

## СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В НИНГ ТУРЛИ ФАЗАЛАРИ ВА БОСҚИЧЛАРИДА АЛТ ФАОЛЛИГИ



Осланов Абсамат Абдурахимович, Кадилов Жонибек Файзуллаевич, Соибназаров Орзукул Эрназарович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

### АКТИВНОСТЬ АЛТ В РАЗНЫХ ФАЗАХ И СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В

Осланов Абсамат Абдурахимович, Кадилов Жонибек Файзуллаевич, Соибназаров Орзукул Эрназарович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

### ACTIVITY OF ALT IN DIFFERENT PHASES AND STAGES OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B

Oslanov Absamat Abdurakhimovich, Kadirov Jonibek Faizullaevich, Soibnazarov Orzuqul Ernazarovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [jonibek1810@gmail.com](mailto:jonibek1810@gmail.com)

**Резюме.** Мазкур мақоланинг мақсади сурункали вирусли гепатит В нинг репликация ва интеграция фазалари, ҳамда жигарда фиброз ривожланишининг турли босқичларида бўлган беморлар қон зардобидаги АЛТ фаоллигини атрофлича ўрганишдан иборат. Муаллифлар сурункали вирусли гепатит В нинг турли фазалари ва босқичларида АЛТ фаоллиги меъёрий кўрсаткичларда бўлиши ва АЛТ фаоллигини ошиши кўпчилик ҳолатларда жигарни дори воситалар таъсири натижасида ёки бошқа сабаблар туфайли келиб чиқишини исботлаб беришга ҳаракат қилишган.

**Калит сўзлар:** Сурункали вирусли гепатит В, репликация ва интеграция фазаси, жигарни фиброзсиз, фиброз I-II-III-IV босқичлари, АЛТ фаоллиги, R индекси.

**Abstract.** The purpose of the article is to study the activity of ALT in the blood serum of patients with chronic viral hepatitis B in the phases of replication and integration, as well as at different stages of the development of liver fibrosis. The authors tried to prove that ALT activity in various phases and stages of chronic viral hepatitis B is within normal limits and that the increase in ALT activity in most cases is due to the effects of drugs on the liver or other reasons.

**Keywords:** Chronic viral hepatitis B, replication and integration phase, liver without fibrosis, fibrosis stages I-II-III-IV, ALT activity, R index.

**Кириш.** Вирусли гепатитлар муаммоси улкан тиббий ижтимоий аҳамиятга эга бўлиб, охириги йилларда эришилган ютуқларга қарамасдан, ҳамон айрим масалалар ҳали тўлиқ ҳал қилинганча йўқ. Замонавий инфекцион гепатологиянинг долзарб масалаларидан бири сурункали вирусли гепатитларда жигардаги патологик жараёнлар фаоллигини (жиддийлигини) аниқлашдан иборатдир. Айнан жигардаги патологик жараёнлар фаоллигини ўз вақтида аниқлаш, ўз вақтида вирусга қарши дори воситалари беришга асос бўлади ва жигардаги фиброз жараёнлари олди олинган бўлади.

Жигардаги патологик жараёнларни фаоллик даражасини аниқлашда биохимик таҳлиллар мониторинги ва жигар биопсиясини гистологик текшириш аниқ маълумот олишга имкон беради.

Қон зардобидаги трансминазалар фаоллигини аниқлаш ўткир вирусли гепатитлар диагностикасида жуда муҳим кўрсаткичдир. Трансминазалар фаоллигини ошиши жигар тўқималаридаги некроз даражасига тўғридан-тўғри пропорционалдир. АЛТ фаоллигини ошиш даражаси жигар ҳужайралари

некротизинг жиддийлигини кўрсатсада, аммо жигар функциясининг бўзилишининг чуқурлигини бевосита кўрсата олмайди. Сурункали вирусли гепатитларда патологик жараёнларни фаоллигини аниқлаш бўйича ягона бир мезон ҳозирча ишлаб чиқилмаган.

Аксарият илмий адабиётларда тадқиқотчилар сурункали вирусли гепатитларда патологик жараёнлар фаоллигини АЛТ, АСТ фаоллигини ошиши билан изоҳлашади. Масалан, А. В. Давыдов ўз ўқув қўлланмасида “Жигар касалликларини биохимиявий фаоллигини баҳолаш учун АЛТ нинг фаоллик даражаси (камроқ даражада АСТ) қўлланилади” деб кўрсатган.

Л.К.Пальгова эса “Цитолит муҳим синдром бўлиб, унинг қай даражада намаён бўлиши ва этиологияси масалан, сурункали вирусли гепатит ва жигар циррозларида даволаш стратегиясини белгилайди. Цитолит ва яллиғланиш ўзгаришлари жигар касалликларида яллиғланиш некротик жараёнларнинг фаоллик даражасини аниқлашга асос бўлади” деб такидлаган.

Айрим муаллифлар (масалан, О.Ф. Саламахин, М.А. Ливзан) цитолитик синдром клиник жиҳатдан муҳим лаборатория синдроми эканлиги, сурункали гепатитлар арзимас клиник симптомлар билан кечадиган касалликларга кириши ва фақат цитолитик синдромни мавжудлиги диагноз қуйишга имкон беради деб такидлашган.

Козько В.Н. (д.м.н. Харьковский национальный медицинский университет) сурункали вирусли гепатит В да патологик жараённинг фаоллигини: минимал, кам намаён бўлган, ўртача ва кучли намаён бўлган фаоллик даражаларга бўлиб ажратган бўлса, Е.М.Изыумская (Доцент кафедры инфекционных болезней с эпидемиологией УМСА,к.мед.н.) эса сурункали вирусли гепатит В да патологик жараённинг фаоллигини: -минимал фаоллик даражаси (АЛТ меъерининг юқори чегарасидан 3 марта юқори), -ўртача фаоллик даражаси (АЛТ меъерининг юқори чегарасидан 7-10 мартагача юқори), -кучли намаён бўлган фаоллик даражаси (АЛТ меъерининг юқори чегарасидан 7-10 мартадан юқори) каби учта даражаларга бўлишган.

А.Закирходжаев сурункали вирусли гепатит В нинг фаоллик даражасини I, II ва III даражаларга бўлиб, I- фаоллик даражасида АЛТ меъерининг юқори чегарасидан 2 марта, II- фаоллик даражасида АЛТ меъерининг юқори чегарасидан 3-4 марта, III-фаоллик даражасида АЛТ меъерининг юқори чегарасидан 5 мартадан ортиқ бўлишини такидлаб утган.

Академик Ю.В. Лобзин “Сурункали вирусли гепатит В да жигарнинг функционал ҳолатини баҳолаш учун ўтказиладиган носпецифик тестларда АЛТ фаоллигини ўртача ошиши, протромбин индексининг пасайиши, диспротеинемия ва ЭЧТ нинг бироз ошиши кузатилади. Бундан ташқари цитолитик синдромнинг намаён бўлиши вируснинг репликатив фаоллиги билан сезиларли даражада боғлиқ” бўлишини такидлаган.

Сологуб Т.В. (Львов 2009) фикрича сурункали вирусли гепатит В да қон зардобиди HBV нинг ДНК си  $2000-20000 \text{ ME/мл}$  ( $10-10^5$  нусха/мл) гача бўлиши, доимий ёки вақти-вақти билан АЛТ/АСТ даражаси ошиб туришини такидлаб утган.

Бошқа бир гуруҳ муаллифлар, масалан Виктор Маврутенков, Светлана Алифановалар “Цитолитик синдроми аниқланган ҳар қандай ҳолатда барча мумкин бўлган сабабларни истисно қилмасдан туриб диагноз қуйиш мумкин эмас” деб такидлашади.

Гарчи жигарни специфик ферментларига сорбитдегидрогеназалар, альдолазалар, орнитин-карбамилтрансферазалар кирсада кундалик амалиётда бу ферментлар фаоллигини аниқлаш мунтазам (рутин) текширишларга киритилмаган. Амалда кўпинча специфик бўлмаган аминотрансферазалар фаоллиги аниқланади. Бироқ бу кўрсаткичларнинг спецификлиги ва сезгирлиги етарли даражада юқори деб бўлмайди.

Цитолитик синдромида хужайралар мембранасининг шикастланиши энг муҳим ўринни эгаллаб, хужайра ичи таркибий қисмлари бўлган электролитлар (биринчи навбатда калий) ва ферментларни хужайралар орлиғига чиқиши, ҳамда хужайралар оралиғидаги электролитларни (натрий, кальций) хужайра ичга кириши натижасида, хужайра

ичида улар миқдорларининг ошиши, оқибатда хужайра ички муҳитини кескин ўзгариши кузатилади.

Цитолитик синдроми патогенези бир неча вариантларга ажратилади:

-цитотоксик цитолитиз (этиологик агентнинг тўғридан-тўғри таъсири). а) вирусли, б) алкоғолли, в) дори воситалари таъсирида.

-иммунологик цитолитиз (этиологик агентни таъсири иммунопатологик реакциялар воситасида юз беради). а) вирус, алкоғол, дорилар, б) аутоиммун жараёнлар.

-гидростатик цитолитиз. а) ўт гипертензияси ривожланиши билан, б) жигар веналар тизимида гипертензия ривожланиши билан.

-гипоксик цитолитиз (жигар шоки синдроми).

-ўсмалар цитолитизи.

-нутритив цитолитиз. а) овқатни энергетик қийматини кескин камайиши (умумий очлик), б) озик-овқатларнинг алоҳида компонентларини етишмаслиги (альфа-токоферол ва бошқалар)

Аланинаминотрансфераза (АЛТ) фермент бўлиб, одамнинг барча хужайраларида, нисбатан кўпроқ миқдорда жигар, буйрак хужайраларида, камроқ миқдорда эса скелет мушаклари хужайраларида бўлади. Ушбу ферментнинг асосий функцияси аминокислоталардан аланинни альфа-кетоглутарат учун қайтариб олиш реакциясида катализаторлик қилишдир. Амин гуруҳини қайтарилиши натижасида глутамин ва пирозум кислоталари ҳосил бўлади. Аланин тўқималар учун муҳим аминокислота ҳисобланиб, тезда глюкозага айланади ва асаб ҳамда бошқа барча тизимлар учун энергия манбаи бўлиб хизмат қилади. Бундан ташқари аланин организм иммун тизимини мустаҳкамлаш, лимфоцитлар ишлаб чиқариш ва қанд алмашинувини бошқариш каби муҳим функцияларни ҳам бажаради.

АЛТнинг энг юқори фаоллиги эркаклар қон зардобиди кузатилиб, аёлларда эса бу фермент иштирокидаги жараёнлар бирмунча суст кечади. Хужайра ичи ферменти бўлган АЛТ нинг фаоллиги одатда унчалик юқори бўлмайди. АЛТни қон зардобидидаги фаоллигининг ошиши билан яллиғланиш (ёки некроз) оқибатида хужайра шикастланиши ўртасида бевосита боғлиқлик мавжудлиги тўғрисида илмий адабиётларда маълумотлар етарли даражада бор. Шу билан бирга кучли жисмоний зўриқиш, мушак орасига қилинадиган турли инъекциялар, биологик фаол қўшимчалар ва фастфудларни истеъмол қилиш ҳам организмда АЛТ фаоллигини бирмунча ошишига олиб келади.

АЛТ реакцияси пиридоксальфосфат (витамин В6) препарати иштирокида ўтади. Шу реакция орқали ушбу фермент концентрацияси ёки миқдори эмас, аксинча уни каталитик фаоллиги билвосита аниқланади. АЛТ таҳлили катализланувчи реакцияни тезлигини кўрсатади ва реакция тезлиги қанча юқори бўлса, АЛТ кўрсаткичи шунча юқори бўлади. Реакцияни камчилиги, унинг миқдорини аниқлашнинг имкони йўқлигидадир. Бу алкоғолизм касаллигида чалинганларда (уларда овқатланиш пасайган бўлади) кўп учрайди. Витамин В6 танқислиги АЛТ реакцияси тезлигини юқори даражада чеклаб қўяди.

АЛТ кўрсаткичи эркакларда аёлларга нисбатан юқори бўлади. Айрим ирқ вакилларида ҳам АЛТ

кўрсаткичини юқори бўлиши кузатилади. Озгин аёлларида (асосан, Европа ирки) АЛТнинг меъерий чегарасини паст бўлиши қўзатилса, ортиқча вазнга эга бўлган эркакларда эса АЛТ миқдори гарчи касаллик бўлмасда юқори бўлишини ҳисобга олиш керак бўлади. Аксинча, касалликни клиник белгиларсиз кечиши ва сурункали тус олишида, гарчи жигарда жиддий ўзгаришлар ривожланиб боришига қарамасдан АЛТ кўрсаткичи меъериди бўлиши кузатилади. Шунинг учун ҳам АЛТ кўрсаткичини жигардаги патологик жараёнларни ишончли кўрсаткичи деб ҳисоблаб бўлмайди. Жумладан, парацетамол дори воситаси катта дозаларда берилганда АЛТ кўрсаткичи 2000Б/Л гача етиши кузатилади (меъерни юқори чегарасидан 50 марта зиёд). Бу шикастланган гепатоцитлардан кўп миқдорда ферментлар чиқаётганлигидан далолат беради.

Сурункали жигар касалликлари ва жигар ўсмаларида АЛТ фаоллигини меъернинг юқори чегарасидан биров ошиши кузатилади, агар меъернинг юқори чегарасидан 5-10 марта юқори бўлиши кузатилса, бошқа бир сабабни, масалан, жигарни дори воситаларидан шикастланишини излаш керак бўлади. Меъерга нисбатан анча юқори кўрсаткичлар (100-250 марта) ўткир вирусли гепатитларда, жигарни ишемик касалликлари ва дори воситалари таъсиридан келиб чиқади.

Тиббиёт фани ривожланиб борган сари касалликлар ва уларнинг номлари, этиологияси, патофизиологияси, клиник кўриниши, лаборатор тахлиллари, текшириш усуллари ҳам доимо ўзгариб, ривожланиб боради. Билиш жараёни узлуксиз бўлиб, гоҳида айрим тушунчалар, атамалар, синдромлар, биохимик тахлилларнинг асл моҳияти ҳам ўзгаради.

**Тадқиқотни мақсади:** Сурункали вирусли гепатит В да АЛТ фаоллигини Самарқанд вилояти мисолида урганиш.

**Тадқиқотни вазифаси:**

1. Сурункали вирусли гепатит В нинг репликация  $(\frac{4}{5})$  қон зардобиди HBV ДНК си 2000-20000 МЕ/мл (10 -10 нусха/мл гача) ва интеграция фазасида бўлган беморларда аминотрансферазалар (АЛТ, АСТ) фаоллигини урганиш.

2. Сурункали вирусли гепатит В нинг фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган беморларда АЛТ фаоллигини урганиш.

**Тадқиқот материаллари ва усуллари.** 2023-2024- йилларда Самарқанд вилоятининг турли туманларида сурункали вирусли гепатит В нинг турли фазалари ва босқичлари билан “Д” назоратида тўрган ва амбулатор шароитларда даволаниб келаётган беморларда, ҳар 6 ойда қон зардобиди гепатит В вируси ДНК сининг миқдори ва АЛТ фаолликлари қиёсланиб урганилди. Касалликни репликация ва интеграция фазалари ПЗР усулида аниқланди. Касалликни фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичлари фиброскан усулда аниқланиб, қон зардобиди АЛТ фаоллиги биохимик анализаторлар орқали аниқланди. Шу билан бирга АЛТ фаоллиги юқори бўлган беморларда R кўрсаткичлари (дориларни токсик таъсири аниқлаш учун) аниқланди. Урганилаётган беморлар ёши 25 ёшдан 70 ёшгача бўлган 147 нафар беморлар бўлиб, уларнинг ўртача ёши

( $Mv=(x1+x2+....+xn)/n$ ) 47,5+ $\pm$ 10 ёшни ташкил қилади. Шундан эркак кишилар 83 нафарни, аёллар-64 нафарни ташкил этади.

Кузатувдаги беморлар 2 клиник гуруҳга бўлиниб, ҳар бир клиник гуруҳдаги беморлар қон зардобиди гепатит В вируси ДНК сининг миқдори ва АЛТ фаолликлари ҳар 6 ойда аниқланиб, 1 йил давомида кузатиб борилди. Биринчи клиник гуруҳга 2023-2024-йилларда СВГВ нинг репликация ва интеграция фазасида бўлган 76 нафар бемор кишилар киритилди. Иккинчи клиник гуруҳга 2023-2024-йилларда СВГВ нинг фиброзсиз ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган 71 нафар беморлар киритилди. Биринчи клиник гуруҳдаги 76 нафар (42 нафар эркак, 34 нафар аёл) беморларнинг 42 нафариди касалликни репликация фазаси, 33 нафариди касалликни интеграция фазаси (қон зардобиди гепатит В вируси миқдори паст ёки аниқланмайди) аниқланиб кузатилиб борилди. Иккинчи клиник гуруҳдаги 71 нафар (42 нафар эркак, 29 нафар аёл) беморларни 68 тасида фиброзсиз ва фиброз I-II-III босқичлари, 3 тасида фиброз IV босқичи аниқланиб кузатиб борилди.

Биринчи клиник гуруҳдаги 76 нафар беморларнинг 52 нафариди касалликни репликация ва интеграция фазасида бўлган беморлар қон зардобиди АЛТ ва АСТ фаоллиги аниқланиб борилди. Иккинчи клиник гуруҳдаги 71 нафар беморларни фиброзсиз (44 киши) ва фиброз I (12 киши), фиброз II (7 киши), фиброз III (5 киши), фиброз IV(3 киши) босқичида бўлган беморларнинг қон зардобиди АЛТ ва АСТ фаоллиги аниқланиб борилди.

2023- йилдаги биринчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 52 нафар (1-жадвалга қаралсин) репликация фазасида бўлган беморларни 48 нафариди (92,3%) АЛТ фаоллиги меъерий чегараларда бўлганлиги, 2 нафариди (3,8%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л атрофида, 1 нафариди (1,9%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л ни, 1 нафар беморда (1,9%) АЛТ фаоллиги 600-1200 мкмоль/л бўлганлиги аниқланди. Биринчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 24 нафар интеграция фазасида бўлган беморларни 21 нафариди (87,5%) АЛТ фаоллиги меъерий чегараларда бўлганлиги, 1 нафариди (4,1%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л атрофида, 1 нафариди (4,1%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л бўлганлиги аниқланди.

Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 44 нафар жигарни фиброзсиз босқичида бўлган беморларни 41 нафариди (93,1%) АЛТ фаоллиги меъерий чегараларда бўлганлиги, 1 нафариди (2,2%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л атрофида, 1 нафариди (2,2%) АЛТ фаоллиги 80-100 мкмоль/л, 1 нафариди (2,2%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л бўлганлиги аниқланди. Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 12 нафар (1-жадвалга қаралсин) жигарни фиброз I босқичида бўлган беморларни 9 нафариди (75,%) АЛТ фаоллиги меъерий чегараларда бўлганлиги, 2 нафариди (16,6%) АЛТ фаоллиги 40-60 мкмоль/л атрофида бўлганлиги, 1 нафариди (8,3%) АЛТ фаоллиги 150-300 мкмоль/л атрофида бўлганлиги аниқланди. Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 7 нафар жигарни фиброз II босқичида бўлган беморларни 85,7% да АЛТ фаоллиги меъерий чегараларда бўлганлиги, 1 нафар беморда 14,2% да АЛТ фаоллиги 80-100 мкмоль/л атрофида бўлганлиги аниқланди.

**Жадвал 1.** 2023- йилдаги натижалар

Клиник гуруҳлар	I клиник гуруҳ СВГВ фазалари				II клиник гуруҳ:СВГВ босқичлари									
	репликация		интеграция		фиброзсиз		Фиброз I		Фиброз II		Фиброз III		Фиброз IV	
	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ
0-40 мкмоль/л	48 92,3%	47 90,3%	21 87,5%	22 91,6%	41 93,1%	42 95,4%	9 75%	10 83,3%	6 85,7%	6 85,7%	4 80%	4 80%	2 66,6%	3 100%
40-60 мкмоль/л	2 3,8%	3 5,7%	2 8,3%	1 4,1%	1 2,2%	1 2,2%	2 16,6%	1 8,3%				1 20%		
60-80 мкмоль/л														
80-100 мкмоль/л					1 2,2%			1 8,3%	1 14,2%		1 20%			
100-150 мкмоль/л		2 3,8%	1 4,1%			1 2,2%				1 14,2%				
150-300 мкмоль/л	1 1,9%				1 2,2%		1 8,3%							
300-600 мкмоль/л				1 4,1%										
600-1200 мкмоль/л	1 1,9%												1 33%	
Жами	52		24		44		12		7		5		3	

**Жадвал 2.** 2024- йилдаги натижалар

Клиник гуруҳлар	I клиник гуруҳ СВГВ фазалари				II клиник гуруҳ СВГВ босқичлари									
	репликация		интеграция		фиброзсиз		Фиброз I		Фиброз II		Фиброз III		Фиброз IV	
	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ	АЛТ	АСТ
0-40 мкмоль/л	46 88,4%	48 92,3%	22 91,6%	23 95,8%	39 88,6%	40 90,9%	9 75%	11 91,6%	6 85,7%	6 85,7%	5 100%	5 100%	3 100%	3 100%
40-60 мкмоль/л	2 3,8%	1 1,9%	1 4,1%	1 4,1%	3 6,8%	2 4,5%	1 8,3%	1 8,3%						
60-80 мкмоль/л														
80-100 мкмоль/л	1 1,9%	1 1,9%												
100-150 мкмоль/л	1 1,9%	1 1,9%			1 2,2%	1 2,2%	1 8,3%							
150-300 мкмоль/л			1 4,1%						1 14,2%	1 14,2%				
300-600 мкмоль/л	2 3,8%	1 1,9%			1 2,2%									
600-1200 мкмоль/л							1 8,3%							
Жами	52		24		44		12		7		5		3	



Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 5 нафар жигарни фиброз III босқичида бўлган беморларни 4 нафариди (80%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 1 нафариди (20%) АЛТ фаоллиги 80-100 атрофида бўлганлиги аниқланди. Иккинчи клиник гуруҳдаги СВГВ нинг 3 нафар жигарни фиброз IV босқичида бўлган беморларни 2 нафариди (66,6%) АЛТ фаоллиги меъёрий чегараларда бўлганлиги, 1 нафариди (33%) АЛТ фаоллиги 600-1200 атрофида бўлганлиги аниқланди.

2024- йилдаги биринчи ва иккинчи клиник гуруҳлардаги беморларнинг қон зардобидидаги АЛТ фаоллиги аниқланиб қурилганда, 2023-йилдаги натижаларга яқин кўрсаткичлар қайд этилганлиги кузатилади (2-жадвал).

АЛТ фаоллиги меъёрининг юқори чегарасидан (МЮЧ) 2 ва ундан ортиқ марта юқори бўлган беморларда жигарни дори воситалардан шикастланиш белгилари бор ёки йўқлигини аниқлаш мақсадида R индекси ( $R = \frac{\text{АЛТ} \cdot \text{МЮЧ}}{\text{ИФ} \cdot \text{МЮЧ}}$ ) текшириб қурилди. Жигарни дори воситалардан гепатоцеллюляр шикастланиши куйидаги формула орқали аниқланди:  $R \geq 5$ , АЛТ > 2МЮЧ, ИФ < МЮЧ. Биринчи ва иккинчи клиник гуруҳлардаги беморларнинг (2023 йилда 13,3%, 2024 йилда 7,04%) 10,17% да жигарни дори воситалардан шикастланиши аниқланди.

#### Хулосалар:

1. Сурункали вирусли гепатит В нинг репликация ва интеграция фазасида бўлган 2023-2024 йилларда беморлар қон зардобидидаги АЛТ фаоллиги ўртача (91,5%+90%) 90,75% ҳолатларда меъёрий кўрсаткичларда бўлганлиги аниқланди. СВГВ нинг репликация ва интеграция фазасида бўлган (2023-2024 йиллар) беморларнинг (2,6%+2,9%) ўртача 2,75% да жигарни дори воситалардан гепатоцеллюляр шикастланиш ҳолатлари аниқланди.

2. Сурункали вирусли гепатит В нинг фиброзис ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган 2023-2024 йилларда беморлар қон зардобидидаги АЛТ фаоллиги (80,8 % + 89,86 %) ўртача 84,972 % ҳолатларда меъёрий кўрсаткичларда бўлганлиги аниқланди. СВГВ нинг фиброзис ва фиброз I-II-III-IV босқичларида бўлган (2023-2024-йиллар) беморларнинг (13,3%+7,04%) ўртача 10,7% да жигарни дори воситалардан гепатоцеллюляр шикастланиш ҳолатлари аниқланди.

**Тавсия:** Сурункали вирусли гепатит В да патологик жараён фаоллигини аниқлашда, цитолит синдромини юқори сифатли қиёсий диагностикасини утқишиш ва цитолит синдромининг мумкин бўлган сабабларини истисно қилмасдан туриб, патологик жараён фаоллиги тўғрисида хулоса чиқармаслик тавсия этилади.

#### Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Ахмедов А. А. Основы стоматологической помощи в республике Узбекистан на основе развития общей врачебной практики // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2023. – Т. 4. – №. 3.
2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым

синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

3. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Биология. – 2020. – Т. 1. – С. 116.

4. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

5. Ризаев Ж. А. и др. Анализ активных механизмов модуляции кровотока микроциркуляторного русла у больных с пародонтитами на фоне ишемической болезни сердца, осложненной хронической сердечной недостаточностью // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 338-342.

6. Ризаев Ж. А., Рузимуротова Ю. Ш., Тураева С. Т. Влияние социально-гигиенических факторов труда и быта на здоровье медицинских сестер // Scientific progress. – 2022. – Т. 3. – №. 1. – С. 922-926.

7. Патологическая физиология печени. Под редакцией проф. Порядина Составители: доц. Н.И.Бережнова, проф. Г.В.Порядин, доц. Г.П.Щелкунова, Методические разработки для самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультета- М., РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2015, 28 с.

8. Клинические рекомендации по диагностике и лечению холестаза. Минздрав Российской Федерации. Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация. Российское общество по изучению печени. Клиники пропедевтика внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко. ГБОУ ВПО. “Первый Московский государственный мед университет им. И.М. Сеченова” акад РАМН, проф В.Т. Ивашкин, проф Е.Н. Широков, проф М.В. Маевской, проф. Ч.С. Павлов, проф. О.С. Шифрин, М. 2015. Методология доказательной базы для рекомендаций служат публикации, вошедшие в базы данных PubMed и Cochrane.

### **АКТИВНОСТЬ АЛТ В РАЗНЫХ ФАЗАХ И СТАДИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В**

*Осланов А.А., Кадиров Ж.Ф., Соибназаров О.Э.*

**Резюме.** Цель статьи — изучить активность АЛТ в сыворотке крови больных хроническим вирусным гепатитом В в фазах репликации и интеграции, а также на разных стадиях развития фиброза печени. Авторы попытались доказать, что активность АЛТ в различных фазах и стадиях хронического вирусного гепатита В находится в пределах нормы и что повышение активности АЛТ в большинстве случаев обусловлено воздействием лекарственных препаратов на печень или другими причинами.

**Ключевые слова:** Хронический вирусный гепатит В, фаза репликации и интеграции, печень без фиброза, стадии фиброза I-II-III-IV, активность АЛТ, индекс R