



**ZAMONAVIY KLINIK
LABORATOR TASHXISI
DOLZARB MUAMMOLARI**
xalqaro ilmiy-amaliy
anjuman



27 dekabr 2022 yil



O'zbekiston Respublikasi Sog'Liqli saqlash vazirligi

www.ssv.uz

Toshkent tibbiyot akademiyasi

www.tma.uz

Тромбоцитни текширишда ишончли ўзгаришлар аниқланмади. 1 гуруҳда РСТ ўртача $0,28 \pm 0,02\%$, 2 гуруҳда $0,30 \pm 0,02\%$, 3 гуруҳда эса $0,26 \pm 0,02\%$ ни ташкил қилди. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич $0,28 \pm 0,02\%$ ни ташкил этди.

Хулоса. Коронавирус инфекциясида аксарият беморларда тромбоцитлар сони нормада бўлиб, фақатгина оғир даражали 8 та (2,3%) беморларда тромбоцитлар миқдори камайганлиги аниқланди. Бунда тромбоцитлар кўп парчаланиши, кўплаб тромблар ҳосил бўлганда тромбоцитларнинг сарфланиб кетиши, дори воситаларининг ноўғай таъсири ҳисобига кузатилади. Шу билан бирга, КИда тромбоцитлар хажми ошади, тромбоцитлар анизоцитози кузатилади, бу эса тромбоцитлар тромб ҳосил бўлишида кўп сарфланганлиги учун қонда ёш тромбоцитлар ошганлигидан далолат беради.

Адабиётлар.

1. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Коронавирус инфекциясида гемостаз патологиясини лаборатор ташхислаш ва даволаш: услубий тавсиянома. Тошкент, 2022. Б. 14-16.
2. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г., Федоров ИГ. COVID-19 и поражение печени. Архивъ внутренней медицины. 2020;10(3):188–197.
3. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Миразимов Д.Б., Муминов О.А. Характеристика функции тромбоцитов при COVID-19 // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2021. -№1. – Б. 34-36.
4. Arachchillage D.R., Laffan M. Abnormal Coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J. Thromb. Haemost. 2020;18(5):1233-1234. doi: 10.1111/jth.14820.
5. Babadzhanova Sh.A. Kurbonova Z.Ch. Pathology Of Vascular-Platelet And Coagulation Hemostasis In Coronavirus Infection (Literature Review) // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. - №14. – С. 149-156.
6. Maquet J., Lafaurie M., Sommet A. et al. Thrombocytopenia is independently associated with poor outcome in patients hospitalized for COVID-19. Br J Haematol. 2020;190(5):276–279.
7. Zhang C., Kelkar A., Neelamegham S. von Willebrand factor selfassociation is regulated by the shear-dependent unfolding of the A2 domain. Blood Adv. 2019;3(7):957–968.

COVID – 19 ДА АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ.

Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А.

Тошкент тиббиёт академияси

Коронавирус инфекциясида тромбоэмболик асоратлар ривожланиши ўлимнинг асосий сабабчиларидан биридир [1, 6]. COVID-19 да тарқалган кон томирлардаги ўзгаришлар асосан паренхиматоз аъзоларда кузатилади [4, 5]. Ортирилган коагулопатия босқичида антикоагулянтлар қўллаш касаллик

кечишига яхши таъсир қилади [2, 3]. Антикоагулянтлар веноз тромбоз эмболия олдини олиш мақсадида қўлланилади [7].

Тадқиқот мақсади: коронавирус инфекциясида антиагрегант терапияларининг самарадорлигини баҳолаш.

Материаллар ва методлар. Клиник тадқиқотлар 2-Зангиота юқумли касалликлар шифохонасида 2021 йил давомида олиб борилди. Илмий тадқиқотда 120 та ўрта оғир даражали КИ билан касалланган беморлар текширилиб, уларнинг ўртача ёши эса $66,5 \pm 5,8$ ёшни ташкил этди. Тромбоцитлар адгезияси ва агрегацияси ошишини даволаш самарадорлигини баҳолаш учун ўрта оғир даражали КИ билан касалланган беморларда тадқиқот олиб борилди. 30 та беморлар Пигаспин 75/75 мг кунига 1 маҳал per os 10 кун давомида қабул қилишди.

Пигаспин (Хиндистон, Medeor Life Care LLP, Ratnamani Healthcare Pvt) пушти желатин капсула кўринишидаги антиагрегант препарат бўлиб, таркибида 75 мг ацетилсалицил кислотаси ва 75 мг клопидогрел бисульфат тутади. Ёрдамчи моддалар крахмал, глюкоза, желатин, кармаузин (E122) ва эритрозин (E127) бўёғи.

Тадқиқот натижалари. Тромбоцитлар агрегация фаолиятининг ошиши билан намоён бўлган орттирилган тромбоцит гиперфункциясини Пигаспин билан даволаш гемостазиологик ўзгаришларнинг амарали коррекциясига олиб келди: даволашдан олдин САД $12,1 \pm 1,2\%^{***}$ бўлса, даволашнинг 5-кунда САД $2,5 \pm 0,3\%$, 10-кунда САД $1,1 \pm 0,1\%$ бўлди. 5 мкг/мл АДФ - ИАД даволашдан олдин $73 \pm 6,6\%^{***}$, даволаш фониди 5-кунда $47 \pm 4,3\%$, 10-кунда $32 \pm 2,9\%$ бўлди. 2,5 мкг/мл АДФ - ИАД даволашдан олдин $49 \pm 4,0\%^{***}$ ни, даволашнинг 5-кунда $30 \pm 2,8\%$, 10-кунда $23 \pm 1,9\%^{***}$ ни ташкил этди. МАТ терапиядан олдин $49 \pm 4,5$ ШБ** бўлса, КИни даволаш фониди 5-кунда $33 \pm 3,1$ ШБ, 10-кунда $25 \pm 2,1$ ШБни ташкил этди. Пигаспинни қўллаш дастлабки 5-кундаёқ агрегация фаолиятининг яхшиланишига олиб келди.

Хулоса. Пигаспин қўлланилганда тромбоцитларнинг агрегация хусусиятлари 5-кундаёқ нормаллашди.

Адабиётлар.

1. Бабаджанова Ш.А., Курбонова З.Ч., Муминов О.А. Частота тромбоз эмболических осложнений у больных с коронавирусной инфекцией // Назарий ва клиник тиббиёт. – 2021. №5. – С. 146-149.
2. Бабаджанова Ш.А. Курбонова З.Ч. Коронавирус инфекциясида гемостаз патологиясини лаборатор ташхислаш ва даволаш: услубий тавсиянома. Тошкент, 2022. Б. 14-16.
3. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Миразимов Д.Б., Муминов О.А. Характеристика функции тромбоцитов при COVID-19 // Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси. – 2021. -№1. – Б. 34-36.
4. Курбанова З.Ч., Бабаджанова Ш.А. Оценка эффективности антиагрегантной терапии при коронавирусной инфекции // Pedagogical sciences and teaching methods. - №17. – С. 120-122.

5. Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А., Муминов О.А. Лабораторный мониторинг патологии коагуляционного гемостаза у больных COVID-19 // Назарий ва клиник тиббиёт. – 2021. №5. – С. 149-151.

6. Курбонова З.Ч., Муминов О.А. Коронавирус инфекцияси клиник хусусиятлари // Назарий ва клиник тиббиёт. – 2022. - №5. – С. 87-89

7. Babadzhanova Sh.A. Kurbonova Z.Ch. Pathology Of Vascular-Platelet And Coagulation Hemostasis In Coronavirus Infection (Literature Review) // Eurasian Medical Research Periodical. – 2022. - №14. – С. 149-156.

НАРУШЕНИЯ АДГЕЗИВНОЙ ФУНКЦИИ ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ПЕЧЕНИ.

**Курбонова З.Ч., Бабаджанова Ш.А.
Ташкентская медицинская академия**

Геморрагические проявления при патологиях печени вызваны приобретенными тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями: нарушением количественных и функциональных свойств тромбоцитов [1, 2, 5]. В отличие от цирроза печени HBV этиологии, цирроз печени HCV этиологии характеризуется уменьшением образования тромбоцитов в костном мозге [3]. При циррозе печени HBV этиологии изменения в картине крови, в основном, вызваны явлениями гиперспленизма: тромбоцитопения, анемия и лейкопения [4]. Выявленные нарушения тромбоцитарного гемостаза обосновывает необходимость изучения состояния гемостаза у больных циррозом печени вирусной этиологии и своевременного проведения диагностики и лечения приобретенной тромбоцитопатии [6, 7].

Цель исследования: исследование адгезивной функции тромбоцитов при хроническом вирусном гепатите и циррозе печени вирусной этиологии.

Материалы и методы исследования. Клинические исследования выполнялись в отделениях гематологии и гепатобилиарной патологии многопрофильной клиники Ташкентской Медицинской Академии. В исследование включены 142 больных с хроническими диффузными вирусными заболеваниями печени. Все обследованные нами пациенты были разделены на 5 группы: 1 группу составили 30 больных с ЦП HBV этиологии, 2 группу 20 больных ЦП HBV+HDV этиологии, 3 группу 30 больных с ЦП HCV этиологии класс В, в стадии декомпенсации по классификации Чайлду– 40 Пью. В 4 группу были включены 32 больных с хроническим вирусным гепатитом В умеренной активности течения, в 5 группу 30 больных с хроническим вирусным гепатитом С умеренной активности течения.

Результаты. В норме адгезия тромбоцитов составляет 20-40%. Изучение функциональных свойств тромбоцитов показало достоверное снижение данного показателя во всех трех группах с циррозом печени вирусной этиологии. Было выявлено, что адгезия тромбоцитов в группе с циррозом печени была $17,95 \pm 2,0\%*$, во 2 группе $17,23 \pm 1,7\%*$, в 3 группе