***Роль матриксної металопротеїнази-1 та трансформуючого фактора росту ß-1 у фіброгенезі печінки у хворих на хронічний гепатит С.***

Захворюваність на хронічний гепатит С (ХГС) призводить до переродження нормальної печінкової тканини в фіброзну. Зростання кількості пацієнтів з прихованими формами захворювання вимагає пошуку більш чутливих маркерів печінкової дисфункції.

**Мета дослідження** — оцінка стану печінки у хворих на ХГС за допомогою визначення рівнів матриксної металопротеїнази-1 (ММП-1), транс-формуючого фактору росту ß-1 (ТФР ß -1) у сироватці крові.

**Матеріал та методи**. Обстежена група хворих на ХГС у кількості 29 осіб (16 чоловіків та ІЗ жінок; середній вік — (35,76±3,30) року). Для визначення статистичної значущості показники обстеження у хворих на ХГС були порівняні з показниками контрольної групи (31 хворий). Використані імуноферментні набори Human ММР-1 Elisa Kit, TGF ß -1 Elisa Kat.

**Результати.** У патогенетичних механізмах розвитку фіброзу важливу роль відігравало порушення балансу матриксних протеїназ, що виражалося в зменшенні продукування ММП-1 фібробластами. Статистичний розрахунок рівня ММП-1 показав, що отримане емпіричне значення t (13,5) знаходилося в зоні значущості (р<0,01). Дослідження ТФР ß-l показало, що його рівень був підвищений майже в п'ять разів у хворих на ХГС. Отримане емпіричне значення 1 (11,5) знаходилося в зоні значущості (р<0,01).

**Висновки.** Високу продукцію ТФР-ß-l можна пояснити протективною функцією даного біомаркера щодо паренхіми печінки. Знижений рівень ММП-1 демонструє неповноцінність її ключової функції — руйнування з'єднувально-тканинного бар'єру в розвитку фіброзу печінки. Таким чином, проведені дослідження показали, що перспективними сироватковими маркерами діагностики фіброзу можуть бути ТФР ß-1 та ММП-1.