

© Шейко А. Г., 2023
 УДК 616.98:578.891:616.36-002.17]-074
 DOI 10.11603/1681-2727.2023.4.14244

А. Г. Шейко

ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ КЛІНІЧНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ФІБРОЗНОГО ПРОЦЕСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С

Харківський національний медичний університет

Розповсюдження гепатиту С (ГС) називають «тихою епідемією». Хронізація ГС провокує прогресування до фіброзу печінки (ФП) і цирозу печінки (ЦП) й розвитку печінкової недостатності. Перебіг хронічного ГС (ХГС) досить часто має тривалий проміжок «безсимптомності». Тому своєчасне виявлення безсимптомних форм ХГС, які обтяжуються розвитком фіброзного процесу печінки, є однією з актуальних проблем світової медицини.

Мета – визначити можливості показників клінічного аналізу крові хворих на ХГС для прогнозування пізніх стадій захворювання (із значним фіброзним процесом).

Пацієнти і методи. Здійснено рандомізоване одноцентрове проспективне дослідження випадок-контроль згідно з існуючими етичними нормами з дотриманням принципів Гельсінкської декларації. Обстежено 47 осіб – 28 (59,6 %) чоловіків і 19 (40,4 %) жінок із ХГС і ФП. Розраховано медіану Me та 25,0 % (LQ) і 75,0 % (UQ) квартилі й відносні значення для кількісних та якісних показників відповідно. Показники клінічного аналізу крові визначали загальноприйнятими методами: рівні еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, еритроцитарних індексів (середнього об'єму еритроцита, середнього вмісту гемоглобіну в окремому еритроциті і середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитарній масі), тромбоцитів, тромбокриту, кольорового показника, швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитів, нейтрофілів (паличкоядерних і сегментоядерних), еозинофілів, лімфоцитів і моноцитів.

Результати. Отримані дані свідчать про вірогідні ($p=0,025$) переважання в 1,08 разу рівнів МСН при 3–4 стадіях ФП (32,8 [29,7; 34,2] пг) порівняно з 0–2 (30,3 [29,5; 31,2] пг). Констатовано вірогідне ($p=0,012$) перевищення числа тромбоцитів (в 1,28 разу) при 0–2 стадіях ФП (229,0 [185,0; 259,0]×Г/л) порівняно з 3–4 (178,5 [154,8; 204,8]×Г/л).

Висновки. Отримані результати зміни показників клінічного аналізу крові хворих на ХГС залежно від пере-

бігу фіброзного процесу печінки можуть бути використані як неінвазивні прогностичні біомаркери для прогнозування пізніх стадій ХГС (із значним фіброзним процесом).

Ключові слова: фіброз печінки, хронічний гепатит С, клінічний аналіз крові.

Останніми роками відбувається стрімке зростання багатьох інфекційних захворювань, серед яких виділяють й ГС, поширеність якого досить часто називають «тихою епідемією». При цьому багато вчених наголошують на відсутності відомостей про справжні рівні поширеності ГС, що зумовлено значними рівнями недіагностованих випадків [1].

Так, згідно з висновками спеціалістів ВООЗ, менш ніж 20,0 % (більше 13 млн осіб) інфікованих у світі, мають інформацію про своє інфікування, з яких лише 15,0 % (близько 2 млн) отримують відповідне лікування [2]. Інші дослідження [3, 4] свідчать про вищі цифри поінформованості хворих про своє інфікування (на рівні 55–60 %), але це стосується економічно розвинених держав [4].

Ситуація щодо низької поінформованості хворих про своє інфікування призводить до високих рівнів смертності [5] через несвоєчасне лікування ХГС та збільшує ризики передачі збудника. Так, згідно з даними центрів з контролю та профілактики захворювань у США, у 2018 р. ГС спровокував близько 16 тис. смертей [6, 7]. Інші дослідники оцінюють щорічні світові рівні смертності в 580–745 тис. осіб [8–10]; а відповідно до висновків Polaris Observatory [5], щорічна смертність, спровокована ГС, сягає 400 тис. випадків (переважно через розвиток ФП, ЦП та гепатоцелюлярної карциноми – ГЦК [11, 12]). Першочерговість ФП, ЦП і ГЦК серед основних причин смертності при ГС підтверджують й інші вчені, визначаючи ГС причиною близько 3,0 % усієї світової смертності від печінкової патології.

Виходячи з цього, в 2016 р. ВООЗ направила та впровадила план дій щодо світової ліквідації ГС до 2030 р. як загрози суспільному здоров'ю [13, 14], серед

основних механізмів якого є покращення діагностування ГС (особливо його безсимптомних форм) та доступу до медичного забезпечення [15].

Незважаючи на значні зусилля з боку окремих дослідників і відповідних світових організацій у напрямку зниження поширеності ГС, його рівні ще й досі викликають значні занепокоєння, особливо з огляду на високий відсоток хронізації. Так, за даними ВООЗ, гострий ГС у 55,0–85,0 % випадків хронізується [16], що також підтверджується й даними Polaris Observatory [17], спеціалісти якої встановили, що ГС у 25,0 % випадків самообмежується, а в 75,0 % – РНК ГС визначається навіть через 6 міс., що означає розвиток ХГС. Інші вчені [8] стверджують про виживання гострого ГС у 18,0–34,0 % випадків.

Хронізація ГС провокується неможливістю елімінації інфекції імунною системою організму [18], що викликає персистентну запальну реакцію печінки та прогресування до ФП і ЦП [19] в 10,0–20,0 % випадків [9], іноді – до ГЦК й печінкової недостатності [20] і смерті [21].

Ситуація ускладнюється ще й тим, що досить часто виникає питання щодо значного прошарку хворих, які в перебігу ГС мають тривалий проміжок «безсимптомності» та «прихованості» [22]. Тому проблематика своєчасного виявлення безсимптомних форм ГС, які обтяжуються розвитком фіброзного процесу печінки, є однією з актуальних і нагальних проблем світової медицини, яку необхідно негайно вирішувати.

Мета – встановити можливості показників клінічного аналізу крові хворих на ХГС прогнозувати пізні стадії захворювання (із значним фіброзним процесом).

Пацієнти і методи

На базі обласної клінічної інфекційної лікарні м. Харкова було здійснено рандомізоване одноцентрове проспективне дослідження випадок-контроль згідно з існуючими етичними нормами з дотриманням принципів Гельсінської декларації. Усі хворі перед початком дослідження були цілком поінформовані щодо добровільної участі та конфіденційності отриманої інформації, що й підтверджувалося особистим підписом у відповідній інформованій згоді.

Було обстежено 47 хворих: 28 (59,6 %) чоловіків і 19 (40,4 %) жінок із ХГС та ФП, середній вік яких становив 45,0 [39,0; 51,0] років. Тривалість ХГС з моменту його виявлення становила 3,0 [1,0; 7,0] роки.

Критеріями включення до дослідження були: досягнення повноліття (18 років), наявність ХГС та ФП, письмова згода на участь у дослідженні. Критеріями виключення були: неповноліття (вік до 18 років), відсутність ХГС та ФП; наявність супутньої патології (дифузних і вогнищевих захворювань, системних захворювань сполучної тканини, ендокринної патології, тяжкої декомпенсованої соматичної патології, алергічних реакцій, гострих і хронічних запальних

захворювань внутрішніх органів, психічних розладів, онкологічних захворювань, гострих серцево-судинних захворювань і значної декомпенсації вуглеводного обміну), вагітність і грудне вигодовування, хронічний алкоголізм, відмова від дослідження.

Наявність ХГС підтверджували виявленням антитіл (IgG, IgM) за допомогою серологічного скринінгу. Діагностування ФП здійснювали акустичним імпульсно-хвильовим (ARFI) ультразвуковим дослідженням вогнищевих уражень печінки на апараті Siemens (Ерланген, Німеччина). Стадійність ФП визначали згідно зі шкалою METAVIR.

Показники клінічного аналізу крові визначали загальноприйнятими методами: рівні еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту, еритроцитарних індексів (середнього об'єму еритроцита – MCV, середнього вмісту гемоглобіну в окремому еритроциті – MCH і середньої концентрації гемоглобіну в еритроцитарній масі – MCHC), тромбоцитів, тромбокрита, кольорового показника (КП), швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), лейкоцитів, нейтрофілів (паличкоядерних – п/я) і сегментоядерних – с/я), еозинофілів, лімфоцитів і моноцитів.

Медико-статистичний розрахунок здійснено за допомогою пакета відповідних прикладних програм: Microsoft Excel 2016, IBM SPSS 25.0 для Windows. Якісні показники представляли у вигляді абсолютних і відносних (%) значень. Для кількісних показників визначено медіану (Me) та 25,0 % (LQ) і 75,0 % (UQ) квартилі. Отримані результати представляли у вигляді Me [LQ; Uq].

Порівняння двох незалежних груп кількісних показників здійснювали з використанням U-тесту Мана-Уїтні (Mann-Whitney U-test). Рівень значущості (p) у дослідженні вважали меншим за 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення

Встановили, що серед хворих на ХГС найчастішими стадіями ФП були 1-ша (31,9 %), 2-а (29,8 %) та 3-тя (27,7 %), значно рідше реєстрували 4-ту (6,4 %) і відсутність ФП (4,3 %, табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих (n=47) за стадією ФП, абс (%)

Стадії ФП	Кількість пацієнтів
0	2 (4,3)
1	15 (31,9)
2	14 (29,8)
3	13 (27,7)
4	3 (6,4)

В подальшому було визначено розподіл хворих за характеристиками клінічного аналізу крові залежно від перебігу фіброзного процесу печінки (табл. 2).

Таблиця 2

Дані клінічного аналізу крові хворих на ХГС і ФП залежно від стадії ФП, Ме [LQ; UQ]

Показник	0–2-а стадія (n = 31)	3–4-та стадія (n = 16)	p
Еритроцити, Т/л	4,85 [4,56; 5,20]	4,60 [4,28; 4,98]	0,132
Гемоглобін, г/л	146,0 [135,0; 155,0]	141,5 [125,5; 156,8]	0,567
Гематокрит, мл/л	0,43 [0,41; 0,47]	0,45 [0,40; 0,45]	0,910
МСV, фл	90,0 [86,0; 93,0]	91,0 [84,1; 94,3]	0,955
МСН, пг	30,3 [29,5; 31,2]	32,8 [29,7; 34,2]	0,025
МСНС, г/л	338,0 [330; 348,0]	338,0 [327,8; 346,3]	0,770
Тромбоцити, Г/л	229,0 [185,0; 259,0]	178,5 [154,8; 204,8]	0,012
Тромбокрит, %	0,18 [0,16; 0,21]	0,19 [0,16; 0,24]	0,410
КП	0,90 [0,87; 0,93]	0,90 [0,85; 0,97]	0,685
ШОЕ, мм/год	9,0 [4,0; 12,0]	10,5 [6,50; 18,3]	0,131
Лейкоцити, Г/л	6,30 [5,50; 7,50]	6,90 [4,65; 8,25]	0,982
П/я нейтрофіли, %	2,00 [1,00; 3,00]	2,00 [2,00; 3,00]	0,268
С/я нейтрофіли, %	56,0 [44,0; 64,0]	54,0 [45,3; 67,8]	0,322
Еозинофіли, %	1,0 [1,0; 3,0]	1,0 [1,0; 2,8]	0,501
Лімфоцити, %	36,0 [28,0; 42,0]	36,0 [21,8; 38,0]	0,265
Моноцити, %	6,00 [4,00; 7,00]	7,50 [4,25; 8,75]	0,519

Було констатовано, що при значнішому ураженні фіброзним процесом печінки (3–4-та стадія ФП) порівняно з меншим ураженням (0–2-а стадія) відзначалися значні переважання деяких отриманих характеристик клінічного аналізу крові хворих із ХГС. Так, встановили вірогідне ($p=0,025$) переважання в 1,08 разу рівнів МСН при 3–4-ій стадії ФП (32,8 [29,7; 34,2] пг) порівняно з 0–2-ю (30,3 [29,5; 31,2] пг). При цьому фіксувалися й невірогідні переважання показників при 3–4-ій стадії ФП порівняно з 0–2-ю: ШОЕ – в 1,16 разу (відповідно 10,5 [6,50; 18,3] і 9,0 [4,0; 12,0] мм/год; $p = 0,131$) і моноцитів – у 1,25 разу (відповідно 7,50 [4,25; 8,75] і 6,00 [4,00; 7,00] %; $p=0,519$). Деякі показники перевищували при 0–2-ій стадіях ФП порівняно з 3–4-ю: вірогідно тромбоцити – в 1,28 разу (відповідно 229,0 [185,0; 259,0] і 178,5 [154,8; 204,8] Г/л; $p=0,012$) і невірогідно еритроцити – в 1,05 разу (відповідно 4,85 [4,56; 5,20] й 4,60 [4,28; 4,98] Т/л; $p = 0,132$), гемоглобін (відповідно 146,0 [135,0; 155,0] і 141,5 [125,5; 156,8] г/л; $p = 0,567$) і с/я нейтрофіли (відповідно 56,0 [44,0; 64,0] та 54,0 [45,3; 67,8] %; $p = 0,322$, табл. 2).

Слід вказати, що інші показники клінічного аналізу крові були практично однаковими як при 0–2-ій, так і при 3–4-ій стадії ФП: гематокрит відповідно 0,43 [0,41; 0,47] і 0,45 [0,40; 0,45] мл/л; $p = 0,910$; МСV відповідно 90,0 [86,0; 93,0] й 91,0 [84,1; 94,3] фл; $p=0,955$; МСНС відпо-

відно 338,0 [330; 348,0] та 338,0 [327,8; 346,3] г/л; $p=0,770$; тромбокрит відповідно 0,18 [0,16; 0,21] і 0,19 [0,16; 0,24] %; $p=0,410$; КП відповідно 0,90 [0,87; 0,93] та 0,90 [0,85; 0,97]; $p=0,685$; лейкоцити відповідно 6,30 [5,50; 7,50] і 6,90 [4,65; 8,25] Г/л; $p=0,982$; п/я нейтрофіли відповідно 2,00 [1,00; 3,00] й 2,00 [2,00; 3,00] %; $p=0,268$; еозинофіли відповідно 1,0 [1,0; 3,0] та 1,0 [1,0; 2,8] %; $p=0,501$ і лімфоцити відповідно 36,0 [28,0; 42,0] й 36,0 [21,8; 38,0] %; $p=0,265$, табл. 2).

Отримані результати повністю збігаються з даними інших авторів. Так, Abdel-Razik A. et al. [23], дослідивши 234 пацієнтів з ХГС і ФП встановили, що співвідношення нейтрофіли/лейкоцити вище у пацієнтів з ХГС та значним ФП. Це співвідношення вони запропонували використовувати як новий неінвазивний маркер для прогнозування пізніх стадій ХГС (із значним фіброзним процесом). Вони вказали, що хворі зі значним ФП (F3–4) мали підвищене $[2,4 \pm 0,99]$ співвідношення нейтрофіли/лейкоцити, порівняно з пацієнтами з ФП 1–2-ї стадії $[1,86 \pm 0,66]$; $p < 0,001$.

Інші вчені [24] при вивченні взаємозв'язку між тяжкістю фіброзного процесу та середнім об'ємом тромбоцитів (MPV), шириною розподілу еритроцитів і шириною розподілу еритроцитів зі співвідношенням тромбоцитів (RPR) у хворих із ХГС і ФП констатували, що при значнішому фіброзному процесі печінки (ФП вище F3) зна-

чення MPV та RPR були значно вищими, що пов'язано з тяжкістю захворювання та може бути використане для прогнозування прогресуючого гістологічного ураження печінки. Вони вказали, що між цими двома групами (ФП нижче F3 та вище за F3) вірогідно фіксувалися значні відмінності MPV і RPR (відповідно MPV: $(8,190 \pm 1,002)$ проти $(8,63 \pm 0,67)$ фл; $p < ,05$; RPR: $(0,0526 \pm 0,0200)$ проти $(0,0726 \pm 0,0200)$; $p = 0001$). Площі під кривою RPR і MPV для прогнозування значного фіброзу становили відповідно 0,705 та 0,670.

При цьому, Catanzaro R. et al. [25] при дослідженні 120 пацієнтів із ХГС і ФП вказали, що співвідношення тромбоцити/лімфоцити можна використовувати як прогностичний біомаркер тяжкості фіброзного процесу печінки при ГС. Вони встановили, що у 64 пацієнтів із значним ФП (F4) співвідношення тромбоцити/лімфо-

цити $(69,92 \pm 26,47)$ вірогідно ($p = 0,001$) було нижчим, ніж у пацієнтів з фіброзом, нижчим за F4 $(95,19 \pm 48,15)$. У свою чергу, Taefi A. et al. [26] при вивченні хворих із гепатитами та ФП констатували, що найсильніша кореляція зі ступенем ФП вірогідно була отримана для співвідношення ширини розподілу еритроцитів (RDW) до тромбоцитів (RPR) $r = 0,51$ ($p < 0,001$), а потім для RDW та моделі термінальної стадії захворювання печінки (MELD) – відповідно $r = 0,34$ ($p < 0,001$) та $r = 0,31$ ($p < 0,001$).

Висновок

Отримані результати зміни показників клінічного аналізу крові хворих на ХГС залежно від перебігу фіброзного процесу печінки можуть бути використані як неінвазивний прогностичний біомаркер для прогнозування пізніх стадій захворювання ХГС (із значним фіброзним процесом).

Література

- Hofstraat, S. H. I., Falla, A. M., Duffell, E. F., Hahné, S. J. M., Amato-Gauci, A. J., Veldhuijzen, I. K., & Tavoschi, L. (2017). Current prevalence of chronic hepatitis B and C virus infection in the general population, blood donors and pregnant women in the EU/EEA: a systematic review. *Epidemiology & Infection*, *145*(14), 2873-2885.
- World Health Organization. WHO urges countries to invest in eliminating hepatitis (2019). *www.who.int*. Retrieved from: <https://www.who.int/news-room/detail/26-07-2019-who-urges-countries-to-invest-in-eliminating-hepatitis>
- Ryerson, A. B., Schillie, S., Barker, L. K., Kupronis, B. A., & Wester, C. (2020). Vital signs: newly reported acute and chronic hepatitis C cases—United States, 2009–2018. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, *69*(14), 399.
- Kim, H. S., Yang, J. D., El-Serag, H. B., & Kanwal, F. (2019). Awareness of chronic viral hepatitis in the United States: an update from the National Health and Nutrition Examination Survey. *Journal of viral hepatitis*, *26*(5), 596-602.
- D'Ambrosio, R., Pasulo, L., Puoti, M., Vinci, M., Schiavini, M., Lazzaroni, S., ... & NAVIGATORE-Lombardia Study Group. (2019). Real-world effectiveness and safety of glecaprevir/pibrentasvir in 723 patients with chronic hepatitis C. *Journal of hepatology*, *70*(3), 379-387.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2021). CDC WONDER. Multiple Cause of Death 1999-2020. *National Center on Health Statistics*. <https://wonder.cdc.gov/mcd-icd10.html>
- Chhatwal, J., Chen, Q., & Aggarwal, R. (2018). Estimation of Hepatitis C Disease Burden and Budget Impact of Treatment Using Health Economic Modeling. *Infectious Disease Clinics of North America*, *32*(2), 461–480. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2018.02.008>
- Martinez, M. A., & Franco, S. (2021). Therapy implications of hepatitis c virus genetic diversity. *Viruses*, *13*(1). <https://doi.org/10.3390/v13010041>
- Jin, C. N., Chen, J. D., & Sheng, J. F. (2018). Vitamin D deficiency in Hepatitis C virus infection: What is old? what is new? *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, *30*(7), 741–746. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000001134>
- Shirasaki, T., Honda, M., Yamashita, T., Nio, K., Shimakami, T., Shimizu, R., Nakasyo, S., Murai, K., Shirasaki, N., Okada, H., Sakai, Y., Sato, T., Suzuki, T., Yoshioka, K., & Kaneko, S. (2018). The osteopontin-CD44 axis in hepatic cancer stem cells regulates IFN signaling and HCV replication. *Scientific Reports*, *8*(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31421-6>
- Zeremski, M., Dlmova, R. B., Pillardy, J., De Jong, Y. P., Jacobson, I. M., & Talal, A. H. (2016). Fibrosis Progression in Patients with Chronic Hepatitis C Virus Infection. *Journal of Infectious Diseases*, *214*(8), 1164–1170. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiw332>
- WHO. (2023). Hepatitis C Fact sheet. *WHO Website*, July. <http://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
- Ghany, M. G., & Morgan, T. R. (2020). Hepatitis C Guidance 2019 Update: American Association for the Study of Liver Diseases–Infectious Diseases Society of America Recommendations for Testing, Managing, and Treating Hepatitis C Virus Infection. *Hepatology*, *71*(2), 686–721. <https://doi.org/10.1002/hep.31060>
- World Health Organization. (2016). Global health sector strategy on viral hepatitis 2016-2021. Towards ending viral hepatitis. *Geneva: World Health Organization*, June, 56.
- Buckley, G. J., & Strom, B. L. (2017). A National Strategy for the Elimination of Hepatitis B and C. *A National Strategy for the Elimination of Hepatitis B and C*, 1–280. <https://doi.org/10.17226/124731>
- Garcia M, S.-T. J. (2001). Hepatitis C [Hepatitis C]. *Medicus*, *1*(2), 49–53. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
- Blach, S., Zeuzem, S., Manns, M., Altraif, I., Duberg, A. S., Muljono, D. H., Waked, I., Alavian, S. M., Lee, M. H., Negro, F., Abaalkhail, F., Abdou, A., Abdulla, M., Abou Rached, A., Aho, I., Akarca, U., Al Ghazzawi, I., Al Kaabi, S., Al Lawati, F., ... Razavi, H. (2017). Global prevalence and genotype distribution of hepatitis C virus infection in 2015: A modelling study. *The Lancet Gastroenterology and Hepatology*, *2*(3), 161–176. [https://doi.org/10.1016/S2468-1253\(16\)30181-9](https://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30181-9)
- Yang, D. H., Ho, L. J., & Lai, J. H. (2014). Useful biomarkers for assessment of hepatitis C virus infection-associated autoimmune disorders. *World Journal of Gastroenterology*, *20*(11), 2962–2970. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i11.2962>
- Lin, C. S., Chang, C. Sen, Yang, S. S., Yeh, H. Z., & Lin, C. W. (2008). Retrospective evaluation of serum markers APRI and AST/ALT for assessing liver fibrosis and cirrhosis in chronic hepatitis B and C patients with hepatocellular carcinoma. *Internal Medicine*, *47*(7), 569–575. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.47.0595>
- Kim, W. R., Lake, J. R., Smith, J. M., Schladt, D. P., Skeans, M. A., Harper, A. M., Wainright, J. L., Snyder, J. J., Israni, A. K., & Kasiske, B. L. (2018). OPTN/SRTR 2016 Annual Data Report: Liver. *American Journal of Transplantation*, *18*, 172–253. <https://doi.org/10.1111/ajt.14559>

21. WHO. (2018). Centre for Disease Analysis. Web Annex B. WHO estimates of the prevalence and incidence of hepatitis C virus infection by World Health Organization region, 2015. *Global Hepatitis Report 2017*. <http://apps.who.int/bookorders>.

22. Lazarus, J. V., Safreed-Harmon, K., Colombo, M., Reic, T., Schatz, E., & Van Damme, P. (2017). Many European countries "flying blind" in their efforts to eliminate viral hepatitis. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 14(8), 445–446. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.98>

23. Abdel-Razik, A., Mousa, N., Besheer, T. A., Eissa, M., Elhelaly, R., Arafa, M., El-Wakeel, N., & Eldars, W. (2015). Neutrophil to lymphocyte ratio as a reliable marker to predict insulin resistance and fibrosis stage in chronic hepatitis C virus infection. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 78(4), 386–392. <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L607579027>

24. Karagöz, E., Tanoğlu, A., Ülçay, A., Erdem, H., Turhan, V., Kara, M., & Yazgan, Y. (2016). Mean platelet volume and red cell distribution width to platelet ratio for predicting the severity of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis C. *European Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 28(7), 745–748. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000647>

25. Catanzaro, R., Sciuto, M., Lanzafame, C., Balakrishnan, B., & Marotta, F. (2020). Platelet to lymphocyte ratio as a predictive biomarker of liver fibrosis (on elastography) in patients with hepatitis C virus (HCV)-related liver disease. *Indian Journal of Gastroenterology*, 39(3), 253–260. <https://doi.org/10.1007/s12664-020-01038-7>

26. Taefi, A., Huang, C. C., Kolli, K., Ebrahimi, S., & Patel, M. (2015). Red cell distribution width to platelet ratio, a useful indicator of liver fibrosis in chronic hepatitis patients. *Hepatology International*, 9(3), 454–460. <https://doi.org/10.1007/s12072-015-9638-9>

VALUE OF INDICATORS OF CLINICAL BLOOD ANALYSIS FOR DETERMINING THE DEGREE OF THE FIBROTIC PROCESS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS C

A. H. Sheiko

Kharkiv National Medical University

SUMMARY. Viral hepatitis C (HCV) infection is called a "silent epidemic." Chronic HCV provokes progression to liver fibrosis (FL) and liver cirrhosis (CL) and the development of liver failure. The course of chronic HCV quite often has a long period of "symptomlessness". Therefore, timely detection of asymptomatic forms of HCV, which are aggravated by the development of the fibrotic process of the liver, is one of the urgent problems of world medicine.

The aim – to determine the possibilities of indicators of clinical blood analysis of patients with chronic HCV to predict late stages of the disease (with a significant fibrotic process).

Patients and methods. A randomized single-center prospective case-control study was conducted in accordance with the existing ethical standards in compliance with the principles of the Declaration of Helsinki. 47 people were examined (19 (40.4 %) women and 28 (59.6 %) men with chronic HCV and FL. Median Me and 25.0 % (LQ) and 75.0 % (UQ) quartiles and relative values were calculated for quantitative and qualitative measures, respectively. Determination of indicators of clinical blood analysis was carried out by generally accepted methods: the levels of erythrocytes, hemoglobin, hematocrit, erythrocyte indices (average erythrocyte volume, average hemoglobin content in a single erythrocyte and average concentration of hemoglobin in the erythrocyte mass), platelets, thrombocrit, color index, sedimentation rate of

erythrocytes, leukocytes, neutrophils (rod and segmentonuclear), eosinophils, lymphocytes and monocytes.

The results. The obtained data indicate a probable ($p=0.025$) predominance of MCH levels by 1.08 times at 3–4 stages of FL (32.8 [29.7; 34.2] pg) compared to 0–2 (30.3 [29.5; 31.2] pg). Probable ($p=0.012$) excess of platelets (by 1.28 times) was found at 0–2 stages of FL (229.0 [185.0; 259.0] G/l) compared to 3–4 stages of FL (178.5 [154.8; 204.8] G/l).

Conclusions. The obtained results regarding changes in clinical blood analysis indicators of chronic HCV patients depending on the course of liver fibrosis can be used as non-invasive prognostic biomarkers for predicting late stages of chronic HCV disease (with significant fibrosis).

Key words: liver fibrosis; chronic viral hepatitis C; clinical blood analysis.

Інформація про автора:

Шейко Анастасія Геннадіївна – аспірантка кафедри інфекційних хвороб Харківського національного медичного університету, КНП ХОР «Обласна клінічна інфекційна лікарня»; e-mail: nastik6491@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-2697-1357>^{A, B, D, E, F}

Information about the author:

Sheiko A. H. – PhD-student of the Department of Infectious Diseases, Kharkiv National Medical University, Regional Clinical Infectious Disease Hospital; e-mail: nastik6491@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0007-2697-1357>^{A, B, D, E, F}

Конфлікт інтересів: немає.

Author has no conflict of interest to declare.

Отримано 18.07.2023 р.