

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Шодиева Г.Р. Email: Shodiyeva688@scientifictext.ru

Шодиева Гульзода Рабимкуловна – ассистент,
кафедра внутренних болезней, педиатрический факультет,
Самаркандский государственный медицинский институт,
г. Самарканд, Республика Узбекистан

Аннотация: цирроз печени является актуальной проблемой современной медицины в связи с широкой распространенностью, непрерывно возрастающей заболеваемостью и высокой смертностью. Около 10% населения мира имеет хронические заболевания печени, что составляет более 500 миллионов человек, при этом более 20 миллионов человек по всему миру страдают циррозом и (или) раком печени [6, 7]. По прогнозам ВОЗ, в ближайшие десятилетия число пациентов, страдающих циррозом, увеличится более чем на 60%, что связано с широким распространением токсических и вирусных поражений печени [8, 9, 10].

Общепризнано, что при циррозе печени развивается некрОВОспалительный процесс с выраженным фиброзом и нарушением архитектоники органа и образованием узлов регенерации, которые приводят к сдавлению внутрипеченочных вен и ветви воротной, что становится причиной портальной гипертензии. В последние годы в патогенезе цирроза печени и его грозных осложнений важную роль отводят цитокинам [11].

Известно, что цитокины, или медиаторы воспаления, - это низкомолекулярные белки, вырабатываемые иммунокомпетентными и эпителиальными клетками, участвующими в регуляции многих физиологических и патологических процессов в организме. Хотя в норме содержание цитокинов в организме минимальное, однако, они регулируют такие процессы, как регенерация, иммунный ответ, апоптоз, воспаление, пролиферация и фиброгенез [12]. В последние годы интенсивно изучается роль цитокинов в патогенезе хронических гепатитов и циррозов печени [11, 12, 13, 14].

Ключевые слова: цирроз печени, вирусный гепатит, цитокины.

THE ROLE OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER OF VIRAL ETIOLOGY

Shodiyeva G.R.

Shodiyeva Gulzoda Rabimkulovna – Assistant,
DEPARTMENT OF INTERNAL DISEASES, FACULTY OF PEDIATRICS,
SAMARKAND STATE MEDICAL INSTITUTE,
SAMARKAND, REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Abstract: cirrhosis of the liver is an urgent problem of modern medicine due to its widespread, continuously increasing incidence and high mortality. About 10% of the world's population has chronic liver disease, which is more than 500 million people, while more than 20 million people worldwide suffer from cirrhosis and (or) liver cancer [6, 7]. According to who forecasts, the number of patients suffering from cirrhosis will increase by more than 60% in the coming decades, which is associated with a wide spread of toxic and viral liver lesions [8, 9, 10].

It is generally recognized that liver cirrhosis develops a necroinflammatory process with pronounced fibrosis and violation of organ architectonics and the formation of regeneration nodes, which lead to compression of intrahepatic veins and portal branches, which causes portal hypertension. In recent years, cytokines have played an important role in the pathogenesis of liver cirrhosis and its dangerous complications [11].

It is known that cytokines, or inflammatory mediators, are low-molecular proteins produced by immunocompetent and epithelial cells involved in the regulation of many physiological and pathological processes in the body. Although the normal content of cytokines in the body is minimal, however, they regulate processes such as regeneration, immune response, apoptosis, inflammation, proliferation, and fibrogenesis [12]. In recent years, the role of cytokines in the pathogenesis of chronic hepatitis and liver cirrhosis has been intensively studied [11, 12, 13, 14].

Keywords: cirrhosis of the liver, viral hepatitis, cytokines.

Актуальность проблемы связана с широким распространением данного заболевания, резким увеличением числа этиологических факторов, а также прогрессирующим его течением с развитием тяжелых осложнений приводящим к летальному исходу. Цирроз - это хронический диффузный воспалительный процесс в печени, который характеризуется преобразованием нормальной структуры

печени в структурно аномальные узелки с образованием плотных фиброзных перегородок и сопутствующим паренхиматозным истощением ткани печени [1].

Ежегодно 2 млн человек во всем мире умирают вследствие заболеваний печени: 1 млн. из-за осложнений цирроза печени и 1 млн из-за вирусного гепатита и гепатоцеллюлярной карциномы. В настоящее время цирроз печени является 11-й наиболее распространенной причиной смерти в мире, рак печени-16-й по значимости причиной смерти. Вместе они составляют 3,5% всех смертей в мире [2].

К одним из представителей провоспалительных цитокинов относится интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β) . ИЛ-1 регулирует процессы воспаления и иммунитета [3].

При циррозе печени происходит нарушение взаимоотношения провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Провоспалительные цитокины играют важную роль в патогенезе декомпенсации и важнейших клинических проявлений цирроза печени – портальной гипертензии, асцита и печеночной энцефалопатии [4].

Предполагают, что возможен регресс цирроза печени в результате применения новых стратегий лечения, но полный возврат к нормальной структуре печени маловероятен [5].

Цель исследования. Анализ уровня цитокинов (ИЛ-1 β) у больных циррозом печени вирусной этиологии, ассоциированным хроническим вирусным гепатитом С.

Материал и методы исследования. Обследовано 40 больных с диагнозом цирроз печени вирусной этиологии и 10 человек контрольной группы. Возраст больных находился в пределах от 25 до 60 лет и составил в среднем $42,58 \pm 0,72$. Среди обследованных больных мужчины составили – 22 (55%), женщины – 18 (45%). Длительность заболевания у 18 больных составило более 10 лет, а у 22 больных менее 10 лет. Во вторую контрольную группу вошли 10 здоровых лиц, мужчины - 6 (60%), женщины – 4 (40%), средний возраст которых составлял $40,1 \pm 12,3$ лет. Исследование проведено в условиях терапевтического отделения Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Всем больным проводились обследования: сбор анамнеза, общий осмотр, клинические и биохимические исследования. Для исследования использовалась периферическая кровь в пробирке с ЭДТА. Определение цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-6, ФНО- α) методом твердофазного ИФА проводилось в лаборатории клиники INNOVA.

Результаты: По результатам проведенного нами исследования у больных с циррозом печени вирусной этиологии уровни ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ – 6, ФНО – α колебались в пределах 4,1-5,4 пг/мл, 1,8 – 2,35 пг/мл, 5,0 – 9,2 пг/мл, 1, 3 – 3,05 пг/мл и в среднем составили $4,0 \pm 0,75$, $2,07 \pm 0,005$ пг/мл, $6,34 \pm 0,76$ пг/мл, $2,1 \pm 0,075$ пг/мл соответственно, а в контрольной группе уровни ИЛ-1 β , ИЛ – 2, ИЛ – 6, ФНО – α колебались в пределах 4,9 -6,0 , 1,7 – 2,2 пг/мл, 5,3 – 9,0 пг/мл, 1, 5 – 3,3 пг/мл и в среднем составили $4,8 \pm 0,65$ пг/мл , $1,5 \pm 0,45$ пг/мл, $6,85 \pm 0,3$ пг/мл, $2,25 \pm 0,15$ пг/мл соответственно. Установлено, что содержание уровня ИЛ-1 β в незначительной степени снижено у больных циррозом печени вирусной этиологии, т.к. в сравнении с контрольной группой отмечается повышение уровня ИЛ-1 β .

Вывод: Таким образом при прогрессировании хронического вирусного гепатита С в цирроз печени, снижается уровень провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β . Установлено, что у больных циррозом печени вирусной этиологии отмечается гипопродукция цитокина ИЛ-1 β по сравнению с контрольной группой.

Список литературы / References

1. *Romanelli R.G., Stasi C.* Recent Advancements in Diagnosis and Therapy of Liver Cirrhosis. *Current Drug Targets*, 2016; 17 (15):1804-1817. doi: 10.2174/1389450117666160613101413.
2. *Asrani S.K., Deverbhavi H., Eaton J.* Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*, 2019; 70 (1):151-171. doi: 10.1016/j. jhep.2018.09.014.
3. *Мирхайдаров Р.Ш. и др.* Особенности иммунного статуса больных хроническим вирусным гепатитом. // Геронтология, 2015. Т. 7. С. 26.
4. *Пулатова С.Д., Мироджов Г.К., Азимова С.М.* Цитокины при циррозе печени, Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. № 2, 2017. 94-97 стр.
5. *Jung Y.K., Yim H.J.* Reversal of liver cirrhosis: current evidence and expectations. *Korean Journal of Internal Medicine*, 2017; 32 (2):213-228. doi-10.3904/kjim. 2016.268.
6. *Садовникова И.И.* Циррозы печени. Вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения // РМЖ: Болезни органов пищеварения, 2003. Т. 5. № 2. С. 37-42.
7. *Majethia N.K., Patil M.V., Kalgutkar A.D.* A Histo-Pathological Study of Liver in 118 Cases of Cirrhosis. *J Liver*, 2016. 5. Pp. 193 doi:10.4172/2167-0889.1000193.
8. *Майер К.П.* Гепатит и последствия гепатита: практ. рук. Пер. с нем.. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000. 432 с.
9. *Gish R.G.* Treating hepatitis C: the state of the art. *Gastroenterol Clin North Am.*, 2004. Mar. Vol. 33 (1). Pp. S1–S9.

10. *Zipprich A., Garcia-Tsao G., Rogowski S., Fleig W.E., Seufferlein T., Dollinger M.M.* Prognostic indicators of survival in patients with compensated and decompensated cirrhosis. *Liver Int.*, 2012. 32. Pp. 1407-14.
11. *Маркелова Е.В. и др.* Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно-воспалительных заболеваниях // *Тихоокеанский медицинский журнал*, 2008. Т. 3. С. 24-9.
12. *Симбирцев А.С.* Цитокины: классификация и биологические функции // *Журнал «Цитокины и воспаление»*, 2004. № 2. С. 5-6.
13. *Симбирцев А.С.* Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма // *Журнал «Цитокины и воспаление»*, 2002. № 1. С. 3-5.
14. *Мирхайдаров Р.Ш. и др.* Особенности иммунного статуса больных хроническим вирусным гепатитом. // *Геронтология*, 2015. Т. 7. С. 26.