Ilmiy tadqiqotlar va ularning yechimlari jurnali
Aoka guvohnoma № 323759 ISSN: 3060-4818

# SURUNKALI GEPATIT C VA JIGAR SIRROZIDA ANTIVIRUS TERAPIYA FONIDA TROMBOTSITLAR KO‘RSATKICHLARINING DINAMIKASI

**Nodira F. Nuriddinova**
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.20540246

**Annotatsiya**

Surunkali gepatit C va HCV etiologiyali jigar sirrozi gemostaz tizimidagi o‘zgarishlar bilan kechuvchi keng tarqalgan kasalliklardan hisoblanadi. Ushbu tadqiqotda HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda antivirus terapiya fonida trombotsitlar soni hamda trombotsitar indekslarning dinamikasi o‘rganildi. Tadqiqotga 120 nafar bemor va 20 nafar sog‘lom nazorat guruhi jalb qilindi. Barcha bemorlarda umumiy qon tahlili, trombotsitlar soni va trombokrit ko‘rsatkichlari baholandi. Olingan natijalar antivirus terapiya davomida ayrim bemorlarda trombotsitar ko‘rsatkichlarda vaqtinchalik o‘zgarishlar kuzatilganligini ko‘rsatdi. Biroq davolash yakunida trombotsitlar sonining me’yoriy ko‘rsatkichlarga yaqinlashishi va trombokrit darajasining yaxshilanishi qayd etildi. Ushbu natijalar antivirus terapiyaning nafaqat virusologik samaradorligini, balki trombotsitar gemostaz ko‘rsatkichlarini tiklashdagi ijobiy ahamiyatini ham tasdiqlaydi.

**Kalit so‘zlar:** surunkali gepatit C, jigar sirrozi, antivirus terapiya, trombotsitopeniya, trombotsitlar, trombokrit, gemostaz.

## Kirish

Virusli gepatitlar, ayniqsa gepatit C virusi (HCV) bilan bog‘liq surunkali jigar kasalliklari bugungi kunda tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri hisoblanadi. Kasallikning uzoq davom etishi jigar fibrozining rivojlanishi va keyinchalik sirroz shakllanishiga olib keladi. Bunday holatlarda jigarning metabolik, sintetik va detoksikatsion funksiyalari bilan bir qatorda gemostaz tizimi faoliyatida ham sezilarli o‘zgarishlar yuzaga keladi [1,2].

Qon ivish tizimi omillarining aksariyat qismi gepatotsitlarda sintez qilinadi. Shu sababli jigar kasalliklarida gemostaz tizimining buzilishi tabiiy holat hisoblanadi [7,9]. Surunkali diffuz jigar kasalliklarida trombotsitlar soni va funksional faolligining pasayishi gemorragik sindrom rivojlanishida muhim o‘rin tutadi [3].

Trombotsitopeniya jigar kasalliklarida eng ko‘p uchraydigan gematologik buzilishlardan biri bo‘lib, uning rivojlanishida gipersplenizm, trombopoetin sintezining kamayishi, immun mexanizmlar va tomir ichida ivish sindromi muhim rol o‘ynaydi [6,19]. Ayrim ma’lumotlarga ko‘ra, dekompensatsiyalangan jigar sirrozida trombotsitlarning katta qismi taloqda sekvestratsiyaga uchraydi va natijada periferik qondagi trombotsitlar soni kamayadi [7].

So‘nggi yillarda trombotsitlarning nafaqat gemostaz tizimidagi, balki jigar regeneratsiyasi jarayonlaridagi ahamiyati ham keng o‘rganilmoqda. Trombotsitlar gepatotsitlarning proliferatsiyasini rag‘batlantiruvchi o‘sish omillarini ishlab chiqaradi va jigar to‘qimasining tiklanishida faol ishtirok etadi [18].

Jigar kasalliklarida endotelial disfunksiya rivojlanishi fon Villebrand omili darajasining oshishiga olib keladi. Ushbu holat trombotsitlar sonining kamayishini qisman kompensatsiya qiluvchi mexanizm sifatida qaraladi [13,14]. Biroq sirroz bilan og‘rigan bemorlarda trombotsitlarning fon Villebrand omili bilan bog‘lanish qobiliyati pasayib, qon ketish xavfi ortadi [10].

Bugungi kunda HCV infeksiyasini davolashda to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir qiluvchi antivirus preparatlar keng qo‘llanilmoqda. Ushbu preparatlar virusologik javobni yaxshilashiga qaramasdan, ularning

trombotsitar gemostaz ko‘rsatkichlariga ta’siri bo‘yicha ma’lumotlar hanuzgacha dolzarb ahamiyat kasb etmoqda [15,16].

**Tadqiqot maqsadi**

HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda antivirus terapiya fonida trombotsitlar soni hamda trombotsitar indekslarning o‘zgarishini baholash.

Materiallar va usullar

Tadqiqot 2020–2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi klinikasida o‘tkazildi. Tadqiqotga HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi tashxisi qo‘yilgan 120 nafar bemor jalb qilindi. Nazorat guruhini 20 nafar amaliy jihatdan sog‘lom shaxs tashkil etdi.

Bemorlar to‘rtta guruhga ajratildi:

1-guruh – antivirus terapiya olmagan surunkali gepatitli bemorlar;

2-guruh – antivirus terapiya olgan surunkali gepatitli bemorlar;

3-guruh – antivirus terapiya olmagan jigar sirrozli bemorlar;

4-guruh – antivirus terapiya olgan jigar sirrozli bemorlar.

HCV infeksiyasi ferment immunoanaliz va polimeraza zanjir reaksiyasi usullari yordamida tasdiqlandi. Barcha bemorlarda umumiy qon tahlili MINDRAY BC-5000 gematologik analizatori yordamida bajarildi. Trombotsitlar soni, trombokrit (PCT), o‘rtacha trombotsit hajmi va boshqa trombotsitar indekslar baholandi.

Tadqiqot natijalari

Tadqiqot davomida HCV etiologiyali surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlarda trombotsitlar sonining antivirus terapiya davomiyligiga bog‘liq ravishda o‘zgarishi aniqlandi.

1-jadval

| **Davr** | **Trombotsitlar soni (×10⁹/l)** |
|---|---|
| Davolashgacha | 145 ± 50 |
| 1 oy AVT | 168 ± 52 |
| 3 oy AVT | 180 ± 44 |
| 6 oy AVT | 204 ± 38 |

Surunkali gepatit C bilan kasallangan bemorlarda antivirus terapiya davomida trombotsitlar sonining o‘zgarishi

Jadvaldan ko‘rinib turibdiki, davolash davomida trombotsitlar sonining bosqichma-bosqich ortishi kuzatilgan. Dastlabki bir oy ichida trombotsitlar soni sezilarli o‘zgarishsiz qolgan bo‘lsa-da, davolashning keyingi bosqichlarida ortish tendensiyasi kuchaygan.

2-jadval

| **Davr** | **Trombokrit (%)** |
|---|---|
| Davolashgacha | 0,12 ± 0,008 |
| 1 oy AVT | 0,18 ± 0,009 |
| 3 oy AVT | 0.23 ± 0,008 |
| 6 oy AVT | 0,25 ± 0,008 |

HCV etiologiyali jigar sirrozida antivirus terapiya fonida trombokrit ko‘rsatkichining dinamikasi

Tadqiqot davomida HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda trombotsitlar soni hamda trombokrit ko‘rsatkichlarining dinamikasi baholandi. Antivirus terapiyaning dastlabki bosqichlarida ayrim bemorlarda trombotsitar ko‘rsatkichlarda o‘zgarishlar kuzatilgan bo‘lsa-da, davolash yakunida aksariyat bemorlarda trombotsitlar sonining oshishi va me’yoriy ko‘rsatkichlarga yaqinlashishi qayd etildi.

Trombokrit ko‘rsatkichlari tahlili ham trombotsitar gemostaz tizimining tiklanish tendensiyasini ko‘rsatdi. Antivirus terapiya natijasida virus replikatsiyasining susayishi va jigar funksional holatining yaxshilanishi trombotsitlar hosil bo‘lish jarayoniga ijobiy ta’sir ko‘rsatganligi aniqlandi.

Olingan ma’lumotlar HCV infeksiyasini zamonaviy antivirus preparatlari bilan davolash natijasida trombotsitar gemostaz ko‘rsatkichlarining yaxshilanishi mumkinligini ko‘rsatdi.

Xulosa.

adqiqot natijalari HCV etiologiyali surunkali gepatit va jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda antivirus terapiyaning trombotsitar gemostaz ko‘rsatkichlariga ijobiy ta’sir ko‘rsatishini namoyon etdi. Davolash fonida virus replikatsiyasining bostirilishi va jigar funksional holatining tiklanishi trombotsitlar soni hamda trombotsitar indekslarning yaxshilanishiga olib keldi.

HCV infeksiyasida trombotsitopeniya rivojlanishining asosiy mexanizmlari sifatida gipersplenizm, trombopoetin sintezining pasayishi va surunkali yallig‘lanish jarayonlari qayd etiladi [6,19]. Antivirus terapiya natijasida ushbu patogenetik omillarning ta’siri kamayib, trombotsitlar hosil bo‘lish jarayoni faollashishi kuzatiladi.

Trombokrit ko‘rsatkichining yaxshilanishi trombotsitlar umumiy massasining ortganligini va trombotsitar gemostazning funksional imkoniyatlari tiklanayotganligini ko‘rsatadi. Olingan natijalar boshqa tadqiqotchilar ma’lumotlari bilan mos kelib, antivirus terapiya qon ketish xavfini kamaytirishga yordam berishini tasdiqlaydi [15,16].

Shunday qilib, HCV infeksiyasini zamonaviy antivirus preparatlari bilan davolash nafaqat virusologik javobga erishish, balki trombotsitar gemostaz ko‘rsatkichlarini yaxshilash va bemorlar prognozini optimallashtirishda ham muhim ahamiyatga ega.

**Foydalanilgan adabiyotlar**

1. Булатова И.А. Функциональное состояние эндотелия и его диагностическая значимость при оценке тяжести хронических диффузных заболеваний печени: автореф.дис.канд.мед.наук.–Екатеринбург, 2009.–17с.
2. Билалова А.Р. Особенности клиники и системы гемостаза у больных хроническими гепатитами и циррозами печени: автореф.дис.канд.мед.наук.–Москва, 2015.–24с.
3. Курбонова З.Ч. Особенности нарушений системы гемостаза у больных с хроническими гепатитами и циррозом печени вирусной этиологии 14.00.29-Гематология и трансфузиология. Автореф. дис. … канд. мед. наук. Ташкент – 2019. 45 с.
4. Павлов Ч.С., Шульпекова Ю.О., Золотаревский В.Б., Коган Е.А., Ивашкин В.Т. Современные методы ранней диагностики фиброза печени //Клиническая медицина.–2005.–№12.–С.58–60.
5. Серов В.В., Бушуева Н.В., Игнатова Т.М., Апросина З.Г. Факторы вируса и хозяина в развитии и прогрессировании хронических вирусных гепатитов С и В //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.–2006.–№4.–С.12–23.
6. Устинова М.Н. Агрегация тромбоцитов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени и ее коррекция внутривенной озонотерапией: автореф.дис.кан.мед.наук.–Москва, 2005.–25с.
7. Al Ghumlas A.K., Abdel Gader A.G., Al Faleh F.Z. Haemostatic abnormalities in liver disease: could some haemostatic tests be useful as liver function tests? //Blood Coagul Fibrinolysis.–2005.–Vol.16(5),–P.329–335.

8. Babadjanova, S.A., Islamova, Z.S., Kurbanova, Z.Ch., Yusufkhojaeva, K.S., Inoyatova, F.Kh. Disturbance of coagulative hemostasis among patients with henoch-schonlein purpura // Indian Journal of Forensic Medicine and toxicology, 2020. Vol 14, Issue 4. – P. 7438-7442.
9. Batirova A.S., Bakanov M.I., Surkov A.N. The modern concepts of hemostasis system under Chronic diseases of liver: the publication review //Klin.Lab.Diagn.–2015.–Vol.60(8), P.40–44.
10. Bienholz A., Canbay A., Saner F.H. Coagulation management in patients with liver disease //Med.Klin.Intensivmed Notfmed.–2016.–Vol.111(3),–P.224–234.
11. 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.–Vol.44.–P.44.
12. Francoz C., Belghiti J., Vilgrain V. et al. Splanchnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: usefulness of screening and anticoagulation //Gut.–2005.Vol.54(5),–P.691–697.
13. Hartmann M., Cynthia S., Fuat H. Hemostasis in liver transplantation: Pathophysiology, monitoring, and treatment //World Journal of Gastroenterology.–2016.–Vol.22(4).–P.1541–1550.
14. 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.–Vol.91,–P.267–275.
15. Huard G., Bilodeau M. Management of anticoagulation for portal vein thrombosis in individuals with cirrhosis: A systematic review //Int.J.Hepatol.–2012.–Vol.2012,–P.6–7.
16. 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.–Vol.114(4).–P.1101–1106.
17. Kurbonova Z.C., Babadjanova S.A., Islamova Z.S., Musayeva N.B., Babadjanov A.S.(2020). Some features of hemorrhagic syndrome in chronic diffuse liver diseases. Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology, 14(4), 7443-7448.
18. Kurokawa T., Ohkohchi N. Platelets in liver disease, cancer and regeneration //World J.Gastroenterol.–2017.–Vol.23(18),–P.3228–3239.
19. Northup P.G., Fallon M.B., Sundaram V. Hypercoagulation and thrombophilia in liver disease //J.Thromb.Haemost.–2008.–Vol.6,–P.2–9.