



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya- klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

ОЧАГОВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЕ РАЗЛИЧНОЙ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Хикматуллаева А.С.¹, Ходжаева М.Э.², Курбанова С.М.³,
Ибадуллаева Н.С.¹, Миррахимова Н.М.¹

¹Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, г.Ташкент, Узбекистан

²Ташкентский медицинский государственный университет, г.Ташкент, Узбекистан

³Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, г.Ташкент, Узбекистан

Резюме. В статье представлены результаты сравнительного анализа ультразвуковых характеристик очаговых образований печени при гепатоцеллюлярной карциноме (ГЦК) различной вирусной этиологии. В исследование включены 92 пациента, разделённые на три группы: ГЦК-HDV (n=30), ГЦК-HBV (n=33) и ГЦК-HCV (n=29). Всем пациентам выполнены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования, включая ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эластометрию печени и мультиспиральную компьютерную томографию. Анализ показал, что для всех форм ГЦК характерны гипоэхогенные или гетерогенные очаговые образования на фоне структурных изменений печени и признаков портальной гипертензии. При HDV-ассоциированной ГЦК преобладали крупные, чаще одиночные узлы с высокой частотой лимфаденопатии, отражающие более агрессивное течение заболевания; при HBV-ассоциированной ГЦК — множественные очаги, включая узлы малого размера, с неровными контурами; при HCV-ассоциированной ГЦК — множественные образования средней величины с менее выраженной лимфаденопатией на фоне выраженных цирротических изменений печени. Выявленные ультразвуковые особенности имеют важное диагностическое и прогностическое значение и могут способствовать повышению точности диагностики и персонализации тактики ведения пациентов с ГЦК различной вирусной этиологии.

Ключевые слова: гепатоцеллюлярная карцинома, вирусная этиология, ультразвуковое исследование, очаговые образования печени, HDV, HBV, HCV.

FOCAL LIVER LESIONS IN HEPATOCELLULAR CARCINOMA OF VARIOUS VIRAL ETIOLOGY

Khikmatullaeva A.S.¹, Khodjaeva M.E.², Kurbanova S.M.³, Ibadullaeva N.S.¹, Mirrakhimova N.M.¹

¹The Research Institute of Virology of the Republican specialized scientific practical medical center of epidemiology, microbiology, infectious and parasitic diseases, Tashkent, Uzbekistan

²Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan

³Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Tashkent, Uzbekistan

Resume. The article presents the results of a comparative analysis of ultrasound characteristics of focal liver lesions in patients with hepatocellular carcinoma (HCC) of different viral etiologies. The study included 92 patients, divided into three groups: HCC-HDV (n=30), HCC-HBV (n=33), and HCC-HCV (n=29). All patients underwent clinical, laboratory, and instrumental examinations, including ultrasound of the liver and abdominal organs, liver elastography, and multislice computed tomography. Analysis showed that all forms of HCC were characterized by hypoechoic or heterogeneous focal lesions on the background of structural liver changes and signs of portal hypertension. In HDV-associated HCC, large, predominantly solitary nodules with a high frequency of lymphadenopathy were observed, reflecting a more aggressive disease course; HBV-associated HCC was characterized by multiple lesions, including small nodules with irregular contours; HCV-associated HCC predominantly presented with multiple medium-sized lesions and less pronounced lymphadenopathy against the background of significant cirrhotic changes. The identified ultrasound features have important diagnostic and prognostic value and can contribute to improving diagnostic accuracy and personalizing patient management in HCC of different viral etiologies.

Keywords: hepatocellular carcinoma, viral etiology, ultrasound examination, focal liver lesions, HDV, HBV, HCV.

ТУРЛИ ВИРУС ЭТИОЛОГИЯЛИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯР КАРЦИНОМАДА ЖИГАРНИНГ ЎЧОҚЛИ ҲОСИЛАЛАРИ

Хикматуллаева А.С.¹, Ходжаева М.Э.², Курбанова С.М.³,
Ибадуллаева Н.С.¹, Миррахимова Н.М.¹

¹Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти,
Тошкент ш., Ўзбекистон

²Тошкент давлат тиббиёт университети, Тошкент ш., Ўзбекистон

³Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт онкология ва радиология маркази,
Тошкент ш., Ўзбекистон

Резюме. Мақолада турли вирусли этиологияли гепатоцеллюляр карциномада (ГЦК) жигарнинг ўчоқли ҳосилаларининг ультратовуш хусусиятларининг қийёсий таҳлили натижалари келтирилган. Тадқиқотга 92 нафар бемор киритилган ва улар уч гуруҳга бўлинган: ГЦК-HDV ($n=30$), ГЦК-HBV ($n=33$) ва ГЦК-HCV ($n=29$). Барча беморларга клиник, лаборатор ва инструментал текшириш усуллари, шу жумладан қорин бўшлиғи аъзоларининг ультратовуш текшируви, жигар эластометрияси ва мультиспирал компьютер томографияси ўтказилган. Таҳлил барча ГЦК шаклларида жигар паренхимасидаги структурал ўзгаришлар ва портал гипертензия белгилари фонида гипоезоген ёки гетероген фокал ўзгаришлар мавжудлигини кўрсатди. HDV-этиологияли ГЦКда катта, кўпинча якка тугунлар, юқори лимфаденопатия билан кузатилди, бу касалликнинг агрессивроқ кечишини акс эттиради; HBV-этиологияли ГЦКда эса кичик ва ўрта ўлчамли кўп тугунлар, нотекис контурлар билан; HCV-этиологияли ГЦКда эса жигарда аниқ сирротик ўзгаришлар фонида камроқ аниқ лимфаденопатия билан ўртача катталиқдаги кўп сонли ҳосилалар кузатилди. Аниқланган ультратовуш хусусиятлар муҳим таъхисот ва прогностик аҳамиятга эга бўлиб, турли вирус этиологияли ГЦК билан касалланган беморларни таъхислаш аниқлигини ошириш ва даволаш тактикасини шахсийлаштиришига ҳисса қўйиши мумкин.

Калим сўзлар: гепатоцеллюляр карцинома, вирусли этиология, ультратовуш текшируви, жигар фокал ўзгаришлари, HDV, HBV, HCV.

e-mail: dr.aziza75@gmail.com

Гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) является одной из наиболее распространённых первичных злокачественных опухолей печени и занимает ведущие позиции в структуре онкологической заболеваемости и смертности во всём мире. ГЦК входит в число шести наиболее часто диагностируемых злокачественных новообразований и четвертую ведущую причину смертности от рака [1]. Основными факторами риска развития ГЦК остаются хронические вирусные гепатиты В и С, на долю которых приходится значительная часть случаев заболевания [2, 3]. Существенную роль в развитии ГЦК играют хронические вирусные гепатиты В и С, которые, приводя к длительному воспалению, фиброзу и циррозу печени, создают условия для злокачественной трансформации гепатоцитов. При этом вирусная этиология заболевания может оказывать влияние на морфологические и функциональные особенности опухолевого процесса [4]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) остаётся одним из наиболее доступных и неинвазивных и широко применяемых методов первичной диагностики и динамического наблюдения пациентов с очаговыми образованиями печени. Согласно рекомендациям EASL и AASLD [5, 6], УЗИ применяется для регулярного наблюдения пациентов с хроническими вирусными гепатитами и циррозом печени [7]. Метод позволяет оценивать размеры, экзогенность, структуру, контуры очаговых образований, а также особенности их васкуляризации. Описаны характерные ультразвуковые признаки ГЦК, включая неоднородную экоструктуру, наличие гипоезогенного ободка и изменения сосудистого рисунка [8]. Однако большинство исследований посвящено общей характеристике ГЦК, не учитывая различия в вирусной этиологии заболевания.

В связи с этим **целью** настоящего исследования явилось проведение сравнительного анализа ультразвуковых характеристик очаговых образований печени при ГЦК различной вирусной этиологии, что может способствовать повышению диагностической точности и оптимизации алгоритмов ультразвукового обследования данной категории пациентов.

Материал и методы исследования. В исследование включены 92 пациента с ГЦК вирусной этиологии. В зависимости от типа вирусной этиологии пациенты были распределены на три группы: ГЦК-HDV ($n=30$), ГЦК-HBV ($n=33$) и ГЦК-HCV ($n=29$). Оценка возрастной структуры обследованных показала сопоставимость средних возрастных показателей между группами. Так, средний воз-

раст пациентов с ГЦК-HDV составил $53,3 \pm 1,8$ года, с ГЦК-HBV - $52,0 \pm 2,3$ года, тогда как в группе ГЦК-HCV данный показатель был несколько выше и достигал $57,8 \pm 2,5$ года.

Всем больным проводились общеклинические, биохимические, серологические, молекулярно-биологические и инструментальные методы исследования. Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и селезенки проводилось с использованием аппаратов Lojic V2 (Generic electronic, США) и Sono-scare 22 (Миндрей, Китай). При ультразвуковом исследовании определены размеры органов, структура паренхимы, наличие очаговых изменений, а также признаки портальной гипертензии. Степень фиброза печени пациентов определяли методом эластометрии с использованием аппарата FibroScan-502 S01462 (Франция). Показатели жесткости печени выражались в килопаскалях (кПа), интерпретация результатов проводилась в соответствии с установленными диагностическими шкалами (F0–F4 по METAVIR). Мультиспиральная компьютерная томография выполнялась с помощью компьютерного томографа Philips «Incisive CT» (Нидерланды).

Результаты исследования и обсуждение. Анализ ультразвуковых характеристик очагов при ГЦК различной вирусной этиологии показывает, как общие черты, так и некоторые этиологически обусловленные различия. При сравнительном анализе узлов в печени, у пациентов с HDV-ассоциированной ГЦК отмечалось несколько меньшая частота множественных узлов (30,0%) по сравнению с ГЦК HBV-этиологии (45,5%) и ГЦК HCV-этиологии (51,7%). Это может показывать более агрессивное, но менее мультифокальное течение опухолевого процесса при HDV-инфекции при наличии выраженного цирроза печени и иммуноопосредованного воспаления. У 40-48% больных во всех группах наблюдались размеры узлов ≤ 3 см, что показывает важность УЗИ скрининга для раннего выявления опухоли, особенно в группе пациентов высокого риска.

Наибольшая частота узлов малого размера была выявлена у 48,3% пациентов с HCV-ассоциированной ГЦК, что может быть связано с медленным прогрессированием хронической HCV-инфекции и более длительным латентным периодом течения заболевания. По эхоструктуре большинство узлов имели гипоэхогенную картину, наиболее часто при ГЦК HBV-этиологии (57,6%).

Гетерогенные образования встречались несколько чаще при ГЦК HDV-этиологии (33,3%) и были ассоциированы с наличием фиброзных включений и очагов некроза. Признак гипоэхогенного ободка, считающийся специфическим для ГЦК на фоне цирроза печени, чаще встречался у пациентов с ГЦК HCV-этиологии (31%), что может быть связано с более типичным течением опухоли при этой этиологии. Выраженная васкуляризация (аваскулярные узлы) отсутствовала у 12%-17% пациентов и не зависела от этиологии заболевания, что может быть связано с некротическими изменениями, опухолевой гипоперфузией или особенностями ангиогенеза. Во всех группах пациентов с высокой частотой отмечались структурные изменения печени, обусловленные фиброзом, грубой узловой трансформацией и спленомегалией. При ГЦК HCV-этиологии наиболее часто наблюдалась неровность контуров и повышение эхогенности паренхимы, которая составила 86,2% и 79,3% соответственно, что отражает выраженность дистрофических и склеротических процессов. При ГЦК HDV-этиологии и ГЦК HBV-этиологии наиболее часто встречалась гепатомегалия, которая составила 66,7% и 63,6% соответственно. Увеличение печени может указывать на более выраженное воспаление и фиброз печени при наличии активной репликации вирусов и иммуно-опосредованных изменений. С целью оценки размеров опухолевых узлов, количества очагов, контуров и структуры новообразований, а также наличия увеличенных лимфатических узлов был проведен анализ данных в группе пациентов с ГЦК HDV-этиологии ($n=30$) в 20 случаях (66,7%) преобладали опухоли крупных размеров, преимущественно более 5 см, чаще представленные единичными очаговыми образованиями. Множественные очаги наблюдались у 8 (26,7%) пациентов, и структура узлов у большинства лиц была неоднородной с неровными контурами. Наличие увеличенных лимфатических узлов, свидетельствующие о более высокой активности опухолевого процесса или вероятности метастатического поражения отмечалось у 4 (13,3%) пациентов. Размеры узлов варьировали от 36×25 мм до 130×116 мм, а в ряде случаев составили массивные размеры до 138 мм. Преобладание крупных и множественных узлов показывает позднюю манифестацию заболевания, и это согласуется с агрессивным течением HDV-ассоциированного ЦП и более высокой частотой перехода ГЦК.

В группе пациентов с ГЦК HBV-этиологии, состоящей из 33 пациентов. Структура очагов также была гетерогенной. Множественные образования, часть которых была представлена узлами ≤ 3 см встречались у 20 (60,0%) пациентов, что может указывать на выявление опухоли на более ранних стадиях. Единичные узлы выявлены у 12 (36,4%) пациентов, при этом у 63,6% лиц очаги контуров были неровные. Лимфатические узлы были увеличены у 6 (18,2%) пациентов. У пациентов с ГЦК HBV-этиологии размеры опухолей варьировали от мелких (5×15 мм) до массивных ($195 \times 119 \times 155$ мм), в ряде случаев наблюдались сочетания узлов разных размеров. Это отражает как мультицен-

тричный рост, так и потенциальную склонность к инвазивному росту. Множественность и неровные контуры образований у пациентов с ГЦК-НВВ могут быть следствием вирусной персистенции и онкогенного потенциала НВх-белка.

У 29 больных с HCV-ассоциированным ГЦК наблюдалась высокая частота множественных очагов 18 (62,1%), причём более чем у половины (55,2%) из них отмечались неровные контуры образований. Размеры узлов варьировали от 3 см до массивных опухолей (200×180 мм), но чаще выявлялись узлы средней величины. Увеличенные лимфоузлы выявлены у 3 (10,3%) пациентов. Структура опухолей была в основном гетерогенной. При ГЦК HCV-этиологии, наряду с меньшей частотой лимфаденопатии отмечалось наличие множественных, неровноконтурных образований. Это может свидетельствовать о склонности к мультицентричности, но менее выраженной инвазивности опухоли по сравнению с ГЦК-HDV-этиологии или ГЦК-НВВ-этиологии.

У пациентов с ГЦК вирусной этиологии показаны чёткие различия в морфологических характеристиках опухолевых очагов. Для HDV-ассоциированной ГЦК были характерны крупные единичные образования с высокой частотой лимфаденопатии, и это отражает агрессивное течение опухолевого процесса при сопутствующем тяжёлом циррозе печени. НВВ-ассоциированная ГЦК чаще проявлялась множественными очагами, в том числе мелкими, с неровными контурами, а также частым увеличением лимфатических узлов, что может быть связано с онкогенным действием вируса гепатита В. При HCV-ассоциированной ГЦК наблюдались преимущественно множественные образования средней величины, реже сопровождающиеся лимфаденопатией, что свидетельствует о мультицентричности роста при менее выраженной инвазивности опухоли. Выявленные различия имеют важное значение для оценки прогноза и персонализации тактики лечения пациентов с ГЦК различной вирусной этиологии.

Выводы. Сравнительный анализ ультразвукового исследования пациентов с ГЦК различной вирусной этиологии позволяет предположить, что для всех форм ГЦК характерно наличие гипоехогенных или гетерогенных образований, изменения паренхимы печени и признаки портальной гипертензии. Однако для HCV-ассоциированной ГЦК характерны меньшие размеры очагов и более выраженные признаки ЦП, в то время как для HDV-ассоциированной ГЦК преимущественно одиночные узлы, часто с гетерогенной структурой. Эти особенности могут служить дополнительными ориентирами для уточнения этиологии и стадийности заболевания при УЗИ-диагностике.

Список литературы:

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018 Nov;68(6):394-424. doi: 10.3322/caac.21492. Epub 2018 Sep 12. Erratum in: *CA Cancer J Clin.* 2020 Jul;70(4):313. doi: 10.3322/caac.21609. PMID: 30207593.
2. El-Serag HB. Epidemiology of viral hepatitis and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2012 May;142(6):1264-1273.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2011.12.061.
3. McGlynn KA, Petrick JL, El-Serag HB. Epidemiology of Hepatocellular Carcinoma. *Hepatology.* 2021 Jan;73 Suppl 1(Suppl 1):4-13. doi: 10.1002/hep.31288.
4. Sagnelli E, Macera M, Russo A, Coppola N, Sagnelli C. Epidemiological and etiological variations in hepatocellular carcinoma. *Infection.* 2020 Feb;48(1):7-17. doi: 10.1007/s15010-019-01345-y.
5. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of hepatocellular carcinoma. *J. Hepatology.* 2018;69(1):182–236.
6. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, Zhu AX, Finn RS, Abecassis MM, Roberts LR, Heimbach JK. Diagnosis, Staging, and Management of Hepatocellular Carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2018 Aug;68(2):723-750.
7. Forner A, Reig M, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet.* 2018 Mar 31;391(10127):1301-1314. doi: 10.1016/S0140-6736(18)30010-2.
8. Piscaglia F, Wilson SR, Lyshchik A, Cosgrove D, Dietrich CF, Jang HJ, Kim TK, Salvatore V, Willmann JK, Sirlin CB, Kono Y. American College of Radiology Contrast Enhanced Ultrasound Liver Imaging Reporting and Data System (CEUS LI-RADS) for the diagnosis of Hepatocellular Carcinoma: a pictorial essay. *Ultraschall Med.* 2017 Jun;38(3):320-324. doi: 10.1055/s-0042-124661.

Для цитирования: Хикматуллаева А.С., Ходжаева М.Э., Курбанова С.М., Ибадуллаева Н.С., Миррахимова Н.М. Очаговые образования печени при гепатоцеллюлярной карциноме различной вирусной этиологии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 2(22). – С. 233–236. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18631378>