

ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ

№ 3 / 2022

НОМЕР СОДЕРЖИТ МАТЕРИАЛЫ
МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«БИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ
И ФИЗИОЛОГИЯ КОРОНАВИРУСА
COVID -19»

Ташкент, 20 май 2022 г.

СОДЕРЖАНИЕ

	КИРИШ СЎЗИ.....	6
1.	EFROIM G, ZARIPOV B, AKHMEDOVA G, NIYOZMETOV B. NUTRITION: INTEGRATIVE APPROACH AND VISION OF FUTURE.....	9
2.	МАХМУДОВА Л.Б. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ГЕЛЬМИНТОЗОВ СРЕДИ ДЕТЕЙ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ.....	18
3.	ТУРСУНОВА Д.А. ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ АҲОЛИСИНИ КОРОНАВИРУСГА ҚАРШИ ПРОФИЛАКТИК ЭМЛАШ ЖАРАЁНЛАРИ НАТИЖАЛАРИ.....	24
4.	ШУКУРОВ А.Н. РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В СОХРАНЕНИИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ	29
5.	ABDURAKHMANOVA N.M, AHMEDOV K.S, RAZZAKOVA F.S. INFLUENCE OF POST-COVID-19 INFECTION ON THE LEVEL OF INTERLEUKIN-17 IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS..	36
6.	АВЕЗОВ Н.Ш., КОДИРОВА Д.А., УСМОНОВА Ш.Т., ШЕРТАЕВ М. М., ХУДОЙБЕРДИЕВА Н.В., МАҚСУДОВА А.Н., БОБОЕВ Қ.Т. КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ РИВОЖЛАНИШИДА ОНКΟΣУПРЕССОР ТР53 ГЕНИ C>Т ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИ.....	43
7.	АВЕЗОВ Н. Ш., КОДИРОВА Д.А., УСМОНОВА Ш.Т., ШЕРТАЕВ М. М., ХУДОЙБЕРДИЕВА Н.В., МАҚСУДОВА А.Н., БОБОЕВ Қ.Т. КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ РИВОЖЛАНИШИДА ОНКΟΣУПРЕССОР ТР53 ГЕНИ ARG72PRO ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИ.....	53
8.	АТАБЕКОВ С.Н. ЛЮДИ, ПОДВЕРЖЕННЫЕ ВЫСОКОМУ РИСКУ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ COVID-19.....	65
9.	АТАНИЯЗОВ М.К. COVID-19 АССОЦИИРОВАННЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ.....	70
10.	БУРАНОВА Г. Б., РАҲМАТУЛЛАЕВ Ё Ш., ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ЖАНУБИЙ ВИЛОЯТЛАРИ ШАРОИТИДА ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРИНИНГ АСОСИЙ ОЗИҚ МОДДАЛАР БИЛАН ФИЗИОЛОГИК ТАЪМИНЛАНИШИ.....	79
11.	ГРОМОВА Л. В., КАРИМОВА И. И., НИЯЗМЕТОВ Б. А., АБДУМУТАЛЛИБОВА М. А., ЯНГИБОЕВА О. П., ХАЛИЛЛАЕВА Г. О., ШАРИПОВ Б. О., ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ О РАЗВИТИИ ДИАБЕТА НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 И ПОСЛЕДСТВИЯХ ЭТОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ.....	85
12.	ИКРОМОВА М.А., ЧУЛИЕВ И.Н., ХАЙРУЛЛАЕВА Л.М., САТТОРОВА И.Я., АСРАРОВ М.И., ИЗУЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНЫХ И ПРООКСИДАНТНЫХ СВОЙСТВ ПРОИЗВОДНЫХ ГЛИЦИРРЕТОВОЙ КИСЛОТЫ.....	92

13. КАХАРОВ Б. А., РАСУЛОВА С. Л., КУЧБОЕВ А.Э., ОЧИЛОВ Р. Х., БЕРДИЕВ Ў. Т. КОРРЕКЦИЯ ИММУННУЮ СИСТЕМУ МОЛОДНЯКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА С ТКАНЕВОГО БИОСТИМУЛЯТОРОМ.....99
14. КАЮМОВ Х. Ю., КУЧКАРОВА Л. С., ЭРГАШЕВ Н.А., ЭШБАКОВА К. А., КОМИЛОВ Б. Ж., ЗАКИРОВА Р. Х., МУРТАЗАЕВА Н. П., БЕРДИЁРОВА С.Х. ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ВЛИЯНИЕ БИОФЛАВОНОИДОВ НА РАЗВИТИЕ ПАНКРЕАТИТА.....104
15. KELDIYOROVA Z. D. IMMUNOLOGICAL FEATURES OF INFECTIOUS MONONUCLEOSIS IN CHILDREN.....110
16. ҚУРБОНОВ Ш.К., ҚУРБОНОВ А.Ш., РАҲМАТУЛЛАЕВ Ё.Ш. COVID-19 КОРОНАВИРУСИГА ҚАРШИ КУРАШДА МАҲАЛЛИЙ ОЗИК-ОВҚАТ МАҲСУЛОТЛАРИДАН ФОЙДАЛАНИШ117
17. КУРБАНОВ Ш.К., ДЎСТЧАНОВ Б. COVID-2019 ДАВРИДА СОҒЛОМ ОВҚАТЛАНИШ124
18. MADIRIMOVA L.O., YUSUPOVA O.V. COMPARATIVE ANALYSIS OF PSYCHOEMOTIONAL DISORDERS IN PATIENTS WITH LIVER DISEASE AND RHEUMATOLOGY.....127
19. МАМАДАЛИЕВА Ш., ШУКУРОВА Р. М., ДЖАББАРОВА Г. М-К., ЮСУПОВА У.Р. COVID-19 НИНГ ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФУНКЦИЯСИГА ТАЪСИРИ132
20. МАМАЖОНОВА Д.М., SHUKUROV F.I. KORONAVIRUS INFEKTSIYASI KASALLIGINI O'TKAZGAN AYOLLARDA NOMILADORLIK VA TUG'RUQ NATIJALARINING RETROSPEKTIV TANIILI140
21. МУХАМЕДАЛИЕВА Н.М.ИНТЕГРИРОВАННАЯ ОЦЕНКА ЗНАЧЕНИЯ УСЛОВИЙ ТРУДА И СОЦИАЛЬНО-БЫТОВЫХ УСЛОВИЙ ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ146
22. НАЗАРОВ Г.А., ВЫПОВА Н.Л., САЛИХОВ Ш.И., БАРАТОВ К. Р., ТАГАЙАЛИЕВА Н. А. ВЛИЯНИЯ СУБСТАНЦИИ ПРЕПАРАТА САФИНОЛ НА ПЛАЗМЕННЫЙ ГЕМОСТАЗ КРОЛИКОВ.....152
23. NIYAZMETOV B.A., AKHMEDOVA G.B., KAHOROV B.A., MOLDALIEV J.T., ONUR A., ZARIPOV B., ATASHAYHOV H. PATHOLOGY OF VARIOUS SYSTEMS OF THE HUMAN BODY DURING THE PANDEMIC OF A NEW CORONAVIRUS INFECTION (COVID-19).....157
24. NURIDDINOVA N.F., KURBONOVA Z.CH., TO'XTAEVA M.F.VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SURUNKALI KASALLIKLARIDA TOMIR-TROMBOSITAR GEMOSTAZ HOLATI.....169
25. РАЙИМБЕРДИЕВ С.А., БАХРИЕВ И.И.,МИРЗОКУЛОВ С.О.. ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

Niyazmetov Bahodir Allaberganovich,¹ Axmedova Gulsara Bahodir qizi,¹ Kaxorov Bolta Abdugafarovich,¹ Moldaliev Joomart Tumakovich,² Onur

Atakishi,³ Zaripov Bakridin¹, Atashayxov Husan⁴

¹*M.Ulug'bek nomidagi O'zbekiston Milliy universiteti*

²*O'sh davlat universiteti, O'sh shahri, Qirg'iziston*

³*Kafkas universiteti, Sharqiy Anadolu mintaqasidagi Kars shahri, Turkiya*

⁴*Toshkent tibbiyot akademiyasi*

Kalit so'zlar: COVID-19, inson tanasi, fiziologiya, nafas olish tizimi, yurak-qon tomir tizimi, ovqat hazm qilish tizimi asab tizimi, endokrin tizim

Xavfli yuqumli kasalliklar paydo bo'lishda davom etmoqda va aholi salomatligiga tahdid solmoqda. Inson koronavirusi (HCoV) birinchi marta 1965 yilda homila traxeya to'qimalarida o'stirilgan va 2002 yilgacha virus yuqori darajada patogen emas deb hisoblangan. 2002-yilda Xitoyda qayd etilgan SARS deb nomlangan SARS ning ommaviy tarqalishidan keyin qarash o'zgardi. 10 yildan so'ng Saudiya Arabistonida Yaqin Sharq respirator sindromi (MERS) avj olgani xabar qilindi. 2020 yil may oyida *Coronaviridae* oilasiga RNK o'z ichiga olgan viruslarning 43 turi kiradi. Yangi koronavirus (SARS-CoV-2) ning paydo bo'lishi va tez tarqalishi tibbiyot xodimlariga tez tashxis qo'yish va SARS-CoV-2c bilan kasallangan bemorlarga ham, turli organlar va surunkali kasalliklarga chalingan bemorlarga tibbiy yordam ko'rsatish bilan bog'liq muammolarni keltirib chiqardi, tizimlari. 2020-yil 11-fevralda Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) yangi koronavirus COVID-19 ("Koronavirus kasalligi 2019") keltirib chiqaradigan infeksiyani rasman nomini berdi. Kasallik asemptomatik bo'lishi mumkin va og'ir virusli pnevmoniya rivojlanishi bilan davom etishi mumkin, o'tkir respirator sindrom va sepsis, miokardit va buyrak etishmovchiligi bilan murakkablashadi. Hozirgi klinik va epidemiologik ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, koronavirus (SARS-CoV-2) bilan kasallangan bemorlarning katta qismini yoshlar va hatto bolalar tashkil qiladi, shuning uchun organizmda turli tizimlarning buzilishiga olib keladigan kech asoratlar rivojlanishini istisno qilib bo'lmaydi.

УДК:616.36-002 +616-004-036.12: 616-02-022.6

VIRUS ETIOLOGIYALI JIGAR SURUNKALI KASALLIKLARIDA TOMIR-TROMBOSITAR GEMOSTAZ HOLATI.

**Nuriddinova Nodira Faxriddin qizi., Kurbonova Zumrad
Chutbaevna., To'xtaeva Munisa Faxriddinovna.**

(Adabiyotlar tahlili)

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Uzbekiston Milliy Universiteti. Toshkent

abdurahimnadi@gmail.com

Kalit so'zlar: gepatotrop viruslar, gepatiti, jigar sirrozi, trombositlar, adgeziya, agregatsiya.

Gemostaz tizimining fiziologiyasi jigar funksiyasi bilan chambarchas bog'liq, chunki jigar hujayralari koagulyatsiya va fibrinolitik tizimning aksariyat

omillarini ishlab chiqaradi. Natijada ushbu a'zoning surunkali yoki o'tkir kasalliklari gemostaz tizimiga chuqur ta'sir ko'rsatadi. Qizilo'ngachning varikoz tomirlaridan qon ketishi, gematoma, gemorragik purpura, nazal qon ketish, odontoreya, menorragiya kabi belgilar jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlar uchun dolzarb klinik muammolardan hisoblanadi [9].

Gemostazning patogenetik o'zgarishlari orasida trombositlar angiotrofik, adgeziya, agregatsiya faoliyatlari, mikrosirkulyator buzilishlari bilan bog'liq bo'lgan tomir-trombotsitar gemostaz patologiyasi bu kasallikni yanada kuchayishiga, og'ir asoratlarning paydo bo'lishiga, jigar kasalliklarining surunkali formalarini shakllanishiga olib keladi [1]. Gistologik faollik va fibroz rivojlanishi endoteliy shikastlanishini kuchaytiradi, trombositlar soni va funksiyasini pasaytiradi [6].

Gemostazning tomir-trombotsitar bosqichining tarkibiy qismi bo'lgan trombositlar surunkali diffuz jigar kasalliklarida (SDJK) miqdor va sifat jihatdan zararlanadi. SDJKda hujayra gemostazining xarakterli patologiyasi bo'lgan trombositopeniya, adgeziya va agregatsiya funksiyalarining buzilishi bilan namoyon bo'luvchi trombositopatiya rivojlanadi [19].

Trombositopeniya trombositlar sonining $150 \times 10^9/l$ dan kamayishi bo'lib, surunkali va o'tkir jigar yetishmovchiligida yuzaga kelishi mumkin. Jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda trombositopeniyaning asosiy sababi gipersplenizm bo'lib, bunda taloqda trombositlar sekvestratsiyasining oshishi kuzatiladi. Bundan tashqari, organizmning intoksikatsiyasi, foliy kislotasi yetishmovchiligi tufayli trombositlar sintezining buzilishi, jigarda trombopoetin ishlab chiqarishning pasayishi, SDJKda tarqalgan intravaskulyar ivish sindromi, autoantitanalar ishlab chiqarish trombositopeniyaning asosiy sabablari bo'lishi mumkin. Dekompensatsiyalangan jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda trombositlarning 90% i taloqda sekvestrasiya bo'ladi [8].

Fusegawa H. va hammualliflar tadqiqotida (2002) surunkali gepatit C va jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda trombositlar soni sezilarli darajada kamayishini aniqlashgan. Shuningdek, surunkali gepatit B virusi bilan bog'liq jigar kasalligining turli shakllarini (surunkali gepatit 8,4%, sirroz 27,5% va gepatosellular karsinoma – 34,5%) o'rganish ularda trombositlar sonini kamayishini ko'rsatdi. Xulosa qilganda, SDJKda trombositopeniya katta qon ketishining rivojlanishiga olib keladigan asosiy muammolardan biridir [19].

Trombositlar nafaqat qon ivishida ishtirok etadi, balki a'zolarni rivojlanishi, to'qimalarni qayta tiklanishi uchun zarur bo'lgan ko'plab o'sish omillarini ham ishlab chiqaradi. Shu bilan birga, kollagen ishlab chiqaradigan va jigar fibrozini kamaytiradigan jigar yulduzsimon hujayralari faolligini susaytiradi. Trombositlarning regenerativ ta'siri bevosita gepatotsitlarga, jigar sinusoidal endotelial hujayralariga va Kupfer hujayralariga bo'ladi. Bu trombositlarning jigar shikastlanishini tiklashi uchun muhim rol o'ynaydi va antifibrotik terapiya sifatida qo'llaniladi [21]. Boshqa tadqiqotda trombositlar transfuziyasi jigar sirrozi bo'lgan bemorlarga jigar funksiyasini yaxshilashi

aniqlangan [18]. Ammo so'nggi yillarda gemostaz patologiyasini davolash qon tarkibiy qismlarining transfuziyasini kamaytirishi, bu esa ko'p hollarda gemokomponent terapiyaning asoratlari va gemotransmissiv infeksiyalarni yuqtirish xavfini oldini olishga yordam beradi [10].

Jigar kasalliklarida gemostazning asosiy buzilishi trombotsitlarning adgezion va agregatsion disfunktsiyasi bilan bog'liq [17]. M.N.Ustinovning ma'lumotlariga ko'ra, trombotsitlarning agregatsiya funktsiyasining oshishi organospetsifik fermentlar va transaminazalarning faolligi oshishi bilan kuzatiladi. Transaminazalar faolligi oshishi esa sitolitik sindrom belgisi bo'lib, bunda trombotsitlar agregatsiyasining susayishi kuzatiladi [7].

Og'ir sitoliz va mezenximal yallig'lanish sindromi bo'lgan bemorlarda siklik adenozinmonofosfat, siklik guanozinmonofosfat, P-tromboglobulin, 4-trombotsitar omilining faolligi va siklik adenozinmonofosfat darajasining pasayishi trombotsitlarning agregatsiya qobiliyatini kamayishiga olib keladi. Jigar sirrozi dekompensatsiya bosqichida trombotsitlar funktsiyasining chuqur o'zgarishi kuzatiladi [6]. Qon zardobida alfa granulalar, beta-tromboglobulin va 4-trombotsitar omilning miqdori sog'lom odamlarga nisbatan 7 martagacha yuqori bo'lishi aniqlangan. Surunkali jigar kasalliklarida trombotsitlarning morfologik parametrlarida megatrombotsit fraktsiyasi oshadi. Sayed D. tadqiqotlarida jigar sirrozida faol trombotsitlar, faol monotsitlar, monotsitlar va trombotsitlarning agregatsiyasi yuqori bo'lishi aniqlangan [21].

Shu bilan birga, antioksidant himoya fermentlarining trombotsitlarga ta'siri, lipid peroksidatsiyasi mahsulotlarining eritrotsitlar va trombotsitlar membranalarini beqarorlashtirishdagi o'rni ma'lum. JSDK bo'lgan bemorlarda trombotsitlarning agregatsiya funktsiyasi buzilishlari antioksidant himoya tizimining buzilish darajasini belgilaydi [10].

Jigar kasalligining so'nggi bosqichida gemostaz buzilishi jigar transplantatsiyasi prognoziga katta ta'sir ko'rsatadi. Jigar transplantatsiyasida gemostaz tizimida chuqur o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Qon ivish omillari va trombotsitlar kamayishi jarrohlik amaliyotida massiv qon ketishga olib kelishi, ishemiya va to'qima jarohati esa koagulopatiyani kuchaytirishi mumkin [13].

Jigar sirrozi rivojlanishida katta ahamiyatga ega bo'lgan intragepatik gemodinamikaning buzilishi endotelial disfunktsiyaga olib keladi va surunkali gepatit patogenezining asosi hisoblanadi [1]. Jigar sinusoidlarining endotelial hujayralari nafaqat sinusoidlar va jigar parenximasi o'rtasida to'siq vazifasini bajaradi, balki yallig'lanish reaksiyasida faol ishtirok etadi, adgeziya va antigen ishlab chiqarishni kuchaytiradi, yallig'lanishga qarshi moddalarni yo'q qiladi yoki aksincha yallig'lanish mediatorlari ishlab chiqaradi [3]. Shu bilan birga, endoteliyning agregatsiyaga ta'siri prostasiklin, azot oksidi ishlab chiqarish bilan bog'liq. Prostatiklin va azot oksidining ta'sir qilish mexanizmi kaltsiy ionlarini trombotsitlardan chiqarish bo'lib, bu esa trombotsitlarning agregatsiya funktsiyasini kamaytiradi. Endoteliyning antikoagulyant ta'siri endogen geparinlar, to'qimalar tromboplastin ingibitori, to'qima plazminogen aktivatori, trombomodulin,

antitrombin III ishlab chiqarish bilan bog'liq. Endotelial disfunktsiya bir qator kasalliklarning patogenezini oldindan belgilab beradi. Bugungi kunda endotelial disfunktsiyaning patogenetik roli e'tirof etilgan va yurak-qon tomir kasalliklari, qandli diabet, bronxial astma, onkologik kasalliklar, intoksikatsiya, infeksiyalar rivojlanishining muhim bo'g'ini hisoblanadi. Bir qavatli qon tomir endoteliysi faoliyati davolash va profilaktika amaliyotlarida muhim ahamiyatga ega, bu esa vaskulyar tibbiyot ya'ni yangi strategik tushunchaning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi [4].

Immun komplekslari, yallig'lanish mediatorlari, viruslar ta'sirida endotelial hujayralarga zarar yetadi [9]. Gemostaz tizimining koagulyatsion omillari endotelial hujayralar va gepatositlar tomonidan ishlab chiqariladi, bu jigar funksiyasi va qon tomirlar endoteliysining o'zaro bog'liqligini ta'minlaydi. Jigar kasalliklarida ko'plab patologik jarayonlarning sababi hisoblangan endotelial disfunktsiya rivojlanadi. Endotelial shikastlanish biologik faol moddalar ishlab chiqarishga olib keladi, bu esa koagulyatsion va antikoagulyatsion omillarning sintezi o'rtasidagi muvozanatni buzadi. Endoteliy disfunktsiyasida vazodilatatsiya, angioprotektiv, protrombotik va proliferativ omillar ishlab chiqarish o'rtasidagi muvozanat buziladi [18].

Endoteliyning funksional holati buzilishi jigarda sitolitik jarayonning kuchayishiga olib keladi. Gemostaz tizimining ko'rsatkichi bo'lgan fon Villebrand omili jigar sirrozida oshadi [14]. M.J.Hollestelle tadqiqotida jigar sirrozi dekompensatsiya bosqichida plazmadagi fon Villebrand omili miqdori 10 martadan oshishi ko'rsatildi. Bu trombositlar soni, ularning kamaygan adgeziya funksiyasini kompensasiya qilishga yordam beradi [15]. Jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda trombositlarni Villebrand omili bilan bog'lanishi 50% ga kamayadi, bu esa gemorragik asoratlarni xavfini oshiradi [12]. Etiologiyadan qat'iy nazar, SDJKda Villebrand omilining faoliyati ancha yuqori bo'ladi [13].

Qon ivishining ko'pgina omillari endotelial hujayralar va gepatositlar tomonidan sintezlanadi, shuning uchun jigar va endoteliyning gemostazga ta'siri mavjud. SDJKda endoteliy tomonidan ishlab chiqarilgan biologik faol moddalar spektri o'zgaradi, bu protrombogen va antitrombotik, dilatatsion va spastik omillarning sintezi o'rtasidagi muvozanat buzilishiga olib keladi. Natijada vazokonstriktorlar, prokoagulyantlarning sintezi kuchayadi, bu esa tomirning spazmiga olib keladi. Zarar yetkazuvchi omilning uzoq muddatli ta'siri natijasida endoteliy bir qator tizimli patologik jarayonlarni (yallig'lanish, tromboz va boshqalarni) keltirib chiqara boshlaydi [9]. Prostatiklin, azot oksidining sintezining oshishi silliq mushaklar va trombositlardan kaltsiy ionlarini chiqarib yuboradi, bu esa qon tomirlarning spazmini va trombositlarni agregatsiyasini oldini oladi, tabiiy sharoitda nuqsonli trombositlarni faollashtirishga yordam beradi [11].

Trombin reseptorlari funksiyasini bajaradigan trombomodulin qon tomir endoteliyasida ham sintezlanadi. U gemostaz jarayonining yo'nalishini va tezligini belgilaydi. Trombinni bog'laydigan va uni qon ivish tizimidan olib

tashlaydigan bu protein ming martagacha S proteinni faollashtiradi va VIIIa, C va S ivishga qarshi oqsillari bilan birgalikda ivishni oldini olish uchun antitrombotik komplekslarni hosil qiladi. Shunday qilib, koagulyatsiyaning eng faol omili bo'lgan trombin jigar tomonidan sintez qilinadi va trombomodulin retseptorlari orqali endoteliy tomonidan bloklanadi [22].

Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda takroriy tromboz yoki giperkoagulyatsiya trombotik asoratlar (portal vena tizimida, mezenterik tomirlar, jigar tomirlari, oyoq-qo'llar tomirlari, o'pka emboliyasi) bilan birgalikda jigar parenximasining o'limi va fibroz; portopulmonal sindromning rivojlanishiga (o'pka endotelial disfunktsiyasi, o'pkada mikrovaskulyar tromboz) sabab bo'ladi. Portal venasining trombozi jigar sirrozi bo'lgan bemorlarning 0,6–26% da uchraydi. Portal vena trombozining tarqalishi jigar kasalligining kuchayib borishi bilan ortadi [16].

Surunkali jigar kasalliklari bilan bog'liq giperkoagulyatsiya jigar parenximasining shikastlanishi va o'limiga olib kelishi mumkin [5]. So'nggi o'n yil ichida SJDKlarda gemostaz va fibrinoliz tizimi laborator diagnostikasi sezilarli o'zgarishlarga duch keldi. Gemostaz kasalliklarini aniqlash uchun standart kompleks testlar bemorlarning ushbu guruhida diagnostika qiymatini yo'qotadi [4]. Zamonaviy laboratoriya testlari yordamida jigar sirrozida gemorragik sindromni prognoz qilish muammosi ochiq qolmoqda. SJDKlarda gemorragiyalarni davolash va oldini olish bo'yicha odatiy strategiya yo'q. Jigar sirrozi bo'lgan bemorlarda qon ketish yoki trombozni prognoz qilishda laboratoriya testlarini baholash uchun tasodifiy nazorat ostida tadqiqotlar o'tkazish kerak.

ADABIYOTLAR RO'YXATI

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. – 24 с
3. Курбонова З. Ч. Особенности нарушений системы гемостаза у больных с хроническими гепатитами и циррозом печени вирусной этиологии 14.00.29-Гематология и трансфузиология(медицинские науки) Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ташкент – 2019. 45 с.
4. Куркина И.А., Волкова О.С., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Геморрагический синдром при циррозе печени // Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2012. – № 22 (6). – С.14–21.
5. 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.

6. 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.
7. Устинова М.Н. Агрегация тромбоцитов у больных хроническими диффузными заболеваниями печени и ее коррекция внутривенной озонотерапией: автореф. дис. кан. мед.наук. – Москва, 2005. – 25 с.
8. 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.
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. Hollestelle M.J., Poyck P.P., Hollestelle J.M., Marsman H.A., Mourik J.A., Gulik T. M. Extrahepatic factor VIII expression in porcine fulminant hepatic failure // J. Thromb Haemost. – 2005. – Vol. 3, – P. 2274–2280.
16. 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.
17. 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.
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.