С; ° - $p < 0,05$ достоверно относительно больных ЦП класса А и ЦП класса В

Потребление небольших количеств алкоголя может снижать уровень гомоцистеина, а большие количества спиртного способствуют росту гомоцистеина в крови, что в нашем исследовании отмечалось у пациентов с быстрым ростом прогрессирования патологического процесса в печеночной паренхиме.

И ранее было установлено, что повышению уровня гомоцистеина в крови способствуют некоторые сопутствующие заболевания, такие как витаминдефицитные состояния и почечная недостаточность, заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, псориаз и лейкозы [5].

Это происходит не только за счет уменьшения содержания витамина В6, но также вследствие снижения активности печеночных ферментов, участвующих в процессах обмена гомоцистеина [5].

То есть с ухудшением состояния в печеночной паренхиме, с нарастанием стадий цирроза печени при HCV инфекции отмечается понижение уровня АЛТ и АСТ, которые способствуют гипергомоцистеинемии.

В свою очередь, гипергомоцистеинемия способствует прогрессированию повышения Д-димера из-за непосредственного воздействия на сосудистое русло, создавая порочный круг, ввиду высокой опасности формирования тромботических осложнений, протекающих на фоне пониженного уровня ПТИ и тромбоцитов.

А, следовательно данный показатель можно использовать для стратификации пациентов со склонностью к прогрессированию патологического процесса в печеночной паренхиме со скоротечным прогрессированием стадий фиброза печени ввиду резкого увеличения риска образования опасных тромбов.

То есть, прогрессирование ХВГС и фиброгенеза в печени сопровождается гипергомоцистеинемией, активизацией процессов патологической регенерации гепатоцитов и повышением активности воспаления, что усугубляет нарушение гемостаза в сторону гипокоагуляции с пониженными средним показателем тромбоцитов до $135,2 \pm 23,7 \times 10^9/\text{л}$.

Одним из важных факторов, способствующих росту гомоцистеина в крови, является наследственная предрасположенность, где нами намечено изучение ассоциации гипергомоцистеинемии с наследственной предрасположенностью к нарушению фолатного обмена.

Суммируя изложенное, можно сделать следующее **выводы:**

1. Гомоцистеин является признаком нездорового образа жизни и в совокупности с такими факторами риска, как курение, алкоголизм у пациентов с HCV-инфекцией существенно повышает риск усугубления патологического процесса в печени, что подтверждается высокими значениями провоспалительных цитокинов, острофазового белка, нарастающей анемией с анизоцитозом и гипокоагуляцией, протекающей на фоне повышенного уровня Д-димера.
2. Учитывая участие гомоцистеина в развитии атеросклероза, а также влияние на сосудистую сеть, не исключается и его самостоятельная роль в формировании усугубления состояния в печени у пациентов с HCV-инфекцией, что требует дальнейших крупномасштабных исследований с установлением генетических маркеров нарушения фолатного обмена.
3. Изучение уровня гомоцистеина в сыворотке может использоваться для стратификации выраженности усугубления процесса в печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Булатова ИА. Фиброз при хронических заболеваниях печени: механизмы развития, клинико-лабораторная оценка прогрессирования и мониторинг терапии: дис. ... д-ра мед. наук. Пермь; 2016. 253 с.
2. World Health Organization. Global hepatitis report 2024. Geneva: World Health Organization; 2024. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240091672>
3. Ивашкин ВТ, Маевская МВ, Павлов ЧС, Бессонова ЕН, Пирогова ИЮ, Гарбузенко ДВ, и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(4):71–102.
4. Иноятова ФИ, Сыдилов АА, Юсупалиева ГА. Комплексные исследования в диагностике хронических вирусных гепатитов у детей. Достижения науки и образования. 2018;(15):104–112. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/kompleksnye-issledovaniya-v-diaagnostike-hronicheskikh-virusnyh-gepatitov-u-detey>
5. Скворцов ЮИ, Королькова АС. Гомоцистеин как фактор риска развития ИБС (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2011;7(3). Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/gomotsistein-kak-faktor-riska-razvitiya-ibs-obzor>
6. European Association for the Study of the Liver. EASL recommendations on treatment of hepatitis C: Final update of the series. J Hepatol. 2020;73(5):1170–1218. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.08.018.

Поступила 20.05.2026