



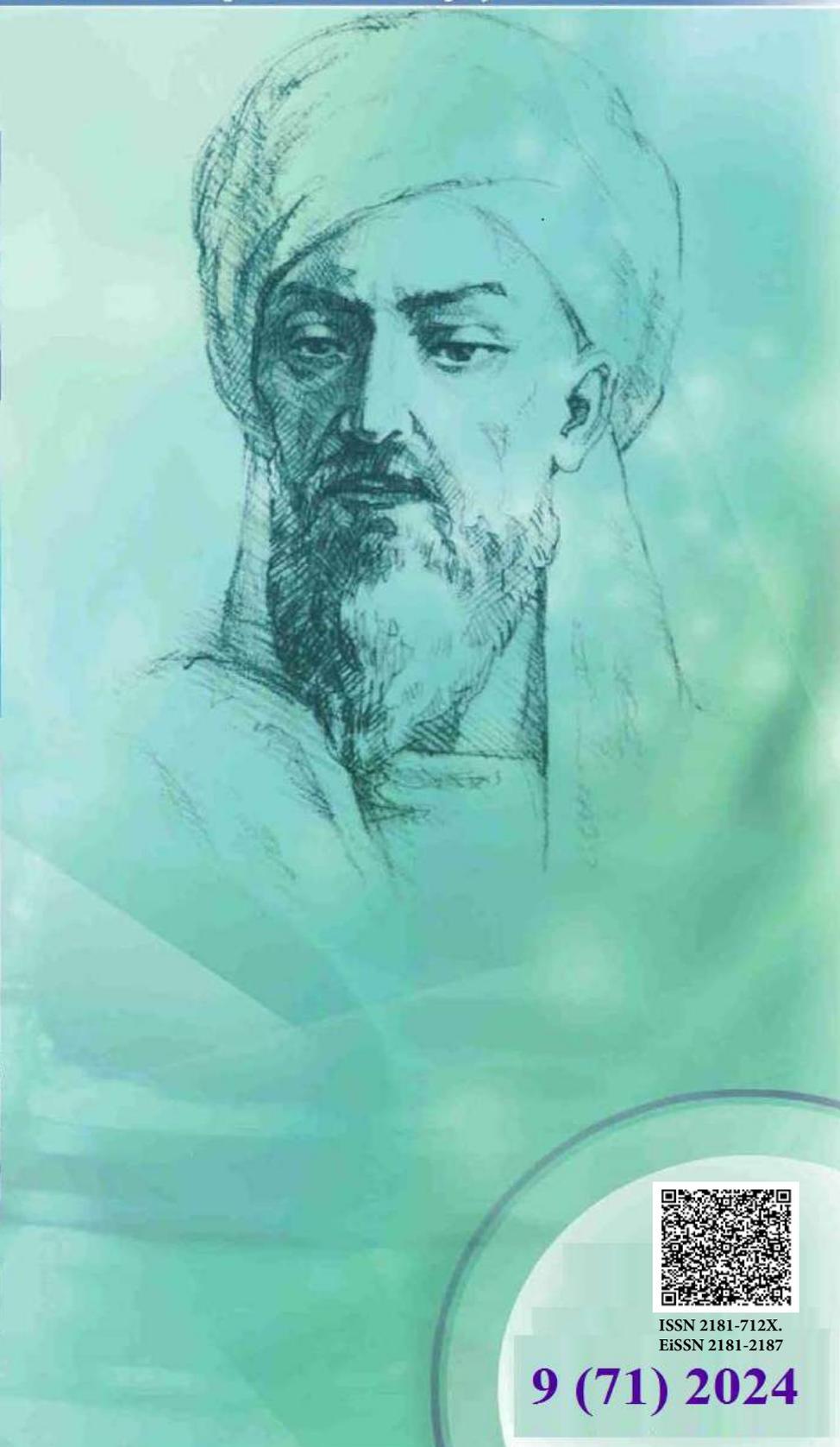
New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (71) 2024

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
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
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Д.А. ХАСАНОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
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)

**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 (71)

2024

сентябрь

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2024, Accepted: 02.09.2024, Published: 10.09.2024

UQC 616.98-036-07-08:578.834.11

SPONTAN BAKTERIAL PERITONIT BILAN ASORATLANGAN VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZI BILAN OG'RIGAN BEMORLARNING LABORATORIYAVIY XUSUSIYATLARI

¹Obloqulov A.A. <https://orcid.org/0000-0002-6891-359X>

²Obloqulova O.A. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

¹Buxoro viloyat yuqumli kasalliklar shifoxonasi, O'zbekiston, Buxoro, G'ijduvon ko'chasi, 89-uy.
Tel: +998 (65) 228-50-54 e-mail: bux.infection@inbox.ru

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. G'ijduvon ko'chasi 23 – uy, e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Rezyume*

Neytrofillar-albumin foizi nisbati (NPAR) tizimli yallig'lanishni aniqlashning yangi o'lchovidir. Albuminning past darajasi, yuqori neytrofillar mavjudligini infeksiya xavfini oshiradi. Spontan bakterial peritonit (SBP) sirrozli assitlarda jiddiy asoratlaridan biri. Kasalxonada o'lim darajasi spontan bakterial peritonit uchun taxminan 20% ni tashkil qiladi. Biroq, to'g'ri diagnostika va davolash o'lim darajasining pasayishiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar: SBP, immun tizimi, assit, jigar sirrozi, albumin

ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ, ОСЛОЖНЕННЫМ СПОНТАННЫМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

¹Облоқулов А.А. <https://orcid.org/0000-0002-6891-359X>

²Облоқулова О.А. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

¹ Бухарская областная инфекционная больница, ул. Гиждуван, 89, г. Бухара, Узбекистан.
Телефон: +998 (65) 228-50-54 Электронная почта: bux.infection@inbox.ru

² Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Узбекистан, г. Бухара, ул. Гиждуванская 23, e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Резюме*

Процентное соотношение нейтрофилов и альбумина (NPAR) является новым показателем системного воспаления. Низкий уровень альбумина и высокий уровень нейтрофилов увеличивают риск заражения. Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) — одно из тяжелых осложнений цирротического асцита. Внутрибольничная смертность при спонтанном бактериальном перитоните составляет около 20%. Однако правильная диагностика и лечение могут снизить уровень смертности.

Ключевые слова: СБП, иммунная система, асцит, цирроз печени, альбумин.

LABORATORY CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VIRUS ETIOLOGY COMPLICATED WITH SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS

¹Oblokulov A.A. <https://orcid.org/0000-0002-6891-359X>

²Oblokulova O.A. <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

¹ Bukhara Regional Hospital of Infectious Diseases, 89, Gizhduvan str., Bukhara, Uzbekistan. Phone:
+998 (65) 228-50-54 e-mail: bux.infection@inbox.ru

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Bukhara sh., Uzbekistan. 23
Gizhduvan street - house, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

Neutrophil-to-albumin percentage ratio (NPAR) is a new measure of systemic inflammation. Low levels of albumin and high neutrophils increase the risk of infection. Spontaneous bacterial peritonitis (SBP) is one of the serious complications of cirrhotic ascites. The in-hospital mortality rate for spontaneous bacterial peritonitis is approximately 20%. However, proper diagnosis and treatment can reduce the mortality rate.

Key words: SBP, immune system, ascites, liver cirrhosis, albumin

Dolzarbligi

Spontan bakterial peritonit – dekompensatsiya bosqichidagi jigar sirrozining og'ir polietiologik asorati hisoblanib, ichak mikroflorasining translokatsiyasi va bakteriyalarning ko'p miqdorda o'sishi asosida rivojlanadi. Buning natijasida qorin pardaning yallig'lanishi, assitik suyuqlikning kontaminatsiyasi, sistemali yallig'lanish reaksiyasi sindromi kelib chiqadi, bu esa o'z navbatida sepsisning rivojlanishi va poliorgan yetishmovchiligiga olib keladi.

SBP yuqori darajadagi o'lim xolati, kech tashxis qo'yish bilan tavsiflanadi. Hozirgi kunga qadar yetarli darajada "tez - tez uchrab turadigan lekin kamdan kam tashxislanadigan" jigar sirrozining asorati bo'lib hisoblanadi [1].

O'tgan asrning 60-yillarida birinchi marta SBP ni Garold Konn qayd qilgan. O'sha davrda bu asorat bilan o'lim holati taxminan 90% ga yetgan. To'g'ri tashxislay olmaslik, o'z vaqtida va mos davo choralarining ko'rilmaganligi o'lim darajasining oshishiga sabab bo'lgan. So'nggi yillarda turli mualliflarning ma'lumotlariga ko'ra, SBP ning statsionar sharoitda davolanishi hisobiga o'lim darajasi 20% dan 11% gacha yetgan [2, 3,4].

SBP ning asosiy patogenetik omili bo'lib ichak bo'shlig'idagi bakteriyalarning mahalliy limfa tugunlarga, limfaga va qonga translokatsiyasi hisoblanadi. Shuningdek, SBP ning rivojlanishida portal va qorin bo'shlig'idagi bosimning ortishi, ingichka ichak bo'shlig'idagi bakteriyalarning ko'payib ketishi, ichak devori o'tkazuvchanligining oshib ketishi, ichak tranzitining sekinlashuvi, mahalliy immun javobning sekinlashuvi, jigar retikuloendotelial tizimining fagositar aktivligining buzilishi va assitik suyuqlikning himoya qilish xususiyatining pasayishi kabilar muhim rol o'ynaydi [5,6,7].

SBP ning qo'zg'atuvchilari kommensal tarzda yashashga moslashgan mikroorganizmlar hisoblanib, organizm immun tizimi susayganda o'zining patogenetik xususiyatini namoyon qiladi. Natijada sistemali yallig'lanish reaksiyasi sindromi va sepsis patogenezida hal qiluvchi axamiyatga ega immun tizimning depressiv yo'nalishdagi disfunktsiyasini kuchaytiradi [8-10]. SBP yomon natijalar bilan bog'liq. Birinchi epizoddan keyingi 40% bemorlar bir yil yashaydi. Davolanish muolajalariga qaramay buyrakning o'tkir zararlanishi 54% bemorlarda, o'tkir jigar yetishmovchiligi 35-60% bemorlarda uchraydi [11-15].

Tadqiqot maqsadi: Spontan bakterial peritonit bilan asoratlangan virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'riq bemorlarning laboratoriyaviy tashxislash.

Material va uslublar

Virusli etiologiyali jigar sirrozi bilan og'riq 18 yoshdan 69 yoshgacha bo'lgan 118 nafar bemor tekshirildi. Guruhlarda jinslar bo'yicha taqsimot mos ravishda 60 nafar bemorning birinchi guruhida 38 (63,3%) erkak va 22 (36,7%) ayol, ikkinchisida 58 bemorning 27 (46,55%) va 31 (53,4%) ko'rsatdi.

Gepatitning etiologik tekshiruvini serologik usul IFT bilan (MINDRAY 96a, Xitoy) anti-NSV-core, himoyalangan NS3, NS4, NS5 oqsillarini aniqlash bilan amalga oshirildi. Gepatit C virusi (virusli RNK) uchun sifatli, miqdoriy tahlil va DTlite 4 (Rossiya) yordamida virusni polimeraza zanjiri reaksiyasi (PZR) orqali genotiplash o'tkazildi.

ABO tizimi va rezus-omiliga ko'ra qon guruhini aniqlash soliklonlar yordamida standart usul bo'yicha amalga oshirildi.

Qon namunalarida leykositlar (WVC), limfositlar (lym), mononuklear hujayralar (mono), neytrofil (neu) sonini aniqlash BC-20S (Mindray, Xitoy) avtomatik gematologik analizatori yordamida gematologik parametrlar buyicha o'rganildi.

Qon biokimyoviy parametrlari: aspartat aminotransferaza (AsT), alanin aminotransferaza (AIT), glyukoza (glu), mochevina, kreatinin va C-reaktiv oqsil (SRO) MINDRAY vs – 30 (Xitoy) avtomatik biokimyoviy analizatori yordamida o'lchandi.

Tadqiqot maqsadi. Spontan bakterial peritonit bilan asoratlangan virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarning laboratoriyaviy xususiyatlarini o'rganish.

Natijalar va tahlillar

Qon parametrlarini dinamikada baholash uchun biz o'rganayotgan bemorlarning barcha guruhlaridan jigar sirrozida leykositlar va eritrositlar sonining kamayishi, gemoglobin darajasining sezilarli pasayishi kabi belgilarini aniqlash uchun koagulyatsion tizimning buzilishi natijasida trombositlar sonining kamayishini o'rganish maqsadida periferik venadan qon olindi (1-jadval).

SBP bilan asoratlanmagan (II guruh) jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda leykositlar soni SBP (I guruh) bilan asoratlangan jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlardan farqli o'laroq, $10,7 \pm 4,75$ ni tashkil etdi. I guruhdagilar esa leykositlar soni ancha ko'p bo'lib, $14,9 \pm 53,37$ ni tashkil etdi, bu shu guruh bemorlarida organizmdagi tizimli yallig'lanish jarayonining dalilidir. Ushbu hodisa birinchi guruh bemorlarida ECHT ($16,9 \pm 11,4$) ning oshishi bilan ham tushuntiriladi, bu ham organizmda yallig'lanish jarayonining rivojlanishini ko'rsatadi. Ikkinchi guruhdagi bemorlarda esa ECHT ko'rsatkichlari diapazonda edi $5,8 \pm 11,4$ mm/soat (1-jadval)

1-jadval

Taqqoslash guruhlarida virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda gemogramma parametrlari (M \pm m)

| Ko'rsatkichlar | Natija | |
|----------------------------------|------------------|-------------------|
| | 1-guruh | 2-guruh |
| Gemoglobin, g/l | 93,3 \pm 6,3 | 107 \pm 5,7 |
| Eritrotsitlar, x10 ¹² | 5,44 \pm 1,7 | 7,86 \pm 0,9 |
| Rangli ko'rsatkichlar | 1,1 \pm 0,07 | 0,9 \pm 0,05 |
| Trombotsitlar, x10 ⁹ | 112,2 \pm 9,78 | 154,5 \pm 10,7* |
| Leykotsitlar, x10 ⁹ | 14,9 \pm 2,6 | 4,7 \pm 0,8* |
| Tayoqcha yadroli neytrofillar, % | 10,6 \pm 1,9 | 3,1 \pm 1,8* |
| Segment yadroli neytrofillar, % | 51,1 \pm 6,7 | 57,4 \pm 7,6 |
| Miyelotsitlar, % | 5,3 \pm 1,1 | 1,6 \pm 0,4* |
| Eozinofillar, % | 3,7 \pm 1,3 | 2,4 \pm 1,04 |
| Limfotsitlar, % | 27,3 \pm 5,2 | 32,3 \pm 4,5 |
| Monotsitlar, % | 4,1 \pm 1,5 | 3,7 \pm 1,1 |
| ECHT mm/s | 16,9 \pm 2,8 | 5,8 \pm 1,6* |

*Eslatma: *- qiymatlar nazorat guruhiga nisbatan muhim (r < 0,05)*

Jigar sirrozining ko'plab ko'rinishlari: portal gipertenziya sindromi, assit, spontan bakterial peritonit, jigar ensefalopatiyasi va jigar yetishmovchiligi rivojlanishi gemostaz tizimidagi buzilishlarni o'z ichiga oladi va har doim ham o'z vaqtida tashxis qo'yilmaydigan sitopenik ko'rinishlari mavjud bo'lib, bu esa o'z navbatida asoratlarning og'irligini kuchaytiradi. Ma'lumki, jigar parenximasining har qanday surunkali shikastlanishi gemostaz tizimidagi patologik o'zgarishlarning rivojlanishi bilan birga keladi, koagulopatiyaning klinik ifodalanganligi esa turli joylarda qon ketish ehtimoli bilan bog'liq bo'lib, jigar to'qimalarining shikastlanishining belgisidir.

Sirroзда koagulopatiyani shakllantirish mexanizmlari murakkab va ko'p qirrali bo'lib, ular trombositlar sonining kamayishi va koagulyatsion kaskadning o'zgarishi, fibrinoliz jarayonlarini o'z ichiga oladi. Sirroz fonida rivojlangan o'tkir qon ketishi medikamentoz terapiya orqali korreksiya qilinadi. Koagulopatiya sindromi klinik jihatdan o'tkir qon ketish belgilari bilan namoyon bo'ladi. Biroq, ko'p hollarda sirroz bilan og'rigan bemorlarda u belgilsiz yoki "mayda" klinik belgilar - ko'karishlar yoki burundan qon ketish bilan namoyon bo'ladi. Sirroz bilan og'rigan bemorlarda gemostatik buzilishlarning og'irligi jigar parenximasining og'ir zararlanishini ko'rsatadi va o'lim belgisidir.

O'rganilayotgan guruhlarda umumiy qon tahlilini qiyoslash o'tkazilganda 1-guruhdagi trombositlar sonining $112,2 \pm 9,78$ 2-guruhga nisbatan $154,5 \pm 10,7$ sezilarli (1.38 marta) darajada kamayishi ($r < 0,05$) aniqlandi. 1-guruhdagi trombositlar darajasining sezilarli darajada pasayishi, bir tomondan, portal gipertenziya va splenomegaliya fonida taloqda ularning parchalanishining kuchayishi, boshqa tomondan, immunologik reaksiyalar oqibatida trombositlarning yo'q qilinishi bilan jigarda trombopoetin sintezining pasayishi bog'liqdir (3.2.1-jadval).

Shuningdek, SBP (1-guruh) bo'lgan bemorlarda leykositlar soni $14,9 \pm 2,6$ bo'lib, SBP (2-guruh) $4,7 \pm 0,8$ ($r < 0,05$) bo'lmagan bemorlarga nisbatan 3,17 martaga oshdi. Bundan tashqari, 1-guruhdagi neytrofillar $10,6 \pm 1,9$ va miyelositlar ulushi $5,3 \pm 1,1$ 2-guruhdagi $3,1 \pm 1,8$ va $1,6 \pm 0,4$ dan 3 baravar ko'paygan ($r < 0,05$). Buning sababi shundaki, o'tkir bakterial infeksiyalar paytida qonda bu elementlarning miqdori keskin oshadi, kam yetuk hujayralar paydo bo'lishi mumkin va leykositlar formulasi chapga siljiydi. To'qimalarda yetuk neytrofillarni intensiv ravishda yo'q qilish suyak iligi tomonidan yosh hujayralarni faol ishlab chiqarishga olib keladi. Qonda leykositlarning o'zi va alohida fraksiyasi - neytrofillar soni (3.2.1-jadval) da ifodalangan.

SBP (1-guruh) $16,9 \pm 2,8$ bo'lgan bemorlarda ECHT o'rtacha qiymatlarining sezilarli darajada oshishi kuzatilib, SBP (2-guruh) $5,8 \pm 1,6$ bo'lmagan bemorlarga nisbatan 2,9 marta ($r < 0,05$) ni tashkil etdi. ECHT ning ko'payishi bakterial etiologiyaning yallig'lanish jarayonida fibrinogen, seruloplazmin va immunoglobulinlar kabi ma'lum yallig'lanish oqsillarining qon plazmasining ko'payishi xarakterli ekanligi bilan izohlanishi mumkin. Ushbu oqsillarning ba'zilar eritrositlarga yopishadi, shuning uchun ECHT sezilarli darajada oshadi. Umumiy qon tahlilining boshqa ko'rsatkichlarida sezilarli farqlar aniqlanmadi (2-jadval).

2-jadval

Taqqoslash guruhlarida virus etiologiyali jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda biokimyoviy tahlilning qiyosiy ma'lumotlari (M \pm m)

| Ko'rsatkichlar | Natijalar | |
|--------------------------------|-------------------|-------------------|
| | 1-guruh | 2-guruh |
| Umumiy bilirubin, (mkmol/l) | $70,2 \pm 7,1$ | $27,7 \pm 8,6^*$ |
| Bilvosita bilirubin, (mkmol/l) | $35,2 \pm 4,8$ | $14,9 \pm 6,4^*$ |
| Bevosita bilirubin, (mkmol/l) | $45,6 \pm 4,2$ | $22,75 \pm 7,1^*$ |
| Umumiy oqsil, (g/l) | $60,54 \pm 9,73$ | $64,51 \pm 14,69$ |
| Albuminlar, (g/l) | $27,2 \pm 2,3$ | $31,2 \pm 4,7$ |
| Mochevina (mmol/l) | $11,01 \pm 5,47$ | $8,01 \pm 4,32$ |
| Kreatinin (mmol/l) | $83,37 \pm 26,42$ | $82,15 \pm 23,75$ |
| AlAT, (Ed/l) | $108,7 \pm 12,3$ | $78,6 \pm 5,7^*$ |
| AsAT, (Ed/l) | $68,1 \pm 18,8$ | $60,7 \pm 12,3$ |
| Glyukoza (mmol/l) | $5,84 \pm 2,36$ | $5,3 \pm 2,02$ |
| PTI (%) | $63,62 \pm 19,06$ | $78,44 \pm 20,2$ |
| Fibrinogen (g/l) | $1,73 \pm 0,14$ | $2,8 \pm 0,8^*$ |
| PTV (sek) | $16,5 \pm 1,7$ | $14,1 \pm 2,04$ |

Eslatma: *- qiymatlar nazorat guruhiga nisbatan muhim ($r < 0,05 - 0,001$)

SBP (1-guruh) bo'lgan bemorlarda umumiy bilirubin miqdori $70,2 \pm 7,1$ mkmol/l, bog'langan $35,2 \pm 4,8$ va bog'lanmagan bilirubin $45,6 \pm 4,2$ o'rtacha qiymatlarini o'rganishda SBP bo'lmagan bemorlarga (2-guruh) nisbatan 2 dan 2,5 baravarga o'sishi aniqlandi. 2-guruhda mos ravishda $27,7 \pm 8,6$, $14,9 \pm 6,4$ va $22,75 \pm 7,1$ ($r < 0,05$). Umumiy bilirubinning ko'payishi deyarli har doim jigar patologiyalarining mavjudligi bilan bog'liq bo'lib, to'g'ridan-to'g'ri safro chiqishi buzilishini anglatadi, bilvosita bilirubin - qizil qon hujayralarining o'lim darajasi yuqori ekanligini ko'rsatadi.

1-guruhdagi bemorlarda AlT faolligi o'rtacha $108,7 \pm 6,4$ Ed/l ni tashkil etib, bu esa 2-guruhning o'rtacha ko'rsatkichlariga $78,6 \pm 5,7$ nisbatan 1,38 baravar yuqori ($r < 0,05$) faolligi qayd etildi. Qonda AlT faolligining oshishi ferment bilan boyitilgan hujayralarning shikastlanishi yoki halokatini ko'rsatadi.

Tadqiqotlar natijasida olingan ko'rsatkichlar shuni ko'rsatadiki, jigarda sitologik o'zgarishlar qon zardobidagi transaminazalarning faolligi va kasallikning xolestatik komponenti bilan belgilanadi, SBP bilan og'rigan bemorlarda bu ko'rsatkichlar yaqqoloroq namoyon bo'lgan.

Gipoproteinemiya - bu plazmadagi umumiy protein konsentrasiyasining 64 g/l dan kam pasayishi bilan tavsiflangan patologik holat. Ilmiy manbalarga ko'ra, bu patologik holatning sabablari buyrak va jigar faoliyatining buzilishi bo'lishi mumkin. Klinik ko'rinishi turli xil bo'lishi mumkin - simptomlarsiz kechishdan to periferik shish, shuningdek, qorin bo'shlig'i, ko'krak qafasi, perikard bo'shliqlarida paydo bo'lishigacha va ular ko'pincha infeksiyalarga nisbatan sezgirlikning oshishiga olib keladi.

Ta'kidlash kerakki, inson tanasining deyarli barcha oqsillari hosil bo'ladigan asosiy a'zo - bu jigardir. Gepatositlarning ommaviy nobud bo'lishi bilan organning sintetik funksiyasi, shu jumladan oqsil hosil

bo'lishi buziladi. Avvalo, albumin fraksiyasi kamayadi. Gipoalbuminemiya, boshqa ko'rsatkichlar bilan birga, jigar yetishmovchiligining og'irligini baholash mezonlaridan biridir. Shunga asoslanib, tadqiqot davomida biz bemorlarning ikkala guruhidagi oqsil fraksiyalarining konsentrasiyasini baholadik.

Jigar sirrozi SBP (1-guruh) rivojlanishi shaklida asoratlar rivojlanishi bilan kechgan bemorlarda, jigar sirrozi SBP (2-guruh) shaklida asoratlar rivojlanmasdan o'tgan bemorlardan farqli o'laroq, gipoalbuminemiya kuzatildi. Birinchi guruh bemorlari qonidagi albumin konsentrasiyasi $27,2 \pm 2,3$ oralig'ida edi, ikkinchi guruh bemorlarida esa bu ko'rsatkich $31,2 \pm 4,7$ ni tashkil etdi. Bu esa bemorlarning ikkala guruhida ham jigarning oqsil hosil qilish funksiyaning pasayishini ko'rsatadi.

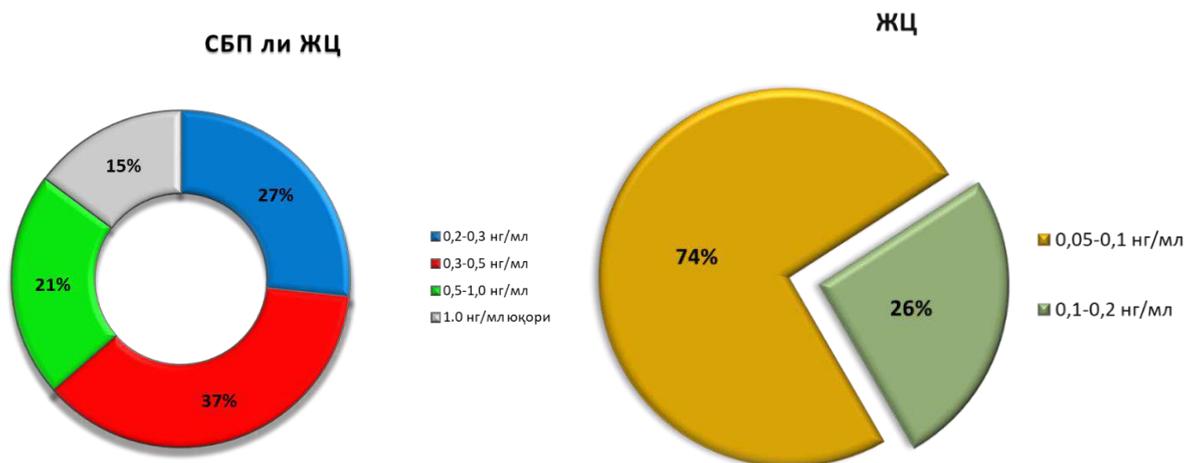
Bundan tashqari, SBP (1-guruh) $1,73 \pm 0,14$ bo'lgan bemorlarda fibrinogen miqdorining o'rtacha ko'rsatkichlari SBP (2-guruh) $2,8 \pm 0,8$ ($r < 0,05$) bo'lmagan bemorlarga qaraganda 1,62 baravar past edi. Shuni ta'kidlash kerakki, 2-guruhdagi fibrinogen darajasi minimal qiymatlar doirasida o'zgarib turdi. Gipofibrinogenemiyaga fibrinogen sintezining kamayishi yoki sarflanishining ko'payishi, shuningdek, fibrinoliz jarayonining faollashishi oqibatida rivojlanadi.

Sirrozning bakterial asoratlarini tashxislash kasallikning klinik ko'rinishi yaqqol ifodalanmaganligi tufayli ko'pincha qiyinchilik tug'diradi. Ba'zida yuqumli asoratlar faqat jigar ensefalopatiyasining kuchayishi sifatida namoyon bo'ladi. Sirrozda bakterial infeksiyani aniqlash uchun oddiy va arzon skrining testlari orasida C-reaktiv oqsil va prokalsitonin mavjud.

Prokalsitonin ko'pgina tadqiqotlarda umumiy bakterial infeksiyalarni va xususan, SBP tashxisoti uchun potensial qimmatli plazma biomarkeri sifatida taklif qilingan.

Tadqiqotimizning keyingi bosqichida biz kuzatgan bemorlarning qon zardobidagi PKT tarkibidagi o'zgarishlarni o'rgandik. Virus etiologiyali sirrozning dekompensatsiyasi bosqichida yuzaga kelgan SBP (1-guruh) barcha bemorlarda PKT darajasi $0,88 \pm 0,04$ bo'lgan, SBP bilan asoratlanmagan (2-guruh) bemorlarga $0,08 \pm 0,02$ nisbatan ishonchli darajada ($r = 0,05$) 10 baravar yuqoriligi qayd qilingan.

Birinchi guruhdagi bemorlarning qon zardobida PKT darajasining oshishini tahlil qilganda, 26,7% (16 nafar) ida $0,2-0,3$ ng/ml, 36,8% (21 nafar) $0,3-0,5$ ng/ml, 21,7% (13 nafar) $0,5-1,0$ ng/ml, 14,8% (10 nafar) esa 1.0 ng/ml yuqori ko'rsatkichlar qayd qilingan bo'lsa, nazorat guruhi bemorlarining 74,2% (43 nafar) $0,05-0,1$ ng/ml, 25,8% (15 nafar) $0,1-0,2$ ng/ml qayd qilingan (1-rasm). Tahlil natijalaridan ko'rinib turibdiki, SPB bilan asoratlangan bemorlarda yallig'lanish markeri PKT $0,2$ ng/ml oshishi bakterial infeksiyani qo'shilganidan dalolat beradi va antibakterial davo vositalarini buyurishda ko'rsatma bo'ladi.



1-rasm. Taqqoslash guruhlarida PKT darajasining o'rtacha qiymatlari (%)

1-rasmda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, jigarning funksional holatini tavsiflovchi laboratoriya ko'rsatkichlari qiymatlarida I va II guruh bemorlari o'rtasida statistik jihatdan sezilarli farqlar aniqlangan.

Ushbu ko'rsatkichlarga asoslanib, qon zardobidagi prokalsitonin darajasi bakterial infeksiyalarni tashxislash uchun marker hisoblanadi va virus etiologiyali jigar sirrozi hamda spontan bakterial peritoniti bo'lgan bemorlarda erta invaziv bo'lmagan tashxis uchun marker sifatida tavsiya etiladi degan xulosaga kelish mumkin.

O'rganilgan qon guruhlarida biokimyoviy tahlilning yakuniy bosqichi C-reaktiv oqsil miqdorini o'rganish edi. Biz 1-guruhdagi C-reaktiv oqsil darajasi $52,4 \pm 8,23$ ni tashkil etib, 2-guruhga nisbatan 3,75 martaga ($r=0,05$) o'sganligini aniqladik. Qonda C-reaktiv oqsilning yuqori darajasi to'qimalarning sezilarli darajada shikastlanishi, yallig'lanish, infeksiya va virus mavjudligini ko'rsatadi.

Xulosa

Shunday qilib, SBP kuzatilgan virus etiologiyali JTS kasallangan patsientlarda tana harorati oshishi, qorinda og'riq, ko'ngil aynash, qusish, leykositoz, ECHT oshishi, shu qatorda sitolitik va xolestatik sindrom indikatorlarining nisbatan yuqori bo'lishi, gipoalbumemiya darajasini yaqqolroq namoyon bo'lishi qayd etildi. Virus etiologiyali sirrozning dekompensatsiyasi bosqichida yuzaga kelgan SBP barcha bemorlarda PKT darajasi SBP bilan asoratlanmagan bemorlarga nisbatan ishonchli darajada 10 marta yuqoriligi qayd qilindi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Conn H.O. Spontaneous peritonitis and bacteremia in Laennec's cirrhosis caused by enteric organisms. A relatively common but rarely recognized syndrome //Ann. Intern. Med. 1964:60:568-5802.
2. Винницкая Е.В., Осипов Г.А., Дроздов В.Н. и др. Диагностика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008:3:18-24.
3. Jepsen P. et al. Prognosis of patients with liver cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis //Hepatology. 2003:50:2133-2136.
4. Merino Rodriguez B. et al. Prognostic value of a spontaneous bacterial peritonitis episode in cirrhotic patients in clinical practice //Gastroenterol. Hepatol. 2008:31(9):560-565.
5. Бондаренко В.М., Воробьев А.А. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией //Журн. Микробиол. 2004:1:84-92.
6. Ghassemi S., Garsia-Tsao G. Prevention and treatment of infections in patients with cirrhosis //Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2007:21(1):77-93.
7. Облокулов А.Р., Нарзиев И.И., Абдуллаев Т.У., Облокулов А.А. ВГВ лямблиоз билан кечган микс инфекцияда алергик кўрсаткичларнинг ахамияти //Тиббиётда янги кун. 2018:2(22):101-104.
8. Белобородова Н.В., Осипов Г.А. Гомеостаз малых молекул микробного происхождения и его роль в взаимоотношениях микроорганизмов с хозяином //Вестник РАМН. 1999:16(7):25-31.
9. Ong HS, Kang CI, Lee JA et al. Clinical significance and outcome of nosocomial acquisition of spontaneous bacterial peritonitis in patients with liver cirrhosis. Clin Infect Dis. 2009; 48(9):1230-1236.
10. D'Amico G., Garsia-Tsao G., Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies. //J Hepatol. 2006;44(1):217-231.
11. 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: P 86-90.
12. Mukhammadieva M.I. (2023). Вирус этиологияли жигар циррози беморларида спонтан бактериал перитонит билан асоратланишнинг профилактикаси ва давосини такомиллаштириш //Oriental Renaissance: Innovative, educational, natural and social sciences. -2023: P 947-953.
13. Sanokulova Sitora Avazovna. (2023). Acute Kidney Injury in Critically Ill Cirrhotic Patients with Spontaneous Bacterial Peritonitis. //Texas Journal of Medical Science, 2023:25:65-70. Retrieved from <https://zienjournals.com/index.php/tjms/article/view/4502>
14. Oblokulov A.R., M.I.Mukhammadieva. (2022). Clinical and biochemical characteristics of liver cirrhosis patients of viral etiology with spontaneous bacterial peritonitis //Academia Globe: Inderscience Research. 2022: P. 210-216.
15. Облокулов А., Мухаммадиева М. (2022). Клинико-лабораторная характеристика спонтанного бактериального перитонита при циррозе печени вирусной этиологии. //Журнал вестник врача, 2022:1(3):66-69. извлечено от https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/2016

Qabul qilingan sana 20.08.2024