

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI FANLAR AKADEMIYASI

**NAZARIY va
KLINIK TIBBIYOT
JURNALI**



**JOURNAL
of THEORETICAL
and CLINICAL
MEDICINE**

Рецензируемый научно-практический журнал.
Входит в перечень научных изданий, рекомендованных ВАК Республики Узбекистан.
Журнал включен в научную электронную библиотеку и Российский Индекс Научного Цитирования (РИНЦ).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор проф., акад. АН РУз Т.У. АРИПОВА

проф. Б.Т. ДАМИНОВ (заместитель главного редактора),
проф. Г.М. КАРИЕВ, проф. З.С. КАМАЛОВ,
Р.З. САГИДОВА (ответственный секретарь)

5

ТАШКЕНТ – 2022

- Махмудова М.Р. Международный опыт заготовки плазмы крови для фракционирования 109 *Makhmudova M.R. International experience in the preparation of blood plasma for fractionation*
- Махмудова М.Р. Внедрение современных технологий в практику работы службы крови для профилактики посттрансфузионных реакций и осложнений 112 *Makhmudova M.R. Introduction of modern technologies into the practice of the blood service for the prevention of post-transfusion reactions and complications*
- Мирзоева Л.А., Давлатова Г.Н., Бобоев К.Т., Алимов Т.Р. Распространённость талассемии и перспективы снижения заболеваемости 115 *Mirzoeva L.A., Davlatova G.N., Boboev K.T., Alimov T.R. The prevalence of thalassemia and the prospects for reducing the incidence of the disease*
- Мохаммад Дин А., Алимходжаева П.Р., Бобоев К.Т., Исламов М.С. Роль генетических маркеров в диагностике острых лейкозов 119 *Mohammad Din A., Alimkhodzhaeva P.R., Boboev K.T., Islamov M.S. The role of genetic markers in diagnosis of acute leukemia*
- Nuriddinova N.F., Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Surunkali gepatit va virus etiologiyali jigar sirrozida koagulyatsion gemostazning buzilishi (adabiyotlar sharhi) 122 *Nuriddinova N.F., Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A. Violation of coagulation hemostasis in chronic hepatitis and cirrhosis of the liver of viral etiology (literature review)*
- Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С. Особенности аллельного полиморфизма Ile105Pro в гене GSTP 1 у больных острым миелобластным лейкозом 125 *Pulatova N.S., Karimov Kh.Ya., Boboev K.T., Matkarimova D.S. Features of the Ile105Pro allelic polymorphism in the GSTP 1 gene in patients with acute myeloblastic leukemia*
- Ризаева Ф.А., Сабирова Ш.Г., Маткаримова Д.С. Оценка частоты встречаемости парвовирусной инфекции В19 и распространённость серопозитивных к PV В19 по специфичному Ig G среди доноров крови и гематологических больных 128 *Rizaeva F.A., Sabirova Sh.G., Matkarimova D.S. Assessment of the occurrence of parvovirus infection B19 and the prevalence of seropositive to PV B19 by specific Ig G among blood donors and hematological patients*
- Сабирова Ш.Г., Маткаримова Д.С., Ибрагимова Г.М. Гемостазиологические аспекты дисагрегационных тромбоцитопатий 131 *Sabirova Sh.G., Matkarimova D.S., Ibragimova G.M. Hemostasiological aspects of disaggregational thrombocytopathies*
- Саидов А.Б., Курбонова Л.Ж., Асророва Н.М. Қон плазмасидаги компонентлар орқали эритроцитларнинг ўтказувчанлик хусусиятини аниқлаш 134 *Saidov A.B., Kurbonova L.J., Asrorova N.M. Determination of sorption properties of erythrocytes through blood plasma components*
- Сулейманова Д.Н., Рахманова У.У., Давлатова Г.Н. Изучение иммунологических маркеров у пациентов с β-талассемией 138 *Suleymanova D.N., Rakhmanova U.U., Davlatova G.N. Analysis and study of immunological markers in patients with β-thalassemia*
- Таирова Г.Б., Курбонова З.Ч. Аутоиммун гепатит лаборатор диагностикасини такомиллаштириш 141 *Tairova G.B., Kurbonova Z.Ch. Improving of laboratory diagnostics of autoimmune hepatitis*
- Толипова З.Б., Шевченко Л.И., Каримов Х.Я. Эффективность действия нового аминокислотного кровезаменителя при белково-энергетической недостаточности 144 *Tolipova Z.B., Shevchenko L.I., Karimov H.Ya. The effectiveness of the new amino acid blood substitute in protein-energy deficiency*
- Турсунова Н.А., Ибрагимова Г.М., Шадыбекова О.Б. Использование перорального антикоагулянта у больного с эссенциальным тромбоцитозом 147 *Tursunova N.A., Ibragimova G.M., Shadibekova O.B. Using a direct anticoagulant in a patient with essential thrombocytosis*
- Хамидова Ф.И., Буранов Ш.М., Обидова М.М., Каюмов А.А. Опыт применения высоких доз г-кф при мобилизации стволовых клеток у пациентов с множественной миеломой 149 *Hamidova F. I., Buranov Sh. M., Obidova M. M., Kayumov A. A. Experience of using high doses of G-KSF in stem cell mobilization in patients with multiple myeloma*
- Ходжаева Н. Н., Мухаммаднабиева Ф. А., Ходжаева Ф. М., Джамолова Р. Д., Бергер И. В., Расулова Н. А. Качество жизни у пациентов с НГА (ферментопатиями) 151 *Khodzhaeva N. N., Muhammadnabieva F. A., Khodzhaeva F. M., Jamolova R. D., Berger I. V., Rasulova N. A. Quality of life in patients with NHA (fermentopathy)*
- Шевченко Л.И., Хакимова Д.З., Хужахмедов Ж.Д., Каюмов А.А. Экспериментальное применение реоамбрасола при метгемоглобинемии 153 *Shevchenko L.I., Khakimova D.Z., Khujakhmedov J.D., Kayumov A.A. Experimental use of reoambrasol in methemoglobinemia*
- Шевченко Л.И., Хужахмедов Ж.Д. Действие нового кровезаменителя реоамбрасола при экспериментальной гипоксии 158 *Shevchenko L.I., Khujakhmedov J.D. The effect of the new blood substitute reoambrasol in experimental hypoxia*

- мерных онкогенов опухолевых кроветворных клеток // Генетика опухолей кроветворной системы – от диагностики к терапии: 5-я Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – СПб, 2019. – С. 35.
3. Alexander T.B., Orgel E. Mixed Phenotype Acute Leukemia: Current Approaches to Diagnosis and Treatment // *Curr. Oncol. Rep.* – 2021. – Vol. 23, №2. – P. 22.
 4. Chen X., Wang F., Zhang Y. et al. Fusion gene map of acute leukemia revealed by transcriptome sequencing of a consecutive cohort of 1000 cases in a single center // *Blood Cancer J.* – 2021. – Vol. 11, №6. – P. 112..
 5. De Voeght A., Jaspers A., Beguin Y. et al. Principes généraux de la prise en charge des leucémies aiguës de l'adulte [Overview of the general management of acute leukemia for adults] // *Rev. Med. Liege.* – 2021. – Vol. 76, №5-6. – P. 470-475.
 6. Karimov H.Ya., Mohammad Din A., Kurganov S.K. et al. Molecular genetic markers for primary diagnosis of leukemia // *J. Biomed. Pract.* – 2018. – Vol. 1, Iss. 4. – P. 41-46.
 7. Malard F., Mohty M. Acute lymphoblastic leukaemia // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395 (10230). – P. 1146-1162.
 8. Mohammad Din A., Sultonova Sh., Boboev K., Karimov H. Study of the spectrum of mutational changes in acute leukemia based on biological microchips // *J. Biomed. Pract.* – 2021. – Vol. 6, Iss. 6. – P. 88-93.
 9. Mohammad Din A., Sultanova Sh.Kh., Boboev K.T., Karimov Kh.Ya. Diagnostics of leukemia by biological microchip for analysis of mll translocations // *Brit. Med. J. – ГОД.* – Vol. 1. – P. 319-323.
 10. Narayanan D., Weinberg O.K. How I investigate acute myeloid leukemia // *Int. J. Lab. Hematol.* – 2020. – Vol. 42, №1. –P. 3-15.
 11. Pelcovits A., Niroula R. Acute Myeloid Leukemia A Review // *Med. J.* – 2020. – Vol. 103, №3. – P: 38-40.

УДК:616-005.1-08[616.36-002.2+616.36-004

SURUNKALI GEPATIT VA VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SIRROZIDA KOAGULYATSION GEMOSTAZNING BUZILISHI (adabiyotlar sharhi)

Nuriddinova N.F., Kurbonova Z.Ch., Sayfutdinova Z.A.
Toshken tibbiyot akademiyasi

РЕЗЮМЕ

В обзоре литературы представлены сведения о состоянии коагуляционного звена гемостаза, изменениях количества тромбоцитов, фибриногена, протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени при хронических заболеваниях печени. Проанализированы результаты исследования тромбоцитарного и плазменного гемостаза у больных с хроническими диффузными заболеваниями печени.

Ключевые слова: гепатит, цирроз печени, тромбоциты, факторы свертывания.

Jigarning surunkali diffuz kasalliklari ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari tarkibida etakchi o'rinlardan birini egallaydi va zamonaviy sog'liqni saqlashning dolzarb epidemiologik, ijtimoiy va klinik muammosi hisoblanadi [5]. Jigarning surunkali diffuz kasalliklari butun dunyoda oshib bormoqda [4]. So'nggi o'n yilliklar davomida jigar sirrozi bilan kasallanish doimiy ravishda yuqori bo'lib kelmoqda va ixtisoslashgan shifoxonalarda davolanayotgan surunkali diffuz jigar kasalliklari bilan og'rigan bemorlarning umumiy sonining 30 foizini tashkil qiladi [8]. Jigarning surunkali diffuz kasalliklari

SUMMARY

The literature review provides information on the condition of the coagulation link of hemostasis, changes in the amount of platelets, fibrinogen, prothrombin time, activated partial thromboplastin time in chronic liver diseases. The results of the study of platelet and plasma hemostasis in patients with chronic diffuse liver diseases are analyzed.

Keywords: hepatitis, liver cirrhosis, platelets, clotting factors.

o'z vaqtida tashhislanmasa va davolanmasa yuqori nogironlik va letal ko'rsatkichlarga olib keladi.

So'nggi 30 yil ichida surunkali gepatit va jigar sirrozining etiologiya va patogenezni tushinishda sezilarli yutuqlarga erishildi, bu esa yangi diagnostika va davolash usullarini tadbiq etishga yordam berdi. Surunkali gepatit rivojlanishi bir necha bosqichlarda bo'ladi, bu jarayonning faolligiga, jigarda fibroz to'qimalarning bo'lishi va darajasiga bog'liq. Surunkali gepatit polietologik kasallik bo'lib, uning asosiy etiologik omillariga gepatit viruslari, boshqa infeksiyalar

va parazitlar kasalliklari, toksik-allergik omillar, alkohol, o't pufagi kasalliklari va boshqalar kiradi [2].

Gemostaz odam organizmidagi murakkab tizim bo'lib, koagulyant, antikoagulyant va fibrinoliz qismlaridan iborat. Gemostaz komponentlariga qon ivish plazma omillari, hujayra elementlari (asosan trombositlar) va tomir devori endoteliysi kiradi. Normada gemostaz qismlari orasida muvozanat bo'lib, qon ketishni va tromblar hosil bo'lishini oldini oladi [13].

Ma'lumki, jigar to'qimasining shikastlanishi gemostaz tizimining ishiga ta'sir qiladi, chunki qon ivishining ko'plab omillari, antikoagulyant oqsillar, fibrinoliz omillari va trombopoetin jigar hujayralari tomonidan sintezlanadi [10].

Jigar zararlanishlarida qon ivish omillari sintezining yaqqol buzilishi kuzatiladi va bu gipoproteinemiya bilan bog'liq. Jigar shikastlanish darajasi oqsil sintezi darajasi bilan o'zaro bog'liq bo'lib, zardob albumini, antitrombin III, trombotest, prekallikrein, plazminogen va alfa-2-antiplazmin miqdori jigar hujayralarining qoldiq massasini aks ettirishi mumkin [23]. Shu bilan birga, jigarda oqsil sintezining buzilishi jigar yetishmovchiligining sabablaridan biri hisoblanadi [14].

Jigar shikastlanishining dastlabki davrida trombositlar agregatsiyasining oshishi kuzatiladi. Hozirgi vaqtda jigar sirrozida gipokoagulyasiya holatiga bag'ishlangan ishlar ko'p bo'lishiga qaramay, adabiyotlarda qon ivishining normal yoki kuchaygan tendentsiyalari haqida ko'plab ma'lumotlar mavjud. Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, jigar sirrozi bilan og'riq barcha bemorlarda qonda trombositopeniya va orttirilgan koagulopatiya aniqlangan: protrombin vaqti (PV), aktiv qisman tromboplastin vaqti (AQT) va xalqaro normallashtirilgan nisbat (XNN) darajasi oshgan. Biroq XNN, AQT va PV uzaygan bo'lishiga qaramay, qon quyushtirishi mumkin [17].

Tripoli va uning hamkasblari tomonidan o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, jigar sirrozi bilan kasallangan bemorlarda og'ir trombositopeniya bo'lishi trombin ishlab chiqarishni kamaytirishi mumkin. Bu bemorlarga spontan qon ketganda yoki jarrohlik amaliyotidan oldin trombosit konsentratini quyish yoki rekombinant odam trombopoetini bilan davolash trombin hosil bo'lishini normallashtiradi [11].

Jigarda trombopoetin sintez bolganligi uchun uning miqdori jigar to'qimasining qancha qolganligiga bog'liq. Aslida, o'tkir jigar kasalliklarida trombopoetin darajasi normada yoki bir oz ko'tarilgan bo'lishi mumkin. Surunkali jigar kasalliklarida esa qon zardobida trombopoetin kontsentratsiyasi sezilarli darajada kamayadi, bu esa jigar sirrozida trombositopeniyaning asosiy patomehanizmi hisoblanadi. Shu bilan birga, jigar sirrozida taloq giperfunksiyasi, yani gipersplenizm ham trombositlar miqdorining kamayishiga olib keladi [22].

Hozirgi vaqtda gemostaz tizimining turli bo'g'inlaridagi o'zgarishlar va trombositopeniya yetarli darajada o'rganilmagan, bu esa surunkali virusli hepatitlar kechishini murakkablashtiradi. Biroq jigar

kasalliklarida gemostazdagi kompleks o'zgarishlarda ivish va ivishga qarshi tizim uzoq vaqt muvozanatda bo'ladi. Bu muvozanat qaysi tomonga siljishiga qarab qon ketishi yoki tromboz rivojlanadi [1].

Surunkali diffuz jigar kasalliklarining terminal bosqichida trombotik jarayonning gipokoagulyatsiyaga aylanishi kuzatiladi [12]. Mazkur kasalliklarda koagulyatsion gemostaz ko'rsatkichlarining o'zgarishi, fibrinoliz regulyatorlari va fiziologik antikoagulyantlarning ingibitsiyasi, plazminogen darajasining pasayishi kuzatiladi. Jigar sirrozida protrombin va trombin vaqtining uzayishi aniqlandi [3].

Jigarsirrozinin dekompensatsiya bosqichida birinchi navbatda K vitaminiga bog'liq qon ivish omillari – II, VII, IX, X omillari, shuningdek birlamchi antikoagulyantlar – C va S proteinlari sintezi kamayadi. Jigar kasalliklarida K vitaminiga bog'liq omillar sintezining buzilishi ichakda K vitaminining so'rilishining pasayishi bilan kuchayadi. Kamdan kam hollarda tarqoq jigar nekrozi rivojlanishi qonda prokoagulyantlarning keskin pasayishiga olib keladi [20].

Soria J. va boshqa bir qator olimlar jigar sirrozining og'ir shakllarida fibrinogen darajasi pasayishi va anormal fibrinogen molekulalari sintezlanishini aniqladi [11].

Jigar funksional qobiliyatining sezilarli darajada buzilishi bilan kechadigan deyarli barcha kasalliklari koagulopatiya va gemorragik diatezning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Surunkali virusli hepatit bilan og'riq bemorlarda gemorragik sindrom trombositopeniya, koagulyatsion gemostaz patologiyasi (protrombin, fibrinogen) bilan bog'liq va to'qima plazminogen faollashtiruvchisi faolligining oshishi fonida paydo bo'ladi [3].

HeX.F. (2004) tadqiqotlarida qon ivish tizimining eng muhim omillaridan biri bo'lgan protrombin-II koagulyatsion omili darajasining pasayishi aniqlandi. Bu trombin oqsilining oldingi mahsuloti bo'lib, u K vitamini ishtirokida jigarda sintezlanadi va qon ivish omillarining shakllanishini rag'batlantiradi [15].

Gemostaz ko'rsatkichlarining yallig'lanish va jigar fibrozi jarayonlari bilan o'zaro bog'liqligi aniqlandi. Gistologik faollik va fibrozning og'irligi oshishi bilan endotelial disfunksiya, koagulyatsiya ko'rsatkichlari, β -tromboglobulin, fibrinoliz regulyatorlari, trombositlar sonining kamayishi, fiziologik antikoagulyantlar va plazminogen darajasining oshishi aniqlanadi [3].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, jigar kasalligi bo'lgan bemorlarning C plazma oqsili faolligi past edi [15]. In vivo gemostazni baholash uchun PV va AQT kabi standart koagulyatsiya testlari ishlab chiqilmagan, balki ular antikoagulyant terapiyani kuzatish uchun ishlab chiqilgan [18].

Jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda fibrinoliz ingibitorlari darajasi ham pasayganligi aniqlangan, bu esa fibrinolizning kuchayishiga olib keladi va gemorragik belgilar rivojlanishiga olib kelishi mumkin [9]. Jigarning surunkali virusli patologiyasi bo'lgan bemorlarda fibrinolizni baholashda to'qima plazminogeni aktivatori

faolligi va plazminogen faollashtiruvchi ingibitori darajasidan foydalanish mumkin [16].

Tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda mavjud bo'lgan koagulopatiyalarga qaramay, hozirgi vaqtda adabiyotda qon ivishining kuchayishi haqida ko'plab ma'lumotlar mavjud. VIII va fonVilibrand omillarining ko'payishi, protein C, protein S, antitrombin III, plazminogen darajasining pasayishi trombozning sababi bo'lishi mumkin. Ularning yetishmasligi sintezning pasayishi va iste'molning ko'payishi bilan bog'liq. Tromboz jarayonlari faollashganda trombin prokoagulyantlarning past darajasiga qaramay tromb hosil qilishi ko'rsatilgan [7].

Prelipcean C.C. va hammualliflari jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda venoz trombozni heparin va K vitamini bilan antikoagulyant terapiyadan foydalanishni tavsiya etishdi, ammo bunda qon ketish asoratlari yuqori bo'lgan [21].

Surunkali jigar kasalliklari va jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda bir vaqtning o'zida ham gemorragik, ham trombotik asoratlar paydo bo'lishi mumkin. Qon ketishi spontan, portal gipertenziya bilan bog'liq va posttravmatik bo'lishi mumkin. Varikoz kengaygan qon-tomirlardan qon ketishi har doim ham gipokoagulyasiya bilan bog'liq emas. Trombotik asoratlarga portal vena trombozi va venoz tromboemboliya kiradi. Trombotik asoratlar 3,7% bemorlarda kuzatiladi [19].

O'tkir va surunkali jigar kasalliklari qon tomir ichi ivish sindromi rivojlanishiga moyil. Qon ivishining faollashishi to'qima tromboplastinining nekrotik hepatotsitlar tomonidan chiqarilishi, faollashgan ivish omillarining jigar klirensi buzilishi, asosiy antikoagulyantlar sintezining buzilishi, kengaygan portal venalar tizimida qon oqimining tezligi pasayishi, faollashgan ivish omillarining to'planishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Ushbu omillar trombin hosil bo'lishiga, mikrosirkulyatsiyada qon laxtalarining shakllanishiga va tarqalgan tomirichi ivish sindromining rivojlanishiga olib keladi [6].

Jigar patologiyasida gemostaz tizimi buzilishlarining tabiati murakkab va ko'p yo'nalishli xarakterga ega, o'zgarishlar gemostazning barcha bo'g'inlariga tegishli va ko'pincha prognoz qilib bo'lmaydi. Jigar sirozida gemostaz tizimidagi Gemostaz tizimidagi murakkab va tasodifiy o'zgarishlar jigar faoliyati buzilgan bemorlarda turli xil asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin. Shu munosabat bilan surunkali gepatit va jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda gemostaz tizimini o'rganish maqsadga muvofiqdir.

ADABIYOTLAR

1. Галеева Н.В., Кравченко И.Э. Показатели гемостаза у больных хроническим гепатитом С. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2018; 23(6)279-285
2. Копать, Т.Т. и др. Симптоматология, диагностика и принципы лечения хронических гепатитов и циррозов печени: учебно-методическое пособие.

– Минск : БГМУ, 2015 – 36 с.

3. Корой П.В. Мухорамова И.С., А. В. Ягода А.В. Молекулы межклеточной адгезии и гистологическая картина при хронических вирусных заболеваниях печени – М.: Медицинский вестник северного кавказа, 2012. – С.48-51
4. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. М.: ГЭОТАР Медицина. – 2004. – 720 с.
5. Мехтиев С.Н. Гриневиц В.Б., Чепур С.В., Ганчо В.Ю. Портальная гипертензия у больных хроническим гепатитом и циррозом печени. – СПб.: Береста, 2004. – 320 с.
6. Минов А.Ф., Дзядзько А.М., Руммо О.О. Нарушение гемостаза при заболеваниях печени // Вестник трансплантологии и искусственных органов – 2010. – №2 (Том XII) – С. 82–91.
7. Пантелеев М.А., Васильев С.А., Сиануридзе Е.И., Воробьев А.И., Атауллаханов Ф.И. Практическая коагулология. – М.: Практическая медицина, 2011. – С. 43–72.
8. Халафьян А.А. Statistica 6. Статистический анализ данных. – М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512 с.
9. Айтас С., Туркай С. Hemostasis and global fibrinolytic capacity in chronic liver disease // Blood Coagulation Fibrinolysis. – 2007. Vol. 18(7), – P. 623–626.
10. Bechmann L.P., Sichau M., Wichert M., Gerken G., Kröger K., Hilgard P. Low-molecular-weight heparin in patients with advanced cirrhosis // Liver Int. – 2011. – Vol. 31(1), – P. 75–82
11. Borisova N.V. et al. Hemostatic System in Chronic Viral Hepatitis // International Journal of Biomedicine. – 2018. - №8(2). - P. 102-107.
12. De Sancho M., Pastores S. The liver and coagulation: from Basic Science to Clinical Practice: textbook of Hepatology. 2007; 3:255–3.
13. Franchini M. Hemostasis and aging // Crit Rev Oncol Hematol. 2006;60(2):144-151.
14. 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.
15. He X.F., Wen Z.B., Liu M.J., Zhang H., Li Q., He S.L. Levels of plasma des-gamma-carboxy protein C and prothrombin in patients with liver diseases // World J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 15; 10(20), – P. 3073–3075.
16. Iagoda A.V., Koroi P.V. Effects of interferonotherapy on functional activity of platelets in chronic viral hepatitis and cirrhosis of the liver // Ter. Arkh. – 2004. – Vol. 76(8), – P. 72–75
17. Lisman T., Caldwell S.H. et al. Coagulation in Liver Disease Study Group. Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: the ups and downs // J. Hepatol. – 2010. – Vol. 53(2), – P. 362–371.
18. Mallett S.V., Chowdary P., Burroughs A.K. Clinical utility of viscoelastic tests of coagulation in patients with liver disease // Liver Int. – 2013. – Vol. 33(7),

- P. 961–974.
19. Marie-Astrid van Dievoet, Stephane Eekhoudt. Primary Hemostasis in Chronic Liver Disease and Cirrhosis: What Did We Learn over the Past Decade? *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 3294; doi:10.3390/ijms21093294
20. Monroe D.M., Hoffman M. The coagulation cascade in cirrhosis // *Clin Liver Dis.* – 2009. – Vol. 13(1), – P. 3–9.
21. Prelipcean C.C., Fierbinteanu-Braticevici C., Drug V.L., Lacatusu C., Mihai B., Mihai C. Liver cirrhosis—procoagulant stasis // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* – 2011. – Vol. 115(3), – P. 678–685.
22. Rüdiger E. Scharf-J. Thrombocytopenia and Hemostatic Changes in Acute and Chronic Liver Disease: Pathophysiology, Clinical and Laboratory Features, and Management // *J. Clin. Med.* 2021, 10(7), 1530; https://doi.org/10.3390/jcm10071530 - 06 Apr 2021
23. Violi F., Basili S., Raparelli V. et al. Patients with liver cirrhosis suffer from primary haemostatic defects. Fact or fiction. // *J. Hepatol.* – 2011. Vol. 55 (6), – P. 1415–1427

УДК: 575.113.2:616.155.392-07

ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕЛЬНОГО ПОЛИМОРФИЗМА ILE105PRO В ГЕНЕ GSTP 1У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ МИЕЛОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Пулатова Н.С., Каримов Х.Я., Бобоев К.Т., Маткаримова Д.С.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр гематологии

XULOSA

Tadqiqot maqsadi. GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G geni polimorf lokuslarining AML bemorlari va sog'lom odamlar orasida tarqalishini o'rganish.

Material va usullar. Ushbu tadqiqot klinik va laboratoriya ma'lumotlari asosida tasdiqlangan o'tkir miyeloid leykemiya (AML) tashhisi bo'lgan 103 nafar (1-asosiy guruh) bemor ishtirokida o'tkazildi. Barcha bemorlar Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy klinikasida kuzatildi va Gematologiya amaliy tibbiyot markazi (Qozog'iston), Toshkent sh. 2018-2022 yillarda. Nazorat guruhiga (4-guruh) jinsi va yoshi bo'yicha tekshirilgan AML asosiy guruhiga mos keladigan 104 sog'lom odam kiritilgan.

Ushbu tadqiqotda barcha tekshirilgan shaxslar GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G genining polimorfik variantining xususiyatlarini o'rganish bilan molekulyar genetik tadqiqotdan o'tkazildi, uni aniqlash standart SNP-PCR tomonidan amalga oshirildi.

Natijalar. Olingan natijalar GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G polimorf geni uchun kichik allellar va genotiplarning AML ning davom etayotgan PCTga chidamli shakllarini shakllantirish xavfini oshirishda ishtirok etishini isbotlaydi.

Kalit so'zlar: o'tkir miyeloid leykemiya, insidans, allellar, genotiplar, GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G.

SUMMARY

The aim of the study. To study the distribution of polymorphic loci of the GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G gene among AML patients and healthy people.

Material and methods. This study was conducted with the participation of 103 patients (1st - the main group) with a diagnosis of acute myeloid leukemia (AML) verified on the basis of clinical and laboratory data. All patients were observed at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Hematology (Tashkent) in the period from 2018 to 2022. The control group (group 4) included 104 healthy individuals appropriate in gender and age with the examined main group of AML.

In this study, all examined individuals were subjected to a molecular genetic research with the study of the features of the polymorphic variant of the GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G gene, the detection of which was carried out by standard SNP-PCR.

Results. The obtained results prove the participation of minor alleles and genotypes for the polymorphic gene GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G in increasing the risk of formation of resistant forms of AML to ongoing PCT.

Keywords: acute myeloid leukemia, incidence, alleles, genotypes, GSTP 1 (Ile105Pro) 2455 A>G.

Среди всей большой группы гемобластозов особый интерес ученых направлен на изучение проблемы острого миелобластного лейкоза (ОМЛ) [6], являющегося клональным опухолевым заболеванием кроветворной ткани, связанным с мутацией в клет-

ке-предшественнице гемопоэза, следствием которой становится блок дифференцировки и бесконтрольная пролиферация незрелых миелоидных клеток [2,7].

В основе развития ОМЛ лежат разнообразные соматические дефекты генов, в результате которых