

DOI:

UOT: 616.36-002.2.

XRONİKİ B VƏ C VİRUS HEPATİTLƏRİNİN QARACİYİRXARİCİ TƏZAHÜRLƏRİNİN MÜXTƏLİFLİYİ, ÜMUMİ MÜALİCƏ PRİNSİPLƏRİ

İsayev C.P., Cavadzadə V.N., Bəylərova R.R., Hüseynova A.R.

Azərbaycan Tibb Universiteti. Yoluxucu xəstəliklər kafedrası.

Bakı, Azərbaycan

Müəssisənin ünvanı: AZ 1022, Bakı şəhəri, Ə.Qasımzadə küçəsi 14

İsayev C.P. Elektron poçt ünvanı: celalpasa@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-2731-1402>

Cavadzadə V.N. Elektron poçt ünvanı: vuqar353@yahoo.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-1044-8157>

Bəylərova R.R. Elektron poçt ünvanı: reyhan.baylarova@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-8533-5943>

Hüseynova A.R. Elektron poçt ünvanı: dr.aynurhuseynova@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-8538-6768>

Açar sözlər: *qaraciyər xarici təzahür, qaraciyər sirrozu, B virus hepatiti, C virus hepatiti*

Giriş. Qaraciyər xarici zədələnmələrin (EHZ) xroniki B virus hepatitli (XBH) xəstələrin 10-20%-nə qədərində bu və ya digər orqan və sistemlərin zədələnməsinin geniş spektrini əhatə etməsi müəyyən edilir [1,2].

HBV-nin səbəb olduğu kəskin və xroniki qaraciyər xəstəliklərində dəridə makula, makulopapulyoz, papulovezikulyoz səpgilər, təkrarlanan ürtikar, petexial, purpura, eritema nodosum, skarlatinayabənzər səpgi, qanqrenoz pyodermiya, vitiliqo, allergik kapilyarit, Şenleyn-Henox purpurası, aşağı ətrafların hiperpigmentasiyası və xoralaşması kimi bir çox zədələnmələr müşahidə oluna bilər.

Qarışıq krioqlobulinemiya (QKQ) XBH zamanı 3-17% hallarda rast gəlinir və dəri purpurası, artrit, artralgiya, böyrəklərin zədələnməsi, Reyno sindromu kimi özünü göstərə bilər.

XBH-də böyrək zədələnmələri 3 formada təsadüf edilir: xroniki qlomerulonefrit (XQN), tubulointerstisial nefrit (TİN), həmçinin HBV ilə əlaqəli düyünlü poliarterit (DP). Böyrək zədələnməsi 14% hallarda qeyd olunur. Onların da 12,6%-ni XQN, 1,4%-ni TİN təşkil edir. Xəstələrin böyrək yumaqcıqlarında BVH müxtəlif antigenləri, bəzi xəstələrin böyrək toxumasında isə HBV DNT aşkar edilir. İmmun komplekslər (İK) komplementi aktivləşdir-məklə membrana təsir edə biləcək komplekslər əmələ gəlir. Sonradan proteazların induksiyası, oksidləşdirici zədələnmə və nefron sitoskeletinin məhv edilməsi kimi kaskad reaksiyalar glomeruların zədələnməyə səbəb ola bilər.

DP orta və kiçik arteriyaların zədələnməsi ilə müşayiət olunan vaskulitdir. BVH ilə əlaqəli formanın patogenezinə tərkibində virus zülalları olan dövrən edən İK-lər mühüm rol oynayır.

Məlumatlara görə BVH infeksiyası DP hallarının 56,9%-də aşkar edilir. Qeyd edilməlidir ki, BVH ilə əlaqəli DP-nin demək olar ki, bütün halları HBe- antigenemiyası və fəal HBV replikasiyası ilə xarakterizə olunan HBV infeksiyası ilə əlaqələndirilir. Böyrək zədələnməsinin HBeAg - anti-HBeAb və viral İK-in çökməsi nəticəsində baş verdiyi düşünülür [3,4].

Ümumiyyətlə, XBH infeksiyası geniş spektrli EHZ-rə səbəb olur. Onların əsasında həm immun- kompleks reaksiyalar, həm də gecikmiş tipli hiperhəssas reaksiyalar durur. EHZ xəstəliyinin aparıcı və proqnozunu müəyyən edən klinik əlamətləri kimi xroniki virus hepatitləri (XVH) zamanı uzun müddət qaraciyərin zədələnməsini maskalaya bilər.

Araşdırmalar göstərmişdir ki, xəstəliyin gedişi zamanı CVH ilə yoluxmuş xəstələrin 40-74%-də ən azı bir EHZ halı ola bilər. Bəzi hallarda isə qaraciyərxarici simptomlar xəstələrdə qaraciyərin zədələnməsi əlamətləri olmadıqda CVH-nin ilk təzahürləri kimi özünü göstərir. XCH əsasən immun kompleks mənşəli EHZ-in inkişafı ilə xarakterizə olunur və ilk növbədə xəstələrin 19-56%-də müşahidə olunan QKQ səbəb olur/ XCH və QKQ olan xəstələrin yalnız kiçik bir qrupunda (15%-dən az) krioqlobulinemik sindroma xas (KQS) klinik təzahürlər müşahidə edilir. QKQ-nın yayılması CVH-nin orqanizmdə daha uzun müddət davam etməsi ilə artır. Əsasən xəstəliyin 2-3-cü on günlüyündə və daha çox qadınlarda müşahidə olunur. Tədqiqatlar zamanı QKQ olan XCH-li xəstələrdə CHV infeksiyasının davam müddəti QKQ olmayan xəstələrə nisbətən təxminən 2 dəfə çox olmuşdur və QKQ

aşkarlanan xəstələrin 40%-də siroz əlamətləri müəyyən edilmişdir.

Məlum olmuşdur ki, CVH virusları periferik qanın mononüklear hüceyrələrinə yüksək tropizmə malikdir və mononukleolar onun anbarı, artıb-çoxalma yeri kimi qəbul edilə bilər. CVH virusları E2 zülalı vasitəsilə B limfositlərinin səthindəki CD 81 liqandına bağlanaraq onların aktivləşməsinə səbəb olur. Birinci mərhələdə yalnız poliklonal krioqlobulinlər (KQ) ifraz olunur, sonra B hüceyrələrinin dominant klonu monoklonal immunoqlobulinlər sintez olunur. Qeyd etmək lazımdır ki, QKQ patoloji prosesdə müxtəlif orqan və sistemlərdə kiçik, həmçinin orta ölçülü damarların zədələnməsi zamanı sistemik vaskulitin səbəbidir / Məlumdur ki, XCH-də vaskulitə təkcə QKQ deyil, revmatoid faktor IgM sinfi olmayan immun komplekslər də (əhəmiyyətli dərəcədə aşağı tezliklə) səbəb ola bilər [5].

95% hallarda dəri zədələnmələri purpura (leykositoklastik vaskulit) və petexiyadan tutmuş, aşağı ətraflarda ağır nekrotik xoralara qədər inkişaf edən vaskulitlər şəklində rast gəlinə bilər. Dərinin biopsiyası zamanı mononüklear infiltrasiyaya malik kiçik damarların immunkompleks vaskuliti müəyyən olunur. 40% hallarda HCV-yə qarşı anticisimlər aşkar edilir. QKQ olmayan XCH olan xəstələrdə, QKQ olan xəstələrlə müqayisədə, purpura daha az yayılması və dəridə xoralı-nekrotik dəyişikliklərin olmaması ilə xarakterizə olunur. XCH-də krioqlobulinemik sindromun erkən mərhələsində tez-tez Reyno sindromu qeyd edilir; barmaq falanqlarının nekrozu müşahidə olunmur.

Artralgiya və ya artrit XCH olan xəstələrin 21-74%-də qeyd edilir. Bu həm

CVH olanlarda, həm də CVH olmadıqda müşahidə oluna bilər. İki növ oynaq zədələnməsi: çox nadir və yüngül olan revmatoid artritə bənzər kiçik oynaqların poliartriti, orta və böyük oynaqları əhatə edən, tez-tez rast gəlinən, adətən krioqlobulinemiya ilə əlaqələndirilən qeyri-eroziv oligoartritlər müşahidə edilir. 50-80% hallarda qan zərdabında RF aşkar edilir. CVH ilə əlaqəli artritli xəstələrin 6%-nə qədərində siklik sitrulinləşdirilmiş peptidlərə qarşı anticismlər təyin olunur ki, bu da revmatoid artrit və HCV infeksiyası nəticəsində oynaqların zədələnməsinin differensial diaqnostikasında istifadə edilə bilər.

Mialgiyalar XCH-də tez-tez, xüsusən də artralgiya və dəri vaskulitləri ilə birlikdə krioqlobulenemik (KQ) sindromu çərçivəsində müşahidə olunur. XCH ilə yanaşı olaraq polimiozit və dermatomiozitin olması haqqında da məlumatlar vardır.

CVH ilə əlaqəli QKQ-da böyrək zədələnməsi 35-60% hallarda rast gəlinir. QKQ ilə əlaqəli qlomerulonefritin ən çox yayılmış növü mezangiokapilyar qlomerulonefritdir (MKQN). CVH RNT-si QKQ MKQN olan xəstələrin qanında 81%, qeyri krioqlobulinemik MKQN zamanı 25% hallarda aşkar edilir. Böyrək parenximası CD 81 və SR-B1 reseptorlarını ekspressiya edir ki, CVH törədiciləri də onların vasitəsilə hüceyrə membranına bağlanır, endositozla daxilə nüfuz edir. Qeyd edilməlidir ki, XCH zamanı xəstəliyin başlanğıcında 20% hallarda böyrək zədələnmələri müşahidə oluna bilər. CVH xəstələrinin 25%-də nefrotik proteinuriya, ödem, arterial hipertenziya, hipokomplementemiya inkişaf edir. Xəstəliyin başlanğıcında 30% hallarda kəskin nefritik sindrom və kəskin böyrək çatmazlığı müşahidə olunur. Xəstələrin 55%-də yalnız yüngül hematuriya, protein-

uriya və böyrək çatışmazlığının erkən əlamətləri qeyd edilir. İşıq mikroskopiyasında çökmüş KG-dən ibarət kapilyar tromblarının müəyyən edilməsi xarakterik hesab edilir. Az hallarda CVH fokal seqmentar glomerulyar skleroza və ya membranoz, yaxud proliferativ qlomerulonefritə səbəb olur.

Xəstələrin 30%-də XCH-də böyrək zədələnməsinin kliniki inkişafı ləngiyir və böyrək funksiyası uzun illər pozulmamış qalır. 20% hallarda xəstəlik təkrarlanan kəskin nefritik sindrom əlamətləri ilə xarakterizə olunur. Yalnız xəstələrin 15%-dən az hissəsində böyrək çatmazlığının son mərhələsi inkişaf edir ki, bu da dializ tələb edir.

CVH ilə əlaqəli neyropatiya XCH olan xəstələrin 7-90%-də rast gəlinir, əsasən hissi olur. Uyuşma, yanma, qarışqa gəzməsi, qaşınma ilə xarakterizə olunur. Ən çox qollarda, ayaqlarda, bəzən bədən digər hissələrində də müşahidə edilir. HCV infeksiyası olan, lakin QKQ qeyd edilməyən xəstələrdə də nevroloji zədələnmələr də təsvir edilmişdir. Bu, əsasən mononevropatiya və düyünlü poliarteriitlə (DP) ilə əlaqəli periferik sinir sisteminin zədələnmələridir. Adətən aparıcı hər iki pozulmalar, asimmetrik polinevropatiya ilə biruzə verirlər [6].

Ağciyər zədələnməsi damarlarının tutulması (ağciyər vaskuliti) ağciyər infiltratı və alveolyar qanaxma ilə özünü göstərən QKQ kontekstində rast gəlinir. XCH-li xəstələrdə, o cümlədən ağciyər toxumasında HCV RNT-nin morfoloji təsdiqi və aşkarlanması ilə bağlı bir sıra məlumatlar vardır. Dünyanın bəzi bölgələrində (İtaliya, Yaponiya) fibrozlaşan alveolit (FA) olan xəstələrdə HCV infeksiyanın aşkarlanma tezliyi 13-14% təşkil edir.

Bu da ümumi əhaliyə nəzərən müqayisədə xeyli yüksəkdir. Bu məlumatlar, həmçinin XCH olan xəstələrdə bronxo-alveolyar mayenin tədqiqatlarının nəticələri, limfositlər və eozinofillərin artan tərkibini aşkar edərək, alveolitin inkişafında HCV-nin tətikləyici rolunu göstərir. Eyni zamanda FA olan xəstələrdə CVH infeksiyasının akarlanma tezliyinin aşağı olması (1,6%), onun patogenezdə HCV-nin rolunun olmasına şübhə yaradır.

CVH infeksiyası ilə əlaqəli miokard zədələnməsi aşağıdakı səbəblərə görə ola bilər: 1) virusun miokarda birbaşa təsiri; 2) dolayı – immunoloji təsir; 3) daxili və xarici faktorların səbəb olduğu hüceyrə apoptozu. Miokardda CVH viruslarının replikasiyası və viruslarının əsas zülalının miokarda birbaşa zərərli təsiri aşkar edilmişdir. Miokardın zədələnməsinin immunşərtlənmə yolu B-, T- hüceyrələrinin və makrofaqların iştirakı ilə həyata keçirilir. CVH infeksiyası ilə birlikdə hipertrofik kardiomiopatiyası olanların miokardında miokardit, dilatasion kardiomiopatiya və (+) HCV RNT zənciri olan xəstələrdə miokard toxumasında (+) və (–) HCV RNT zəncirlərinin aşkarlanması bizə HCV-nin immun hüceyrələrdə replikasiyasının mümkünlüyünü müzakirə etməyə imkan verir. Virusun antigenləri və onun yaratdığı autoantigenlər miokard zədələnməsinin patogenezdə immun komplekslərin rolunu göstərir. Bu halda sitokinlərin (virusla aktivləşdirilmiş immun hüceyrələri tərəfindən sintez olunan) rolunu istisna etmək olmaz; azot oksidinin ifrazını artıraraq mənfi inotrop təsir göstərir və ürək əzələsini zədələyir.

Şeqren sindromu (ŞS) – XCH olan xəstələrin 14-77%-də limfositik sialoadenitin morfoloji əlamətləri, həmçinin ifrazat

vəzilərinin zədələnməsi (26-50%) aşkar edilir. Belə ki, tüpürcək vəzilərində olan morfoloji dəyişikliklər cüzi iltihablı infiltrasiya və geniş yayılmış fibroz ilə xarakterizə edilir. Kliniki olaraq kseroftalmiya və kserostomiya xəstələrin 73,8%-də yüngül keçir və ya olmur. ŞS-nin klinik olaraq nisbətən kəskin biruzə verməsi XCH və KG olan xəstələrdə müşahidə edilmişdir. HCV infeksiyası olan xəstələrdə ŞS-nin olması, xüsusilə QKQ ilə birlikdə olması bədxassəli B hüceyrəli limfomanın inkişafı üçün risk faktoru hesab edilir.

Tiroid vəzin zədələnməsi – HCV infeksiyası ilə tiroidit xəstəliyi arasında birbaşa əlaqə tam olaraq müəyyən edilməsə də, lakin tiroid vəzin xəstəliyi (xüsusilə hipotiroidizm) HCV olan xəstələrdə ümumi əhali ilə müqayisədə daha çox yayılmışdır. Belə ki, HCV ilə yoluxmuş xəstələrin təxminən 13%-də hipotiroidizm, 25%-də isə antitiroid anticişimlər müəyyən edilir. 30% hallarda antiviral terapiya (AVT) zamanı tiroid vəzin zədələnməsi aşkar olunur. Bu baxımdan, tiroid vəzin disfunksiyasının HCV-dən qaynaqlandığı və ya AVT-nin arzuolunmaz təsiri olduğu sualı açıq qalır. Ola bilsin ki, AVT tiroid vəzin disfunksiyasına səbəb olur və ya mövcud subklinik zədələnməsini gücləndirir.

Hazırda B-limfositlərin klonal proliferasiyasına əsaslanan xoşxassəli limfoproliferativ xəstəlik olan II tip KQ-nın inkişafında CVH-nin etioloji rolu sübut edilmişdir. XCH olan bəzi xəstələrdə xoşxassəli limfoproliferasiya bədxassəli hala çevrilir. Bu II tip B hüceyrəli limfoma olan xəstələrin 8-10%-də inkişaf edir. HCV infeksiyada limfogenez prosesi hüceyrə-

lərin patoloji proliferasiyasına, onların genomunun zədələnməsinə əsaslanan uzunmüddətli proses hesab olunur. Patoloji proliferasiya, HCV-nin spesifik B-hüceyrə reseptorları (CD81) ilə qarşılıqlı təsiri, həmçinin virus tərəfindən apoptozun yatırılması nəticəsində yaranan B-limfositlərin fəallaşmasının zəifləməsi ilə əlaqələndirilir. Histoloji cəhətdən ən çox rast gəlinənlər follikulyar limfoma, B-hüceyrəli xroniki limfositik leykemiya/kiçik limfositar limfoma, limfoplazmasitik limfoma və marginal zona limfomasıdır [7].

Beləliklə, xroniki hepatit C zamanı EHZ müxtəlifliyi, ilk növbədə qarışıq krioqlobulinemiya ilə əlaqədardır. Dəri, oynaq-lar, əzələlər, böyrəklər və digər orqan, sistemlərin zədələnməsi ilə bir sıra xəstələrdə krioqlobulinemik sindromun inkişafı ilə xarakterizə olunur. XCH üçün xarakterik olan xoşxassəli limfoproliferasiyanın bir xüsusiyyəti də, B hüceyrəli limfomanın inkişafı ilə bədxassəli hala çevrilmə ehtimalıdır. XBH-də olduğu kimi, XCH-nin qaraciyər-xarici təzahürləri XCH-nin differensial diaqnostikasında çətinliklər yaradır, bəzi xəstələrdə krioqlobulinemik vaskulitin, böyrəklərin zədələnməsinin və B hüceyrəli limfomanın əlverişsiz proqnozunu təyin edir.

Sistemli təzahürləri olan XBH və XCH olan xəstələrin müalicəsi – xroniki virus hepatitlərinin müalicəsinə adekvat yanaşma iki müstəqil, lakin bir-biri ilə sıx əlaqəli məqsədi ehtiva edir. Birincisi, virusun məhv edilməsi və ya etiotrop antiviral terapiyadan istifadə edərək virus yükünün azaldılmasıdır. İkincisi, immun komplekslərin formalaşmasına nəzarət etmək üçün immunosuppressiv terapiya və/və ya plazmaferozdan istifadə etməklə autoimmün xəstəliklərin patogenetik müalicəsidir.

Əksər tədqiqatçıların xroniki HBV infeksiyasının kombinə olunmuş müalicəsi optimaldır: təsir mexanizminə görə fərqlənən dərmanların istifadəsi – α -interferonun (IFN- α) nukleotid analogları ilə kombinasiyası və bir neçə nukleotid analoglarının kombinasiyası. IFN- α -nın üstünlüyü müalicə dayandırıldıqdan sonra residivlərin daha az olmasındadır. Nukleotid analoglarının üstünlüyü isə ağır EHZ və dekompensasiya olunmuş sirrozu olan xəstələrdə istifadəsini müəyyən edən immunostimulyator təsir də daxil olmaqla, mənfi təsirlərinin olmamasındadır. Ağır sistemli zədələnmələr olan bir sıra hallarda, qlükokortikosteroidlərin HBV replikasiyasına aktivləşdirici təsirinə baxmayaraq, immune suppressiv terapiyanın istifadəsi özünü doğruldur [8,9].

XCH-də B-hüceyrə proliferasiyası olan xəstələrin müalicəsi viral replikasiyanı dayandırmaq və B-hüceyrələrinin proliferasiyasına maneə törətmək məqsədi daşıyır. HCV-nin AVT ilə eradikasiyası QKQ-nın yox olmasına və klinik təzahürlərin repressiyasına gətirib çıxarır. Lakin XCH-li bəzi xəstələr AVT-yə cavab vermir və bir sıra xəstələr müalicənin mənfi təsirləri qeyd edilir. Autoimmün xəstəlikləri olan xroniki virus hepatitlərində qlükokortikosteroidlərin istifadəsi virus yükünün artmasına səbəb ola bilər. Eyni zamanda, məlumdur ki, interferon terapiyası periferik neyropatiya, miokardit, tubulointerstisial nefrit və polimiozit kimi HCV infeksiyasının EHZ-in kəskinləşməsinə səbəb ola bilər. Son zamanlarda antiviral terapiyaya cavab verməyən krioqlobulinemiyalı XCH olan xəstələrdə anti-B-hüceyrə terapiyası kimi rituksimabinin (CD20-yə ximerik monoklonal anticisimlər) istifadəsi təklif edilmişdir. Onun təsiri periferik

qanda CD20+ B hüceyrələrinin sürətli, lakin geri dönmə inibisiyası ilə əlaqələndirilir. Bir sıra tədqiqatlar periferik neyropatiyalı XCH olan xəstələrdə rituksimabın təsirini və krioqlobulinemik vaskuliti olan XCH olan xəstələrdə rituksimab və plazmaferezin kombinasiyasını, həmçinin rituksimab və AVT-nin effektivliyini göstərir. [10,11,12].

Beləliklə, hələlik EHZ olan xroniki virus hepatiti olan xəstələrin müalicəsi işlənilib hazırlanmamışdır. Ciddi bir problem olaraq qalmaqdadır və əlavə tədqiq və taktikanın müəyyən edilməsini tələb edir.

Ədəbiyyat siyahısı.

1. Крель П.Е., Цинзерлинг О.Д. Внепеченочная локализация вируса гепатита С: особенности клинических проявлений и прогностическая значимость // – Москва: Терапевтический архив. – 2019, №11: – с. 63-68.
2. Cacoub P., Terrier B. Hepatitis B-related autoimmune manifestations // Rheum Dis Clin North Am. – 2009, Feb;35(1). – p. 125-37. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2009.03.006>.
3. Апросина З.Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание. – Москва: Медицина. – 2022. – 248 с.
4. Серов В.В., Апросина З.Г., Крель П.Е. Клинико-морфологическая характеристика внепеченочной патологии, обусловленной вирусом гепатита // – Москва: Архив патологии. – 2019, №2. с. 3-9.
5. Chen L. Replication and infectivity of hepatitis B virus in HBV-related glomerulonephritis / L.Chen, C.Wu, X. Fan [et al.] // Int J Infect Dis. – 2009 May;13(3). – p. 394-398. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.08.014>.
6. Nangaku M., Couser M.G. Mechanisms of immune-deposit formation and the mediation of immune renal injury // Clin Exp Nephrol. – 2005 Sep;9(3). – p. 183-191. doi: <https://doi.org/10.1007/s10157-005-0357-8>.
7. Janssen H.L. Polyarteritis nodosa associated with hepatitis B virus infection. The role of antiviral treatment and mutations in the hepatitis B virus genome / H.L.Janssen, M.,van Zonneveld A.B. van Nunen [et al.] // Eur J Gastroenterol Hepatol. – 2004. Aug;16(8), – p. 801-807. doi: <https://doi.org/10.1097/01.meg.0000108362.41221.57>.
8. Семенова Е.Н., Апросина З.Г., Лопаткина Т.Н. Узелковый периартериит и инфицирование вирусом гепатита В. Москва: Терапевтический архив. – 2022, №11. – с. 121.
9. Cacoub P., Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis C. MULTIVIRC group. Multidepartment Virus C / P.Cacoub, T.Poynard, P. Ghillani [et al.] // Arthritis Rheum. – 1999, Oct;42(10), – p. 2204-2212. doi: [https://doi.org/10.1002/1529-0131\(199910\)42:10<2204::AID-ANR24>3.0.CO;2-D](https://doi.org/10.1002/1529-0131(199910)42:10<2204::AID-ANR24>3.0.CO;2-D).
10. Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. и др. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции / Т.М.Игнатова, З.Г.Апросина, В.В.Серов [и др.] // – Москва: Российский медицинский журнал. – 2018, №2. – p. 13-18.
11. Galossi A.. Extrahepatic manifestations of chronic HCV infection / A.Galossi, R.Guarisco, L.Bellis [et al.] // J. Gastrointest. Liver Dis – 2007, 16 (1). – p 65-73.
12. Lunel M. Cryoglobulinemia in chronic liver diseases: role of hepatitis C virus and liver damage / M.Lunel, L.Musset, P.Cacoub et al. [et al.] // Gastroenterology – 1994, May;106(5), – p. 1291-1300 doi: [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(94](https://doi.org/10.1016/0016-5085(94)

РЕЗЮМЕ

ВАРИАНТЫ ВНЕПЕЧЁНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В И С, ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Исаев Джалал Паша оглы, Джавадзаде Вугар Новруз оглы,

Бейларова Рейхан Рахим оглы, Гусейнова Айнур Рашид кызы

Азербайджанский Медицинский Университет. Кафедра инфекционных болезней.

Баку, Азербайджан

Целью исследования явилось изучение многообразия внепеченочных проявлений хронических вирусных гепатитов В и С, а также общих принципов лечения. Иммунные реакции, возникающие в ответ на размножение вирусов гепатита В (ВГВ) или С (ВГС) в печени, лимфоидных и нелимфоидных тканях, играют ключевую роль в развитии внепеченочных поражений. Идея о возможности внепеченочного размножения при инфекциях ВГВ и ХВГ была выдвинута в связи с наблюдением быстро развивающегося острого гепатита у больных вирусным циррозом печени (ВЦП) после трансплантации здоровой донорской печени, что объясняется внепеченочной локализацией вирусов. Помимо нарушений в иммунной системе, важную роль в возникновении поражений играет и прямое цитопатическое действие вирусов гепатита. Внепеченочные — внепеченочные поражения в ряде случаев являются единственным проявлением инфекции и играют важную роль в прогнозе заболевания и определении тактики лечения.

Ключевые слова: *внепеченочные проявления, цирроз печени, вирус гепатита В, вирус гепатита С*

SUMMARY

OPTIONS OF EXTRAORDINARY MANIFESTATIONS OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B AND C, GENERAL PRINCIPLES OF TREATMENT

Isayev Jalal Pasha, Javadzade Vugar Novruz, Beylarova Reyhan Rahim,

Huseynova Aynur Rashid.

Azerbaijan Medical University. Department of Infectious Diseases.

Baku, Azerbaijan

The aim of the study was to study the diversity of extrahepatic manifestations of chronic viral hepatitis B and C, as well as the general principles of treatment. Immune reactions that arise in response to the multiplication of hepatitis B (HBV) or C (HCV) viruses in the liver, lymphoid and non-lymphoid tissues play a key role in the development of extrahepatic lesions. The idea of the possibility of extrahepatic multiplication during BVH and CVH infections was put forward in connection with the observation of rapidly developing acute hepatitis in patients with viral cirrhosis (CV) after transplantation of a healthy donor liver, which is explained by the extrahepatic localization of the viruses. In addition to disorders in the immune system, the direct cytopathic effect of hepatitis viruses also plays an important role in the occurrence of lesions. Extrahepatic - extrahepatic lesions are in some cases the only manifestation of infection and play an important role in the prognosis of the disease and determining treatment tactics.

Key words: *extrahepatic manifestations, liver cirrhosis, hepatitis B virus, hepatitis C virus.*