

## Impact Factor:

ISRA (India) = 4.971  
ISI (Dubai, UAE) = 0.829  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
PIHII (Russia) = 0.126  
ESJI (KZ) = 8.716  
SJIF (Morocco) = 5.667

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

SOI: [1.1/TAS](#) DOI: [10.15863/TAS](#)

### International Scientific Journal Theoretical & Applied Science

p-ISSN: 2308-4944 (print) e-ISSN: 2409-0085 (online)

Year: 2020 Issue: 05 Volume: 85

Published: 30.05.2020 <http://T-Science.org>

QR – Issue



QR – Article



#### Ikilas Suyndikovich Moldaliyev

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University  
Professor, Doctor of Medical Sciences  
Preventive Medicine department, Turkistan, Kazakhstan  
[moldaliyev@ayu.edu.kz](mailto:moldaliyev@ayu.edu.kz)

#### Arzu Yeskuatovna Mamutova

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University  
Candidate of Medical Sciences, acting associate professor  
Propedeutics and Internal disease department, Turkistan, Kazakhstan  
[arzu.mamutova@mail.ru](mailto:arzu.mamutova@mail.ru)

#### Ulpan Koshberbaeva

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University  
Master degree student, Turkistan, Kazakhstan

#### Gulayim Kemelbaeva

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University  
Master degree student, Turkistan, Kazakhstan

#### Meruert Esdauletova

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University  
Master degree student, Turkistan, Kazakhstan

## CHRONIC LIVER DISEASES - ACTUAL PROBLEMS OF MEDICINE

**Abstract:** Chronic viral hepatitis (CVH) B and C are socially significant infections that are now widespread. All chronic hepatitis occupy approximately 70% of the total structure of pathological processes of the liver. The disease occurs with a frequency of 50-60 cases per 100,000 population, men are more susceptible to morbidity.

**Key words:** chronic viral hepatitis B, C, D, chronic cholestatic hepatitis HCH, causes, prevalence.

**Language:** Russian

**Citation:** Moldaliyev, I. S., Mamutova, A. Y., Koshberbaeva, U., Kemelbaeva, G., & Esdauletova, M. (2020). Chronic liver diseases - actual problems of medicine. *ISJ Theoretical & Applied Science*, 05 (85), 536-539.

**Soi:** <http://s-o-i.org/1.1/TAS-05-85-98> **Doi:**  <https://dx.doi.org/10.15863/TAS.2020.05.85.98>

**Scopus ASCC:** 2700.

### ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ – АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНЫ

**Аннотация:** Хронические вирусные гепатиты (ХВГ) В и С относятся к социально значимым инфекциям, получившим широкое распространение в настоящее время. Все хронические гепатиты занимают примерно 70% в общей структуре патологических процессов печени. Болезнь встречается с частотой 50-60 случаев на 100 000 населения, заболеваемости в большей степени подвержены мужчины.

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит В, С, Д, хронический холестатический гепатит ХХГ, причины, распространенность.

## Impact Factor:

ISRA (India) = 4.971  
ISI (Dubai, UAE) = 0.829  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
РИИЦ (Russia) = 0.126  
ESJI (KZ) = 8.716  
SJIF (Morocco) = 5.667

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

### Введение

Хронический вирусный гепатит (ХВГ) - широко распространенное прогрессирующее заболевание печени, характеризующиеся воспалительным поражением паренхимы и стромы печени, развивающееся под действием различных причин и продолжающееся больше 6 месяцев. Патология представляет серьезную социально-экономическую и клиническую проблему в связи с неуклонным ростом заболеваемости. Национальная и региональная распространенность этого заболевания колеблется от 10% в Азии до менее чем 0,5% в США и северной Европе.

По данным статистики, в мире зафиксировано 400 млн. больных хроническим [гепатитом В](#) и 500 до 700 тыс. человек ежегодно умирают от HBV-инфекции, включая цирроз печени (ЦП) и гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК), обусловленных вирусным гепатитом В (ВГВ).

С хроническим [гепатитом С](#) страдают 170 млн. пациентов, умирают 350 тыс. человек [1]. При этом ежегодно добавляется более 50 млн. впервые выявленных гепатитов В и 100-200 млн. гепатитов С.

ХГС - создает существенные трудности для своевременной постановки диагноза и лечения, так как, в 70-80 % случаях выявляется случайно при обследовании по поводу других заболеваний или по контакту с больными ВГ [2].

ХВГ В в 15 -30 % случаях, ХВГ С в 25 -50 %, ХВГ Д в 70 -80 % прогрессирует в цирроз печени, в среднем у 15 -20 % больных на фоне цирроза печени развивается ГЦК [3,5].

В эндемичных зонах, где уровень носительства составляет > 5%, большинство лиц инфицируются перинатально, вследствие вертикальной передачи или в раннем детском возрасте [1].

Причиной хронического гепатита чаще всего является ранее перенесенный вирусный гепатит В, С, Д, иногда А. Каждый возбудитель по-разному воздействует на печень: вирус гепатита В не вызывает разрушения гепатоцитов, механизм развития патологии связан с иммунной реакцией на микроорганизм, который активно размножается в клетках печени и других тканях. Вирусы гепатита С и Д оказывают непосредственное токсическое воздействие на гепатоциты, вызывая их гибель.

Второй распространенной причиной патологии считается интоксикация организма, вызванная воздействием алкоголя, лекарственных препаратов (антибиотики, гормональные средства, противотуберкулезные медикаменты и т. п.), тяжелых металлов и химикатов. Токсины и их метаболиты, накапливаясь в клетках печени, вызывают сбой в их работе, накопление желчи,

жиров и обменные нарушения, которые приводят к некрозу гепатоцитов. Помимо этого, метаболиты являются антигенами, на которые активно реагирует иммунная система. Также хронический гепатит может сформироваться в результате аутоиммунных процессов, которые связаны с неполноценностью Т-супрессоров и образованием токсичных для клеток Т-лимфоцитов. Во всем мире вирусом гепатита С (ВГС) инфицировано 130-170 миллионов людей, это составляет около 3%. Основные пути передачи гепатит С это, парентеральный путь, в основном при гемотрансфузиях, при инвазивных диагностических и лечебных процедурах, внутривенном введении наркотиков и т.п. [6]. В организме человека ВГС инфицирует гепатоциты. Течение острого гепатита С бессимптомное и редко диагностируется. У инфицированных людей в течение первых 4-10 недель развивается интерферон-(ИФН)-опосредованный иммунный ответ, связанный с индукцией интерферона (IFN-стимулированные гены, ISGs); затем включаются механизмы ВГС-специфичного Т-клеточного ответа [7,9]. Тем не менее, возбудитель сохраняется у 70-80% инфицированных лиц, персистируя в организме, при этом спонтанной вирусной элиминации не наступает. Это приводит к формированию фиброза, а у части пациентов – цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [10].

Сегодня достаточно активно обсуждаются вопросы прогноза заболеваемости в ближайшие десятилетия. В частности, специалисты посчитали, как будет в США прогрессировать частота HCV-ассоциированных заболеваний с 2009 в течение последующих 20 лет. Показано, что число больных с «продвинутой» стадией заболевания (выраженный фиброз/ цирроз печени) к 2029 году увеличится в 4 раза. Прогнозируется, что еще больше увеличится частота гепатоцеллюлярных карцином и число ортотопических трансплантаций печени по поводу ВГС-инфекции, примерно во столько же вырастут и затраты на медицинское обеспечение данной категории пациентов. По-видимому, следует ожидать похожей динамики ВГС-ассоциированных заболеваний и в нашей стране. [8,10]

Д (HDV) является заболеванием печени, вызванным вирусом гепатита Д, дефектным вирусом, который не существует без вируса гепатита В. Вирусный гепатит Д сравнительно редко встречается в России и более характерен для стран Средней Азии, Молдавии и Казахстана. Инфекцию HDV можно предотвратить с помощью вакцины против гепатита. Гепатит Д, также известный под названием «дельта вирус», является дефектным вирусом, который требует вспомогательных функций вируса гепатита В для

## Impact Factor:

ISRA (India) = 4.971  
ISI (Dubai, UAE) = 0.829  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
РИИЦ (Russia) = 0.126  
ESJI (KZ) = 8.716  
SJIF (Morocco) = 5.667

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

размножения, поэтому встречается только у людей, инфицированных гепатитом В. Гепатит D является наименее распространенной, но наиболее тяжелой формой вирусного гепатита. Во всем мире структура распространения гепатита D схожа с распространенностью инфекции гепатита В. Было подсчитано, что 15 миллионов людей с гепатитом В (позитивных по HBsAg) инфицированы гепатитом D. HDV инфекция может возникнуть как ко-инфекция, когда дельта вирус попадает в организм вместе с вирусом гепатита В, так и суперинфекция у людей, которые уже имеют хронический гепатит В. У инфицированных гепатитом D и гепатитом В одновременно, острая стадия протекает обычно более выражено и они имеют более высокий (2 - 20%) риск развития острой печеночной недостаточности, по сравнению с людьми с суперинфекцией. Тем не менее, у большинства людей, зараженных гепатитом D таким способом, редко развивается хронический гепатит D. У людей с хроническим гепатитом В, которые инфицированы гепатитом D (суперинфекция) часто развивается хроническая инфекция HDV. Долгосрочные исследования людей с суперинфекцией гепатита D показывают, что у 70-80% из них развивается цирроз печени, по сравнению с 15- 30% людей с ко-инфекцией. Гистопатологические данные свидетельствуют, что вирус дельта сам по себе не является агентом, повреждающим клетку, а поражение печени опосредованно иммунным ответом [9,10]

Хронический холестатический гепатит ХХГ характеризуется развитием внутрипеченочного холестаза, в основе патогенеза которой лежит внутрипеченочный [холестаз](#) с ухудшением экскреторной функции клеток и повреждением протоков. Частота выявления заболевания не превышает 10% среди всех гепатитов с хроническим течением. Холестатический гепатит преимущественно встречается у людей пожилого возраста. Данная патология может быть обусловлена внутрипеченочным или внепеченочным застоем желчи. В первом случае нарушение оттока желчи возможно как на уровне клеток печени, так и на уровне внутрипеченочных протоков. Причинами внутрипеченочного холестаза с последующим развитием гепатита может выступать: переход острого [вирусного гепатита В](#), С или других типов в хроническую форму; поражение печени вирусами Эбштейна-Барра, [герпеса](#), [цитомегаловирусом](#), микоплазменная инфекция; прием различных препаратов, таких как аминазин, некоторые диуретики, антибиотики, анаболические стероиды, контрацептивы; воздействие токсинов, алкоголя, ядов; эндокринные заболевания. На фоне холестаза в печени происходит деструкция гепатоцитов с последующим нарушением

функции органа. В некоторых случаях установить причину развития заболевания не удается, что трактуется как идиопатический холестатический гепатит [8,10].

Хронические вирусные гепатиты представляют собой серьезную медицинскую и социальную проблему. Об этом убедительно свидетельствуют их широкое распространение, все более частая регистрация среди лиц молодого возраста, значительная роль в формировании цирроза и первичного рака печени. Наибольшее значение в развитии ХВГ имеют вирусы гепатитов В (ЫБУ) и С (ИСУ). По данным ЦНИИ гастроэнтерологии, среди всех больных, находившихся на обследовании и лечении в отделении ге-патологии в 2010 и 2011 годах, более 35% составляли пациенты с хроническими вирусными гепатитами. Ежегодно от заболеваний печени, связанных с ХВГ, умирают 1,5-2,0 млн человек [11,12,13].

Важным разделом работы с больными хроническими вирусными гепатитами является активное их выявление и наблюдение. В случае первичного обнаружения у пациента скрининговых маркеров ХГС (antiHCV) и ХГВ (HBsAg) обследование необходимо продолжить для верификации степени активности и стадии заболевания, а также решения вопроса о целесообразности проведения ПВТ. Больным, не нуждающимся в проведении ПВТ, должен осуществляться мониторинг за уровнями трансаминаз (АЛТ) не реже двух раз в год и вирусной нагрузки не реже одного раза в год. [11,15,16].

Широко применяемые в настоящее время неинвазивные методы (оценка уровней сывороточных маркеров, транзи-ентная эластометрия) позволяют выявить больных с выраженным фиброзом и могут рассматриваться как дополнение к биопсии (табл. 9,10). Сочетание сывороточных маркеров с эластографией повышает достоверность исследований при ХВГ [11,12, 19].

Основным критерием эффективности ПВТ является снижение концентрации DNA HBV до минимально возможных значений, в идеале — ниже уровня определения методом ПЦР в реальном времени (10 -15 МЕ/ мл). Стойкое снижение концентрации DNA HBV ассоциируется с клинико-биохимической ремиссией заболевания, снижением риска развития резистентности к аналогам нуклеозидов, повышением вероятности сероконверсии HBeAg у HBeAg-позитивных больных, а также вероятностью элиминации HBsAg в средне- и долгосрочной перспективе как у HBeAg-позитивных, так и HBeAg-негативных больных. В последние годы большое значение придается определению динамики концентрации HBsAg для

## Impact Factor:

ISRA (India) = 4.971  
ISI (Dubai, UAE) = 0.829  
GIF (Australia) = 0.564  
JIF = 1.500

SIS (USA) = 0.912  
ПИИЦ (Russia) = 0.126  
ESJI (KZ) = 8.716  
SJIF (Morocco) = 5.667

ICV (Poland) = 6.630  
PIF (India) = 1.940  
IBI (India) = 4.260  
OAJI (USA) = 0.350

оценки прогноза и эффективности лечения (включая отдаленные результаты — риск рецидива заболевания), а также в качестве возможного критерия прекращения лечения аналогами нуклеозидов. [10,17,18,20].

Таким образом, проблема хронического гепатита вызванные различными факторами на

сегодняшний день остается актуальной, так как плохо проведенное лечение данного заболевания может привести к необратимым последствиям, развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Поэтому необходимо ранняя диагностика и своевременное лечение данной патологии.

## References:

1. (2010). VOZ, protokol plenarnoga zasedanija: 63 sessija.
2. Thomson, B.J., & Finch, R.G. (2005). Clin. Microbiol. and Infect. Vol.11, № 2, pp. 86-94.
3. Mattson, L., Grillner, L., & Weiland, O. (1993). Seroconversion to hepatitis C virus antibodies in patients with acute posttransfusion hepatitis non-A, non-B in Sweden with a second generation test. *Scand J Infect Dis.*, Vol. 24, №15, p.20.
4. Lopatkina, T.N., & Abdurahmanov, D.T. (2005). Gepatocelluljarnaja karcinoma i virusy gepatita. *Gepatol.forum.*, № 1, pp.20-22.
5. Feldstein, A., Kleiner, D., Kravetz, D., & Buck, M. (2009). Severe hepatocellular injury with apoptosis induced by a hepatitis C polymerase inhibitor. *J Clin. Gastroenterol.*, Vol.43, № 374, p. 81.
6. Shepard, C. W., Finelli, L. & Alter, M. J. (2005). Global epidemiology of hepatitis C virus infection. *Lancet Infect. Dis.* 5, 558-567.
7. Bigger, C. B., Brasky, K. M., & Lanford, R. E. (2001). DNA microarray analysis of chimpanzee liver during acute resolving hepatitis C virus infection. *J. Virol.* 75, 7059-7066.
8. Thimme, R., et al. (2002). Viral and immunological determinants of hepatitis C virus clearance, persistence, and disease. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 99, 15661-15668.
9. Dill, M. T., et al. (2012). Interferon- $\gamma$ -stimulated genes, but nUSP18, are expressed in livers of patients with acute hepatitis C. *Gastroenterology* 143, 777-786.e1-6.
10. Lauer, G. M., & Walker, B. D. (2001). Osnovnye jetapy issledovanija VGS i terapii. Hepatitis C virus infection. *N. Engl. J. Med.* 345, 41-52.
11. Bourliere, M., et al. (2006). Validation and comparison of indexes for fibrosis and cirrhosis prediction in chronic hepatitis C patients: proposal for a pragmatic approach classification without liver biopsies. *J Viral Hepat*,13: 659-670.
12. Castera L., et al. (2005). Prospective comparison of transient elastography, Fibrotest, APRI and liver fibrosis in chronic hepatitis C. *Gastroenterology*, 128:343-350.
13. Chang, T. T., et al. (2006). A comparison of entecavir and lamivudine for HBeAg-positive chronic hepatitis B. *N Engl Med.*, 354:1001 - 1010.
14. Chu, C. M., & Liaw, Y. F. (2006). Hepatitis B virus-related cirrhosis: natural history and treatment. *Semin Liver Dis.*, 26:142-152.
15. (2009). EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B. *J of Hepatology*, 50:227-242.
16. Emmet, B., & Keffe, M. D. (2008). Hronicheskij gepatit S: taktika pri neeffektivnosti lechenija. *Klinicheskaja gastrojenterologija i gepatologija*. Russkoe izdanie., T. 1, № 5, pp. 329-332.
17. Everson, G. T. (2005). Lechenie gepatita S u bol'nyh s dekompenirovannym cirrozom pecheni. *Klinicheskaja gastrojenterologija i gepatologija*. Russkoe izdanie., T. 1, № 5, pp. 345-351 (Clinical Gastroenterology and Hepatology. — 3:5106-5112).
18. Farnik, H., et al. (2010). Prodlennaja terapija uluchshaet virusologicheskij otvet u bol'nyh hronicheskim gepatitom S, inficirovannyh virusom genotipa 1: rezul'taty metaanaliza. *Klinicheskaja gastrojenterologija i gepatologija*. Russkoe izdanie., T. 4, № 1, pp. 14-21 (Clinical Gastroenterology and Hepatology. 8:884-890).
19. Fattovich, G., et al. (2008). Natural history of chronic hepatitis B: special emphasis on disease progression and prognostic factors. *J Hepatology*, 48:335-352.
20. Sebastiani, G., et al. (2006). Stepwise combination algorithms of non-invasive markers to diagnose significant fibrosis in chronic hepatitis C. *J Hepatol*, 44:686-693.