



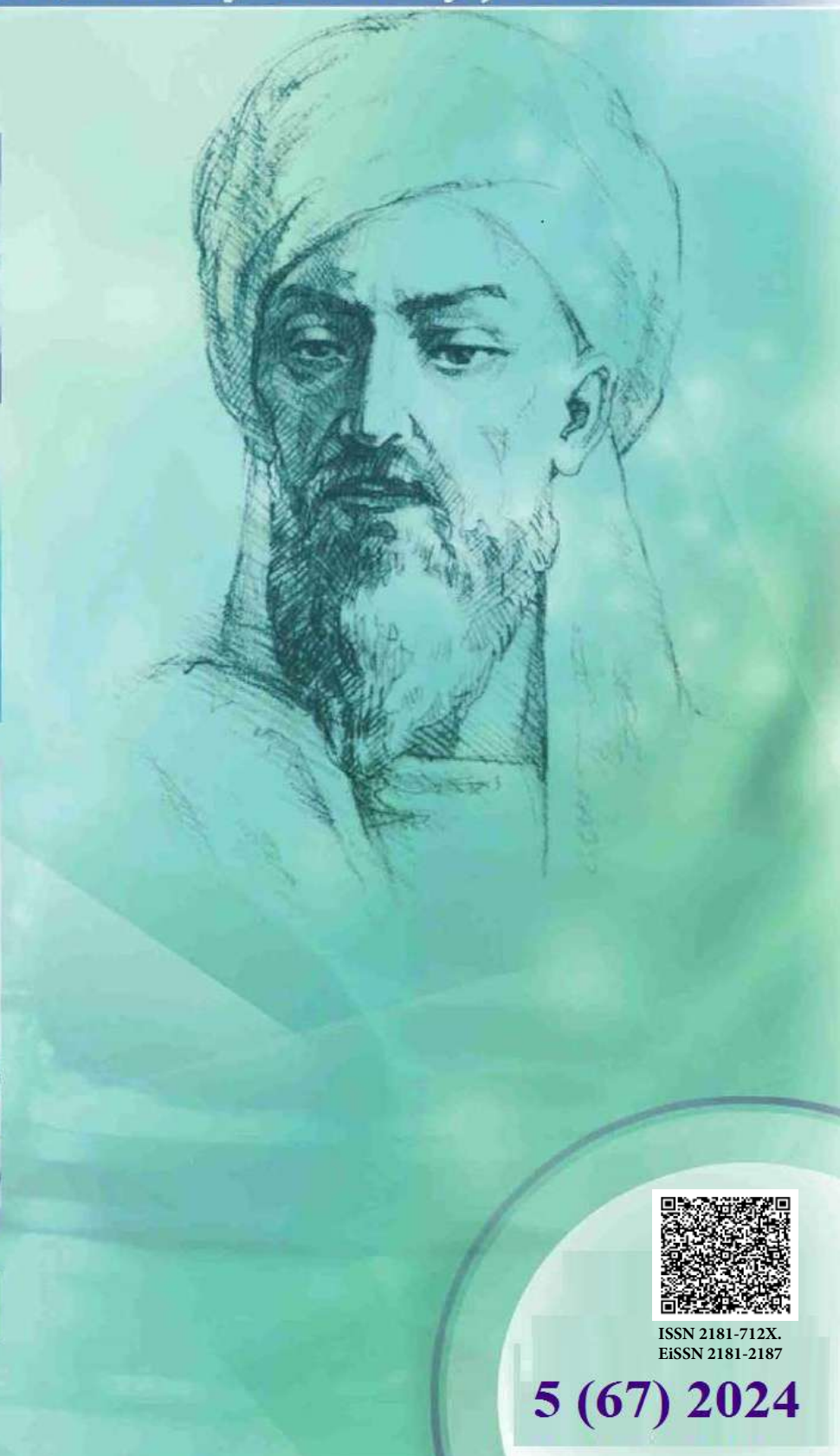
**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**5 (67) 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. АМООНОВ  
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)

**5 (67)**

**2024**

*Май*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2024, Accepted: 10.04.2024, Published: 15.04.2024

UDK 616.36-002.77:611.36

## HCV ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZIDA ANTIVIRUS TERAPIYA FONIDA GEMOSTAZ KO'RSATKICHLARINING LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Nuriddinova N.F., Kurbonova Z.Ch., Zaynutdinova D.L.

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

### ✓ Rezyume

JSSTning ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda taxminan 325 mln. odam parenteral hepatit viruslari bilan zararlangan bo'lib, 500 mln. dan ko'p odamlar klinikasiz virus tashuvchanlikka ega. 2015 yilda virusli hepatit tufayli 1,34mln o'lim holati kuzatilgan. Gemostaz tizimi fiziologiyasi jigar faoliyati bilan bevosita bog'liq, chunki gepatotsitlar ko'plab koagulyatsion omillar, antikoagulyant oqsillar, fibrinoliz tizimi komponentlari va trombopoezni stimullovchi omillarni ishlab chiqaradi. Surunkali diffuz jigar kasalliklari bilan kasallangan bemorlarda qizilo'ngach varikoz kengaygan venalaridan qon ketishi, gematomalar, gemorragik purpura, burun va milkdan qon ketishi, menorragiyalar kabi asoratlar kuzatilishi hozirgacha dolzarb klinik muammo bo'lib qolmoqda. Maqsad: HCV etiologiyali jigar sirrozida antivirus terapiya fonida gemostaz ko'rsatkichlarining laborator diagnostikasini baholash. Ma'lumotlar 2020-2023 yillarda Toshkent tibbiyot akademiyasi 1-klinikasi gematologiya va gepatobiliar patologiyasi bo'limlarida HCV etiologiyali jigar sirrozi bilan davolangan bemorlardan olindi.

*Kalit so'zlar:* jigar sirrozi, hepatit, fibrinogen, trombosit, qon ketish.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОСТАЗА НА ФОНЕ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВГС-ЭТИОЛОГИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Нуриддинова Н.Ф., Курбонова З.Ч., Зайнутдинова Д.Л.

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

### ✓ Резюме

По данным ВОЗ, в мире проживает около 325 миллионов человек. Человек заражен вирусами парентерального гепатита, 500 млн. больше людей, чем в 2015 году от вирусных гепатитов было зарегистрировано 1,34 миллиона смертей. Физиология системы гемостаза напрямую связана с деятельностью печени, поскольку гепатоциты вырабатывают множество факторов свертывания крови, белков-антикоагулянтов, компонентов системы фибринолиза и факторов, стимулирующих тромбопоэз. Актуальной клинической проблемой остаются такие осложнения, как кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, гематомы, геморрагическая пурпура, кровотечения из носа и десен, меноррагия у больных хроническими диффузными заболеваниями печени. Цель: оценить лабораторную диагностику показателей гемостаза на фоне противовирусной терапии при циррозе печени HCV-этиологии. Собраны данные от больных, проходивших лечение по поводу цирроза печени HCV-этиологии в отделениях гематологии и гепатобилиарной патологии 1-й клиники Ташкентской медицинской академии в 2020-2023 годах.

*Ключевые слова:* цирроз печени, гепатит, фибриноген, тромбоциты, кровотечение

## LABORATORY DIAGNOSTICS OF HEMOSTASIS INDICATORS ON THE BACKGROUND OF ANTIVIRUS THERAPY IN HCV ETIOLOGY OF LIVER CIRRHOSIS

Nuriddinova N.F., Kurbonova Z.Ch., Zaynutdinova D.L.

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

## ✓ Resume

*According to WHO data, there are approximately 325 million people in the world. A person is infected with parenteral hepatitis viruses, 500 mln. more people than In 2015, 1.34 million deaths were observed due to viral hepatitis. The physiology of the hemostasis system is directly related to the activity of the liver, because hepatocytes produce many coagulation factors, anticoagulant proteins, components of the fibrinolysis system, and factors that stimulate thrombopoiesis. Complications such as bleeding from esophageal varices, hematomas, hemorrhagic purpura, bleeding from the nose and gums, and menorrhagia in patients with chronic diffuse liver diseases remain an urgent clinical problem. Purpose: to evaluate laboratory diagnostics of hemostasis indicators against the background of antiviral therapy in liver cirrhosis with HCV etiology. Data were collected from patients treated with cirrhosis of the liver of HCV etiology in the departments of hematology and hepatobiliary pathology of the 1st clinic of the Tashkent Medical Academy in 2020-2023.*

**Key words:** liver cirrhosis, hepatitis, fibrinogen, platelet, bleeding.

## Dolzarbligi

Jigar kasalliklarining kuchayishi va og'ir asoratlarning paydo bo'lishida gemostazdagi patogenetik o'zgarishlar orasida angiotrofik, adgezion, agregatsiya faolligi va mikrosirkulyatsiya buzilishi bilan tavsiflangan trombotsitar gemostaz hal qiluvchi rol o'ynaydi. Endoteliyning shikastlanishi va trombotsitlar soni va funksiyasining buzilishi gistologik faollik va fibrozning rivojlanishi bilan kuchayadi [4,7].

Fusegawa H. va boshqalarning 2002 yilda olib borgan tadqiqotiga ko'ra, surunkali gepatit C va jigar sirrozi bilan og'irgan bemorlarda trombotsitlar soni sezilarli darajada kamaygan. Trombotsitlar diffuz jigar kasalliklarida ham miqdor, ham sifat jihatidan salbiy ta'sir ko'rsatadi va disfunktsiyani namoyon qiladi, natijada trombotsitopeniya, adgezion va agregatsiya anomaliyalari og'ir asoratlarning rivojlanishiga olib keladi [18].

Trombotsitlar soni  $150 \times 10^9/l$  dan pastga tushganda trombotsitopeniya kelib chiqadi, bu holat sirrozli va sirrozli bo'lmagan jigar kasalliklarida kuzatiladi. Jigar sirrozi bilan og'irgan bemorlarda trombotsitopeniyaning asosiy sababi gipersplenizm bo'lib, trombotsitlar sekvestrining kuchayishiga olib keladi. Jigar kasalliklarida trombotsitopeniyaga yordam beradigan boshqa omillarga intoksikatsiya, foliy kislotasi yetishmovchiligi, jigar disfunktsiyasi tufayli trombotsitlar sintezining buzilishi, diffuz jigar kasalliklarida intravaskulyar koagulyatsiya sindromi va autoantikor ishlab chiqarish kiradi. Dekompensatsiyalangan jigar sirrozi bilan og'irgan bemorlarda trombotsitlarning 90% ga yaqini sekvestrlanadi [6].

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 [19,16]. 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 [9]. Mikrotrombovaskulit tufayli koagulyatsion tizimda o'zgarishlar xavfi mavjud [8].

Jigar kasalligi asosan trombotsitlar yopishishi va agregatsiyasining noto'g'ri ishlashi tufayli qon ivish jarayonining buzilishiga olib keladi [15]. Ushbu disfunktsiya jigardagi o'ziga xos fermentlar va transaminazalarning faolligi bilan bog'liq [5,12].

Qon ivishi uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lgan koagulyatsion omillarning ishlab chiqarilishi ham endotelial hujayralar, ham gepatotsitlar faoliyatiga bog'liq bo'lib, jigar funksiyasini qon tomirlari devorlarining salomatligi bilan o'zaro bog'laydi. Jigar kasalliklarida endotelial hujayralarning disfunktsiyasi qon tomirlarining kengayishi, himoyasi, ivish shakllanishi va hujayra o'sishi bilan bog'liq omillar o'rtasidagi muvozanatni buzadi. Bundan tashqari, jigar sinusoidlarining endotelial hujayralari nafaqat sinusoidlar va jigar parenximasi orasidagi filtratsiyaga yordam beradi, balki organizmning yallig'lanish reaksiyasida ham faol rol o'ynaydi [16, 2].

Jigardagi endotelial disfunktsiya gepatotsitar sitolitik faollikning oshishiga olib keladi. Villebrand omili, qon ivish tizimining belgisi, jigar sirrozida ko'tariladi [13]. M.J.Xollestelning tadqiqotida jigar sirrozining dekompenatsiyalangan bosqichida plazma Villebrand omili darajasining o'n barobar ortishi aniqlangan. Bu trombotsitlar sonining kamayishi va ularning adgezion funksiyasining buzilishini qoplaydi [14]. Jigar sirrozi bilan og'irgan bemorlarda trombotsitlarning Villebrand omili bilan



bog'lanishi 50% ga kamayadi, bu qon ketish xavfini oshiradi [11]. Villebrand omilining faolligi asosiy sababdan qat'iy nazar, diffuz jigar fibrotik kasalliklarida sezilarli darajada oshadi [12].

Prostatsiklin va azot oksidi sintezining kuchayishi silliq mushaklar va trombositlardan kalsiy ionlarini olib tashlaydi, spazmlar va trombositlar agregatsiyasini oldini oladi [9,10].

Homilador ayollarda gepatit va jigar sirrozining ko'payishi natijasida ularning sog'lig'ining tobora yomonlashishi ularning ko'pchiligini o'rganishga yordam berdi. Biroq, homilador ayollarda trombositlar patologiyasini o'rganish (klinik va laboratoriya xususiyatlari) va homiladorlik va tug'ish davrida bemorlarni boshqarish algoritmlarini ishlab chiqish bo'yicha tadqiqotlar yetarli darajada ishlab chiqilmagan. Kasallik trombositlar agregatsiyasi, yopishqoqligi va retraktsiyasining buzilishi tufayli antikoagulyantlar, antiplatelet preparatlari va fibrinolitik dorilarni tartibsiz va ortiqcha iste'mol qilish natijasida yuzaga keladi [22,23].

Yuqorida aytib o'tilgan barcha omillar diffuz jigar kasalliklarida gemorragik sindromning rivojlanishiga yordam beradi. Surunkali virusli gepatit va virusli jigar sirrozi bilan og'rikan bemorlarda birlamchi gemorragik alomatlar 34,3% hollarda burundan qon ketish, 30,2% gingival qon ketish, 26,7% teri peteksiyalari, 20,9% gemorroyoidal qon ketish, 20,9% hollarda gemorroyidal qon ketish, 2,4% hollarda qon ketishi va qon ketishining o'zgarishi 16,9%, menorragiya 11,6%. Virusli jigar sirrozi bilan og'rikan bemorlarda gemorragik sindrom 53,3% hollarda kuzatildi. Virusli bo'lmagan jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda gemorragik sindrom 2% dan kam hollarda kuzatilgan. 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. Virusli jigar sirrozida sezilarli gemorragik sindromni hisobga olgan holda, qon ketishining oldini olish va davolash uchun qon ivishini va qon tomir-trombositlar gemostazini har tomonlama baholash zarur [17].

So'nggi o'n yillikda koagulyatsiya 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 koagulyatsion buzilishlarni aniqlash uchun diagnostik foydasi kamaydi [3].

**Tadqiqot maqsadi.** HCV etiologiyali jigar sirrozida antivirus terapiya fonida gemostaz ko'rsatkichlarining laborator diagnostikasini baholash.

### **Material va usullar**

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

### **Natija va tahlillar**

HCV etiologiyali jigar sirrozida (JS) da qon ivish vaqti nazorat guruhidagi ko'rsatkichlariga nisbatan ishonchli uzayganligi aniqlandi: 1-guruhda qon ivish vaqti boshlanishi  $244 \pm 28$  sek\*\*, yakunlanishi  $352 \pm 38$  sek\*, 2-guruhda davolashdan oldin qon ivish vaqti boshlanishi  $231 \pm 22$  sek\*\*, tugashi  $347 \pm 36$  sek\*. Nazorat guruhida qon ivish vaqti boshlanishi  $140 \pm 24$  sek, yakunlanishi  $236 \pm 32$  sek.ni tashkil etdi.

HCV etiologiyali JS bilan kasallangan 2-guruhda antivirus terapiya (AVT) fonida qon ivish vaqti yanada uzayishi kuzatildi: 1 oy AVTdan so'ng qon ivish vaqti boshlanishi  $246 \pm 30$  sek\*\*, yakunlanishi  $368 \pm 40$  sek\*, 3 oy AVTdan so'ng qon ivish vaqti boshlanishi  $298 \pm 25$  sek\*\*\*^, tugashi  $402 \pm 41$  sek\*\*, 6 oy AVTdan so'ng qon ivish vaqti boshlanishi  $324 \pm 40$  sek\*\*\*^, yakunlanishi  $437 \pm 45$  sek\*\*\* bo'ldi. Nazorat guruhida qon ivish vaqti boshlanishi  $140 \pm 24$  sek, tugashi  $236 \pm 32$  sek bo'ldi. 2-guruhda AVT to'xtatilgach 3 oydan so'ng qon ivish ko'rsatkichlari dastlabki miqdorgacha tiklandi va boshlanishi  $216 \pm 26$  sek\*, tugashi  $338 \pm 34$  sek\* bo'ldi (1-jadval).

Xulosa o'rniida aytish mumkinki, HCV etiologiyali JSda qon ivish vaqti nazorat guruhidagi ko'rsatkichlariga nisbatan 1,5 - 1,7 barobar ishonchli uzayganligi aniqlandi. AVT fonida esa 3 oydan so'ng 1,7 - 2,1 barobar, 6 oydan so'ng 1,9 - 2,3 barobar uzayganligi aniqlandi. 2-guruhda AVT to'xtatilgach 3 oydan so'ng qon ivish ko'rsatkichlari dastlabki miqdorgacha tiklandi.

## HCV etiologiyali JS da qon ivish vaqti ko'rsatkichi, sek

Guruhlar	Qon ivish vaqti boshlanishi, sek	Qon ivish vaqti yakunlanishi, sek
Nazorat guruhi (n=20)	140 ± 24	236 ± 32
1-guruh (n=30)	244 ± 28 **	352 ± 38 *
2-guruh, n=30 davolashdan oldin	231 ± 22 **	347 ± 36 *
2-guruh, n=30 1 oy AVT	246 ± 30 **	375 ± 40 *
2-guruh, n=25 3 oy AVT	284 ± 35 ***	402 ± 41 **
2-guruh, n=15 6 oy AVT	304 ± 41 ***	437 ± 45 ***
AVTdan keyin 3 oydan so'ng	216 ± 26 *	338 ± 34 *

Izoh: \*- nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ishonchli (\*-  $p < 0,05$ , \*\*-  $p < 0,01$ , \*\*\*-  $p < 0,001$ ).

HCV etiologiyali JSda faol qisman tromboplastin vaqti ishonchli uzayganligi aniqlandi: 1-guruhda FQTV  $40 \pm 3,2$  sek\*, 2-guruhda davolashdan oldin bu ko'rsatkich  $42 \pm 3,4$  sek\* bo'lsa, 1 oy AVTdan so'ng  $43 \pm 3,5$  sek\*, 3 oy AVTdan so'ng  $48 \pm 3,8$  sek\*\*, 6 oy AVTdan so'ng  $52 \pm 3,5$  sek\*\*\*^ ni tashkil etdi. AVT to'xtatilgandan 3 oydan keyin FQTV miqdori  $40 \pm 3,9$  sek. gacha qisqardi. Nazorat guruhida esa bu ko'rsatkich  $31 \pm 2,6$  sek.ni tashkil etdi (1-rasm).

Klinik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, HCV etiologiyali JSda FQTV nazorat guruhiga nisbatan 29 - 35% ga ishonchli uzayganligi aniqlandi. 3 oy AVTdan so'ng bu ko'rsatkich 54%, 6 oy AVTdan so'ng 68% ga uzaydi. AVT to'xtatilgandan 3 oydan keyin FQTV miqdori  $40 \pm 3,9$  sek. gacha tiklandi.

HCV etiologiyali JSda PTV, PTI va MNO ham nazorat guruhiga nisbatan ishonchli o'zgarganligi aniqlandi. 1-guruhda PTV  $18,3 \pm 1,6$ sek\*\*, PTI  $66 \pm 5\%$ \*\*, MNO  $1,52 \pm 0,18$ \*\*, 2-guruhda davolashdan oldin PTV  $17,6 \pm 1,6$  sek\*\*, PTI  $68 \pm 7\%$ \*\*, MNO  $1,47 \pm 0,16$ \*\* bo'lsa, nazorat guruhida PTV  $12,5 \pm 1,0$  sek, PTI  $104 \pm 10\%$ , MNO  $0,96 \pm 0,07$  bo'ldi. HCV etiologiyali JS bilan kasallangan 2-guruhda AVT fonida bu ko'rsatkichlar quyidagicha bo'ldi: AVTdan so'ng 1 oyda PTV  $18,1 \pm 1,7$  sek\*\*, PTI  $66 \pm 5\%$ \*\*, MNO  $1,51 \pm 0,16$ \*\*, 3 oydan so'ng PTV  $23,5 \pm 1,7$  sek\*\*\*^, PTI  $51 \pm 4\%$ \*\*\*^, MNO  $1,96 \pm 0,10$ \*\*\*^, AVT dan 6 oydan keyin esa PTV  $25,6 \pm 2,01$  sek\*\*\*^, PTI  $47 \pm 4\%$ \*\*\*^, MNO  $2,13 \pm 0,14$ \*\*\*^ ni tashkil qildi. AVT bekor qilingandan keyin 3 oy o'tib bu ko'rsatkichlar dastlabki miqdorigacha tiklandi va PTV  $16,8 \pm 1,2$  sek\*\*, PTI  $71 \pm 7\%$ \*\*, MNO  $1,40 \pm 0,11$ \*\* ni tashkil etdi (2-jadval).



rasm. HCV etiologiyali JSda FQTV, sek.

HCV etiologiyali JSda PTV nazorat guruhiga nisbatan 1,4 - 1,5 barobar ishonchli o'zgarganligi aniqlandi. AVTdan 3 oydan so'ng PTV 1,9 barobar, 6 oydan keyin esa 2 martagacha oshdi. MNO ni

tekshirishda analogik o'zgarishlar kuzatildi. HCV etiologiyali JSda MNO nazorat guruhiga nisbatan 1,5 - 1,6 marta oshgan bo'lsa, AVT fonida 3 oy o'tgach MNO 2 barobar, 6 oydan keyin esa 2,2 martagacha ko'paydi.

2-jadval

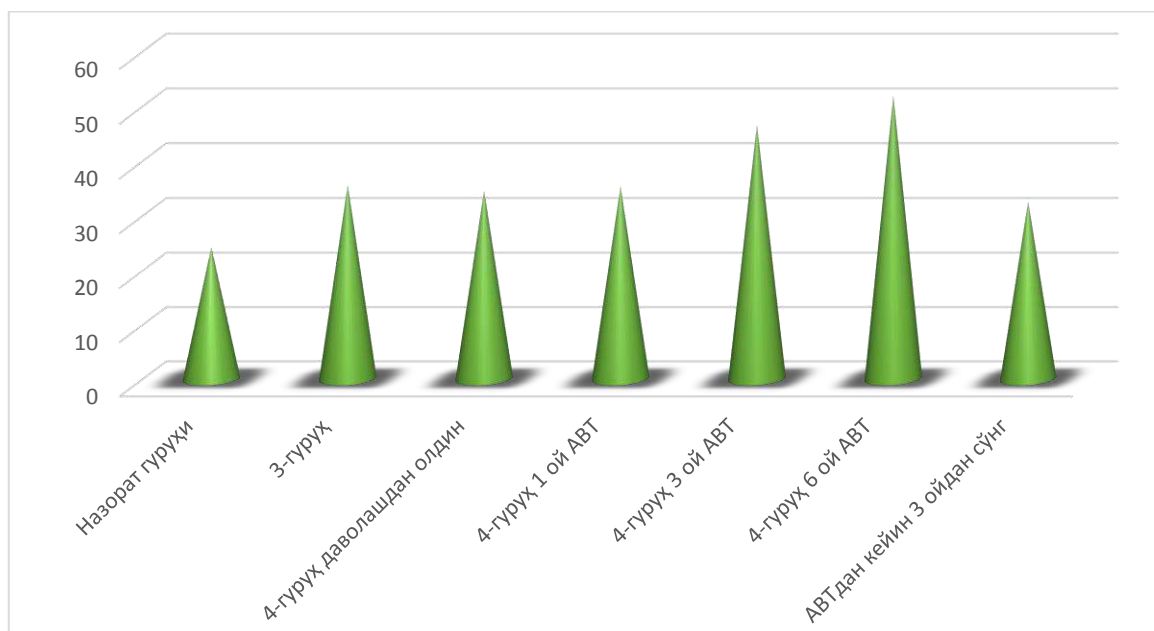
HCV etiologiyali JSda PTV, PTI, MNO

Guruhlar	PTV, sek	PTI, %	MNO
Nazorat guruhi (n=20)	12,5 ± 1,0	104 ± 10	0,96 ± 0,07
1-guruh (n=30)	18,3 ± 1,6**	66 ± 5**	1,52 ± 0,18**
2-guruh, n=30 davolashdan oldin	17,6 ± 1,6 **	68 ± 7**	1,47 ± 0,16**
2-guruh, n=30 1 oy AVT	18,1 ± 1,7 **	66 ± 5**	1,51 ± 0,16**
2-guruh, n=25 3 oy AVT	23,5 ± 1,7***^	51 ± 4***^	1,96±0,10***^
2-guruh, n=15 6 oy AVT	25,6 ± 2,0***^^	47 ± 4***^^	2,13±0,14***^^
AVTdan keyin 3 oydan so'ng	16,8 ± 1,2 **	71 ± 7**	1,40 ± 0,11**

Izoh: \*- nazorat guruhi ko'rsatkichlariga nisbatan ishonchli (\*-  $p < 0,05$ , \*\*-  $p < 0,01$ , \*\*\*-  $p < 0,001$ ). ^ - davolashdan oldingi ko'rsatkichga nisbatan ishonchli (^-  $p < 0,05$ , ^^ -  $p < 0,01$ , ^^ -  $p < 0,001$ ).

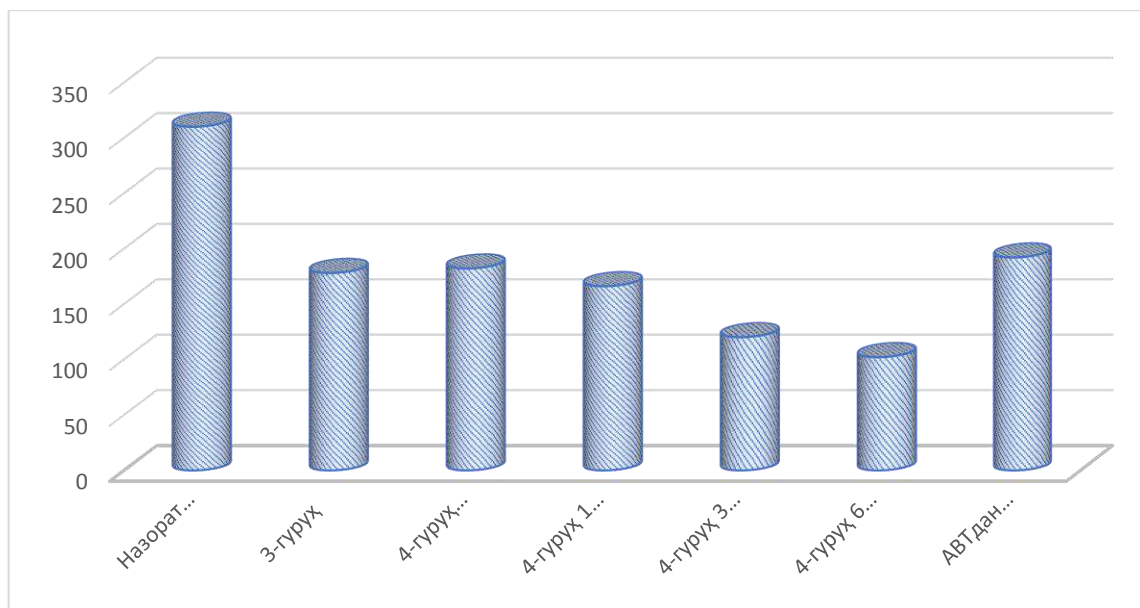
HCV etiologiyali JSda PTI nazorat guruhidagi ko'rsatkichlariga nisbatan 1,5 - 1,6 barobar ishonchli kamaydi. AVT fonida 3 oy o'tgach PTI 2 barobar, 6 oydan keyin esa 2,2 martagacha kamaydi. AVT tugagandan 3 oydan so'ng PTV, PTI, MNO ko'rsatkichlari dastlabki miqdorgacha tiklandi.

HCV etiologiyali JS bilan kasallangan 3- va 2-guruh bemorlarda TVni tekshirishda bu ko'rsatkichning ishonchli uzayishi aniqlandi. 1-guruhda bu ko'rsatkich  $35,7 \pm 4,2$  sek\*, 2-guruhda esa  $34,6 \pm 3,3$  sek\* ni tashkil etdi. 2-guruh bemorlarida AVT fonida TV quyidagicha bo'ldi: AVT fonida 1 oydan so'ng TV  $35,4 \pm 3,8$  sek\*, 3 oydan so'ng  $46,6 \pm 3,5$  sek\*\*\*^, 6 oydan keyin esa TV  $52,0 \pm 4,2$  sek\*\*\*^^ ni tashkil qildi. AVT to'xtatilgach, 3 oydan so'ng TV dastlabki ko'rsatkichgacha tiklandi va  $32,6 \pm 2,8$  sek.ni tashkil etdi. Nazorat guruhida TV  $24,3 \pm 2,1$  sek bo'ldi (2-rasm).



2-rasm. HCV etiologiyali JSda trombin vaqti, sek.

Mazkur guruh bemorlarida TVni tekshirishda bu ko'rsatkichning 1,4 - 1,5 barobar ishonchli uzayishi aniqlandi. 2-guruh bemorlarida AVT fonida 3 oydan TV 1,9 barobar, 6 oydan keyin esa 2,1 barobar oshganligi aniqlandi. AVT to'xtatilgach, 3 oydan so'ng TV dastlabki ko'rsatkichgacha tiklandi va  $32,6 \pm 2,8$  sek.ni tashkil etdi.



**3-rasm. HCV etiologiyali JSda fibrinogen, mg/dl.**

HCV etiologiyali JSda fibrinogen miqdori ishonchli kamayganligi aniqlandi va AVT fonida uning miqdori dinamikada kamayishi kuzatildi: 1-guruhda fibrinogen  $178 \pm 36$  mg/dl\*\*, 2-guruhda davolashdan oldin  $182 \pm 28$  mg/dl\*\*, 2-guruhda AVT fonida 1 oydan keyin  $166 \pm 18$  mg/dl\*\*, 3 oydan keyin  $120 \pm 11$  mg/dl\*\*\*^, 6 oydan keyin esa  $102 \pm 10$  mg/dl\*\*\*^ ni tashkil etdi. 2-guruhda AVT to'xtatilgach 3 oydan keyin esa fibrinogen dastlabki miqdorgacha tiklandi va  $192 \pm 25$  mg/dl.ni tashkil etdi. Nazorat guruhida fibrinogen  $310 \pm 26$  mg/dl.ni tashkil etdi (5.2.3-rasm).

2-guruh bemorlarida AVT fonida fibrinogen 1 oydan keyin 1,9 marotaba, 3 oydan keyin 2,6 marotaba, 6 oydan keyin esa 3 marotabagacha kamaydi. AVT to'xtatilgach 3 oydan keyin esa fibrinogen dastlabki miqdorgacha tiklandi va  $192 \pm 25$  mg/dl.ni tashkil etdi.

### Xulosa

1. HCV etiologiyali JSda qon ivish vaqti nazorat guruhidagi ko'rsatkichlariga nisbatan 1,5 - 1,7 barobar ishonchli uzayganligi aniqlandi. AVT fonida esa 3 oydan so'ng 1,7 - 2,1 barobar, 6 oydan so'ng 1,9 - 2,3 barobar uzayganligi aniqlandi. 2-guruhda AVT to'xtatilgach 3 oydan so'ng qon ivish ko'rsatkichlari dastlabki miqdorgacha tiklandi.
2. HCV etiologiyali JSda FQTV nazorat guruhiga nisbatan 29 - 35% ga ishonchli uzayganligi aniqlandi. 3 oy AVTdan so'ng bu ko'rsatkich 54%, 6 oy AVTdan so'ng 68% ga uzaydi. AVT to'xtatilgandan 3 oydan keyin FQTV miqdori  $40 \pm 3,9$  sek. gacha tiklandi.
3. HCV etiologiyali JSda PTV nazorat guruhiga nisbatan 1,4 - 1,5 barobar ishonchli o'zgarganligi aniqlandi. AVTdan 3 oydan so'ng PTV 1,9 barobar, 6 oydan keyin esa 2 martagacha oshdi. MNO ni tekshirishda analogik o'zgarishlar kuzatildi. HCV etiologiyali JSda MNO nazorat guruhiga nisbatan 1,5 - 1,6 marta oshgan bo'lsa, AVT fonida 3 oy o'tgach MNO 2 barobar, 6 oydan keyin esa 2,2 martagacha ko'paydi.
4. HCV etiologiyali JSda PTI nazorat guruhidagi ko'rsatkichlariga nisbatan 1,5 - 1,6 barobar ishonchli kamaydi. AVT fonida 3 oy o'tgach PTI 2 barobar, 6 oydan keyin esa 2,2 martagacha kamaydi. AVT tugagandan 3 oydan so'ng PTV, PTI, MNO ko'rsatkichlari dastlabki miqdorgacha tiklandi.
5. Mazkur guruh bemorlarida TV ni tekshirishda bu ko'rsatkichning 1,4 - 1,5 barobar ishonchli uzayishi aniqlandi. 2-guruh bemorlarida AVT fonida 3 oydan TV 1,9 barobar, 6 oydan keyin esa 2,1 barobar oshganligi aniqlandi. AVT to'xtatilgach, 3 oydan so'ng TV dastlabki ko'rsatkichgacha tiklandi va  $32,6 \pm 2,8$  sek.ni tashkil etdi.
6. HCV etiologiyali JSda fibrinogen miqdori nazorat guruhiga nisbatan 1,7 barobar ishonchli kamayganligi aniqlandi va AVT fonida 1 oydan keyin 1,9 marotaba, 3 oydan keyin 2,6 marotaba, 6 oydan keyin esa 3 marotabagacha kamaydi. AVT to'xtatilgach 3 oydan keyin esa fibrinogen dastlabki miqdorgacha tiklandi va  $192 \pm 25$  mg/dl.ni tashkil etdi.



#### ADABIYOTLAR RO‘YXATI:

1. Bulatova I.A. Functional state of the endothelium and its diagnostic significance in assessing the severity of chronic diffuse liver diseases: abstract of thesis. // Candidate of Medical Sciences. – Ekaterinburg, 2009;17.
2. Bilalova A.R. Features of the clinic and hemostasis system in patients with chronic hepatitis and cirrhosis of the liver: abstract of thesis. // Candidate of Medical Sciences - Moscow, 2015;24.
3. 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.
4. Pavlov Ch.S., Shulpekova Yu.O., Zolotarevsky V.B., Kogan E.A., Ivashkin V.T. Modern methods for early diagnosis of liver fibrosis // *Clinical Medicine*. 2005;12:58-60.
5. Serov V.V., Bushueva N.V., Ignatova T.M., Aprosinina 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.
6. Ustinova M.N. Platelet aggregation in patients with chronic diffuse liver diseases and its correction by intravenous ozone therapy: abstract of thesis. // *Can. of Medical Sciences*. – Moscow, 2005;25.
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;16(5):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; 14(4):7438-7442.
9. 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
10. 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;60(8):40-44.
11. Bienholz A., Canbay A., Saner F.H. Coagulation management in patients with liver disease // *Med.Klin.Intensivmed Notfmed*. 2016;111(3):224-234.
12. 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.
13. Francoz C., Belghiti J., Vilgrain V. et al. Splanchnic vein thrombosis in candidates for liver transplantation: usefulness of screening and anticoagulation // *Gut*. 2005;54(5):691-697.
14. Hartmann M., Cynthia S., Fuat H. Hemostasis in liver transplantation: Pathophysiology, monitoring, and treatment // *World Journal of Gastroenterology*. 2016;22(4):1541–1550.
15. 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.
16. Huard G., Bilodeau M. Management of anticoagulation for portal vein thrombosis in individuals with cirrhosis: A systematic review // *Int.J.Hepatol*. 2012;6–7.
17. Iancu R.I., Iancu D., Murărescu D., Nechifor M., Costuleanu M. Platelet functions in acute and chronic experimentally induced hepatopathy // *Rev.Med.Chir.Soc.Med.Nat.Iasi*. 2010;114(4):1101–1106.
18. 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*, 2020;14(4):7443-7448.
19. Kurokawa T., Ohkohchi N. Platelets in liver disease, cancer and regeneration // *World J.Gastroenterol*. 2017;.23(18):3228–3239.
20. Northup P.G., Fallon M.B., Sundaram V. Hypercoagulation and thrombophilia in liver disease // *J.Thromb.Haemost*.–2008.–Vol.6.–P.2–9.
21. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. The incidence and morphological features of thrombocytopenia in pregnancy // *Central Asian journal of medicine*. Tashkent. 2022;3:127-132.
22. Zaynutdinova D.L., Babadjanova Sh.A. Hemogram changes in postkovid syndrome in pregnant women // *Central Asian journal of medicine*. Tashkent. 2022;4:118-123.

**Qabul qilingann sana 20.03.2024**