

Annals of clinical disciplines



VOLUME 1, ISSUE 2

2024

ACD
2024

<https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>



БУХОРО ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ



ISSN 0000-0000

DOI Journal 10.26739/0000-0000

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

1 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 1, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 1, ISSUE 2



ТОШКЕНТ-2024

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН | КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

№2 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/0000-0000-2024-2>

BOSH MUHARRIR: | ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР: | CHIEF EDITOR:

Ш.Ж. ТЕШАЕВ

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI: | ЗАМЕСТИТЕЛЬ
ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА: | DEPUTY CHIEF EDITOR:

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

М.Ж. Саноева
У.К. Абдуллаева
Д.А. Хасанова
М.Н. Исматова
С.С. Давлатов
А.Р. Облоқулов
Ш.Т. Ўроқов
Н.У. Нарзуллаев
Ш.Б. Ахророва
В.Р. Акрамов
У.С. Мамедов
И.К. Садуллоева
Г.Ж. Жарилкасинова
А.А. Саидов
Н.Н. Каримова
Д.А. Набиева

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Н.А. Нуралиев (Бухара)
А.Г. Гадаев (Ташкент)
Г.Н. Собирова (Ташкент)
М.М. Каримов (Ташкент)
У.К. Қаямов (Ташкент)
Л.Б. Новикова (Россия Федерацияси)
О.И. Летяева (Россия Федерацияси)
И.В. Реверчук (Россия Федерацияси)
Edip Gonullu (Турция)
Eva Lietto (Италия)

© Page Maker | Верстка | Саҳифаловчи: Хуршид Мирзахмедов

О журнале

Журнал зарегистрирован в Агентство информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан
№ С-239963 от 14 марта 2024 года

Адрес редакции: Республика Узбекистан, 200114,
г. Бухара, ул. Гиждуван, 23
Телефон: +998(65)2230050
Сайт: <https://tadqiqot.uz/index.php/spjacd>
e-mail: abumkur14@gmail.com

| | |
|---|-----|
| 1. Abdullaev R.B., Bakhtiyarova A.M., Mansurbekov D.M. | |
| Effectiveness of comprehensive treatment of peptic ulcer | 6 |
| 2. Abdullaev R.B., Bakhtiyarova A.M., Mansurbekov D.M. | |
| Therapeutic diet for ulcer disease in the Khorezm region..... | 10 |
| 3. Akhrorova L.B. | |
| Study of the main serum cytokines in patients with liver echinococcosis..... | 15 |
| 4. Boltayev E.B. | |
| Травматологик оперatsiyalar vaqtida o`tkaziladigan regional anesteziyada deksmedetomidinning roli..... | 19 |
| 5. Ergashov B.B. | |
| Onkologik bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari..... | 24 |
| 6. Ergashov B.B. | |
| Chemotherapy and cardiac arrhythmias..... | 29 |
| 7. Eshniyazova G.Sh. | |
| Yarali kolit bilan og`rigan bemorlarga mikronutrient yetishmovchiligi..... | 37 |
| 8. Gorbunov A.P., Pashov A.I., Reverchuk I.V., Gulyaeva A.A. | |
| Psychopathological and stress conditions in women at threatened premature birth..... | 41 |
| 9. Hikmatov J.S. | |
| Bronxoektazni davolashda differensiyalashgan immunokorreksiyalashning ahamiyati..... | 47 |
| 10. Mekhriddinov M.K. | |
| Strangulation of the sigmoid colon was the cause of acute intestinal obstruction. Clinical case.... | 52 |
| 11. Mirzoyeva M.R., Sadulloyeva R.S. | |
| The spread of coronavirus infection around the world..... | 56 |
| 12. Mukhamedova M.S., Isaev I.S. | |
| Improving the organization of prevention of non-communicable diseases..... | 60 |
| 13. Narzulloeva D.S. | |
| Assessment of the sodium-uretic peptide system and the structural and functional status of the myocardium in patients with chronic heart failure..... | 64 |
| 14. Rajabov D.O'. | |
| Diabetik tovon sindromini kompleks jarrohlik davolash usullarini takomillashtirish..... | 69 |
| 15. Rakhimov A.Y. | |
| Microflora analysis of osteomyelitis and osteoarthritis in patients with complicated form of diabetic foot syndrome..... | 80 |
| 16. Raupov F.S. | |
| Bolalarda o`tkir bakterial destruktiv pnevmoniyaning kechish xususiyatlari..... | 84 |
| 17. Safarova G.A. | |
| Clinical and laboratory aspects of patients with post-covid nephropathy..... | 90 |
| 18. Saidova L.B. | |
| Analysis of childhood infections, particular hepatitis..... | 95 |
| 19. To'rayeva M.Sh., Gaziyeu K.U., Raximov A.Y. | |
| Gigantomastiyani T-kesma mamoplastika texnikasi yordamida kichraytirish..... | 101 |
| 20. Umurova N.M. | |
| Epidemiological aspects of the incidence of pollinosis in the Bukhara region..... | 106 |
| 21. Газиев К.У. | |
| Операциядан кейинги қорин чурраларида герниопластиканинг турли усулларининг самарадорлигини қиёсий тавсифлаш..... | 113 |
| 22. Жумаева М.Ф. | |
| Связь между тяжестью цирроза печени и анемией..... | 118 |
| 23. Жумаева М.Ф. | |
| Редкие причины анемии наблюдаемые при заболеваниях печени..... | 125 |

| | |
|--|-----|
| 24. Жумаева М.Ф. | |
| Есть ли влияние анемии на развитие гепаторенального синдрома?..... | 133 |
| 25. Исмагова М.Н. | |
| Корреляция между клинико-лабораторными показателями и структурными изменениями почек при различных типах хронического гломерулонефрита с нефротическим синдромом..... | 137 |
| 26. Мехридинов М.К., Носиров Ю.У. | |
| Бактериальная деструкция легкого, как осложнение COVID-19-пневмонии..... | 141 |
| 27. Мирзоева М.Р., Ашурова Н.А. | |
| COVID-19 касаллигининг ҳомиладорларда учраш даражаси ва кечиш хусусияти..... | 145 |
| 28. Мустафаева М.Р. | |
| Контраст-индуцированная нефропатия у больных стабильной ишемической болезнью сердца и однолетний прогноз // Анналы клинических дисциплин..... | 150 |
| 29. Мухамеджанова М.Х. | |
| Прогностическое значение феррокинетических показателей у больных гепатитом с ассоциацией с хронической сердечной недостаточностью..... | 158 |
| 30. Наврузова Л.Х. | |
| Комплексный подход при лечении некариозных поражений твердых тканей зубов..... | 163 |
| 31. Ниёзов Ф.Ё. | |
| Лечение эхинококковых кист печени у детей - путьём лапароскопии и его возможности... | 169 |
| 32. Нуриддинов С.С. | |
| Некоторые клинические характеристики больных детей с колостазом..... | 175 |
| 33. Орипова Ф.Ш. | |
| Тухумдон эндометриомасини даволашнинг замонавий усулини ишлаб чиқиш..... | 181 |
| 34. Орипова Ф.Ш. | |
| Исследование половых гормонов у женщин с эндометриомой яичника..... | 185 |
| 35. Остапенко Е.Н., Новикова Н.П., Хондожко В.Н. | |
| К вопросу диагностики кардиоэмболических инфарктов мозга (случай из практики)..... | 191 |
| 36. Раджабов А.И., Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш. | |
| Результаты хирургических методов лечения больных с острым калькулёзным холециститом осложненный холедохолитиазом..... | 199 |
| 37. Раджабова Г.Б. | |
| Сирка кислотаси билан ўткир захарланган беморлар организмида тизимли яллиғланиш реакцияси синдроми белгиларининг ташҳисий сезгирлиги ва маълумотлилик қиймати..... | 209 |
| 38. Саидова Н.Ф. | |
| Глазная патология с преморбидном фоном у детей..... | 219 |
| 39. Тухтаев Д.А. | |
| Предикторы развития кардиоренального синдрома у больных хронической болезнью почек..... | 223 |
| 40. Умурова Н.М. | |
| Динамика суточного мониторирования артериального давления у больных с хронической обструктивной болезнью лёгких и артериальной гипертонией среди мужского населения..... | 229 |
| 41. Хикматов Ж.С., Исматов Ж.К., Солиева Ш.С. | |
| Эффективность применения повидон-йода при обработке остаточной полости после эхинококкэктомии легких..... | 237 |

Жумаева М.Ф.

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

РЕДКИЕ ПРИЧИНЫ АНЕМИИ НАБЛЮДАЕМЫЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.12788661>**АННОТАЦИЯ**

Анемия является частым явлением среди пациентов с заболеваниями печени. Пациенты, страдающие анемией, подвергаются более высокому риску декомпенсации функции печени и госпитализации. Это существенно влияет на качество их жизни и способствует смертности. Анемия присутствует у 70% пациентов с циррозом печени и с различной частотой сопровождает другие заболевания печени. Поскольку этиология анемии при заболеваниях печени многофакторна, разные случаи представляют собой разные клинические проявления. Анемию, сопровождающую заболевания печени, можно условно разделить на несколько типов, таких как анемия, связанная с кровопотерей, а также апластическая, гемолитическая и микронутриентодефицитная анемия. Однако в клинической практике иногда бывает трудно разграничить эти типы, поскольку у одного пациента может присутствовать несколько патофизиологических причин. Сообщается, что наиболее распространенной причиной анемии при заболеваниях печени являются кровопотери и дефицит железа. Тем не менее, частота неясных случаев, достигающая более 50%, позволяет предположить, что другие типы анемии могут быть недостаточно диагностированы. В данном обзоре подробно описаны менее частые виды анемий, связанных с заболеваниями печени, а именно гемолитическая и апластическая анемия (АА). Гемолитическая анемия может осложнять аутоиммунные заболевания печени или быть проявлением мембранопатии эритроцитов, что зависит от тяжелого нарушения функции печени или алкогольной болезни печени. Апластическая анемия наиболее известна как осложнение вирусного гепатита, но некоторая степень угнетения костного мозга может осложнить практически все запущенные заболевания печени.

Ключевые слова: печень, анемия, гемолитическая, апластическая, гепатология

Jumayeva M.F.

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

THE RARE ETIOLOGIES OF ANEMIA IN LIVER DISEASE**ANNOTATION**

Anemia is a common finding among patients with liver diseases. Patients who suffer from anemia are at a higher risk of liver function decompensation and hospitalization. It affects significantly their quality of life and contributes to mortality. Anemia is present in 70% of patients with liver cirrhosis and with varying incidence accompanies other liver disorders. As the etiology of

anemia in liver diseases is multifactorial, various cases represent different clinical entities. Anemia accompanying hepatic disorders can be broadly divided into several types, such as anemia associated with blood loss, as well as aplastic, hemolytic and micronutrient deficiency anemia. However, it is sometimes difficult to delineate between those types in the clinical practice, as several pathophysiological causes can be present in one patient. It is reported that the most common cause of anemia in liver disease is blood loss and iron deficiency. Still, the incidence of unclear cases reaching over 50% suggests that other types of anemia can be underdiagnosed. This review comprehensively describes less frequent types of anemia associated with liver disease, namely hemolytic and aplastic anemia (AA). Hemolytic anemia can complicate autoimmune liver diseases or be a manifestation of membranopathy of red blood cells, dependent on severe hepatic function impairment or alcoholic liver disease. Aplastic anemia is best known as a sequela of viral hepatitis, but some degree of bone marrow inhibition can complicate virtually all advanced liver diseases.

Key words: liver, anemia, hemolytic, aplastic, hepatology

Jumayeva M. F.

Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti, Buxoro, O'zbekiston

JIGAR KASALLIKLARIDA KAMQONLIKNING KAM UCHRAYDIGAN ETIOLOGIYALARI

ANNOTATSIYA

Anemiya jigar kasalliklari bilan og'rigan bemorlar orasida keng tarqalgan kasallik hisoblanadi. Anemiya bilan og'rigan bemorlarda jigar funksiyasini dekompensatsiyalash va kasalxonaga yotqizish xavfi yuqori. Bu ularning hayot sifatiga sezilarli ta'sir qiladi va o'limga hissa qo'shadi. Anemiya jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarning 70 foizida va turli xil kasalliklarda boshqa jigar kasalliklari bilan birga keladi. Jigar kasalliklari bilan kechadigan anemiyani qon yo'qotish bilan bog'liq anemiya, shuningdek aplastik, gemolitik va mikroelementlar yetishmovchiligi anemiyasi kabi bir necha turlarga bo'lish mumkin. Ammo, ba'zida klinik amaliyotda ushbu turlarni ajratish qiyin, chunki bitta bemorda bir nechta patofiziologik sabablar bo'lishi mumkin. Ma'lum qilinishicha, jigar kasalliklarida kamqonlikning eng keng tarqalgan sababi qon yo'qotish va temir tanqisligi hisoblanadi. Shunga qaramay, 50% dan ortiq noaniq holatlar kamqonlikning boshqa turlariga tashxis qo'yish mumkinligini ko'rsatadi. Ushbu sharh jigar kasalligi bilan bog'liq kam uchraydigan anemiya turlarini, ya'ni gemolitik va aplastik anemiya (AA) ni batafsil tavsiflaydi. Gemolitik anemiya autoimmun jigar kasalliklarini murakkablashtirishi yoki jigar funksiyasining jiddiy buzilishiga yoki alkogolli jigar kasalligiga bog'liq bo'lgan qizil qon tanachalarining membranopatiyasining namoyon bo'lishi mumkin. Aplastik anemiya virusli gepatitning davomi sifatida tanilgan, ammo suyak iligi ingibitsiyasining ma'lum darajasi deyarli barcha rivojlangan jigar kasalliklarini murakkablashtirishi mumkin.

Kalit so'zlar: jigar, anemiya, gemolitik, aplastik, gepatologiya

Введение. Анемия, осложняющая заболевания печени, является частым явлением в клинической практике и представляет собой серьезную проблему, поскольку может оказывать неблагоприятное влияние на прогноз и качество жизни пациентов. Предполагается, что вредный эффект анемии обусловлен гипоксией и усилением гипердинамического кровообращения. Было обнаружено, что у пациентов с циррозом печени и анемией более высокий уровень госпитальной смертности. У них также чаще развиваются осложнения цирроза печени, такие как гепаторенальный синдром 2 типа, предположительно желудочно-кишечные кровотечения и асцит [1,2].

Распространенность анемии в гепатологии связана со степенью нарушения функции печени и портальной гипертензии. Распространенность анемии особенно высока при циррозе печени, при котором, как сообщается, снижение концентрации гемоглобина затрагивает около 70% пациентов [3,4]. Как сообщили Scheiner et al., более тяжелые случаи анемии встречаются реже. В своем ретроспективном анализе они обнаружили, что анемия от

умеренной до тяжелой степени присутствовала в 28% случаев хронических заболеваний печени [4]. Примечательно, что в большинстве случаев этиология анемии остается неясной. Анемия неясного происхождения составила 53% всех случаев в когорте Шайнера, за ней следовали кровотечения (25%) и дефицит железа (9%). К сожалению, высокая распространенность анемии может привести к неправильному представлению о том, что она является важным признаком печени болезнь. Фактически, менее очевидные причины анемии у пациентов, страдающих заболеваниями печени, как правило, игнорируются или диагностируются со значительной задержкой. Как гемолитическая, так и апластическая анемия (АА) являются редкими осложнениями заболеваний печени, но клиницисты должны знать о них из-за серьезного прогноза.

Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), пороговые значения для диагностики анемии установлены на уровне 13 г/дл для мужчин и 12 г/дл для женщин. Для умеренной и тяжелой анемии пороговые значения составляют <11 г/дл и <8 г/дл соответственно [5].

Гемолитическая анемия проявляется сокращением нормальной продолжительности жизни эритроцитов. Существует ряд различных классификаций гемолитической анемии. Самым широким, но и в силу своего клинического значения и наиболее широко используемым является деление в зависимости от участия иммуноопосредованных механизмов гемолиза. Клиническая картина, наиболее характерная для гемолиза, может быть описана как повышенная концентрация билирубина, высокая активность лактатдегидрогеназы крови и низкая концентрация гаптоглобина на фоне нормоцитарной анемии с ретикулоцитозом [6].

Апластическая анемия — редкое клиническое заболевание, определяемое как повреждение предшественников гемопоэтических клеток. Патомеханизм АА считается иммуноопосредованным, однако антигены, запускающие ответ, полностью не охарактеризованы. Цитопения имеет тенденцию возникать во всех трех линиях клеток крови. Для диагностики АА пороговые значения были установлены для гемоглобина 10 г/дл, тромбоцитов 50 000/мкл и нейтрофилов 1500/мкл. Однако для диагностики необходимо исследование костного мозга, поскольку оно может выявить гипоцеллюлярность при отсутствии инфильтрации или фиброза костного мозга [7].

Цель данной работы – обобщить имеющуюся информацию о редких причинах анемии – преимущественно гемолитической и апластической – среди пациентов с заболеваниями печени. Поскольку исследования по этой теме разбросаны, обзорная статья кажется лучшим выбором, чтобы дать теоретическую основу для практикующих врачей, которые сталкиваются с трудностями в диагностике пациентов с анемией и заболеваниями печени.

Материалы и методы

Выбор доступной литературы в базах данных PubMed, Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature (CINAHL) и Кокрановской библиотеки был выполнен в июле 2021 года. Поиск включал как оригинальные, так и обзорные статьи. Использование поисковых терминов, таких как «заболевание печени», «цирроз печени», «гепатит», «холестаз», «повреждение печени», «алкогольная болезнь печени», «апластический», «гипопластический», «гемолитический», «аутоиммунные», «анемия», «гемолиз», «акантоцитоз», «костномозговая аплазия» позволили выявить 321 статью. Из этого числа отбирались названия и рефераты, что ограничивало количество применимых статей до 45 оригинальных статей и 12 обзорных статей. Мы включили исследования, посвященные гемолитической и апластической анемии у пациентов с заболеваниями печени. Исследования, опубликованные на других языках, кроме английского, без доступных в Интернете тезисов, а также дублирования были исключены. На следующем этапе были проанализированы цитирование и списки литературы выбранных статей, что позволило выделить 85 статей для полнотекстового обзора (рис. 1). Проверка статей осуществлялась обоими авторами независимо, а в случае противоречивых мнений статьи обсуждались в индивидуальном порядке.

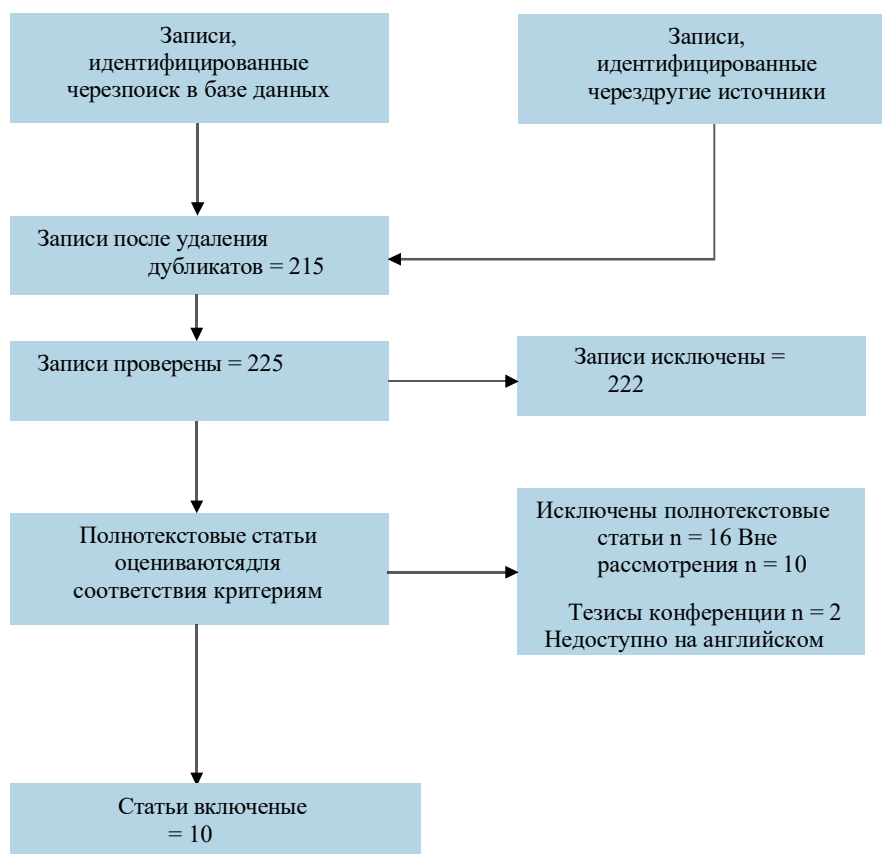


Рис. 1. Схема процесса выбора

Гемолитическая анемия

По сравнению с кровотечением или дефицитом микроэлементов гемолиз является редкой причиной анемии у пациентов с заболеваниями печени. Возможные механизмы гемолиза включают иммуноопосредованное разрушение эритроцитов с участием антител или неиммунные механизмы, зависящие главным образом от приобретенных структурных нарушений эритроцитов.

Антитела-опосредованный гемолиз является одним из основных механизмов приобретенных случаев гемолитической анемии в общей популяции. Хорошо описанной особенностью аутоиммунных заболеваний печени и желчных протоков является высокая частота сосуществования с другими аутоиммунными заболеваниями. В случае аутоиммунного гепатита у 20–50% пациентов имеется другое аутоиммунное заболевание.

Эти цифры могут быть еще выше, если рассматривать первичный билиарный холангит (ПБХ), достигая 84%, как сообщает *Culr et al.* Аутоиммунный гепатит, ПБХ и первичный склерозирующий холангит (ПСХ) существенно отличаются друг от друга по частоте развития различных внепеченочных аутоиммунных заболеваний. Однако аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА), характеризующаяся положительным прямым тестом Кумбса, остается редким сопутствующим заболеванием для всех трех. Сообщаемая распространенность АИГА среди пациентов с АИГ составляет менее 1%.⁹ Диагноз АИГА, осложняющего течение ПБХ или ПСХ, встречается еще реже [10,11]. Фактически, в настоящее время неясно, представляет ли АИГА, связанная с ПБХ и ПСХ, отдельную клиническую единицу или это просто случайное сосуществование двух независимых заболеваний. В случае АИГА, осложняющего аутоиммунное заболевание печени, обычно рекомендуются стандартные схемы лечения. В клинических рекомендациях по лечению вторичной АИГА, доступных с 2017 г., аутоиммунные заболевания печени конкретно не обсуждаются [12]. Лечение первой линии включает кортикостероиды и иммунодепрессанты, такие как азатиоприн, циклофосфамид или циклоспорин [10]. В случаях отсутствия

удовлетворительного улучшения при применении кортикостероидов рекомендуется использовать ритуксимаб, а в контексте ограниченного доступа к ритуксимабу следует рассмотреть возможность спленэктомии [13]. Однако следует отметить, что эффективность монотерапии урсодезоксихолевой кислотой (УДХК) описана в легких случаях АИГА, ассоциированной с ПБХ [14].

Большая часть случаев гемолитической анемии, осложняющей заболевание печени, не зависит от иммуноопосредованных механизмов. Тяжелое острое или хроническое повреждение печени может привести к изменениям мембран эритроцитов и, как следствие, к сокращению продолжительности жизни эритроцитов. Печень – орган, играющий важнейшую роль в липидном обмене – недостаточность функций печени вызывает липидные нарушения в клеточных мембранах. Увеличение количества холестерина в клеточной мембране эритроцитов приводит к увеличению ее поверхности – эффект, наблюдаемый в виде макроцитоза в общем анализе крови [15]. Кроме того, эхиноцитоз и стоматоцитоз эритроцитов могут быть следствием чередования фосфатидилхолина, что, в свою очередь, является следствием заболевания печени [15]. В более тяжелых случаях заболевания печени может развиваться шпороклеточная анемия (акантоцитоз). Шпороклеточная анемия является редким осложнением заболеваний печени, однако ее связь с нарушением функции печени хорошо описана в литературе. Шпороклеточная анемия особенно часто сопровождает случаи алкогольной болезни печени [16]. Название заболевания происходит от характерной морфологии эритроцитов, которые увеличиваются в размерах и образуют шиповидные отростки. Основным механизмом, лежащим в основе шпороклеточной анемии – это изменение соотношения холестерина и фосфолипидов.

По сути, клеточная мембрана эритроцитов теряет свои нормальные эластичные свойства. Деформированные эритроциты становятся склонными к секвестрации и разрушению макрофагами селезенки. Интересно, что абберация в составе липидных клеточных мембран явно приобретенная; эритроциты, которые были перелиты пациентам с циррозом печени, имеют тенденцию постепенно изменять свой липидный состав и иметь сокращенную продолжительность жизни [17]. Данные педиатрических когорт показывают, что помимо нарушений липидного обмена клеточных мембран дефицит витамина E может играть важную роль в патогенезе гемолитической анемии в контексте заболеваний печени [18].

Риск развития шпороклеточной анемии в 2 раза выше у женщин с алкогольной болезнью печени [16]. Пациенты, у которых помимо алкогольной болезни печени имеются другие сопутствующие заболевания, особенно хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), подвергаются более высокому риску развития шпороклеточной анемии. Тарик и др. в своем исследовании выдвинули гипотезу, что ХОБЛ и алкогольная болезнь печени могут иметь общие деструктивные механизмы действия на мембраны эритроцитов за счет увеличения выработки активных форм кислорода (АФК) при обоих заболеваниях [16].

Шпороклеточная анемия связана с плохим прогнозом и средней продолжительностью жизни, составляющей 1 год [19]. Немногочисленные сообщения свидетельствуют о том, что трансплантация печени может играть лечебную роль как при заболеваниях печени, так и при шпороклеточной анемии [20]. Данных о пользе спленэктомии в лечении шпороклеточной анемии недостаточно. Ранние данные показали, что шпорцевые клетки, перенесенные здоровым реципиентам селезенки, имели нормальную выживаемость [17]. Однако снижение кровотока в селезенке при установке трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта (TIPS) не оказало положительного влияния на течение заболевания [20].

Синдром Зиве представляет собой еще одну клиническую единицу, существенной особенностью которой является неиммунно-опосредованная гемолитическая анемия, тесно связанная с алкогольной болезнью печени. Синдром встречается редко, и на данный момент зарегистрировано всего несколько сотен случаев; однако, похоже, об этом занижено из-за ограниченной осведомленности врачей [18]. Синдром Зиве, помимо транзиторной

гемолитической анемии, характеризуется желтухой и гиперлипидемией. Гемолитическая анемия, связанная с синдромом Зиве, имеет сходный патомеханизм со шпорноклеточной анемией в случаях хронической печеночной недостаточности. Важнейшей отличительной особенностью гемолитической анемии, ассоциированной с синдромом Зиве, является ее временный характер. Существенными нарушениями, которые, как полагают, играют роль в патогенезе гемолиза при синдроме Зиве, являются индукция лизолецитина и лизоцефалина, а также их накопление в мембранах эритроцитов – изменения, зависящие от дефицита витамина E [11]. Симптомы синдрома Зиве имеют тенденцию к исчезновению через несколько недель (обычно 4–6). Поскольку этот синдром обычно вызывается чрезмерным употреблением алкоголя, воздержание может сократить время исчезновения симптомов. Из-за редкости этой клинической формы отсутствуют хорошо спланированные исследования, касающиеся оптимального лечения. Осознание синдрома Зиве может иметь важные клинические последствия, поскольку возникающий в результате него гемолиз может повлиять на оценку по шкале Мэддри, побуждая к началу лечения кортикостероидами. Поскольку считается, что синдром Зиве не является иммуноопосредованным типом гемолиза, терапия глюкокортикоидами не имеет большого значения и может привести к повышенному риску ятрогенных осложнений.

Неиммунно-опосредованный гемолиз является частым признаком болезни Вильсона (БВ), который относительно часто может быть симптомом, ведущим к постановке диагноза. Такое течение БВ часто наблюдается у более молодого населения. Механизм гемолиза при БВ является многофакторным. При массивном некрозе гепатоцитов значительная нагрузка меди выбрасывается в кровоток и вызывает окислительный стресс клеточных мембран. Другие возможные механизмы включают нарушение функции натриевого насоса и изменение состава клеточных мембран. Гемолиз стихает при введении фармакотерапии БВ или при трансплантации печени.

У пациентов с заболеваниями печени также может развиваться анемия из-за приема лекарств. Наиболее документированным примером анемии, вызванной лекарственными средствами, используемыми в гепатологии, является рибавирин-индуцированная гемолитическая анемия (РИНА). Согласно краткой характеристике препарата, очень частой побочной реакцией на рибавирин является анемия (>10% пациентов), а также гемолитическая анемия (>1% пациентов). К сожалению, в имеющихся клинических исследованиях механизм снижения концентрации гемоглобина не анализировался. Снижение на 3 г/дл наблюдалось у 54% пациентов, принимавших стандартную дозу рибавирина, и примерно у 8% оно превышало 5 мг/дл. Данные, представленные в обзоре характеристик продукта, получены в результате испытаний рибавирина в сочетании с пегинтерфероном, который, как известно, сам по себе вызывает гемолитическую анемию. При одновременном применении рибавирина с противовирусными препаратами прямого действия (ПППД) вместо пегинтерферона частота РИНА колеблется от 5% до 40%. Однако более тяжелые случаи РИНА составляют менее 10% всех случаев. Точный патофизиологический механизм РИНА неизвестен. Постулируется, что активная форма рибавирина вызывает клеточный дефицит аденозинтрифосфата (АТФ) в эритроцитах, следствием чего является нарушение гликолиза и окислительный стресс, эффект которого является дозозависимым. Гемолиз также наблюдался у других видов, подвергшихся воздействию рибавирина. Снижение дозы рибавирина или его прекращение обычно является адекватным действием. Потребность в переливании крови носит спорадический характер (0,1%) при условии правильного контроля результатов лабораторных исследований.

Краткое содержание

Анемию, связанную с заболеванием печени, чаще всего связывают с кровопотерей из желудочно-кишечного тракта или дефицитом микроэлементов, реже встречаются гемолитическая или апластическая анемия. Однако оба последних типа анемии требуют внимания врачей, поскольку в случае неправильного диагноза и отсутствия лечения они могут представлять значительную угрозу для пациентов. Также важно помнить, что

диагностика одного типа анемии не исключает наложения других причин снижения концентрации гемоглобина. Таким образом, отсутствие улучшения после первоначальной диагностики и лечения дефицита микроэлементов или кровопотери должно стать поводом для дальнейшей диагностики.

Сообщается, что гемолитическая анемия осложняет 1–14% случаев запущенного заболевания печени, но в некоторых клинических случаях может встречаться гораздо чаще. Случаи иммуноопосредованной гемолитической анемии могут осложнять аутоиммунные заболевания печени, такие как аутоиммунный гепатит, ПБХ и ПСХ. Неиммуноопосредованная гемолитическая анемия на фоне заболеваний печени может развиваться как приобретенная мембранопатия эритроцитов. Он может сопровождать практически любое тяжелое заболевание печени. Однако особенно часто алкогольная болезнь печени может осложняться. Неиммуно-опосредованный гемолиз также может быть первым клиническим проявлением БВ, особенно среди молодых пациентов. Неиммуноопосредованные случаи гемолитической анемии, вызванной рибавирином, становятся все реже в связи с уменьшением числа показаний к применению рибавирина в гепатологии. Аплазия, возникающая на фоне заболеваний печени, является редкой находкой. Однако случаи, связанные с гепатитом, являются общепризнанной клинической единицей. Вирусные агенты чаще всего вызывают гепатит-ассоциированную АА, но в патогенез АА вовлечены и другие неинфекционные причины.

Список использованной литературы

1. Браун К.Э., Тисдейл Дж., Барретт А.Дж., Данбар К.Э., Янг Н.С. Апластическая анемия, ассоциированная с гепатитом. *N Engl J Med.* 1997;336(15):1059–1064. doi: 10.1056/NEJM199704103361504
2. Джумаева М.Ф., Предикторы развития гепаторенального синдрома. *Проблемы биологии и медицины.* 2022 № 6 (140) с.80-82
3. Джумаева М.Ф., Гепаторенальный синдром. *Азиатский журнал фармацевтических и биологических исследований.* Том 11 Выпуск 3 СЕНТЯБРЬ-ДЕКАБРЬ. 2022 стр.72-77
4. Джумаева М.Ф. Гепатокардиоренальный синдром. *Азиатский журнал фармацевтических и биологических исследований.* Том 11, выпуск 1, ЯНВАРЬ – АПРЕЛЬ 2022 г. с.
5. Джумаева М.Ф., Гепатокардиоренальный синдром. *Фармацевтика и биология tadqiqotlar Osiyo jurnali.* 11 детей 1 сын 2022 ЯН-АПРАЛ 83-97-бет
6. Джумаева М.Ф., Гепаторенальный синдром. *Фармацевтика и биология tadqiqotlar Osiyo jurnali.* 11 детей, 3 сына СЕНТЯБР-ДЕК. 2022 г. 72-77-бетлар
7. Джумаева М.Ф. Гепаторенальный синдром ривойланишининга прогнозов. *Биология ва тиббийот муаммолари.* 2022 г № 6 (140) 80-82 б
8. Жумаева М.Ф. Связь между тяжестью цирроза печени и анемией. *Анналы клинических дисциплин.* Том 1, Ном. 2, С.
9. Мустафаева М.Р. Контраст-индуцированная нефропатия. *Сосредоточьтесь на профилактике.* *Азиатский журнал фармацевтических и биологических исследований.* Том 11, выпуск 1, ЯНВАРЬ – АПРЕЛЬ 2024 г. с.
10. Мустафаева М. Р. Контрастные индуцированные нефропатии. *Профилактик хора-тадбирлар.* *Центральноазиатский журнал образования и инноваций.* Том. Том 2, выпуск 6, часть 6, июнь 2023 г.
11. Убайдова Д.С. Covid-19da jigar shikastlanishining klinik jihatlar. *Фармацевтика и биология тадқиқотлар Osiyo jurnali* 2231-2218. 11 детей 2 сына 2022 год МАЙ-АВГУ 69-75 лет

12. Убайдова Д.С. Гепатобилиарная система касалликлари билан и риган беморларда джигар фиброзининг ноинвазив усуллари диагностикаси. *Osiyo Farmatsevtika va Biologik Jurnal* 2231-2218 11 детей, 3 сына СЕНТЯБРЬ-ДЕКАБРЬ. 2022 год
13. Икава Ю., Нисимура Р., Курода Р. и др. Экспансия инфильтрирующего печень цитотоксического клона Т-лимфоцитов в сочетании с развитием апластической анемии, связанной с гепатитом. *Бр Дж Гематол.* 2013;161(4): 599–602.
14. Молодой НС. Разрушение кроветворных клеток иммунными механизмами при приобретенной апластической анемии. *Семин Гематол.* 2000;37(1):3–14.
15. Молодой НС. Патофизиологические механизмы приобретенной апластической анемии. Программа обучения гематологии *Am Soc Hematol.* 2006;72–77. doi: 10.1182/asheducation-2006.1.72
16. Моралес-Мантилья Д.Э., Кинг Кентукки. Роль гамма-интерферона в развитии гемопоэтических стволовых клеток, гомеостазе и заболеваниях. *Curr Stem Cell Rep.* 2018;4(3):264–271.
17. Цакис А.Г., Ардити М., Уитингтон П.Ф. и др. Апластическая анемия, осложняющая ортотопическую трансплантацию печени при гепатите ни А, ни В. *N Engl J Med.* 1988;319(7):393–396.
18. Делехай Ф., Хабес Д., Дурт М.Э. и др. Лечение детской апластической анемии после трансплантации печени по поводу невирусного гепатита: французское исследование. *Детский рак крови.* 2020;67(4):e28177. doi:10.1002/rbc.28177
19. Янг Н.С., Каладо РТ, Шейнберг П. Современные концепции патофизиологии и лечения апластической анемии. *Кровь.* 2006;108(8): 2509–2519. doi:10.1182/blood-2006-03-010777
20. Иоанну С., Хацис Г., Влахадми И., Вулгарелис М. Апластическая анемия, связанная с интерфероном альфа-2а, у пациента с хронической инфекцией вируса гепатита С: отчет о случае. *Журнал J Med Case Rep.* 2010; 4:268. doi: 10.1186/1752-1947-4-268

ANNALS OF CLINICAL DISCIPLINE

1 ЖИЛД, 2 СОН

АННАЛЫ КЛИНИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

ТОМ 1, НОМЕР 2

КЛИНИК ФАНЛАР ЙИЛНОМАСИ

VOLUME 1, ISSUE 2

Научно-практический журнал по всем
направлениям медицины
основан в 2024 году
Бухарским государственным
медицинским институтом
Выходит один раз в 3 месяца
Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт