



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

4 (90) 2026

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
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВА
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. 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
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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)

4 (90)

2026
апрель

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.36–006.44

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А ТУРЛИ КЛИНИК ШАКЛЛАРИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИДА
ИММУН ТИЗИМИНИНГ РОЛИ

¹Артиқов Икром Ахмеджанович <https://orcid.org/0009-0008-6789-4295>

E.mail: artiqovikrom88@gmail.com

²Мирзажоновна Донохон Баходировна <https://orcid.org/0000-0002-7405-0866>

E.mail: MirzajanovaD@mail.ru

³Султонова Гулрух Юнусалиевна <https://orcid.org/0009-0004-3208-3506>

E.mail: gulruh_yunusaliyevna@mail.ru

¹ Урганч Давлат Тиббиёт Институтини Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

² Тошкент Давлат Тиббиёт Университетини, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Мақсад. Вирусли гепатит А (ВГА) турли оғирлик даражаларида қон зардобидаги TNF-α ва HGF даражаларини аниқлаш. **Материал ва усуллар.** Тадқиқотда 89 нафар бемор иштирок этди, улар касаллик кечишининг оғирлик даражасига қараб гуруҳларга (енгил, ўртача оғир ва оғир) ажратилди. Назорат гуруҳини амалий жиҳатдан соғлом шахслар ташкил этди. Цитокинларнинг қон зардобидаги даражалари ишлаб чиқарувчи тавсияларига мувофиқ ИФА (иммунофермент таҳлил) усули орқали аниқланди. **Натижалар.** ВГАда TNF-α ва HGF даражаларидаги ўзгаришлар аниқланди, бу эса яллиғланиш ва регенерация жараёнлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни кўрсатади. TNF-α даражасининг ошиши унинг яллиғланиш медиатори сифатидаги ролини тасдиқлайди, HGF даражасининг ортиши эса гепатоцитлар зарарланишига жавоб реакциясини акс эттириб, уларнинг пролиферациясини тезлаштириши орқали жигар тикланишига хизмат қилади. HGF даражасининг юқорилиги жигар шикастланишининг оғирлиги ва фаол регенерацияга бўлган эҳтиёж билан боғлиқлиги аниқланди.

Калит сўзлар: вирусли гепатит, иммун тизим, жигар, кахексин, ўсиш омили, цитокинлар, дисбаланс.

THE ROLE OF THE IMMUNE SYSTEM IN THE PATHOGENESIS OF VARIOUS
CLINICAL FORMS OF VIRAL HEPATITIS A

¹Artikov Ikrom Akhmedzhanovich <https://orcid.org/0009-0008-6789-4295>

E.mail: artiqovikrom88@gmail.com

²Mirzajonova Donokhon Bahodirovna <https://orcid.org/0000-0002-7405-0866>

E.mail: MirzajanovaD@mail.ru

²Sultonova Gulrukh Yunusaliyevna <https://orcid.org/0009-0004-3208-3506>

E.mail: gulruh_yunusaliyevna@mail.ru

¹Urgench State Medical Institute 28 Al-Khorezmiy Street, Urgench city, Khorezm region, Uzbekistan Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

²Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan 2 Farobi street Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Resume

Objective. To determine the serum levels of TNF-α and HGF in different severity grades of hepatitis A virus (HAV) infection. **Materials and Methods.** The study included 89 patients who were divided into groups according to the severity of the disease (mild, moderate, and severe). The control

group consisted of practically healthy individuals. Serum cytokine levels were determined by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in accordance with the manufacturer's instructions. Results. Changes in TNF- α and HGF levels were identified in HAV infection, demonstrating a relationship between inflammatory and regenerative processes. An increase in TNF- α levels confirms its role as a mediator of inflammation, while elevated HGF levels reflect the response to hepatocyte damage and promote liver regeneration by enhancing hepatocyte proliferation. Higher HGF levels were associated with greater liver injury and an increased need for active regeneration.

Keywords: viral hepatitis, immune system, liver, cachexin, growth factor, cytokines, imbalance.

РОЛЬ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А

¹Артиков Икром Ахмеджанович <https://orcid.org/0009-0008-6789-4295>
e-mail: artiqovikrom88@gmail.com

²Мирзажоновна Донохон Баходировна <https://orcid.org/0000-0002-7405-0866>
E.mail: MirzajanovaD@mail.ru

²Султонова Гульрух Юнусалиевна <https://orcid.org/0009-0004-3208-3506>
e-mail: gulruh_yunusalievna@mail.ru

¹Ургенчский государственный медицинский институт, Хорезм, город Ургенч, улица Аль-Хорезмий, 28 область, Узбекистан Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz

²Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фароби 2 Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Цель. Определить уровни TNF- α и HGF в сыворотке крови при различных степенях тяжести течения вирусного гепатита А (ВГА). **Материалы и методы.** В исследование включены 89 пациентов, которые были распределены на группы в зависимости от степени тяжести заболевания (лёгкая, среднетяжёлая и тяжёлая формы). Контрольную группу составили практически здоровые лица. Уровни цитокинов в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) в соответствии с рекомендациями производителя. **Результаты.** При ВГА выявлены изменения уровней TNF- α и HGF, что свидетельствует о взаимосвязи между воспалительными и регенераторными процессами. Повышение уровня TNF- α подтверждает его роль как медиатора воспаления, тогда как увеличение уровня HGF отражает ответ на повреждение гепатоцитов и способствует регенерации печени за счёт усиления пролиферации гепатоцитов. Более высокие уровни HGF ассоциированы с более выраженным повреждением печени и необходимостью активной регенерации.

Ключевые слова: вирусный гепатит, иммунная система, печень, кахексин, фактор роста, цитокины, дисбаланс.

Муаммонинг долзарблиги

Хар йили вирусли гепатит А (ВГА) билан касалланишни миллионлаб ҳолатлари қайд этилади, шунингдек бу кўрсаткич ривожланмаган мамлакатларда юқори даражани ташкил этади [1,2]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, гепатит А вируси 2015 йилда 11 000 та, 2016 йилда эса 7 314 та ўлим ҳолатига сабаб бўлган, бу эса мос равишда ўша йилларда вирусли гепатитдан келиб чиққан ўлим ҳолатларининг 0,8% ва 0,5% ни ташкил этади [2]. ВГА кўпинча энгил кўринишда касалликни келтириб чиқарсада, баъзи ҳолларда инфекция ўткир жигар етишмовчилигига олиб келиб, охир-оқибат ўлим билан тугаши мумкин. ВГАнинг клиник кечишини ва турли оғирлик даражалари билан боғлиқлигини батафсил ўрганиш учун муҳим жиҳат шундаки, касаллик кенг симптоматик спектр билан тавсифланади ва бу симптомлар энгилдан оғир шаклларгача ўзгариб туради [11]. Бу фарқлар ҳам беморнинг индивидуал хусусиятлари, ҳам жигар тўқималаридаги яллиғланиш жараёнлари ва тикланишни тартибга солувчи турли омиллар билан изоҳланади [3].

Касалликнинг клиник кечиши тўғридан-тўғри организмнинг вирусли инфекцияга қарши курашиш ва зарарланган хужайраларни тиклашда иштирок этувчи ҳимоя механизмлари фаолияти даражасига боғлиқ [16]. Касалликнинг оғирлик даражасига қараб, яллиғланиш жараёни минимал симптоматик билан кечиши ёки аниқ клиник кўринишларни келтириб чиқариши мумкин. Касалликнинг клиник кечишини аниқлашда вирусли гепатит А нинг иммунологик механизмлари асосий рол ўйнайди [10,15]. Ўткир вирусли гепатит А нинг деярли барча ҳолларида НАV га қарши иммун жавоблар муваффақиятли бўлиб, вирусни узок муддатли сақланишисиз йўқ қилади. Аммо катталардаги НАV инфекцияси кўпинча иммунопатологик механизмлар орқали жигарнинг жиддий шикастланишига олиб келади ва баъзи ҳолларда чақмоқсимон жигар етишмовчилиги билан қийинлашади [4,5].

Гепатотроп вирус иммун тизимини фаоллаштириб, организмда ҳимоя вазифаларини ишга тушишига сабабчи бўлади. Иммун жавоб кенг кўламли хужайралар ва молекуллар компонентларни ўз ичига олади, уларга иммун ва жигар хужайралари томонидан махсус цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши ҳам қиради [12,14]. ВГАга нисбатан иммун жавоб кучли ва вирусни бартараф этишда жуда самарали бўлиб, оддий ҳолатларда касалликни ўткир бошланишига олиб келади ва кўпинча ўз-ўзидан соғайишига туртки бўлади [6,8].

Тадқиқот мақсади: Вирусли гепатит А нинг турли клиник шаклларида иммун тизимининг патогенездаги ролини ўрганиш, иммунологик маркерлар, яллиғланиш ва жигарнинг регенерация механизмларига алоҳида эътибор қаратиш, шунингдек уларнинг касалликнинг оғирлик даражаси ва клиник оқибатлари билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқотга вирусли гепатит А диагнози тасдиқланган 89 нафар бемор киритилди. Барча беморлар ВГА нинг оғирлик даражасига кўра гуруҳларга ажратилди: 1-гуруҳга енгил кечиши бўлган 35 нафар, 2-гуруҳга ўртача оғирликда кечиши бўлган 33 нафар, 3-гуруҳга оғир кечиши бўлган 25 нафар бемор киритилди. Назорат гуруҳини 21 нафар амалий жиҳатдан соғлом шахслар ташкил этди. Тадқиқотга киритилган беморлар 19–25 ёшдагилардан иборат бўлди.

Тадқиқот иштирокчиларида иммунологик текширувлар Ўзбекистон Республикаси Илм-фан академияси инсон иммунологияси ва геномика институтининг иммунорегуляция лабораториясида олиб борилди. Қон зардобидаги ўсма некрози омили-альфа (ФНО α /TNF α) ва гепатоцитлар ўсиш омили (ГЎО/HGF) концентрациялари АО «ВЕКТОР-БЕСТ» (Россия) ва «Cusabio Biotech» (Хитой) тест-системалари орқали қатъий фазали иммунофермент таҳлил усулида ишлаб чиқарувчи тавсияларига мувофиқ аниқланди.

Олинган маълумотларнинг статистик таҳлили «Statistica 6.0» компьютер дастури орқали ўтказилди. Маълумотлар оддий статистик ёндошувлар асосида таҳлил қилинди ва натижалар қуйидагича кўрсатилди: танланма ўртача (M) ва ўртача хатолик (m); марказий тенденцияни ифодалайдиган медиана (Me) ва юқори ҳамда паст кваттилар, яъни кўрсаткичнинг 50% беморлар орасида тарқалишини ифодалайдиган (Q1-Q3), бу ерда Q1 – 25% перцентиль, Me – 50% перцентиль, Q3 – 75% перцентиль. Солиштирилаётган кўрсаткичлар ўртача кийматларининг фарқи (p) Стъудент критерисеси (t) орқали баҳоланди.

Тадқиқот натижалари ва таҳлиллар

Имунологик тадқиқотлар даволашдан олдин қон зардобидаги TNF α ва HGF даражаларини аниқлашни ўз ичига олди.

Тақдим этилган 1-жадвалда ВГАНинг турли оғирлик даражаларида кечаётган беморларда TNF- α ва HGF қон зардобидаги даражаларининг амалий жиҳатдан соғлом шахслардан иборат назорат гуруҳига нисбатан ўзгаришлари кўрсатилган.

TNF- α муҳим яллиғланиш олди цитокини бўлиб, организм иммун жавобида асосий рол ўйнайди. У асосан макрофаглар томонидан, шунингдек иммун тизимининг бошқа хужайралари — Т-лимфоцитлар ва нейтрофиллар томонидан синтезланади[9]. TNF- α яллиғланиш жавобини тартибга солишда иштирок этиб, иммун хужайраларни инфекция ва яллиғланиш ўчоқларига жалб қилади, бошқа яллиғланиш олди цитокинларининг ишлаб чиқарилишини кучайтиради

ҳамда қон томирлари ўтказувчанлигини оширади, бу эса иммун ҳужайраларнинг зарарланган тўқималарга чиқишини таъминлайди.

TNF- α апоптоз жараёнига кучли таъсир кўрсатиб, дастурланган ҳужайра ўлими механизмларини ишга туширади. Бу эса ҳужайралар ўсишини назорат қилиш ва зарарланган ёки инфекцияланган ҳужайраларни бартараф этишда муҳим аҳамиятга эга.

Олинган натижалар таҳлили шуни кўрсатдики, ВГА нинг енгил шакли билан касалланган 1-гурӯҳдаги беморларда TNF- α даражаси ўртача $48,93 \pm 1,45$ пг/мл га кўтарилган, бу эса назорат гуруҳидаги $20,60 \pm 1,23$ пг/мл билан солиштирганда 2,4 маротабадан ортиқ юқори эканлиги аниқланди ($P < 0,001$). TNF- α нинг медианаси (Me) ҳам сезиларли даражада $49,29$ пг/мл га кўтарилган бўлиб, бу ҳатто енгил шаклдаги А гепатитида ҳам яллиғланиш жараёнининг аниқ намоёнлигини кўрсатади. ВГА нинг ўрта оғир шакли билан касалланган 2-гурӯҳдаги беморларда TNF- α даражаси янада сезиларли даражада кўтарилиб, $64,00 \pm 2,21$ пг/мл ни ташкил этди, бу эса назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан 3,1 маротаба юқори ($P < 0,001$). Медиана (Me) $66,39$ пг/мл бўлиб, яллиғланиш жавобининг ривожланганлигини кўрсатади. Энг юқори TNF- α кўтарилиши оғир шаклдаги ВГА билан касалланган 3-гурӯҳдаги беморларда кузатилди, унда унинг даражаси $97,59 \pm 3,11$ пг/мл га етди, бу эса назорат гуруҳи кўрсаткичларидан 4,7 маротаба юқори ($20,60 \pm 1,23$ пг/мл, $P < 0,001$).

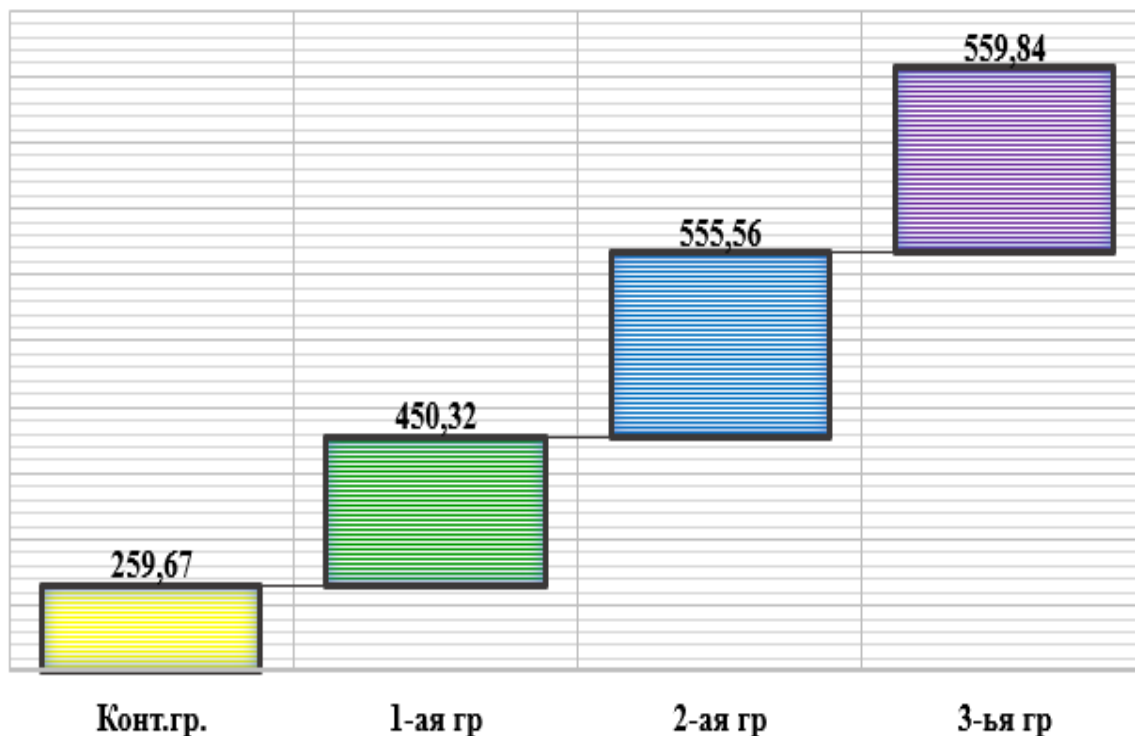
1.жадвал

Кузатув гуруҳидаги беморларда даволашдан олдин ўрганилган маркерларнинг қон зардобидаги миқдори

Кўрсаткичлар	M \pm m, пг/мл	Me [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
Назорат гуруҳи, n=21				
TNFα	20,60 \pm 1,23	19,74 [17,15; 24,74]	11,47	32,48
HGF	259,67 \pm 22,20	232,31 [221,92; 327,82]	131,72	449,17
1-гурӯҳ (ВГА нинг енгил шакли), n=35				
TNFα	48,93 \pm 1,45***	49,29 [41,50; 57,88]	33,56	62,32
HGF	450,32 \pm 20,59***	468,31 [409,77; 539,91]	204,84	635,87
2-гурӯҳ (ВГА ўрта оғир шакли), n=33				
TNFα	64,00 \pm 2,21***	66,39 [52,31; 73,61]	35,41	88,26
HGF	555,56 \pm 22,59***	574,28 [474,28; 673,26]	310,39	727,21
3-гурӯҳ (ВГА оғир шакли), n=25				
TNFα	97,59 \pm 3,11***	97,60 [85,30; 107,51]	67,90	137,30
HGF	563,04 \pm 23,78***	589,360 [491,15; 673,26]	327,21	777,21

*Изоҳ: * - «назорат гуруҳ маълумотлари билан солиштирилганда статистик аҳамиятли фарқ (- $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$). Me – медиана, Q1 (процент) – 25%, Q3 (процент) – 75%.»**

Тадқиқотимизда кейинги ўринда ВГА билан касалланган беморларда даволаш бошланишидан олдин HGF қон зардобидаги миқдори ўрганилди, шунингдек, назорат гуруҳ билан солиштириш ҳам олиб борилди (**1-расм**).



1.-расм. Даволашдан олдин турли оғирликдаги ВГА билан касалланган беморлар гуруҳларида HGF қон зардобидеги микдори.

1-расмда келтирилган маълумотларда турли оғирликдаги ВГА билан касалланган беморларда даволаш бошланишидан олдин HGF қон зардобидеги микдори кўрсатилган, шунингдек, назорат гуруҳ билан солиштириш ҳам олиб борилди. Соғлом шахслардан ташкил топган назорат гуруҳида HGF нинг ўртача даражаси $259,67 \pm 22,20$ пг/мл ни ташкил этди, медиана (Me) $232,31$ пг/мл, индивидуал интервал $131,72$ пг/мл дан $449,17$ пг/мл гача эканлиги кузатилди. Қон зардобидеги микдорини аниқлаш шунни кўрсатдики, ВГА енгил шакли билан касалланган беморларда HGF даражаси сезиларли даражада юқори бўлганлиги: ўртача даража $450,32 \pm 20,59$ пг/мл, бу назорат гуруҳга нисбатан $1,73$ мартаба юқори ($P < 0,001$), Me – $468,31$ пг/мл, интервал $204,84$ пг/мл дан $635,87$ пг/мл гача бўлганлиги аниқланди.

Ўрта оғир шаклдаги ВГА билан касалланган беморлар гуруҳида HGF даражаси янада кўтарилиб, $555,56 \pm 22,59$ пг/мл ни ташкил этди (медиана $574,28$ пг/мл), бу назорат гуруҳга нисбатан $2,14$ мартаба юқори ($P < 0,001$), минимал қийматлари $310,39$ пг/мл ва максимал қийматлари $727,21$ пг/мл ни ташкил қилди. Бундай кўтарилиш жигардаги юқори даражада ифодаланган зарарланиш кетаётганлигини кўрсатади, бу эса регенерация ва компенсация механизмларини фаоллаштиришни талаб қилади.

ВГАнинг оғир шакли билан касалланган беморларда эса HGFнинг ўртача микдори $563,04 \pm 23,78$ пг/мл ни ташкил этди (медиана $589,36$ пг/мл) ($P < 0,001$), интервал $327,21$ пг/мл дан $777,21$ пг/мл гача бўлди. Назорат гуруҳи билан солиштирганда, бу кўтарилиш тахминан $2,17$ мартаба юқори эканлиги кузатилди.

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичи стандарт ва комплекс даволашдан сўнг 14 кундан кейин TNF- α ва HGF қон зардобидеги микдорларини аниқлашдан иборат бўлди. Стандарт ва комплекс даволашдан 14 кундан кейин олинган натижалар қуйидаги 2-жадвалда келтирилган.

ВГА оғир шаклидаги беморлар гуруҳида қон зардобидидаги иммунологик кўрсаткичларнинг даволашдан кейинги миқдори

Кўрсаткичлар	M±m, пг/мл	Me [Q1; Q3]	Min, пг/мл	Max, пг/мл
Назорат гуруҳи, n=21				
TNFα	20,60±1,23	19,74 [17,15; 24,74]	11,47	32,48
HGF	259,67±22,20	232,31 [221,92; 327,82]	131,72	449,17
3-гуруҳ (ВГА оғир шакли), n=25				
TNFα	97,59±3,11	97,60 [85,30; 107,51]	67,90	137,30
HGF	563,04±23,78	589,360[491,15; 673,26]	327,21	777,21
Стандарт терапия ВГА, n=13				
TNFα	90,72±2,06*	93,29 [85,30; 97,33]	76,52	98,16
HGF	537,92±21,49 [^]	549,36 [457,51; 605,71]	407,21	643,26
Комплекс терапия ВГА, n=12				
TNFα	87,27±2,67**	88,38 [82,35; 95,13]	67,93	97,91
HGF	504,59±27,34 [^]	543,87 [416,39; 580,00]	344,57	612,64

Изоҳ: * – назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда ишончли ($P < 0,05$), ** – назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда ишончли ($P < 0,01$), *** – назорат гуруҳи маълумотлари билан солиштирилганда жуда ишончли ($P < 0,001$). Me – медиана, Q1 (процентиль) – 25%, Q3 (процентиль) – 75%. [^] – бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирилганда ишончли эмас ($P > 0,05$).

2-жадвалда келтирилган маълумотлардан ВГАнинг оғир кечиши билан оғриган беморларда 14 кун даволашдан сўнг қон зардобидидаги TNF- α ва HGF даражаларининг ўзгаришлари аниқланганлигини кўрсатди. Олинган натижалар таҳлиliga кўра, статистик жиҳатдан ишончли ўзгаришлар фақат TNF- α кўрсаткичларида аниқланди. Бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирилганда кахексин даражаси ҳар икки терапевтик ёндошувда тахминан 10%га камайган бўлса-да, у ҳали ҳам назорат гуруҳи даражасидан сезиларли даражада юқори бўлиб, фаол яллиғланиш жараёни давом этаётганини кўрсатади.

Шунингдек, стандарт терапиядан сўнг қон зардобидидаги TNF- α даражаси ўртача $90,72 \pm 2,06$ пг/млга камайди ($P < 0,05$), медиана (Me) 93,29 пг/мл, индивидуал диапазон 76,52–98,16 пг/мл. Бу яллиғланишнинг камайганини кўрсатади, аммо сезиларли даражада камаймаган.

Комплекс терапияда эса TNF- α даражаси ўртача $87,27 \pm 2,67$ пг/млга камайди ($P < 0,01$), медиана (Me) 88,38 пг/мл, индивидуал диапазон 67,93–97,91 пг/мл. Бу ҳам бошланғич кўрсаткичлар билан солиштирилганда яллиғланишнинг ўртача камайганини кўрсатди.

Муҳокама

Бизнинг олиб борган тадқиқотимизда вирусли гепатит А беморларида иммунологик маркерлар – TNF- α ва HGF даражаларининг касаллик оғирлиги ва қўлланилган даволаш муолажаси турига боғлиқ ўзгаришлари систематик таҳлил қилдик. Таҳлил натижалари кўрсатдики, ВГАнинг барча оғирлик даражасида TNF- α қон зардобидида назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан солиштирилганда сезиларли даражада ошган бўлиб, бу яллиғланиш жараёнининг юқори фаоллигини тасдиқлайди. Тадқиқотимизда TNF- α даражасининг энг юқори кўрсаткичлари ВГАнинг оғир шаклида аниқланганлиги, жигар тўқималаридаги яллиғланиш ва зарарланишнинг юқори даражасини кўрсатди. Шу билан бирга, жигар регенерациясини акс эттирувчи HGF даражаси ҳам ВГАнинг ўртача оғир ва оғир шаклида ортиб, организмнинг гепатоцитлар зарарланишини компенсация қилишга қаратилган адаптив механизмларини акс эттирди.

14 кунлик даволаш муолажасидан сўнг TNF- α ва HGF даражаларининг пасайиши комплекс

терапия олган беморларда кўпроқ аниқланди, бу унинг яллиғланиш жавобини камайтириш ва жигарнинг регенератив жараёнларини қўллаб-қувватлашда самаралилигини кўрсатди. Муҳим жиҳати, комплекс терапия TNF- α даражасини стандарт терапияга нисбатан анча сезиларлироқ камайтиришга имкон берди, бу иммун жавобини тартибга солишга қаратилган кўшимча компонентларнинг таъсири билан изоҳланади. Бу натижалар ВГАни, айниқса ўртача оғир ва оғир кечишида, комплекс терапия ёндошувининг истиқболлилигини кўрсатади, чунки бунда иммун тизими ва жигарнинг регенератив жараёнларига кўпроқ интенсив қўллаб-қувватлаш талаб этилади.

Хулоса

Шундай қилиб, тадқиқот натижалари ВГА кечишининг оғирлик даражасини ва терапия самарадорлигини баҳолашда TNF- α ва HGF даражаларини мониторинг қилиш муҳим аҳамиятга эга эканлигини кўрсатди. Шунингдек, натижалар клиник натижаларни яхшилаш ва беморларнинг тикланишини тезлаштиришга қаратилган комплекс терапевтик ёндашувларни ишлаб чиқиш ва амалиётга жорий этишнинг долзарблигини таъкидлайди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Антонова ТВ, Яковлева ИА, Шаповаленко РВ, Козлова ВС. Влияние сопутствующих хронических интоксикаций на проявление вирусного гепатита А. В: Инфекции, обусловленные иерсиниями и другие актуальные инфекции: материалы межд. конф. СПб.; 2020. 81 с.
2. Всемирная организация здравоохранения. Гепатит А. Информационный бюллетень. Июль 2016. Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/ru/>
3. Жданов КВ, Лобзин ЮВ, Гусев ДА, Козлов КВ. Вирусные гепатиты. СПб.: Фолиант; 2011. 304 с.
4. Хайтов РМ. Иммунология: структура и функции иммунной системы: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2013. 230 с.
5. Кареткина ГН. Вирусный гепатит А в прошлом, настоящем и будущем. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2014;(3):38-48.
6. Клинические рекомендации. Острый гепатит А (ГА) у взрослых. 2021–2023. 34 с.
7. Новак КЕ, Бушманова АД. Эпидемиологическая ситуация по вирусному гепатиту А в Санкт-Петербурге. Медицина: теория и практика. 2019;4(S):389-390.
8. Новак КЕ, Бушманова АД, Тельнова НВ, Скворода ВВ. Гепатиты А и Е: завозные или автохтонные? В: Социально-значимые и особо опасные инфекционные заболевания: материалы V Всероссийской междисциплинарной научно-практической конференции с международным участием. 2018. С. 179-181.
9. Юшук НД, Венгеров ЮЯ, ред. Инфекционные болезни. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 1104 с.
10. Шайхуллина ЛР, Хунафина ДХ, Галиева АТ, Кутуев ОИ, Бурганова АН, Куватова НД. Клиническая характеристика пациентов с вирусным гепатитом А. В: Фундаментальные и прикладные аспекты современной инфектологии: сборник научных статей. 2017. С. 111-114.
11. Эсауленко ЕВ. Вирус гепатита А и его генотипы. Мир вирусных гепатитов. 2022;(5):10-12.
12. Abutaleb A, Kottlilil S. Hepatitis A: Epidemiology, natural history, unusual clinical manifestations, and prevention. Gastroenterol Clin North Am. 2020;49(2):191-199. doi:10.1016/j.gtc.2020.01.002
13. Alam S, Khanna R, Sood V, Lal BB, Rawat D. Profile and outcome of first 109 cases of paediatric acute liver failure at a specialized paediatric liver unit in India. Liver Int. 2017;37(10):1508-1514. doi:10.1111/liv.13426
14. Alberts CJ, Boyd A, Bruisten SM, Heijman T, Hogewoning A, van Rooijen MS, Siedenburg E, Sonder GJB. Hepatitis A incidence, seroprevalence, and vaccination decision among MSM in Amsterdam, the Netherlands. Vaccine. 2019;37(21):2849-2856. doi:10.1016/j.vaccine.2019.03.048
15. Brennan J, Moore K, Sizemore L, Mathieson SA, Wester C, Dunn JR, Schaffner W, Jones TF. Notes from the field: acute hepatitis A virus infection among previously vaccinated persons with HIV infection—Tennessee, 2018. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2019;68(14):328-329. doi:10.15585/mmwr.mm6814a3
16. Das A, Rivera-Serrano EE, Yin X, Walker CM, Feng Z, Lemon SM. Cell entry and release of quasi-enveloped human hepatitis viruses. Nat Rev Microbiol. 2023;21(9):573-589. doi:10.1038/s41579-023-00878-3

Қабул қилинган сана 20.03.2026