

VİRUS HEPATİTLƏRİ VƏ METABOLİZM POZULMALARI: FOKUSDA LİPİDLƏR MÜBADİLƏSİ

¹Fərəcova N.A.*, ²Mahmudova K.C., ¹Qasımova F.N.

¹Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu, Terapiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan;

²“Medikus Clinic” tibb mərkəzi, Bakı, Azərbaycan

Xroniki virus hepatitlərində metabolizm pozuntularının yaranması və dislipidemiya ilə əlaqəli aterosklerotik prosesin progressivləşməsi ilk növbədə yüksək kardiovaskulyar risk ilə səciyyələnir. Sübut olunub ki, dislipidemiya, hiperinsulinemiya və s. metabolik pozuntularının rastgəlmə tezliyi və ağırlıq dərəcəsi viral yükün dərəcəsinə düz mütənəsbidir. Bu fakt virus hepatitlərini adları gedən xəstəliklərin yaranmasının risk faktoruna çevirir. Kardiovaskulyar və metabolizm xəstəliklərinin yaranmasında iştirak edən risk amilləri sırasına virus hepatitlərinin də əlavə olması onların vaxtli diaqnostika, adekvat müalicə və profilaktikası məsələlərinə diqqət artırılmasını və daha ciddi yanaşma tələb edir.

Açar sözlər: virus hepatitləri, metabolik pozuntular dislipidemiya, lipoproteidlər.

Virus hepatitlərinin təsiri nəticəsində əmələ gələn metabolik pozulmalar insan bədəninə gedən və həyat üçün vacib olan proseslərə toxunur. Virus hepatitlərində metabolik proseslərin müxtəlif formalarda patoloji pozulmalarının inkişafı qeyd olunur. Bunu nəzərə alaraq, virus hepatitlərinin müxtəlif formalarında mübadilə prosesləri pozulmalarının xüsusiyyətlərinin öyrənilməsi profilaktik və kliniki-proqnostik əhəmiyyət kəsb edir. Bu istiqamətdə aparılan tədqiqatların nəticələri sübut edir ki, C-Hepatiti virusunun (HCV) tərkibində “steatozogen” zülallar aşkar olunur, onlar hepatositlərdə lipid mübadiləsi pozulmasının əmələ gəlməsində vacib rol oynayır [1-3]. Müxtəlif iqlim-coqrafi regionlarda, populyasiyalarda, etnik və sosial qruplarda aparılan müayinələrin statistik dürüst nəticələri sübut edir ki, HCV-core proteinin ekspressiyası nəticəsində triqliseridlərin və aşağı sıxlıqlı lipoproteidlər xolesterinin (ASLPXS) sekresiyasında iştirak edən mikrosomal zülalların aktivliyi zəbt olunur və onun induksiyası nəticəsində insulina qarşı rezistentlik yaranır [4-6].

Sübut olunub ki, infeksiya hepatit xəstələrində hiperlipidemiyanın yaranmasında, lipidlərin qaraciyərdən çıxarılmasında iştirak edən apolipoproteidlərin sintezinin azaldılması əlavə rol oynayır. Həmin proses qaraciyər hüceyrələrində patoloji dəyişikliyin inkişafını gücləndirir və xəstənin başqa orqanlarının damarlarında aterosklerotik prosesin inkişaf etməsini sürətləndirir [7]. Bunun nəticəsində qaraciyər sirrozu, aterosklerotik kardioskleroz, pnevmoskleroz və digər orqanlarda birləşdirici toxumanın inkişafına təkan verir. Nəticədə orqanların xüsusi funksiyasının pozulması və ya tam itirilməsi müşahidə oluna bilər. HCV-nin 3-cü qenotipi apo-B

lipoproteidlərin səviyyəsini azaldır. Bu pozulma qaraciyərdə steatozun inkişafının sürətləndirməsi ilə güclü müsbət korrelyasiyanın olmasını nümayiş etdirir.

Lipoproteidlərin mübadiləsinin pozulmasından başqa eyni zamanda HCV hepatiti olan xəstələrdə karbohidrat mübadiləsinin müxtəlif pozulmaları, ilk növbədə də qlükogenezin pozulması izlənilir [8]. Hepatositlərdə sərbəst yağ turşularının toplanması ilə əlaqədar olaraq onların membranlarında keçiriciliyin pozulması yaranır (əsasən də qlükoza üçün) və bunun nəticəsində qlükozanın istifadəsinin məhdudlaşması əmələ gəlir. Qaraciyərdə metabolik steatozun inkişafında insulina rezistentlik sindromunun rolu da yüksək qiymətləndirilir, o, həmin prosesin əsas patogenetik mexanizmlərindən biri hesab olunur [9, 10]. Hiperinsulinemiya və insulina rezistentliklə əlaqədar olaraq hepatositlərdə triqliseridlərin və başqa aterogen lipidlərin miqdarı artır, nəticədə fibroz toxumanın inkişafı sürətlənir, interferonla müalicəyə qarşı rezistentliyin inkişafı qeyd olunur. Uzun müddət ərzində aparılan müşahidələrin nəticələri sübut edir ki, xroniki HCV olan xəstələrin əksəriyyətində çox az hallarda xəstəliyin gedişatında pisləşmə müşahidə olunurdu. Lakin 20-30% hallarda sirroz, qaraciyər çatışmazlığı, portal hipertenziya və hepatosellulyar karsinomanın inkişafı qeyd olunurdu. Bu proqnozun qiymətləndirilməsi üçün çox vacib amillər hesab edilir [11, 12].

Müasir dövrdə xəstəliyin proqnostik əhəmiyyəti məsələsi çox vacib hesab olunur. Məlumdur ki, Azərbaycan Respublikasında sığorta təbəqəsinin praktiki təbiqinə başlandı. Bu məsələ praktiki həkimlərin qarşısına xəstəliklərin profilaktika təd-

*e-mail: natavanfa@mail.ru

birlərinin gücləndirilməsi problemini qoyur. Profilatikanın ən mühüm istiqamətlərindən biri – xəstəliklərin proqnozunun yaxşılaşdırılması hesab olunur [13, 14]. Xəstəliyin proqnozunun qənaətbəxş olması profilaktik tədbirləri təşkil etmək üçün maliyyə xərclərinin həcmi azaltmağa imkan yaradır. Azad olan pul vəsaitlərinin digər vacib hesab olunan istiqamətlərə yönəltmək imkanı əldə edilir.

Virus hepatiti keçirmiş xəstələrdə ən çox rast gəlinən fəsadlardan biri qaraciyər steatozunun formalaşmasıdır. Axırının mexanizmində viruslarla yüklənmə əsas və ən vacib rol oynayır, çünki yalnız virus yükü steatozun patogenetik mexanizmini aktivləşdirə bilər [15, 16]. Bu effektin digər risk amillərinin təsirindən daha güclü olub-olmaması haqqında məlumatları toplamaq məqsədilə müayinələr aparılıb. Müayinələrdə xroniki virus hepatitləri olan xəstələrdə karbohidrat və lipidlər mübadiləsi proseslərinin pozulmasında ən vacib rolu oynayan risk amillərinin əhəmiyyəti öyrənilib. Bu risk amillərinə artıq bədən kütləsi (ABK) və abdominal piylənmə (AP) aid edilib. Əldə olunan nəticələr sübut edir ki, normal bədən kütləsinə malik olan və AP-si olmayan insanlarda virus yükü yüksək olduqda tez-tez D. Fredrikson üzrə dislipidemiya növünə əsasən onun IV tip olması təyin olunurdu [17, 18]. Həmin müayinələrdə xroniki virus hepatitləri olan xəstələrdə dislipidemiya yaranmasında yüksək dərəcəli virus yükünün müstəqil güclü müsbət təsirinin olması sübut olunub. Başqa müayinələrdə də xroniki virus hepatitləri olan xəstələrdə yüksək dərəcəli viremiya, ABK və AP olmadıqda belə, triqliseridlərin, ASLPXS-in sintezinin artması, hiperqlikemiyanın, insulina rezistentliyinin və tip 2 ŞD-in rast gəlmə tezliyinin artması müşahidə olunmuşdur [19]. Bu fakt bir daha xroniki virus hepatitləri olan xəstələrdə mübadilə proseslərinin pozulmasının yaranmasında viruslar ilə yüklənmənin müstəqil təsirinin olmasını təsdiqləyir.

Hiperlipidemiya başqa xroniki virus hepatiti olan xəstələrdə digər bir patoloji dəyişiklik – yüksək sıxlıqlı lipoproteidlər xolesterininin (YSLPXS) azalması qeyd olunurdu. Həmin lipoproteidlər forması antiaterogen faktor hesab olunur və onun azalması aterosklerotik prosesin sürətlənməsində əlavə bir səbəb kimi təsir göstərir [1, 2].

Yuxarıda təqdim olunan nəticələr sübut edir ki, xroniki virus hepatiti olan xəstələrdə metabolik

pozulmalar metabolik sindromun (MS) əmələ gəlməsində mühüm rol oynayır.

MS haqqında konsepsiya keçən əsrin sonunda təklif olunub. Sindromun yaranmasında üç əsas risk amili iştirak edir. Bunlar aşağı fiziki aktivlik, ABK və irsi meyillikdir. Həmin risk amilləri olan xəstələrdə periferik əzələ toxumalarında insulina qarşı tolerantlıq inkişaf edir. Bunun nəticəsində insulinin ifrazi artır və hiperinsulinemiya əmələ gəlir. Hiperinsulinemiya damarların divarlarında aterosklerozun təməlini qoyan ilkin dəyişikliklərin yaranmasına səbəb olur. İkinci təsir – β -reseptorların qıcıqlanması və böyrək kanalcıqlarında Na ionlarının reabsorbsiyasının güclənməsidir. Üçüncü təsir isə – hiperinsulinemiyanın böyrəküstü vəzidə insulin ifrazının zəbt eləməsindən ibarətdir [20]. Həmin patoloji təsirlər nəticəsində “ölümcül kvartet” adlandırılan xəstəliklər birliyi yaranır. Onlara arterial hipertenziya, ürəyin işemik xəstəliyi, dislipidemiya və tip 2 ŞD aiddir. MS-in əsas meyarlarından üçü xroniki virus hepatitlərdə qeyd olunur. Bunlar hipertriqliseridemiya (HTG), hipotriqliseridemiya (HTG), hipotriqliseridemiya (HTG) və tip 2 ŞD-dir. Bu bizə xroniki virus hepatitlərini MS-in inkişafı ilə əlaqələndirməyə əsas verir. Yuxarıda təqdim olunan nəticələr xroniki virus hepatitlərini damarların divarlarında aterosklerotik zədələnmənin əlavə risk amili kimi qiymətləndirməyə əsas verir [21, 22].

Beləliklə, virus hepatitləri və ürəyin işemik xəstəliyi arasında sıx əlaqə var, bu da xroniki virus hepatitləri olan xəstələrdə elektrokardiografik dəyişikliklərin və kliniki əlamətlərin düzgün interpretasiyasını aparmağı, vaxtında kəskin koronar patologiyanın mövcudluğunu araşdırmağı və lazımı təcili yardımın göstərilməsini tələb edir. Həmin vəziyyət infeksiyalardan, terapevtlərdən və digər mütəxəssislərdən kardioloji həyəcanın olmadığından əmin olmağı tələb edir [23, 24]. Xroniki virus hepatitləri olan xəstələrdə lipid mübadiləsinin pozulmalarının müzakirəsinin aparılması digər əhəmiyyətli pozulmanın olmamasına diqqət yetirməyi tələb edir, bu, YSLPXS konsentrasiyasını azaltmasıdır və xroniki infeksiya hepatiti olan xəstələrdə virus yüklənməsinin artması ilə əlaqədar olan, damar divarlarında aterosklerotik prosesin sürətinin artmasını sübut edir. YSLPXS-ni antiaterogen amil kimi izah edirlər, buna görə də onun azalması aterosklerozun inkişaf etmə sürətini artırır. Həmin lipid müb-

diləsinin pozulması, YSLPXS-nin konsentrasiyasının azalmasını xroniki infeksiyon hepatitlərdə müşahidə olunan qaraciyər funksiyasının pozulması ilə əlaqələndirməyə əsas verir [25, 26].

Qeyd olunan pozulmalar qaraciyərdə fibroz toxumanın əmələ gəlmə prosesini gücləndirir və onunla əlaqədar düzgün aparılan müalicəyə cavabı zəiflədir. Bunun nəticəsində həkim ya istifadə olunan dərmanların sayını artırmağa, ya da onların dozalarını artırmağa, yaxud da onları dəyişməyə məcbur olur. Hər bir qeyd olunan hərəkət gözlənilən nəticələri həm yaxşılaşdırır, həm də pislədirə bilər. Yaxşılaşdırdıqda müalicənin müsbət reaksiyası güclənir, pisləşdirdikdə – istifadə olunan dərmanlara qarşı allergik reaksiya yaranır və bu, bütün dərmanların qəbulunun dayandırılmasını, müalicəyə yenidən başlanılmasını və dərmanları bir-bir təyin edilməsini tələb edir. Bu zaman müalicənin effekti itir, rikoşet sindromu əmələ gəlir [20]. Dərmanların dozalarının artırılması onların yan təsirlərinin əmələ gəlmə təhlükəsini artırır. Eyni zamanda preparatların qarşılıqlı təsiri baxımından sinergizmin və ya antaqonizmin effektlər baş verə bilər.

Əvvəlki müzakirələrə qayıdaraq, çox vacib bir məsələni bir daha vurğulamaq istərdik: xroniki virus hepatitlərində müşahidə olunan metabolik pozuntuların tezliyi və onların ağırlıq dərəcəsi viral yükün dərəcəsi ilə əlaqədardır. Bu, lipid və karbohidrat mübadiləsi proseslərinin pozulmalarının tezliyini yüksək dərəcədə artırır. Aydın ki, viruslarla yüklənmənin artmasının proqnostik əhəmiyyəti çox vacibdir. Bununla əlaqədar olan müxtəlif fəsadlar əmələ gələ bilər. Bunun əsasında belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, xroniki infeksiyon hepatitlərdə virus yüklənməsinin öyrənilməsi müalicə taktikasının seçilməsi üçün böyük praktiki əhəmiyyət kəsb edir və ağır fəsadların yaranmasının qarşısını almağa imkan verir. Lipidlər mübadiləsinin pozulmalarından HTG, hiper-ASLPXS, hipo-YSLPXS-dan başqa xroniki infeksiyon hepatit xəstələrində hiperxolesterinemiya (HXS) da rast gələ bilər. Son qeyd olunan lipid mübadiləsinin pozulması ABK, AP olan xəstələrdə müşahidə olunur. Qaraciyər steatozunun inkişafı lipid mübadiləsinin pozulması ilə sıx əlaqə nümayiş etdirir, bu da qaraciyərin ağır fibrozunun inkişafına güclü təkan verir. Digər mübadilə pozulmalarından insulina rezistentlik ilə əlaqədar olan hiperqlikemiyanı qeyd

etmək lazımdır. Bunun əmələ gəlməsinin əsasında metabolik sindrom durur. Qeyd etdiyimiz kimi, insulina rezistentlik hiperinsulinemiyaya səbəb olur, bu da mədəaltı vəzidə insulin ifrazını zəiflədir, nəticədə tip 2 ŞD əmələ gəlir. Qaraciyərdə fibrotik toxumanın yaranması aparılan müalicəyə qarşı cavab reaksiyanı zəiflədir. Məlum olub ki, lipid mübadiləsi pozulmalarının vaxtında aparılan korreksiyası proqnozu və aparılan müalicəyə cavab reaksiyasının effektivliyini artırır [5, 7, 10]. Burdan belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, xroniki infeksiyon hepatit xəstələrində fəsadların əmələ gəlməsinin qarşısını almaq üçün mütləq karbohidrat və lipid mübadiləsi pozulmalarının korreksiyasının aparılmasına diqqət yetirmək lazımdır. Müayinələrin nəticələri sübut edir ki, müşahidə olunan lipid mübadiləsinin əsas pozulmaları aterogen xarakter daşıyır. Aterogen lipid fraksiyaları göstəricilərinin artması (HTG, HXS, hiper-ASLPXC) və antiaterogen fraksiyaların azalması (hipo-YSLPXC) müşahidə olunur. Bununla əlaqədar olaraq aterosklerotik prosesin sürətinin artması müşahidə olunur və ürəyin işemik xəstəliyinin (ÜİX), arterial hipertenziyanın (AH), ürək ritminin pozulmalarının və xroniki ürək çatışmazlığının (XÜÇ) rast gəlmə tezliyi artır [9]. Başqa sözlə desək, komorbid xəstəliklərin tezliyi artır, bu da onun mütləq qaydada nəzərə alınmasını tələb edir, çünki bu, istifadə olunan dərmanların sayını artırır və dərmanlar arasında gücləndirən və zəiflədən təsirlərin olduğunu nəzərə almağı tələb edir. Unutmaq olmaz ki, komorbid xəstəliklər əsas xəstəliyin proqnozunu pisləşdirir, kəskinləşmələrin və hospitalizasiyanın tezliyini artırır, həm də invalidizasiyanın və ölüm hallarının tezliyini artırır.

Lipid mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar ürək-damar patologiyasının inkişafı karbohidrat mübadiləsinin pozulması ilə əlaqədar digər komorbid patologiyaları əmələ gətirə bilər. Tip 2 ŞD xəstələrində ən vacib zədələnmələrdən biri – diabetik angiopatiya hesab olunur. İki cür angiopatiyalar – mikro və makro angiopatiyalar mövcuddur. Əlavə olaraq, Tip 2 SD xəstələrində tez-tez AH müşahidə olunur. Əvvəlcədən qeyd etdiyimiz kimi, xroniki infeksiyon hepatiti olan xəstələrdə lipid mübadiləsinin pozulması aterogen xarakter daşıyır, buna görə də karbohidrat mübadiləsində müşahidə olunan diabetik angiopatiya damarların zədələnməsinin əlavə risk amili kimi ön plana çıxır [10, 11].

Beləliklə, xroniki virus hepatitlərində metabolik pozuntuların yaranması və onlarla əlaqədar aterosklerotik prosesi gücləndirən xəstəliklərinin baş verməsi müşahidə olunur. Belə vəziyyət ağır komorbid patologiyaların rast gəlmə tezliyini artırır və xəstəliyin proqnozunu əhəmiyyətli dərəcədə pisləşdirir. Məsələnin məhz bu aspekti xroniki virus

hepatitlərini mühüm tibbi-sosial problemlərdən birinə çevirir. Kardiovaskulyar patologiyaların yaranmasında iştirak edən risk amilləri arasında xroniki virus hepatitlərinin də olması praktik həkimlərdən hər iki xəstəliklərin diaqnostika, müalicə və profilaktikası məsələsinə diqqətin artırılmasını tələb edir.

ƏDƏBİYYAT – REFERENCES – ЛИТЕРАТУРА

1. Чжан Ц., Лин Н., Лэй Ю., Пэн М., и др. Многогранное взаимодействие между вирусной инфекцией гепатита В и метаболизмом липидов в гепатоцитах: потенциальная мишень противовирусной терапии хронического гепатита В // *Frontiers in Microbiology*.2021; Vol.12: p. 6–12.
2. Араин С.К., Талнур Ф.Н., Чанна Н.А., Али М.Ш., Афиди Х.И. Липиды сыворотки крови, как показатель изменения функции печени у больных ВГВ // *Липиды в здоровье и болезни*, 2018; т. 36, №17: с.1–10.
3. Ткаченко Л.И., Малеев В.В., Сариева Д.М. Нарушение липидного обмена у больных хроническим вирусным гепатитом С // *Архив внутренней медицины*, 2015; т. 26, №6: с. 50–56.
4. Ли Боян, Хуан Ляо, Нин Хань, Лин-Юнь Чжоу, Ю-Хуан Ван. Связь между инфекцией вирусным гепатитом В и метаболическим синдромом на Юго-Западе Китая: поперечное исследование / *Scientific report*.2020.10:6738/<https://doi.org/10.1038/941598-020-6260-4>.
5. Лю П.Т., Хван А.С., Чен Дж.Д. Комбинированное влияние инфекции вирусным гепатитом В на дислипидемию // *Метаболизм*, 2013; т.63: с.220–225.
6. Земерский М., Димова Р.Б., Пилларди Дж., Де Йонг Ю.П., Якобсон И.М., Талал А.Х. Прогрессирование цирроза у пациентов с хронической инфекцией вирусного гепатита С // *Журнал Инфекционных заболеваний*, 2016; т.214: с. 1164–1170.
7. Ситников И.Г., Розина В.Л.Метаболические нарушения и изменения состава тела, как факторы риска прогрессирования хронического вирусного гепатита С // *Вестник Ивановской Медицинской Академии*, 2019; т.24, №2: с.57–60
8. Звенигородская Л.А., Мкртумян А.Н., Шинкин М.В., Нилова Т.В., Петраков Н.В. Мишени метаболического синдрома: неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2-го типа // *Медицинский Совет*, 2017; №20: с.20–25.
9. Цветков В.В., Тонин И.И., Позднякова С.А. Клиническая эпидемиология внепеченочных проявлений хронической инфекции, вызванной вирусным гепатитом С // *Медицинский Совет*, 2019; №21: с.248
10. Жээналиева Г.М. Признаки нарушения углеводно-липидного обмена у пациентов с хроническим гепатитом С // *Гепатология и гастроэнтерология*, 2021; т.5, №1: с.56–60.
11. Аметов А.С., Прудников М.А. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. Современный взгляд на проблему // *Эндокринология: новости, мнения, обучение*, 2016; №3: с.37–45.
12. Антонова Т.В., Романова М.А., Сергеева Е.Г. Хронический гепатит С у больных с метаболическим синдромом // *Журнал инфектологии*, 2011; т.3, №3: с. 91 – 96.
13. Всемирная Организация Здравоохранения. Глобальная стратегия сектора здравоохранения по Вирусным гепатитам 2016-2021.
14. Бадави М.М., Атиф М.С., Мустафа И.И. Систематический обзор и метаанализ распространенности инфекций ВИЧ, ВГВ и ВГС // *Журнал вирусологии*, 2018; №15: с.148–164.
15. Павлов Ч.С., Кузнецова Е.А., Арсланян М.Г., Семенистая М.Ч., Глушенков Д.В., Николенко В.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени: современные концепции этиологии, патогенеза, диагностики и лечения // *Медицинский вестник Северного Кавказа*, 2017; т.12, №2: с.230–234.
16. Отдаленные результаты у пациентов с хроническим гепатитом С в нынешнюю эпоху противовирусных препаратов прямого действия // *Экспертный обзор противовирусной терапии*, 2019; т.17, вып.5, с.311–325.
17. Жданов К.В., Корякин С.С., Козлов К.В., Гусев Д.Н., Сукачев В.С., Саулевич А.В. и др. Хронический гепатит С и неалкогольная жировая болезнь печени. Основные аспекты патогенеза // *Вестник Российской Военно-медицинской Академии*, 2018; т.61, №1: с.216–221.
18. Chung W.I. Chronic hepatitis C and insulin resistance // *Korean Journ. Gastroenterol*, 2012; Vol.59, №4: p.268–274.
19. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С., Жигалова С.В., Киценко Е.А. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и осложнений // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии*, 2021; №6: с.56–68.
20. Мишина Е.Е., Майоров А.Ю., Богомоллов П.О., Мациевич М.В., Кокина К.Ю., Богомоллова А.В. Неалкогольная жировая болезнь печени: причина или следствие инсулинорезистентности // *Сахарный диабет*, 2017; т.20, №5: с.335–345.
21. Гури Ю.А., Миан И., Поу Дж. Обзор гепатоцеллюлярной карциномы: эпидемиология, этиология, канцерогенез // *Journ.Carcinog.*, 2017; Vol.16: p.1–16.
22. Junjvadia R., Liangpunsakul S. Relationship between some components of metabolic sindrom and C virus hepatitis // *Amer. J. Med. Sci.*, 2014; Vol.347: p.123-127.
23. Моргунов Л.Ю. Сахарный диабет у пациентов с циррозом печени: новые возможности лечения // *Исследования и практика в медицине*, 2017; т.4, №3: с.7.
24. Бадави М.М., Атиф М.С., Мустафа И.И. Системати-

ческий обзор и метаанализ распространенности инфекций ВИЧ, ВГВ и ВГС // Журнал вирусологии, 2018; №15:с.148–164.

25. Колмыкова З.А., Кононенко И.В., Майоров А.Ю. Сахарный диабет и хронические заболевания печени Часть 1: общие механизмы этиологии и патогенеза // Терапевти-

ческий архив, 2019; №10: с.100 –111.

26. Белый П.А., Дудина К.Р., Знойко О.О., Маркова Т.Н., Морозова И.А., Блохина М.П. и др. Распространенность хронической HCV инфекции у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа в Российской Федерации // Сахарный диабет, 2022; т.25, №1: с. 4–13.

РЕЗЮМЕ

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ И НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА: В ФОКУСЕ ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

¹Фараджева Н.А., ²Махмудова К.Дж., ¹Касумова Ф.Н.

¹Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева, кафедра терапии, Баку, Азербайджан;

²Медицинский Центр “Medikus Clinic”, Баку, Азербайджан

Нарушения метаболизма при хронических вирусных гепатитах и прогрессирующие атеросклеротические изменения, связанные с дислипидемией, характеризуются, в первую очередь, высоким кардиоваскулярным риском. Доказано, что частота встречаемости дислипидемии, гиперинсулинемии и других метаболических нарушений и степень их тяжести находится в прямой зависимости от степени вирусной нагрузки при гепатитах. Этот факт превращает вирусные гепатиты в дополнительный фактор риска заболеваний сердечно-сосудистой системы и дисметаболических процессов. Присоединение к существующим факторам риска этих заболеваний, а также и вирусных гепатитов требует более внимательного и серьезного подхода к вопросам их своевременной диагностики, адекватного лечения и профилактики.

Ключевые слова: вирусные гепатиты, метаболические нарушения, дислипидемия, липопротеиды.

SUMMARY

VIRAL HEPATITIS AND METABOLIC DISORDERS: FOCUS ON LIPID METABOLISM

¹Faradjeva N.A., ²Mahmudova K.J., ¹Gasimova F.N.

¹Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev, Department of Therapy, Baku, Azerbaijan;

²Medical Center “Medikus Clinic”, Baku, Azerbaijan

Metabolic disorders in chronic viral hepatitis and progressive atherosclerotic changes associated with dyslipidemia are characterized, first of all, with a high cardiovascular risk. It has been proven that the incidence of dyslipidemia, hyperinsulinemia and other metabolic disorders is directly dependent on the degree of viral load in hepatitis. This fact turns viral hepatitis into another risk factor for diseases of the cardiovascular and dysmetabolic processes. The addition of viral hepatitis to the existing risk factors for these diseases requires a more careful and issues of their timely diagnosis, adequate treatment and prevention.

Keywords: viral hepatitis, metabolic disorders, dislipidemiya, lipoproteins.

Redaksiyaya daxil olub: 23.02.2023

Çapa tövsiyə olunub: 18.03.2023

Rəyçi: Professor İ.İ.Mustafayev