

SURUNKALI GEPATITDA BIOKIMYOVIY TESTLARNING JIGAR FIBROZINING OG'IRLIGI BILAN BOG'LIQLIGINI O'RGANISH

**Baxodirov Behzod Baxodirovich¹,
Xolmurodova Dilorom Bekpo'latovna²,
Xolmurotov Baxodir Toshpo'latovich²,**

¹Toshkent tibbiyot akademiyasi

²RSTEIAM Buxoro filiali

Annotatsiya: Ushbu maqolada jigar fibrozining qon zardobidagi markerlari: α_2 -makroglobulin va apolipoprotein A1 alkogolli hepatit va alkogolsiz yog'li jigar gepatozi bilan og'rigan bemorlarda jigar zichligi bilan o'rtasida kuchli ijobiy munosabatlari ko'rsatilgan.

Kalit so'zlar: surunkali hepatit, yog'li jigar gepatozi, alkogol, diagnostika.

Dolzarbli. Surunkali hepatit zamonaviy tibbiyotning muhim muammolaridan hisoblanadi. Hepatit B va C viruslari infeksiyasi spirtli ichimliklarni iste'mol qilish va alkogolsiz jigar yog'li gepatozi, surunkali jigar kasalliklarining 95%ni keltirib chiqaradigan asosiy etiologik omillardir [12, 14].

Bugungi kunda virusli hepatit butun dunyoda yuqori ijtimoiy-iqtisodiy ahamiyatga ega bo'lib, ushbu patologiyaning ko'payish tendentsiyasi saqlanib qolmoqda. Surunkali virusli hepatitning yashirin kechishi uning dastlabki bosqichlarida asemptomatik kuzatilishi va shu bilan birga barqaror rivojlanish tendentsiyasi kabi xususiyatlarining kombinatsiyasidir. O'z vaqtida davolanishning o'tkazilmasligi jigar sirrozi va hepatotsellulyar karsinoma rivojlanishiga, erta nogironlik, hayot sifati va umr ko'rish davomiyligining pasayishiga olib keladi. [14].

Spirtli ichimliklarni uzoq vaqt qabul qilish jigar tuzilishi va funksiyasining turli xil buzilishlarida ifodalangan alkogolli jigar kasalligi rivojlanishiga olib keladi. Insonlar tomonidan yildan-yilga ortib borayotgan spirtli ichimliklarni ko'p miqdorda iste'mol qilish alkogol bilan bog'liq jigar shikastlanishi va ulardan o'lim sonining ko'payishiga olib keladi [1]. Alkogolli jigar kasalligi quyidagi klinik variantlarda namoyon bo'ladi: asemptomatik, yashirin shakllardan so'ng og'ir, prognostik jihatdan noqulay, yuqori o'lim soni bilan kechgan. Ushbu kasallikning klinik va morfologik variantlari yagona patogenetik zanjirning bo'g'inlari: steatoz, steatohepatit, sirroz hisoblanadi. Alkogolli jigar kasalligi bilan og'rigan bemorlar ko'pincha kasallikning kech bosqichlarida, kasallikning rivojlanishiga ta'sir qilish va uning prognozini yaxshilash imkoniyatlari yo'qolganda, shifokorga murojaat qilishadi.

Alkogolsiz yog'li jigar gepatozi ham bugungi kunda juda keng tarqalgan kasallikdir. Iqtisodiy rivojlangan mamlakatlarda surunkali jigar kasalliklari orasida

birinchi o'rinda turadi. G'arbiy Evropa va AQShning umumiy populyatsiyasida 29-34%ni tashkil qiladi, semiz odamlar orasida esa 75-90%ga etadi. Ushbu patologiya kasallikning uch bosqichini aks ettiruvchi uchta shaklga ega: alkogolsiz steatoz, alkogolsiz steatohepatit, sirroz. 20 yil davomida alkogolsiz steatoz bilan og'rigan bemorlarning 15-20%da jigar sirrozi rivojlanadi. Kriptogen protsessorlarning 60-80% aniq tan olinmagan alkogolsiz steatoz natijasida rivojlanadi deb taxmin qilinadi [2]. Ko'pgina tadqiqotlar alkogolsiz yog'li jigar kasalligining gepatotsellulyar karsinoma xavfi ortishi bilan bog'liqligini ko'rsatadi [16].

Jigar fibrozi har qanday etiologiyali surunkali gepatit rivojlanishining asosiy patogenetik mexanizmidir. Hozirgi vaqtda jigar fibrozining bosqichini aniqlash kasallikning og'irligi va prognozini baholash va terapevtik strategiyasini tanlash uchun zarurdir. Virus etiologiyali surunkali gepatitlar uchun davolash tartibini tanlashda uning og'irligini aniqlash juda muhimdir. Fibroz bosqichini dinamikada o'rganish gepatitning rivojlanish tezligi va davolash samaradorligi to'g'risida ma'lumot beradi [17]. Shu munosabat bilan jigar fibrozini tashxislashning umumiy va xavfsiz usullarini ishlab chiqish zamonaviy gepatologiyaning muhim vazifasidir [8].

Tadqiqotning maqsadi: qon zardobining ayrim biokimyoviy ko'rsatkichlarining darajasi va jigar fibrozining bosqichlari o'rtasidagi munosabatlarning xususiyatini aniqlash, shuningdek, turli xil kelib chiqadigan surunkali gepatit bilan og'rigan bemorlarda fibroz bosqichlarini farqlash uchun ulardan foydalanish imkoniyatlarini baholash.

Materiallar va tadqiqot usullari. Virus etiologiyali surunkali gepatit, alkogolsiz yog'li jigar gepatozi va alkogolli jigar kasalligi bilan og'rigan bemorlar uch guruhda tekshirildi. Birinchi guruhga surunkali gepatit B va C bilan kasallangan 19 bemor kiradi (mos ravishda 37% va 63%). Virusli gepatit tashxisi polimeraza zanjiri reaksiyasi orqali viruslarning DNK va RNKlarini aniqlash orqali tasdiqlandi. Tadqiqotga ilgari antivirus terapiya davolash usuli o'tkazilmagan bemorlar kiritildi. Alkogolsiz yog'li jigar gepatozi guruhiga tana massasi indeksi 25 dan yuqori bo'lgan 33 bemor, metabolik sindromning kamida 2 ta qo'shimcha mezonlari (triglitsridlarning ko'payishi, past zichlikdagi lipoproteinlar, uglevodlarga chidamlilikning buzilishi yoki 2-tip diabet, arterial gipertenziya) va steatoz belgilari kiradi. Alkogolli jigar kasalligi guruhiga 18 bemor kiritildi. Ushbu toifadagi bemorlarda gepatitning alkagol etiologiyali anamnez ma'lumotlari, Gage test natijalari, surunkali alkogol zaharlanishining bilvosita ob'ektiv va laboratoriya belgilari mavjudligi asosida o'rnatildi.

Standart umumiy klinik tadqiqotlar bilan bir qatorda (umumiy qon tahlili, doimiy biokimyoviy tahlili (shu jumladan alanin (Alt) va aspartat (Ast) aminotransferazalar), umumiy siydik tahlili, qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi va bq), barcha bemorlarda jigar fibrozining markerlari tekshirildi: α_2 -makroglobulin,

haptoglobin (Nr), apolipoprotein (A1). Ushbu markerlarning qon zardobidagi miqdori Stat Fax 2100 analizatorida ferment bilan bog‘liq immunosorbent tahlil usuli yordamida aniqlandi. Jigar zichligi va fibroz bosqichini baholashning mos yozuvlar usuli sifatida ultratovushli jigar elastografiyasi qo‘llanildi. Ushbu tadqiqot Fibroscan apparati yordamida standart usul yordamida amalga oshirildi.

Statistik ma‘lumotlarni qayta ishlash Statistica 6.1 dasturi yordamida amalga oshirildi, berilgan korrelyatsiya koeffitsientlari Pearson parallel chiziqli korrelyatsiya usuli bilan hisoblab chiqildi.

Natijalar va ularning muhokamasi. Jigar fibrozi belgilarining korrelyatsiyalari, shuningdek, Ast va Alt darajalari, tana vazni va jigar zichligi o‘rganildi. Surunkali virusli gepatit guruhida α_2 -makroglobulin ($r = 0,50$, $p = 0,052$ va 1-4 bosqichli fibrozli bemorlarning kichik guruhida $r = 0,80$, $p = 0,010$), ast ($r = 0,57$, $p = 0,021$), tana vazni ($r = 0,54$, $p = 0,025$). Alkogolsiz yog‘li jigar gepatozi guruhida α_2 -makroglobulin ($r = 0,42$, $p = 0,029$) va apolipoprotein A1 ($r = 0,36$, $p = 0,042$) jigar zichligi bilan bog‘liq bo‘ldi. Alkogolli jigar kasalligi guruhida α_2 -makroglobulin ($r = 0,58$, $p = 0,030$) va apolipoprotein A1 ($r = 0,50$, $p = 0,049$) ning jigar zichligi bilan o‘zaro bog‘liqligi aniqlandi.

Apolipoprotein A1 ning, alkogolsiz yog‘li jigar gepatozi va alkagolli jigar kasalligi guruhlaridagi jigar zichligi bilan aniqlangan ijobiy aloqasi adabiyot ma‘lumotlarga zid bo‘ldi, chunki fibroz rivojlanishi bilan apolipoprotein A1 kontsentratsiyasi pasayishi aniqlandi. Olingan ma‘lumotlarni steatoz fenomeni bilan izohlash mumkin, bu albatta, surunkali alkogolli gepatit va alkogolsiz yog‘li jigar gepatozi bilan kechadi. Steatoz va ushbu marker darajasining ijobiy o‘zaro bog‘liqligi ilgari o‘tkazilgan tadqiqotlarda qayd etilgan [15].

Statistik ko‘p regressiya usuli yordamida biokimyoviy testlar asosida jigar zichligi darajasini bashorat qilish uchun uchta guruhning har biri uchun regressiya tenglamalari olinadi.

Shunday qilib, alkogolsiz steatohepatit guruhida regressiya tenglamasi quyidagi shaklga ega:

$$PP = -7,62 + 5,96 \cdot A_2MG + 1,26 \cdot ApoA1$$

- bu erda PP - jigar zichligi, a_2mg - α_2 -makroglobulin, ApoA1 - apolipoprotein A1.

Ushbu tenglama uchun Fisher mezoni 4,24, uning statistik ahamiyati 0,027. Ushbu formula bo‘yicha hisoblangan indeks ultratovush yordamida aniqlangan jigar to‘qimalarining zichligi bilan bog‘liq ($r = 0,50$, $p = 0,008$). Shu bilan birga, olingan indeks fibroz bosqichlarini ishonchli ajratishga imkon bermaydi.

Alkogolli gepatit guruhi uchun regressiya tenglamasi quyidagicha bo‘ldi:

$$PP = 32,46 + 13,05 \cdot A_2MG + 3,63 \cdot ApoA1,$$

- bu erda PP - jigar zichligi, α_2 mg - α_2 -makroglobulin, ApoA1 - apolipoprotein A1.

Ushbu tenglama uchun Fisher mezonlari 5,54 ni tashkil etdi, uning statistik ahamiyati 0,022 ni tashkil etdi. Ushbu fibroz indeksi jigar zichligi bilan kuchli bog'liqlikni ko'rsatadi ($r=0,71$, $P=0,005$).

Virusli hepatit guruhida statistik jihatdan muhim regressiya koeffitsientlarini olish mumkin bo'lmadi.

Xulosalar. Shunday qilib, jigar fibrozining qon zardobidagi markerlari: α_2 -makroglobulin va apolipoprotein A1 alkogolli hepatit va alkogolsiz yog'li jigar gepatozi bilan og'rgan bemorlarda jigar zichligi bilan o'rtasida kuchli ijobiy munosabatni ko'rsatadi. Ushbu ikkita marker asosida hisoblangan indeks alkogolli jigar kasalligi bilan og'rgan bemorlarda fibroz bosqichlarini farqlashga imkon beradi. Surunkali virusli hepatit guruhida faqat α_2 -makroglobulin jigar zichligi bilan bog'liq bo'ldi. Gaptoglobin o'rganilayotgan guruhlarining hech birida fibroz bosqichi bilan hech qanday bog'liqlik ko'rsatmadi.

Adabiyotlar:

1. Ахмедов, Т.Ж., Ешмуратов, Б.А., & Бахриев, И.И. (2023). Аффин хроматография усулида А антигенининг гурухчаларини аниклаш.
2. Бахриев, И.И., & Джалалов, Д.Д. (2001). Қон, сперма ва сочларни суд тиббиётига оид текшириш. *Талабалар учун услубий қўлланма*.
3. Lochinov, F. N., & Baxriyev, I. I. (2022). Biologik tabiatga ega bo'lgan ashyoviy dalillarning Sud-Tibbiy Ekspertizasi.
4. Чориев, Б. А., & Бахриев, И. И. (2023). Далилий ашёларни суд-биологик экспертизадан утказишда классик тадқиқот усуллариининг аҳамияти.
5. Bueverov A.O., Mayevskaya M.V., Ivashkin V.T. Alkogolli jigar kasalliklarini davolashda differentsial yondashuv. 2005. - № 5. - B. 5-9.
6. Butorova L.I. Semirib ketishda alkogolsiz yog'li jigar kasalligining tarqalishi va uning yurak-qon tomir kasalliklari va 2-tip diabet uchun xavf omillari bilan bog'liqligi. //Shifokorlar uchun qo'llanma. - M.: Forte nashri. 2012.
7. Nikitin I.G. Alkogolsiz yog'li jigar kasalligining tarqalishini aniqlash va kasallikning rivojlanishi uchun xavf omillarini aniqlash bo'yicha skrining dasturi 2010. - №1. - V. 41-46.
8. Xazanov A.I. Statsionar bemorlarda jigar sirrozi etiologiyasini uzoq muddatli o'rganish natijalari (1946-2005). 2006. - №2. - V. 11-18.
6. Xlinova O.V., Kats M.B., Zubareva V.D., Yamaltdinova L.A. Tashxis qo'yishning qiyin yo'li: Klatskin o'smasi (klinik kuzatuv) //Gastroenterologiya, Gepatologiyaning klinik istiqbollari. 2011. - №1. - V. 25-29.
9. Dyson J.K., McPherson S., Anstee Q.M. Non-alcoholic fatty liver disease: non-

invasive investigation and risk stratification //J. Clin. Pathol. 2013. - №12. - R. 1033-1045.

10. EASL Clinical Practice Guidelines: management of hepatitis C virus infection //J. Hepatol. 2011. - №2. - R. 245-264.

11. Hasegawa T., Murata C., Ninomiya T. et al. Occupational Factors and Problem Drinking among a Japanese Working Population //Ind. Health. 2013. - №5. - P. 490-500.

12. Kim W.R., Brown R.S. Jr. Burden of liver disease in the United States: summary of a workshop //Hepatology. 2002. - №1. P. 227-242.

13. Mathurin P., Vidaud D., Vidaud M. et al. Quantification of apolipoprotein A-I and B messenger RNA in heavy drinkers according to liver disease //Hepatology. 1996. - № 1. P. 44-51.

14. Michitaka K., Nishiguchi S., Aoyagi Y. et al. Japan Etiology of Liver Cirrhosis Study Group. Etiology of liver cirrhosis in Japan: a nationwide survey //J. Gastroenterol. 2010. - № 1. P. 86-94.

15. Naveau S., Thaury J., Barri-Ova N. et al. Predictive factors for pure steatosis in alcoholic patients //Alcohol. Clin. Exp. Res. 2009. - №6. P. 1104-1110.

16. Rosmorduc O. Relationship between hepatocellular carcinoma, metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease: which clinical arguments? //Ann. Endocrinol. (Paris). 2013. - №2. P. 115-120.

17. Samuel C.E. Antiviral actions of interferons //Clin. Microbiol. Rev. 2001. - №4. - P. 778-809.

18. Vernon G., Baranova A., Younossi Z.M. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults //Aliment. Pharmacol. Ther. 2011. - №3. - P. 274-285.