



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (59) 2023

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал

Научно-реферативный,

духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (59)

2023

сентябрь

Received: 20.08.2023, Accepted: 05.09.2023, Published: 15.09.2023.

UDK 616.995.1

JIGAR SIRROZIDA GEPATORENAL SINDROM RIVOJLANISHINING IMMUNO-PATOGENETIK XUSUSIYATLARI (Adabiyotlar sharhi)

Sanoqulova S.A. <https://orcid.org/0009-0005-8759-5223>

Abu Ali Ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti, O'zbekiston, Buxoro sh, A.Navoiy ko'chasi.1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Ushbu maqolada biz kunda tibbiyotdagi dolzarb muammolardan biri bo'lib kelayotgan jigar sirrozida gepatorenal sindromning klinik-immunologik mexanizmlarni, o'ziga xos xususiyatlarini va taqdiqot natijalarini O'zbekiston va jahon adabiyotlaridan o'rgangan holda asosiy ma'lumotlarni jamladik.

Kalit so'zlar: gepatorenal sindrom, jigar sirrozi, tug'ma immunitet, sitokinlar, t-limfosit, antigen, CD+4 hujayralari

ИММУНО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСОБЕННОСТЬ РАЗВИТИЯ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

(Обзор литературы)

Санокулова С.А. <https://orcid.org/0009-0005-8759-5223>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

В данной статье мы собрали основные данные путем изучения иммуно-клинический механизмов, особенностей и результатов исследований гепаторенального синдрома при циррозе печени, что является одной из актуальных проблем медицины на сегодняшний день, из литературы Узбекистана и мир.

Ключевые слова: гепаторенальный синдром, цирроз печени, врожденный иммунитет, цитокины, Т-лимфоцит, CD+4 клетки, антиген.

IMMUNO-PATHOGENETIC CHARACTERISTICS OF DEVELOPMENT OF HEPATORENAL SYNDROME IN LIVER CIRRHOSIS (Literature review)

Sanoqulova S.A. <https://orcid.org/0009-0005-8759-5223>

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina Uzbekistan Bukhara, A.Navoi st. 1 Tel:+998(65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

In this article, we have collected the main data by studying the immuno-clinical mechanisms, specific features and research results of hepatorenal syndrome in cirrhosis of the liver, which is one of the urgent problems in medicine today, from the literature of Uzbekistan and the world.

Key words: hepatorenal syndrome, liver cirrhosis, innate immunity, cytokines, T-lymphocyte, CD+4 cells, antigen

Dolzarbliqi

Gepatorenal sindrom jigar sirrozining hayot uchun xavfli asoratidir. Tadqiqotlarga ko'ra jigar sirrozi bilan og'riqan bemorlarning 90% i gepatorenal sindromning rivojlanishidan keyin 2 oy ichida vafot etgan. So'nggi yillarda gepatorenal sindromning rivojlanishida bakterial infeksiyaga javoban tug'ma

immunitet hujayralarining faollashishi bilan bog'liq tizimli yallig'lanish reaksiyasining rolini asoslaydigan ishlar paydo bo'ldi. Gepatorenal sindromning rivojlanishida Toll- retseptorlari (TLR), xususan, TLR4 va TLR9 ishtirokini ko'rsatadigan ma'lumotlar olingan. . Dunyo bo'ylab millionlab odamlarga ta'sir qiladigan jigar sirrozi (JS) ko'pincha hayot uchun xavfli asoratlarni keltirib chiqaradi. Sirozning patofiziologik mexanizmlarini va uning asoratlarini o'rganish bo'yicha yangi ma'lumotlar tufayli jigarning ushbu patologiyasini tushunishda tub o'zgarishlar ro'y berdi. Shunga ko'ra sirroz endi qaytarilmas progressiv kasallik hisoblanmaydi. Darhaqiqat, dekompensatsiyalangan siroz, agar kasallikning sababi bartaraf etilsa, kompensatsiyalangan sirozga qaytishi mumkin. Bemorlarning o'limi esa jigarning qayta tiklanmaydigan so'nggi bosqichi tufayli yuz berishi tobora aniq bo'lib bormoqda. Ko'pgina bemorlarda o'lim sababi hepatorenal sindrom (GRS) yoki ko'p a'zolar etishmovchiligi bilan bog'liq o'tkir buyrak shikastlanishi natijasida kelib chiqqan.

Tadqiqotning maqsadi: jigar sirrozi bilan og'rikan bemorlarda o'tkir buyrak yetishmovchiligining immunologik xususiyatlarini o'rganish.

Sirrozda hepatotsitlarning katta shikastlanishi kuzatiladi, buning natijasida jigar faoliyati susayadi, so'ngra deyarli barcha organlar va tizimlarning faoliyati buziladi: markaziy asab, yurak-qon tomir, buyraklar. Sirrozda intoksikatsiya hodisalarining kuchayishi bilan birga keladigan buyrak funksiyasining buzilishiga alohida e'tibor berilishi kerak [4,9]. Ushbu holat uchun "gepatorenal sindrom" (GRS) atamasi ishlatiladi. GRS sirroz bilan og'rikan bemorlarda yuzaga keladigan og'ir asorat bo'lib, buyrak etishmovchiligining (BY) klinik ko'rinishlari bilan tavsiflanadi. Hozirgi vaqtda GRS funksional buzilish sifatida qaraladi, chunki u uchun o'ziga xos morfologik substrat mavjud emas [9, 18]. GRS sirroz bilan og'rikan bemorlarning taxminan 18 foizida rivojlanadi va kasallikning beshinchi yilida 39 foizga etadi [9]. Assit uchun kasalxonaga yotqizilgan bemorlarning 17 foizida GRS aniqlangan va bu guruhda kasalxonada o'lim 50 foizdan oshishi aniqlangan [11]. Spontan bakterial peritonit jigar kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda BY shakllanishining keng tarqalgan sababidir [9]. Ma'lumotlarga ko'ra, GRS ning rivojlanishi 15 foiz holatlarda parasentez bilan bog'liq bo'lib, albumin eritmasini oldindan kiritmasdan bir protsedurada 5 l dan ortiq assit suyuqligi chiqarilgandan keyin rivojlanadi [23]. Shuningdek, diuretik preparatlarni intensiv qo'llash natijasida aylanma qon hajmining kamayishi GRS rivojlanishining muhim omili ekanligi ko'rsatildi [6]. GRS ning yana bir muhim sababi prostaglandinlarning shakllanishiga to'sqinlik qiluvchi va natriy ionlarining chiqarilishini buzadigan steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni ko'p miqdorda qo'llashdir [1]. Sirrozda gemodinamik buzilishlarni tushuntirish periferik tomirlarning kengayishi nazariyasiga asoslanadi [2]. Gemodinamik o'zgarishlarda ishtirok etadigan barcha vazodilatatorlarning tabiati to'liq aniqlanmagan. Ko'pchilik vazodilatatorlar - endotoksinlar, azot oksidi (NO), prostatsiklinlar, sitokinlar, masalan, o'simta nekrozi omili va interleykin-6, ichakda hosil bo'ladi va yuqori konsentratsiyalarda qon aylanish tizimiga chiqariladi. Buning sababi: 1) zararlangan hepatotsitlar inaktivatsiyasining pasayishi; 2) ichak shilliq qavatining o'tkazuvchanligi oshishi; 3) portokaval shuntlarning ishga tushishi [1,2,8]. Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, sirozli bemorlarda tizimli vazodilatatsiyani shakllantirishda etakchi rol NO ga beriladi. Aniqlanishicha, bakterial endotoksinlar ta'sirida qonda sirroz dekompensatsiyasi paytida ularning darajasi oshadi, NO sintezi kuchayadi. Keyinchalik, NO tizimli qon aylanish tizimiga portokaval shuntlari orqali kiradi. U kuchli vazodilatatsion ta'sirga ega bo'lib, bu esa assit va GRS rivojlanishining sabablaridan biridir [17, 50]. Aynan NO doimiy periferik vazodilatatsiyaga olib keladi, bu esa tizimli arterial gipotenziya va buyrak gipoperfuziyasiga olib keladi. Ushbu buzilishlar natijasida vazokonstriksiya tizimlarining (reninangiotensin-aldosteron, shuningdek endotelin-1) intrarenal faollashuvi sodir bo'ladi, bu buyraklarning tomir devorining doimiy spazmi bilan namoyon bo'ladi, bu esa glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishiga olib keladi. [2]. GRS bilan asoratlangan sirozli bemorlarda qon plazmasida endotelin-1 konsentratsiyasining ortishi aniqlandi, bu endotelial hujayralar tomonidan ishlab chiqariladi va silliq mushak hujayralariga ta'siri tufayli qo'shimcha vazokonstriktiv ta'sirga ega [9]. Vazokonstriksiya ta'sirini beruvchi boshqa moddalar tromboksan A2, leykotrienlar C4 va D4 bo'lib, ularning ishlab chiqarilishi GRSda ham ko'payadi [7,8,9]. NO giperproduksiyasi, umumiy vazodilatatsiya, periferik qon tomir qarshiligining pasayishi va arterial gipotenziyaning oqibatlarini vazokonstruktorlarning, birinchi navbatda renin-angiotensin-aldosteron tizimining, shuningdek, endotelinlar oilasining buyrakda faollashuviga olib keladi. [3,5]. GRS ning o'ziga xos klinik belgilari yo'q, odatda o'tkir buyrak etishmovchiligi va progressiv jigar etishmovchiligi belgilarining kombinatsiyasi bilan birga keladi. Buyrak belgilaridan azotemiya, shish sindromi va giponatremiyaning

kuchayishini ta'kidlash kerak. Shu bilan birga, buyraklarning konsentratsiya qobiliyati odatda saqlanib qoladi. 2011 yilda Xalqaro Assit (Enternational Ascites club) klubi sirrozda O'BY bosqichlarini aniqlash va tabaqalash uchun yangi mezonlarni aniqladi. Masalan, O'BY 1-bosqichi 48 soatdan kamroq vaqt ichida zardobdagi kreatininning 26,4 mkmol/l yoki 3 oydan kamroq vaqt ichida boshlang'ich darajasining 50% ga oshishi bilan tavsiflanadi. Kreatinin darajasining 2 baravar oshishi bilan 2-bosqich, 3 marta oshishi esa 3-bosqich belgilanadi. GRS O'BY ning 2 yoki 3 bosqichida rivojlanadi.

Bugungi kunga kelib, immunitetning tug'ma va orttirilgan komponentlari bilan bog'liq immunitet disfunktsiyalarining GRS rivojlanishida muhim rol o'rganilmoqda. McGovern B.H.ning natijalariga ko'ra, GRS rivojlanishida immunitetning T-hujayrali shakli buziladi, shu jumladan siroz bilan og'rikan 60 ta bemorda, sirroz va splenomegaliya rivojlanishi bilan bog'liq bo'lgan T-yordamchi hujayralarning (CD4+) mutlaq etishmovchiligi yuzaga kelishini ko'rsatdi [3].

Xulosa

Ushbu maqolada biz kunda tibbiyotdagi dolzarb muammolardan biri bo'lib kelayotgan jigar sirrozida gepatorenal sindromning klinik-immunologik mexanizmlarni, o'ziga xos xususiyatlarini va taqdiqot natijalarini biz o'rganib chiqqan O'zbekiston va jahon adabiyotlaridan asosiy ma'lumotlarni jamladik.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Булатова И.А., Щёктова А.П., Долгих О.В., Падучева С.В. Цитокиновый статус у больных циррозами печени разной этиологии [Электронный ресурс//Современные проблемы науки и образования. 2016;3. URL: <http://scienceeducation.ru/ru/article/view?id=24755> (дата обращения: 13.08.2020).
2. Тонеева М.А., Куликов В.Е. Взаимосвязь между количественными параметрами печени и уровнями цитокинов у пациентов с циррозами печени вирусной этиологии //Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2015;5:173.
3. Albillos A., Lario M., Álvarez-Mon M. Cirrhosis-associated immune dysfunction: Distinctive features and clinical relevance. //J Hepatol., 2014;61:1385-1396.
4. Angeli P., Merkel C. Pathogenesis and management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. //J Hepatol., 2008;48(1):93-103.
5. Antoniadou C.G., Khamri W., Abeles R.D., Taams L.S., Triantafyllou E., Possamai L.A. et al. Secretory leukocyte protease inhibitor: A pivotal mediator of anti-inflammatory responses in acetaminophen-induced acute liver failure. //Hepatology, 2014;59:1564-1576.
6. Bajaj J.S., Heuman D.M., Hylemon P.B., Sanyal A.J., White M.B., Monteith P. et al. Altered profile of human gut microbiome is associated with cirrhosis and its complications. //J. Hepatol., 2014;60:940-947.
7. Bauer T.M., Steinbrückner B., Brinkmann F.E., Ditzel A.K., Schwacha H., Aponte J.J. et al. Small intestinal bacterial overgrowth in patients with cirrhosis: Prevalence and relation with spontaneous bacterial peritonitis. //Am. J. Gastroenterol., 2001;96:2962-2967.
8. Bruewer M., Luegering A., Kucharzik T., Parkos C.A., Madara J.L., Hopkins A.M., Nusrat A. Proinflammatory cytokines disrupt epithelial barrier function by apoptosis-independent mechanisms. //J. Immunol., 2003;171:6164-6172.
9. Busk T.M., Bendtsen F., Møller S. Hepatorenal syndrome in cirrhosis: diagnostic, pathophysiological, and therapeutic aspects. //Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol., 2016;10(10):1153-1161.
10. Chanchaothana W., Leelahavanichkul A. Acute kidney injury spectrum in patients with chronic liver disease: Where do we stand?. //World J. Gastroenterol., 2019;25(28):3684-3703.
11. Chen Y., Yang F., Lu H., Wang B., Chen Y., Lei D. et al. Characterization of fecal microbial communities in patients with liver cirrhosis. //Hepatology, 2011;54:562-572.
12. Chiva M., Guarner C., Peralta C., Llovet T., Gomez G., Soriano G. et al. Intestinal mucosal oxidative damage and bacterial translocation in cirrhotic rats. //Eur. J. Gastroenterol. Hepatol., 2003;15:145-150.
13. Clària J., Stauber R.E., Coenraad M.J., Moreau R., Jalan R., Pavesi M. et al. Systemic inflammation in decompensated cirrhosis: Characterization and role in acute-on-chronic liver failure. Hepatology, 2016;64:1249-1264.

14. Colino J., Duke L., Snapper C. M. Autologous albumin enhances the humoral immune response to capsular polysaccharide covalently coattached to bacteria-sized latex beads. //European Journal of Immunology, 2014;44(5):1433-1443.
15. Dagher L., Moore K. The hepatorenal syndrome. Gut., 2001;49(5):729-737.
16. Арипходжаева Г., Арипходжаева Ф., Гепато-Ренальный Синдром При Хроническом Вирусном Гепатите С Евразийский Союз Ученых (ЕСУ) 2016;5(26):12-13.
17. Бурневич Э.З., Наместников Е.В., Лопаткина Т.Н. Гепаторенальный синдром. Обзор литературы //Тер. Арх. 2002;6:76-80.
18. Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В., Мухин Н.А., Крель П.Е., Козловская Л.В. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции // Российский медицинский журнал. 2001;2:13-18.
19. Крутиков Е.С., Вострикова А.Н., Крутикова М.С. Гепаторенальный синдром: современные представления о патогенезе (часть 1). //Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2021;2(4):16-21.
20. Mukhammadieva M.I. (2022). Modern Clinical and Biochemical Characteristics of Liver Cirrhosis Patients of Viral Etiology with Spontaneous Bacterial Peritonitis //Texas Journal of Medical Science. 2022;86-90.
21. Мухаммадиева М.И. Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишининг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш //Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. 2023;947-953.
22. Mukhammadieva M.I. Improving the prevention and treatment of complications of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis of viral etiology //Galaxy international interdisciplinary research journal April 2023; 11(4):388-393.

Qabul qilingan sana 20.08.2023

