



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

12 (74) 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. АБДУМАДЖИДОВ
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. ИЛЪЯСОВ
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. РУЗИБОВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВ (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)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
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)

12 (74)

2024

ноябрь

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com> E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.11.2024, Accepted: 03.12.2024, Published: 10.12.2024

UO'K 616.36-002-036.12+ 616.36-004] :616.9-08:615.281.8.

ANTIVIRUS TERAPIYA NEGIZIDA HCV ETIOLOGIYALI SURUNKALI GEPATIT VA JIGAR SIRROZIDA TROMBOSITLARNING MIQDOR O'ZGARISHLARI.

Nuriddinova Nodira Faxriddin qizi <https://orcid.org/0009-0005-5636-5281>

Toshkent tibbiyot akademiyasi, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tma.uz

✓ Rezyume

Bugungi kunda yer yuzida taxminan 300 mln.dan ziyod kishi parenteral gepatit viruslari bilan zararlangan bo'lib, 500 mln. dan ko'p odamlar klinikasiz virus tashuvchanlikka ega. Jigar gepatotsitlarida ko'plab koagulyatsion omillar, antikoagulyant oqsillar, fibrinoliz tizimi komponentlari va trombopoezni stimullovchi gemostaz tizimining muhim omillarni ishlab chiqargani sababli har ikkala tizim faoliyati bir-biri bilan o'zaro bog'liq. Surunkali diffuz jigar yetishmovchiligi kuzatiladigan bemorlarda gematomalar, gemorragik purpura, burun va milkdan qon ketishi, menorragiyalar kabi asoratlarni kuzatilishi hozirgacha dolzarb klinik muammo bo'lib qolmoqda. Maqsad: . HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozida antivirus terapiya fonida trombotsitlar miqdori va morfologiyasini baholash. Ma'lumotlar 2020-2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasi gematologiya va gepatobiliar patologiyasi bo'limlarida HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi bilan davolangan bemorlardan olindi.

Kalit so'zlar: surunkali gepatit, jigar sirrozi, trombotsit, anizositoz, trombositogramma

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ВГС-ЭТИОЛОГИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

Нуриддинова Нодира Фахриддин кизи <https://orcid.org/0009-0005-5636-5281>

Ташкентская Медицинская Академия (ТМА) Узбекистан, 100109, Ташкент, Алмазарский район, ул. Фароби 2, тел: +99878 1507825, E-mail: info@tma.uz

✓ Резюме

Сегодня вирусами парентерального гепатита инфицированы более 300 миллионов человек на земле, а 500 миллионов. больше людей, чем Поскольку гепатоциты печени продуцируют множество факторов свертывания крови, белков-антикоагулянтов, компонентов системы фибринолиза и важных факторов системы гемостаза, стимулирующих тромбопоэз, деятельность обеих систем взаимосвязана. Актуальной клинической проблемой остаются такие осложнения, как гематомы, геморрагическая пурпура, кровотечения из носа и десен, menorragia у больных хронической диффузной печеночной недостаточностью. Цель: Оценка количества и морфологии тромбоцитов на фоне противовирусной терапии при хронических гепатитах и циррозах печени HCV-этиологии. Данные собраны у пациентов, проходивших лечение хроническими гепатитами и циррозами печени HCV-этиологии в отделениях гематологии и гепатобилиарной патологии 1-й клиники Ташкентской медицинской академии в 2020-2023 годах.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, тромбоцит, анизоцитоз, тромбоцитозграмма.

QUANTITATIVE CHANGES OF PLATES IN HCV ETIOLOGY CHRONIC HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS ON THE BASE OF ANTIVIRUS THERAPY.

Nuriddinova Nodira Faxriddin qizi <https://orcid.org/0009-0005-5636-5281>

Tashkent Medical Academy 100109, Tashkent, Uzbekistan Farabi Street 2. Tel: +99878 1507825;
E-mail: info@tma.uz



✓ Resume

Today, approximately 300 million on Earth. more than 500 million people were infected with parenteral hepatitis viruses. many people from non-clinical virus have a carrying capacity. In hepatocytes of the liver, the activity of both systems is interconnected due to the production of many coagulation factors, anticoagulant proteins, components of the fibrinolysis system and important factors of the hemostasis system that stimulate thrombopoiesis. The observation of complications such as hematomas, hemorrhagic purpura, bleeding from the nose and gums, menorrhagia in patients with chronic diffuse liver failure remains an urgent clinical problem to this day. Purpose: Assessment of the amount and morphology of platelets against the background of anti-virus therapy in chronic hepatitis and liver cirrhosis with HCV etiology. Data from 2020-2023 in the Departments of Hematology and Hepatobiliary pathology of the 1st Clinic of the Tashkent Medical Academy, HCV etiology was treated with chronic hepatitis and cirrhosis of the liver.

Key words: *chronic hepatitis, liver cirrhosis, platelet, anisocytosis, thrombocytogram.*

Dolzarbligi

Gemostaz tizimining fiziologiyasi jigar funksiyasi bilan chambarchas bog'liq, chunki jigar hujayralari koagulyasiya va fibrinolitik tizimning aksariyat omillarini ishlab chiqaradi. Natijada ushbu a'zoning surunkali yoki o'tkir kasalliklari gemostaz tizimiga chuqur ta'sir ko'rsatadi. [5]

Gemostazning tomir-trombotsitar bosqichining tarkibiy qismi bo'lgan trombotsitlar surunkali diffuz jigar kasalliklarida (SDJK) miqdor va sifat jihatdan zararlanadi. SDJKda hujayra gemostazining xarakterli patologiyasi bo'lgan trombotsitopeniya, adgeziya va agregatsiya funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo'luvchi trombotsitopatiya rivojlanadi [12].

Trombotsitlar nafaqat qon ivishida rol o'ynaydi, balki organlarning rivojlanishiga va to'qimalarning tiklanishiga bevosita ta'sir qiluvchi regenerativ xususiyatiga ega. Bu ayniqsa, jigar faoliyatini tiklash uchun zarur bo'lishi mumkin va antifibrotik terapiyada qo'llaniladi [10,8]. Biroq, so'nggi yillarda gemokomponent terapiya va transfuziya orqali yuqadigan infeksiyalar xavfini kamaytirish uchun gemostatik patologiyada qon tarkibiy qismlarini quyishni kamaytirish bo'yicha tavsiyalar mavjud [4].

Jigar kasalligi asosan trombotsitlar yopishishi va agregatsiyasining noto'g'ri ishlashi tufayli qon ivish jarayonining buzilishiga olib keladi [7]. Ushbu disfunktsiya jigardagi o'ziga xos fermentlar va transaminazalarning faolligi bilan bog'liq [3,6].

Trombotsitlarning agregatsiya funksiyasining oshishi organospetsifik fermentlar va transaminazalarning faolligi oshishi bilan kuzatiladi. Transaminazalar faolligi oshishi esa sitolitik sindrom belgisi bo'lib, bunda trombotsitlar agregatsiyasining susayishi kuzatiladi [1.].

Surunkali jigar kasalliklarida trombotsitlarning morfologik parametrlarida megatrombotsit fraksiyasi oshadi. [12]. Shu bilan birga, antioksidant himoya fermentlarining trombotsitlarga ta'siri, lipid peroksidatsiyasi mahsulotlarining eritrotsitlar va trombotsitlar membranalarini beqarorlashtirishdagi o'rni ma'lum. JSDK bo'lgan bemorlarda trombotsitlarning agregatsiya funksiyasi buzilishlari antioksidant himoya tizimining buzilish darajasini belgilaydi [1].

Surunkali virusli gepatit va virusli jigar sirrozi bilan og'riq bemorlarda birlamchi gemorragik alomatlar 34,3% hollarda burundan qon ketish, 30,2% milkdan qon ketish, 26,7% teri petexiyalari, 20,9% gemoroidal qon ketish, 16,9%, menorragiya, 11,6% hollarda bosh miyaga qon quyilishi kuzatiladi. Surunkali virusli gepatit B va C gemorragik sindromning kamroq uchraydi, mos ravishda 15,6% va 13,3% hollarda, bu gemostatik tizimning virusli jigar sirroziga nisbatan yengilroq buzilishini ko'rsatadi. [9].

So'nggi o'n yillikda koagulyasiya va fibrinoliz tizimlari bilan bog'liq bo'lgan og'ir diffuz jigar kasalliklarining laboratoriya diagnostikasida sezilarli o'zgarishlar qayd etildi. An'anaviy keng qamrovli testlarning koagulyasion buzilishlarni aniqlash uchun diagnostik foydasi kamaydi [2].

Tadqiqot maqsadi. HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozida antivirus terapiya fonida trombotsitlar miqdori va morfologiyasini baholash.

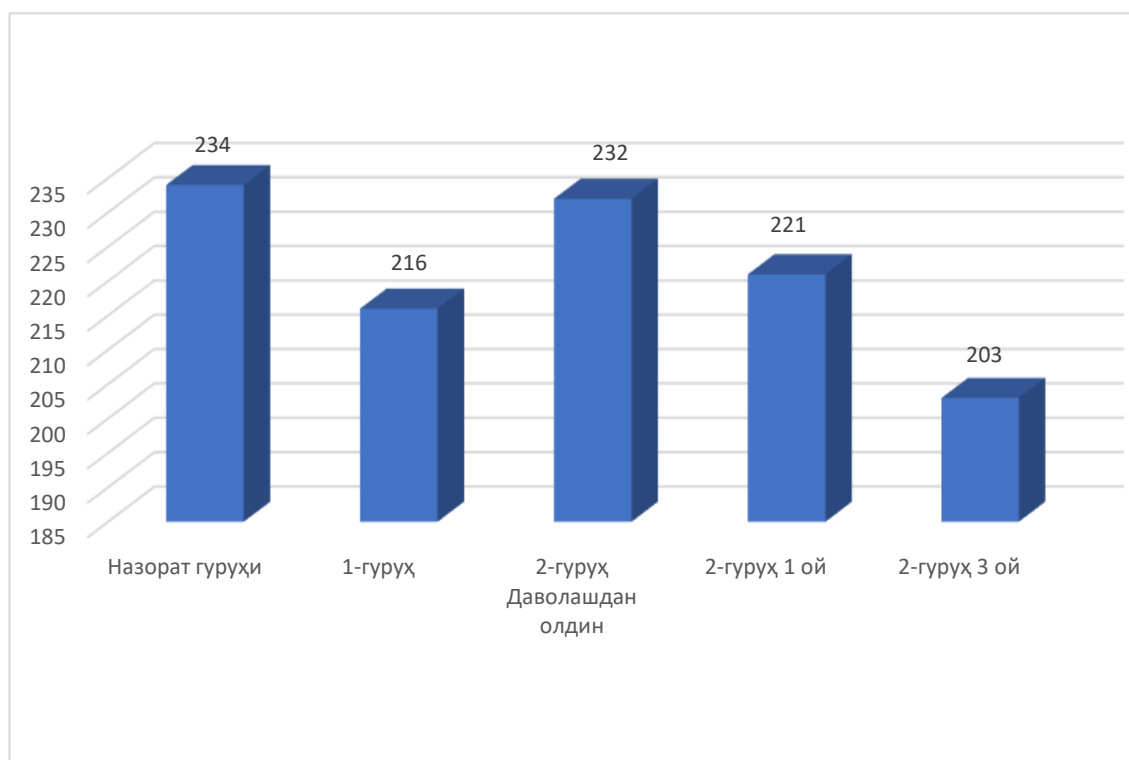
Material va usullar

Ma'lumotlar 2020-2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasi gematologiya va hepatobiliar patologiyasi bo'limlarida HCV etiologiyali surunkali gepatit bilan davolangan bemorlardan olindi.

Natija va tahlillar

Trombotsitlar birlamchi gemostaz asosini tashkil etib, uning sonining o'zgarishi yoki faoliyatining buzilishi qon ivish tizimidagi jiddiy o'zgarishlarga sabab bo'ladi. Tomir-trombotsitar gemostaz xususiyatlarini o'rganish uchun umumiy qon tahlilida trombotsitlar miqdori tekshirildi.

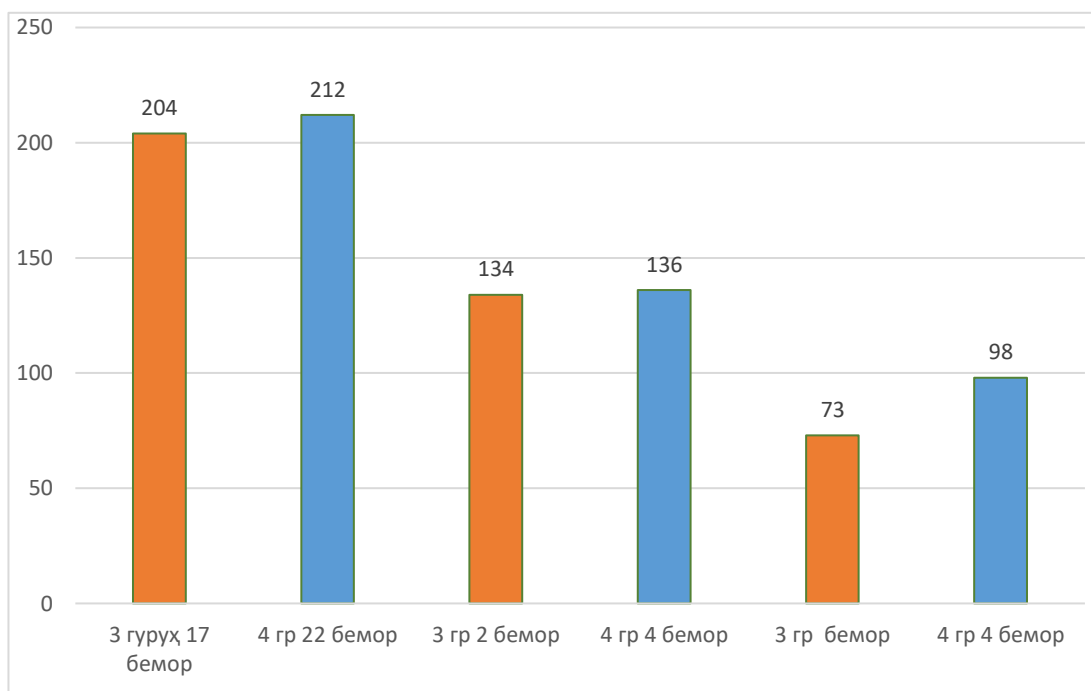
Nazorat guruhidagi 20 ta sog'lomlarda trombotsitlar miqdori $234 \pm 38 \times 10^9/l$ bo'lsa, 1-guruhdagi antivirus terapiya olmagan 20 nafar bemorlarda trombotsit miqdori $216 \pm 45 \times 10^9/l$, 2-guruhdagi bemorlarda davolashdan oldin trombotsitlar soni $232 \pm 50 \times 10^9/l$, davolashdan 1 oydan so'ng trombotsit miqdori $221 \pm 46 \times 10^9/l$, davolashdan 3 oydan so'ng $203 \pm 42 \times 10^9/l$ ga teng bo'ldi (1-rasm).



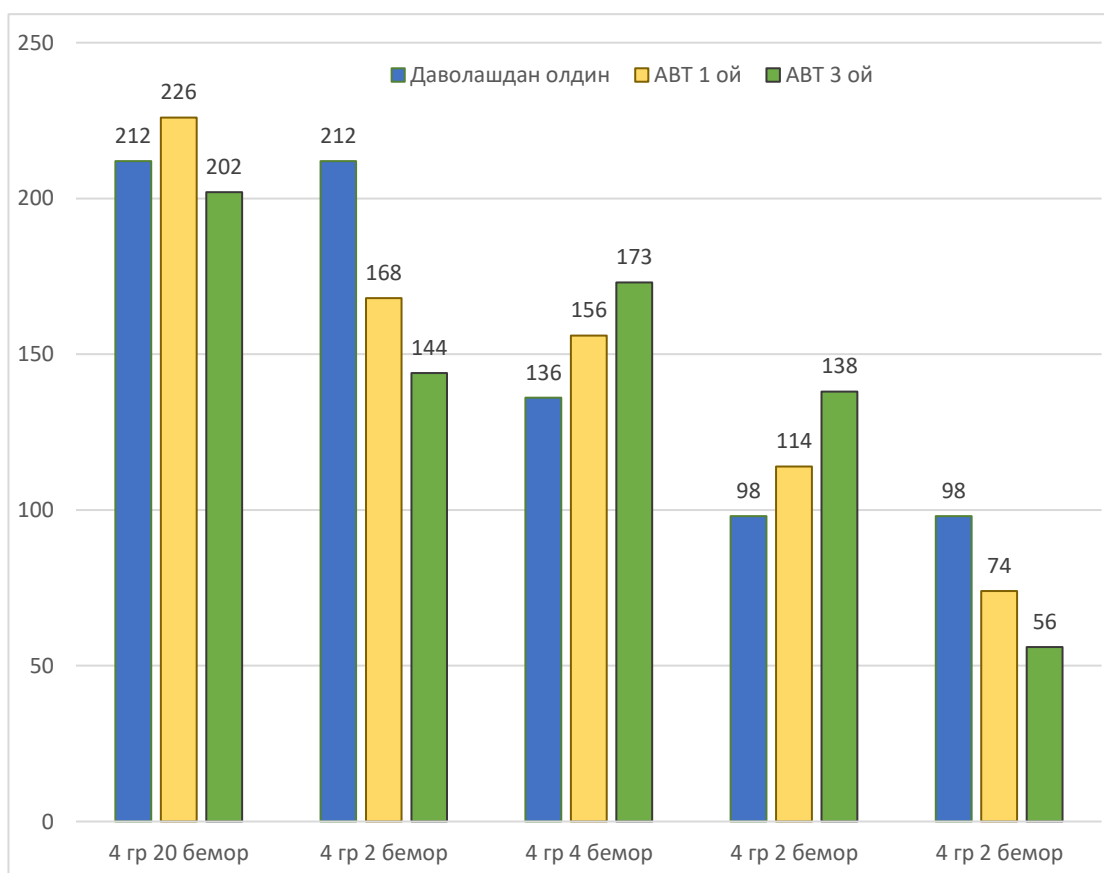
1-rasm. HCV etiologiyali SG da AVT fonida trombotsitlar miqdori

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, HCV etiologiyali surunkali gepatit (SG) bilan kasallangan bemorlarda trombotsit miqdori normal ko'rsatkichlar darajasida bo'lib, antivirus terapiyasi olgan HCV etiologiyali SG bilan kasallangan 30 nafar bemorlarda 3 oy davomida AVT olgan bemorlarda trombotsitlar miqdori ishonchli o'zgarmadi.

HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda 30,0% hollarda trombotsitopeniya kuzatildi. 3-guruhdagi antivirus terapiya olmagan 20 nafar JS bilan kasallangan bemorlardan 3 (15%) tasida trombotsitopeniya kuzatildi: 17 (85%) ta bemorda trombotsitlar o'rtacha miqdori $204 \pm 38 \times 10^9/l$, 2 (10%) ta bemorda $134 \pm 28 \times 10^9/l$,* 1 (5%) ta bemorda $73 \pm 25 \times 10^9/l$ ** bo'ldi. 4-guruhdagi bemorlarga AVT tavsiya etilganligi uchun trombotsitlar miqdori $90 \times 10^9/l$ dan kam bo'lgan bemorlar guruhga kiritilmadi: 22 (73,4%) nafar bemorda trombotsitlar soni o'rtacha $212 \pm 36 \times 10^9/l$ bo'lsa, 4 (13,3%) ta bemorda $136 \pm 30 \times 10^9/l$ *, 4 (13,3%) ta bemorda $98 \pm 28 \times 10^9/l$ **ni tashkil etdi (2-rasm).



2-rasm. HCV etilogiyali JSda trombotsitlar miqdori



3-rasm. HCV etilogiyali JSda AVT fonida trombotsitlar miqdori

Antivirus terapiyasi olgan HCV etilogiyali JS bilan kasallangan bemorlarda AVT olishi natijasida 20 ta bemorlarda trombotsitlarning miqdori o'zgarishsiz qolgan bo'lsa, 6 ta bemorda 3 oy davomida AVT olishi natijasida trombotsitlar soni o'rtacha $136 \pm 30 \times 10^9/l^*$ dan $173 \pm 36 \times 10^9/l$ gacha va $98 \pm 28 \times 10^9/l^{**}$ dan $138 \pm \times 10^9/l^{**}$ oshdi va aksincha 4 nafar bemorda 3 oy davomida AVT olishi

natijasida trombositlar sonining $212 \pm 36 \times 10^9/l$ dan $144 \pm 12 \times 10^9/l^*$ gacha va $98 \pm 28 \times 10^9/l^{**}$ dan $56 \pm 8 \times 10^9/l^{***}$ kamayishiga olib keldi (3-rasm).

4-guruhdagi 22 (73,4%) nafar bemorda AVTdan oldin trombositlar soni o'rtacha $212 \pm 36 \times 10^9/l$ bo'lsa, 1 oy AVTdan so'ng 20 (67,7%) tasida trombositlar soni $226 \pm 52 \times 10^9/l$ bo'lsa, 3 oy AVT olgandan so'ng trombositlar soni $202 \pm 38 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi. 2 (6,7%) ta bemorda 1 oy AVTdan so'ng trombosit miqdori $168 \pm 42 \times 10^9/l$, 3 oy AVTdan so'ng $144 \pm 26 \times 10^9/l^*$ ni tashkil qildi.

Shu bilan birga, 4 (13,3%) ta bemorda AVTdan oldin trombosit miqdori $136 \pm 30 \times 10^9/l$ bo'lsa, 1 oy AVTdan so'ng trombositlar soni $156 \pm 32 \times 10^9/l$, 3 oy AVT olgandan so'ng $173 \pm 36 \times 10^9/l$ bo'ldi. Bu guruhdagi 4 (13,3%) ta bemorda trombositlar soni $98 \pm 28 \times 10^9/l^{**}$ ni tashkil etgan bo'lsa, 1 oy AVTdan so'ng 2 ta bemorda trombositlar soni $114 \pm 31 \times 10^9/l$, 3 oy AVT olgandan so'ng $138 \pm 29 \times 10^9/l$ bo'ldi. Mazkur guruhdagi 2 ta bemorda esa 1 oy AVTdan so'ng trombositlar soni $74 \pm 25 \times 10^9/l$, 3 oy AVT olgandan so'ng $56 \pm 12 \times 10^9/l$ bo'ldi.

Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, antivirus terapiyasi olgan HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda AVT olishi natijasida 20 ta bemorlarda trombositlarning miqdori o'zgarishsiz qolgan bo'lsa, 6 ta bemorda 3 oy davomida AVT olishi natijasida trombositlar soni o'rtacha 37 - 40 $\times 10^9/l$ oshdi va aksincha 4 nafar bemorda 3 oy davomida AVT olishi natijasida trombositlar soni 42 - 68 $\times 10^9/l$ gacha kamaydi.

Xulosa

Xulosa sifatida aytish mumkinki, HCV etiologiyali JS bilan kasallangan bemorlarda trombositlar miqdori va morfologik xususiyatlarining ishonchli o'zgarishi kuzatilib, HCV etiologiyali SG da bu o'zgarishlar sustroq namoyon bo'ldi.

ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1. Устинова М.Н. Агрегация тромбоцитов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени и ее коррекция внутривенной озонотерапией: автореф. дис. кан. мед.наук. – Москва, 2005; 25.
2. Kurbonova Z.Ch. Features of hemostatic system disorders in patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis of viral etiology 14.00.29-Hematology and transfusiology. /Author's abstract. dis. ...cand. honey. Sci. Tashkent 2019; 45 p.
3. Serov V.V., Bushueva N.V., Ignatova T.M., Aprosin Z.G. Viral and host factors in the development and progression of chronic viral hepatitis C and B //Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology. 2006;4:12-23.
4. Babadjanova Sh.A., Zaynutdinova D.L. Frequency and characteristics of immune thrombocytopenia at different stages of pregnancy //Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. 2021;5:9-12. ISSN 2091-5853.
5. Batirova A.S., Bakanov M.I., Surkov A.N. The modern concepts of hemostasis system under Chronicdiseases of liver: the publication review //Klin. Lab. Diagn. 2015;60(8):40-44.
6. Caldwell S.H., Hoffman M., Lisman T.et al. Coagulation disorders and hemostasis in liver disease: pathophysiology and critical assessment of current management //Hepatology. 2006;44:44.
7. Hollestelle M.J., Geertzen H.G.M., Straatsburg I.H., van Gulik T.M., van Mourik J.A. Factor VIII expression in liver disease //Thromb Haemost. 2004;91:267-275.
8. Huard G., Bilodeau M. Management of anticoagulation for portal vein thrombosis in individuals with cirrhosis: A systematic review //Int.J.Hepatol. 2012; 6-7.
9. Iancu R.I., Iancu D., Murărescu D., Nechifor M., Costuleanu M. Platelet functions in acute and chronic experimentally induced hepatopathia //Rev.Med.Chir.Soc.Med.Nat.Iasi. 2010;114(4):1101-1106.
10. Kurokawa T., Ohkohchi N. Platelets in liver disease, cancer and regeneration //World J.Gastroenterol.-2017;23(18):3228-3239.
11. Park D.K., Um S.H., Lee J.W. et. al. Clinical significance of variceal hemorrhage in recent years in patients with liver cirrhosis and esophageal varices //J. Gastroenterol. Hepatol. 2004;19(9):1024-1051.
12. Sayed D., Amin N.F., Galal G.M. Monocyte-platelet aggregates and platelet micro-particles in patients with post-hepatic liver cirrhosis //Thromb Res. 2010;125(5):228-233.

Qabul qilingan sana 20.11.2024