

VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZI BILAN XASTALANGANLARDA BA'ZI LABORATOR O'ZGARISHLARNING AHAMIYATI

Shodiyeva Gulzoda Rabimkulovna

Samarqand davlat tibbiyot Universiteti, Samarqand, Uzbekiston

Annotasiya. Virusli gepatit B, C, D jigar sirrozining asosiy sabablaridan biri bo'lib hisoblanadi. Virusli gepatit B va C surunkali infeksiyasi tufayli 15-26 % holatlarda jigar sirrozi (JS) rivojlanadi [1]. JS va gepatosellyulyar karsinoma 90-95 % holatlarda surunkali jigar kasalliklari oqibatida o'limning sababchisi hisoblanadi [2].

Har yili jigar sirrozi tufayli 2 mln kishi va jigar saratoni oqibatida 788 ming inson hayotdan ko'z yumadi [3,4]. JS tufayli eng yuqori o'lim ko'rsatkichi Moldaviya, Egipt, Mongoliya davlatlarida aniqlangan bo'lib, hozirgi kunda ushbu ko'rsatkich Rossiya, Buyuk Britaniya va Markaziy Osiyoda ham ortmoqda [5].

Ilmiy tadqiqotlarda aniqlanishicha, surunkali gepatit C oqibatida JS asosan 50 yoshdan keyin rivojlanadi va asosan HCV 1b genotipida JS rivojlanish xavfi yuqori hisoblanadi [6,7,8]. Boshqa ilmiy izlanishlarda aniqlanishicha, JS rivojlanish xavfi HCV turli genotiplarida bir xil hisoblanadi. Samarqand viloyatida ham asosan HCV etiologiyali JSda HCV 1b genotipi aniqlandi [9,10,11].

Kalit so'zlar: jigar sirrozi, HCV virusli gepatit, gepatosellyulyar karsinoma, surunkali kasallik.

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Шодиева Гульзода Рабимкуловна

*Самаркандский Государственный медицинский университет,
Самарканд, Узбекистан*

Аннотация. Вирусные гепатиты В, С и D являются одними из основных причин цирроза печени (ЦП). Хроническая инфекция вирусных гепатитов В и С приводит к циррозу печени в 15–26% случаев [1]. ЦП и

гепатоцеллюлярная карцинома являются причинами смерти от хронических заболеваний печени в 90–95% случаев [2]. Ежегодно 2 миллиона человек умирают от ЦП и 788 000 — от рака печени [3,4]. Самый высокий уровень смертности от ЦП установлен в Молдове, Египте, Монголии, а сейчас этот показатель увеличивается в России, Великобритании и Средней Азии [5].

По данным научных исследований, цирроз печени при хроническом гепатите С развивается преимущественно после 50 лет, причем риск развития цирроза печени высок преимущественно при генотипе HCV 1b [6,7,8]. По данным других научных исследований, риск развития цирроза печени одинаков при разных генотипах ВГС. Генотип HCV 1b также был выявлен при циррозе печени HCV-этиологии в Самаркандской области [9,10,11].

Ключевые слова: цирроз печени, вирусный гепатит С, гепатоцеллюлярная карцинома, хроническое заболевание.

THE SIGNIFICANCE OF SOME LABORATORY CHANGES IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS OF VIRAL ETIOLOGY

Shodiyeva Gulzoda Rabimkulovna

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Abstract. Viral hepatitis B, C and D are among the main causes of liver cirrhosis (LC). Chronic infection with viral hepatitis B and C leads to liver cirrhosis in 15–26% of cases [1]. LC and hepatocellular carcinoma are the causes of death from chronic liver disease in 90–95% of cases [2]. Every year, 2 million people die from LC and 788,000 from liver cancer [3,4]. The highest mortality rate from LC is found in Moldova, Egypt, Mongolia, and now this figure is increasing in Russia, Great Britain and Central Asia [5].

According to scientific research, liver cirrhosis in chronic hepatitis C develops mainly after 50 years of age, and the risk of developing LC is high mainly with the HCV genotype 1b [6,7,8]. According to other scientific studies, the risk of developing LC is the same for different HCV genotypes. HCV genotype 1b was also detected in HCV-related LC in the Samarkand region [9,10,11].

Keywords: *liver cirrhosis, viral hepatitis C, hepatocellular carcinoma, chronic disease.*

Tadqiqot maqsadi: Virus HBV va HCV etiologiyali jigar sirrozi bilan bemorlarda biokimyoviy qon tahlilidagi o'zgarishlarni o'rganish.

Tadqiqot material va usullari: Ilmiy tadqiqot Samarqand viloyati yuqumli kasalliklar shifoxonasi Hepatitlar bo'limida davolanayotgan HBV va HCV etiologiyali JS bilan kasallangan 40 nafar bemorda olib borildi. Tadqiqotda 24 nafar ayol va 16 nafar erkak (o'rtacha yosh $47,35 \pm 1,15$) va nazorat guruhida 20 nafar sog'lom kishilar ishtirok etdi. JS bilan xastalanganlarda Chayld-Pyu tasnifi bo'yicha gurug'larga ajratildi.

Bemorlarni tekshirishda laborator va instrumental tashxis usullari: bemorlarni a'zo va tizimlar bo'yicha ob'ektiv ko'rikdan o'tkazish, umumiy qon va siydik tahlili, biokimyoviy qon tahlili, IFA tahlilida qonda virusli hepatitlarning HBV, HCV viruslari aniqlandi, PZR tahlilida, qorin bo'shlig'i a'zolari UTT o'tkazildi. Umumiy qon tahlili (UQT) HumaCount 30TS gematologik analizatorida aniqlandi, unda gemoglobin miqdori, eritrotsitlar, trombositlar, leykotsitlar va eritrotsitlar cho'kish tezligi (ECHT) aniqlandi. Qon bioximik tahlili biokimyoviy analizatorida VA-88A Mindray (Xitoy) o'rganildi va umumiy bilirubin, uning fraksiyalari, umumiy oqsil, albumin, globulin, kreatinin, glyukoza, ALT, ishqoriy fosfataza, Protrombin indeksi (Kvik bo'yicha), Protrombin vaqti aniqlandi.

Natija va muhokama. Ilmiy tadqiqotda olingan natijalarga ko'ra bemorlarda kasallikning og'irlik darajasiga bog'liq holda, umumiy bilirubin miqdorining, hamda alaninaminotransferaza miqdorining sezilarli darajada ortganligi aniqlandi. Bundan tashqari umumiy oqsil va albumin miqdorining sezilarli darajada pasayganligi aniqlandi.

1-jadval

JS etiologiyasi bo'yicha bemorlarning qon biokimyoviy ko'rsatkichlari

Ko'rsatkichlar	HBV JS	HCV JS	Hazorat guruhi	P
ALAT (8,0-31,0 U/L)	$75,2 \pm 2,13$	$74,2 \pm 1,35$	$29,1 \pm 1,01$	$P1 < 0,001$ $P2 < 0,001$

AsAT (5,0-31,0 U/L)	52,3±1,35	51,2±1,25	28,1±1,02	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Umumiy oqsil (66-87 g/L)	47,3±1,35	48,2±1,25	70,5±1,12	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Albumin (34-51 g/L)	31,2±1,12	30,3±0,21	36,01±1,25	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Protrombin indeksi (70-130%)	68,2±1,15	67,2±1,12	96,25±1,20	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Protrombin vaqti	17,1±1,21	15,6±1,41	10,2±0,14	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Timol sinamasi 0-4 EД	6,35±0,11	6,38±0,12	1,45±0,14	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Umumiy bilirubin (1.7-20.5 μmol/L)	58,45±2,03	51,2±1,21	15,2±0,1	P1<0,0 01 P2<0,0 01
Kreatinin (44.0-97.0 μmol/L)	90,3±0,21	91,2±2,25	85,2±1,05	P1<0,0 01 P2<0,0 01

Izoh:*- JS etiologiyasi etiologiyasi bo'yicha bemorlarda biokimyoviy tahlili ko'rsatkichlari sezilarli darajada farq qiladi (*-P<0,05; (**-P<0,01; (***-P<0,001)). P1 – HBV JSna nazorat guruhi bilan taqqoslandi; P2 – HCV JS ham nazorat guruhi bilan taqqoslandi.

Ilmiy tadqiqotda ishtirok etgan bemorlar va nazorat guruhidagilar biokimyoviy qon tahlili o'rganilganda, umumiy oqsil miqdorining sezilarli darajada pasayganligi HBV etiologiyali JS bemorlar guruhida $47,3 \pm 1,35$ g/l va HCV etiologiyali JS bemorlarda $48,2 \pm 1,25$ g/l aniqlandi. Bemorlarda albumin miqdori o'rtacha ko'rsatkichi birinchi guruh bemorlarda o'rtacha $31,2 \pm 1,12$ g/l va $30,3 \pm 0,21$ g/l HCV etiologiyali JS bilan hastalanganlarda aniqlandi. Nazorat guruhida esa albumin o'rtacha miqdori $36,01 \pm 1,25$ g/l ni tashkil qildi. HBV va HCV JS bemorlar guruhida nazorat guruhiga nisbatan Protrombin vaqtining oshganligi aniqlandi. 1-guruhda bu ko'rsatkich $17,1 \pm 1,21$ soniya, 2-guruhda $15,6 \pm 1,41$ soniyani tashkil etdi. Nazorat guruhida esa prothrombin vaqti $10,2 \pm 0,14$ soniyani tashkil etdi.

Xulosa. JS kasallikning og'irlik darajasiga bog'liq holda biokimyoviy-laborator tahlil natijalari o'zgarib boradi. Ushbu ko'rsatkichlar kasallikning og'irlik darajasiga uzviy bog'liq bo'lib, klinik belgilarning yaqqol namoyon bo'lishi va asoratlarning rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi.

Mundarija:

1. Еналеева Д.Ш., Фазылов В.Х., Созинов А.С. Хронические вирусные гепатиты В, С и D. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. С. 42–86.
2. Ильченко Л.Ю., Кожанова Т.В., Сарыглар А.А. Гепатоцеллюлярная карцинома в исходе хронической дельта-инфекции: материалы 18-го конгресса «Гепатология сегодня» // Приложение РЖГГК. 2013. Т. 23. № 1. С. 66.
3. Ильченко Л.Ю., Кожанова Т.В., Сарыглар А.А. Гепатоцеллюлярная карцинома в исходе хронической дельта-инфекции: материалы 18-го конгресса «Гепатология сегодня» // Приложение РЖГГК. 2013. Т. 23. № 1. С. 66.
4. Asrani S.K., Devarbhavi H., Eaton J., Kamath P.S. Burden of liver diseases in the world. J. Hepatol. 2019; 70(1): 151–171.
5. Mokdad A.A., Lopez A.D., Shahraz S., Lozano R., Mokdad A.H., Stanaway J. et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. BMC Med. 2014; 12: 145.
6. Ташполотова А.Ш., Суранбаева Г.С., Мурзакулова А.Б. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ И ЕГО РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ В КЫРГЫЗСКОЙ

РЕСПУБЛИКЕ // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2019. № 6. С. 63-67.

7. Rabimkulovna S. G., Xudoyberdievich Z. S., Farmanovna I. E. THE IMPORTANCE OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS OF THE LIVER OF VIRAL ETIOLOGY //CAHIERS MAGELLANES-NS. – 2024. – Т. 6. – №. 2. – С. 3802-3807.

8. Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Мэддрей У.С. Болезни печени по Шиффу. Вирусные гепатиты и холестатические заболевания печени (Перевод с английского под редакцией акад. РАМН Ивашкина В.Т., Климовой Е.А., Никитина И.Г., Широковой Е.Н.). М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С. 164–335.

9. Шодиева Гульзода Рабимкуловна Роль цитокинов у больных циррозом печени вирусной этиологии // Вестник науки и образования. 2020. №10-4 (88).

10. Rabimkulovna S. G. Value of ultrasonic elastometry in diagnosis of chronic liver diseases. – 2022.

11. Rabimkulovna S. G., Bekpulatovna F. S. Virus Etiologiyali Jigar Sirrozida Fibroskan Natijalari //Miasto Przyszłości. – 2024. – Т. 50. – С. 566-569.