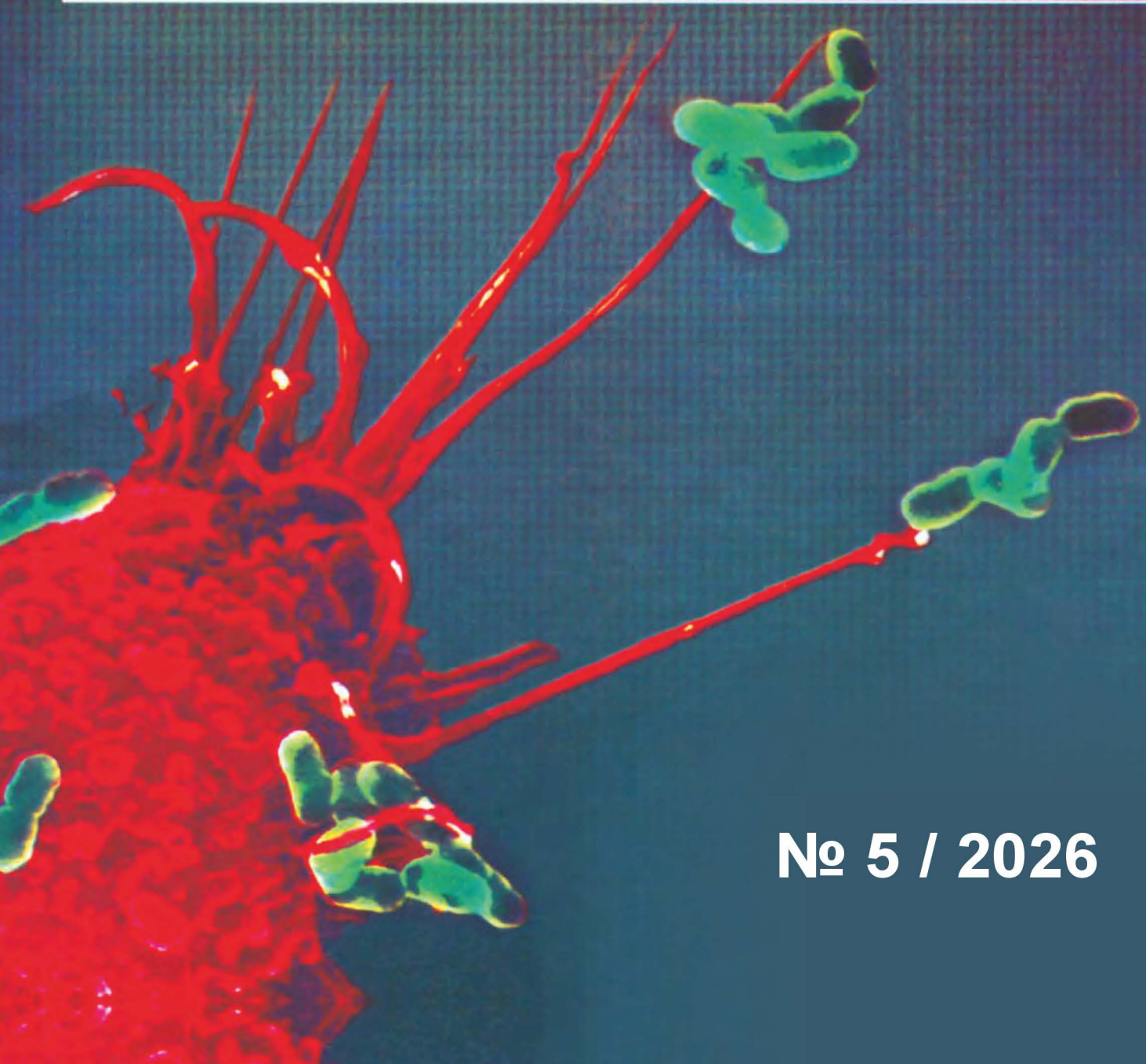
ISSN 2181-5534

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ



№ 5 / 2026

ИНФЕКЦИЯ, ИММУНИТЕТ и ФАРМАКОЛОГИЯ

Научно-практический журнал

5/2026

Журнал основан в 1999 г.

Редакционная коллегия:

Главный редактор – ***профессор Тулаганов А. А.***

1. **Атабеков Нурмат Сатиниязович** – д.м.н., проф., Санитарно-эпидемиологической службы спокойствия и общественного здравоохранения РУз.
2. **Абдихакимов Абдулла Нусратиллаевич** – д.м.н., проф., директор Таш. обл. филиала научно-практ. спец. центра онкологии и радиологии РУз.
3. **Аминов Салохиддин Джураевич** – д.м.н., проф. зав. каф. фармакологии, физиологии ТашПМИ.
4. **Аминжон Каримов** – д.м.н., проф., каф. органического синтеза ТашФарМИ.
5. **Богдасарова Эльмира Сергеевна** – д.м.н., проф., ТашФармИ.
6. **Таджиев Ботир Мирхашимович** – д.м.н., проф., директор РСНПМЦЭМИПЗ.
7. **Туляганов Рустам Турсунович** – д.б.н., проф., каф. фармакологии и клинической фармации ТФИ.
8. **Маматкулов Ибрагим Хамидович (зам. глав. редактора)** – д.м.н., проф., директор НИИХиФ РУз.
9. **Сабиров Джахонгир Рузиевич** – д.м.н., доцент, заместитель директора детск. нац. мед. центра по науке, образованию и международным связям.
10. **Нарзуллаев Нуриддин Умарович** – д.м.н., проф., БухГМИ.
11. **Максудова Лайло Масхутовна (зам. глав. редактора)** – д.м.н., доцент, каф. офтальмол. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
12. **Касимов Одилжон Шодиевич** – д.м.н. ведущий научный сотрудник ТашНИИВС.
13. **Таджиев Мирхотам Мирхашимович** – д.м.н., доцент каф. неврологии, детск. неврологии, мед. генетики ТашПМИ.
14. **Облокулов Абдурашид Рахимович** – д.м.н., проф., зав. каф. инф. болезней и детских инф. болезней БухГМИ.
15. **Ибадова Гулнара Алиевна** – д.м.н., проф., каф. инф., дет. инф. и паразит. заб. центра развития проф. квалиф. мед. раб.
16. **Қосимов Илхомжон Асомович** – д.м.н., проф., каф. инф. болезней и детск. инф. заб., фтизиатрии и пульмонологии ТашПМИ.
17. **Насиров Кабил Эркинович** – д.б.н., с.н.с. Заведующий лаборатории электро-физиологии Института биофизики и биохимии Национального университета имени Мирзо Улугбека.
18. **Ташмухамедова Шохиста Сабировна** – д.б.н. профессор кафедры микробиологии и биотехнологии Национального университета РУз.
19. **Кахоров Болта Абдугафарович** – к.б.н., доц. кафедры физиологии человека и животных Национального университета РУз.
20. **Зияева Шахида Тулаевна (ответственный секретарь)** – к.м.н., доц. каф. фармакология, физиология ТашПМИ.
21. **Ражабов Гулом Хурсанович** – к.м.н., зав. лаб. института вакцин и сывороток РУз.

Зарубежные члены редколлегии:

22. **Хамидова Гулозод Махсутовна** – д.м.н., United RX. США. Штат Иллинойс.
23. **Кравченко Ирина Эдуардовна** – д.м.н., проф., кафедры инф. болезней ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ.

Редакционный совет:

акад. Арипова Т.У. (Ташкент)
акад. РАН Кукес В.Г. (Москва)
акад. Тулегенова А.У. (Астана)
акад. Раменская Г.В. (Москва)
акад. Иноятова Ф.И. (Ташкент)
проф. Гариб Ф.Ю. (Москва)
проф. Сайфутдинов Р.Г. (Казань)
проф. Мадреимов А.М. (Нукус)
проф. Нуралиев Н.А. (Бухара)
проф. Туйчиев Л.Н. (Ташкент)

Ташкент – 2026

УЎК: 616.36-004: 616.149-008.341.1: 616-085

ГПС МАВЖУД БЎЛГАН ВА БЎЛМАГАН ВИРУС ГЕПАТИТИ В ВА С НЕГИЗИДАГИ ЖИГАР ЦИРРОЗИДА ЛАБОРАТОРИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ДАВОЛАШГАЧА БЎЛГАН ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Тиллабаев-Нисиббило Абдурахмон ўғли,
Жўраева Мохигул Азимжановна - https://orcid.org/0000-0002-8338-1122,
Ашуралиева Нилюфархон Дильшод кизи - https://orcid.org/0000-0001-7611-2285,
Козимжонова Мумтозбегим Рустамбек кизи

Андижон давлат тиббиёт институти
tillaboyev12@gmail.com

Гепатопульмонал синдром (ГПС) жигар касалликларида ўпка фаолиятининг бузилиши билан кузатилган оғир ва кенг тарқалган асоратдир. Бунда жигар фаолитининг бузилиши ёки портал гипертензия, ўпка қон томирларнинг вазодилятацияси ва иккиламчи артериал гипоксемия каби триада кузатилади. Турли тадқиқотларда тарқалиши 4% дан 47% гача ўзгариши аниқланган. ГПС билан икки йилдан беш йилгача назоратда турган беморларнинг ўлим хавфи 41% бўлиши мумкин. ГПС энг кенг тарқалган симптомлардан бу хонсираш бўлса-да, кўп холатларда асосан ассимптомсиз кечиши мумкин.

Тадқиқотнинг мақсади: Вирус этиологияли (гепатит В ва HCV вируслилари негизида ривожланган) жигар циррозида гепатопулмонал синдром хусусиятларини ўрганиш ҳамда ўпка дисфункциясини эрта ташхислаш ва комплекс муолажалар таъсирини баҳолаш.

Тадқиқотнинг вазифаси: HBV ва HCV вирусли жигар циррозида ГПС қондаги гипоксиянинг оғирлик даражасини Чайлд-Пью шкаласи билан ўзаро боғлиқликни аниқлаш.

Тадқиқотнинг объекти. Ушбу мақсадда жигар циррозига чалинган 80 нафар HBV ва HCV вирусли жигар цирроз билан беморлар олинган ва уларда веноз қони, унинг зардоби, сўлаги умумий, иммун ҳамда биокимёвий тадқиқотлар учун олинган.

Тадқиқот натижасида вирусли жигар циррози билан хасталанган беморларда кузатилган гепатопулмонал синдроми жигар циррозининг Чайлд-Пью шкаласи бўйича оғирлик даражаси ортган сари қондаги гипоксиянинг ортиши исботланди.

Дунёда сурункали диффуз жигар касалликлари билан 1,5 млрд инсон хасталанади. 2015 йилда БМТ маълумотларига кўра жигар циррози 2,8 млн инсон хасталанган бўлиб, 1,3 млн вафот этган. Ушбу ўлимлар бу жигар циррозининг алкогол -348 минг, сурункали гепатит С -326 минг, сурункали гепатит В – 371 минг сабабли кузатилди [8]. Ҳар йили 1 млн. дан ўлим холатлари жигар циррозининг асоратлари сабабли кузатилди ва дунёда ривожланган давлатларда жадал жигар трансплантацияси ўтказилишига қарамай, ўлимлар кўрсаткичларининг сабаблари туфайли 11

чи ўринни эгаллайди. Жигар циррози Россия Федерациясида ўлим сабаблари бўйича олтинчи ўринни эгаллайди. Дунё статистик маълумотларига кўра 50% жигар циррози билан хаталанган беморлар 5 йил ичида вафот этиши тақиқланган.[3; 6; 1; 4]. Ғарб ва бошқа ривожланган давлатларда жигар циррозининг асосий сабаблари алкоголли ва ноалкоголли жигарнинг ёғли касаллиги бўлса-да, паст ва ўрта иқтисодий ривожланган давлатларда ва шулар қатори бизнинг диёримизда хам, ўлим сабабига вирусли гепатит олиб келади. [7].

Жигар циррозида ривожланган гепатопульмонал синдром (ГПС) жигар касалликларида ўпка фаолиятининг бузилиши билан кузатилган оғир ва кенг тарқалган асоратдир. Бунда жигар фаолитининг бузилиши ёки портал гипертензия, ўпка қон томирларнинг вазодилятацияси ва иккиламчи артериал гипоксемия каби триада кузатилади. Турли тадқиқотларда тарқалиши 4% дан 47% гача ўзгариши аниқланган. ГПС билан икки йилдан беш йилгача назоратда турган беморларнинг ўлим хавфи 41% бўлиши мумкин.[2] ГПС энг кенг тарқалган симптомлардан бу хонсираш бўлса-да, кўп холатларда асосан ассимптомсиз кечиши мумкин.

Хозирги вақтда гепатопульмонар синдром учун жигар трансплантацияси ягона самарали даволаш усули хисобланади. Лекин, унгача бўлган ва кутиш рўйхатида турган беморларда ГПС ташхислашнинг аниқ алгоритми ва даволаш тактикаси тўлиқ ишлаб чиқилмаган. Ушбу синдромнинг ривожланиш механизмларини тўлиқроқ тушунмасдан туриб, информацион диагностика ёндашувларини ва оқилона терапевтик стратегияни шаклллантириш мумкин эмас. Шундай қилиб, ҳозирги кунга қадар тадқиқотчиларнинг ГПС патогенези ва диагностика мезонлари ҳақидаги ғоялари тўлиқ ўз ечимини топмаган. Ўпкадаги ўзгаришлар ва жигар дисфункциясининг табиати ва сабаблари ўртасидаги боғлиқлик ҳақида аниқ бир тўхтамга келишгани йўқ: жигар дисфункцияси даражаси ва ГПС оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик аниқ эмас, вазоконстрикторлар ва вазодилататорлар ўртасидаги мувозанатнинг сабаблари ҳам аниқ эмас

Тадқиқотнинг объекти. Ушбу мақсадда жигар циррозига чалинган 80 нафар HBV ва HCV вирусли жигар циррози билан беморлар олинган ва уларда веноз қони, унинг зардоби, сўлаги умумий, иммун ҳамда биокимёвий тадқиқотлар учун олинган.

Тадқиқот натижасида вирусли жигар циррози билан хасталанган беморларда кузатилган гепатопулмонал синдроми жигар циррозининг Чайлд-Пью шкаласи бўйича оғирлик даражаси ортган сари қондаги гипоксиянинг ортиши исботланди.

Дунёда сурункали диффуз жигар касалликлари билан 1,5 млрд инсон хасталанади. 2015 йилда БМТ маълумотларига кўра жигар циррози 2,8 млн инсон хасталанган бўлиб, 1,3 млн вафот этган. Ушбу ўлимлар бу жигар циррозининг алкогол -348 минг, сурункали гепатит С -326 минг, сурункали гепатит В – 371 минг сабабли кузатилди [8]. Ҳар йили 1 млн. дан ўлим холатлари жигар циррозининг асоратлари сабабли кузатилди ва дунёда ривожланган давлатларда жадал жигар трансплантацияси ўтказилишига қарамай, ўлимлар кўрсаткичларининг сабаблари туфайли 11 чи ўринни эгаллайди. Жигар циррози Россия Федерациясида ўлим сабаблари бўйича олтинчи ўринни эгаллайди.

Дунё статистик маълумотларига кўра 50% жигар циррози билан хаталанган беморлар 5 йил ичида вафот этиши тақиқланган.[3; 6; 1; 4]. Ғарб ва бошқа ривожланган давлатларда жигар циррозининг асосий сабаблари алкоголли ва ноалкоголли жигарнинг ёғли касаллиги бўлса-да, паст ва ўрта иқтисодий ривожланган давлатларда ва шулар қатори бизнинг диёримизда хам, ўлим сабабига вирусли гепатит олиб келади. [7].

Жигар циррозида ривожланган гепатопульмонал синдром (ГПС) жигар касалликларида ўпка фаолиятининг бузилиши билан кузатилган оғир ва кенг тарқалган асоратдир. Бунда жигар фаолитининг бузилиши ёки портал гипертензия, ўпка қон томирларнинг вазодилятацияси ва иккиламчи артериал гипоксемия каби триада кузатилади. Турли тадқиқотларда тарқалиши 4% дан 47% гача ўзгариши аниқланган. ГПС билан икки йилдан беш йилгача назоратда турган беморларнинг ўлим хавфи 41% бўлиши мумкин.[2] ГПС энг кенг тарқалган симптомлардан бу хонсираш бўлса-да, кўп холатларда асосан ассимптомсиз кечиши мумкин.

Хозирги вақтда гепатопульмонар синдром учун жигар трансплантацияси ягона самарали даволаш усули хисобланади. Лекин, унгача бўлган ва кутиш рўйхатида турган беморларда ГПС ташхислашнинг аниқ алгоритми ва даволаш тактикаси тўлиқ ишлаб чиқилмаган. Ушбу синдромнинг ривожланиш механизмларини тўлиқроқ тушунмасдан туриб, информацион диагностика ёндашувларини ва оқилона терапевтик стратегияни шаклантириш мумкин эмас. Шундай қилиб, ҳозирги кунга қадар тадқиқотчиларнинг ГПС патогенези ва диагностика мезонлари ҳақидаги ғоялари тўлиқ ўз ечимини топмаган. Ўпкадаги ўзгаришлар ва жигар дисфункциясининг табиати ва сабаблари ўртасидаги боғлиқлик ҳақида аниқ бир тўхтамга келишгани йўқ: жигар дисфункцияси даражаси ва ГПС оғирлиги ўртасидаги боғлиқлик аниқ эмас, вазоконстрикторлар ва вазодилататорлар ўртасидаги мувозанатнинг сабаблари ҳам аниқ эмас

Тадқиқотнинг мақсади: Вирус этиологияли (гепатит В ва С вируслари негизида ривожланган) жигар циррозида гепатопулмонал синдром хусусиятларини ўрганиш ҳамда ўпка дисфункциясини эрта ташхислаш ва комплекс муолажалар таъсирини баҳолаш.

Тадқиқот вазифаси: В ва С вирусли жигар циррозида ГПС ривожланишида қондаги лаборатор ўзгаришларини ўзига хос хусусиятларини аниқлаш бўлган.

Тадқиқотнинг объекти сифатида АДТИ клиникаси 4 терапия бўлимида ётиб даволанган 80 нафар В ва С вирусли жигар циррози билан беморлар олинган. Беморлардан веноз қони, унинг зардоби, сўлаги умумий, иммун ҳамда биокимёвий тадқиқотлар учун олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Умумклиник, асбобий, лаборатор, шу жумладан биокимёвий, иммунологик ва статистик усуллардан фойдаланилган.

Тадқиқотга 122 нафар сурункали жигар касалликлар орасида 80 нафар бемор сараланган бўлиб улардан 3 нафари (3,8%) Чайлд-Пью бўйича А, 31 нафари В(38,8%) ва 46 нафари С (57,5%)синфга мансуб бўлган.

Олдимизга қўйилган мақсаддан келиб чиқиб В ва С вирусли жигар циррози аниқланган беморларда дастлаб қоннинг умумий таҳлили ўтказилди. Қуйидаги 1 жадвалда тадқиқотга жалб қилинган беморлар умумий қон таҳлили кўрсаткичлари келтирилган.

1-жадвал

В ва С вирусли ЖЦ гепатопульмонал синдром билан беморларнинг даволашдан олдинги умумий қон таҳлили кўрсаткичлари

Лаборатор кўрсаткич натижалари	В вирусли ЖЦ, биринчи гуруҳ n=45	С вирусли ЖЦ, иккинчи гуруҳ n=35	P
	Муолажадан олдин	Муолажадан олдин	
Гемоглобин г/л, меъёрда (эрк 130160 г/л, аёллар 120-140 г/л)	98,9 ±0,85	96.6 ± 0,82	<0,01
Лейкоцитлар, меъёрда (4-9 х10^3 л)	9,62 ±0,15	9,4 ±0,15	>0,05
Гематокрит, (эркаклар 29-49%, аёллар 35-45%)	32,48±0,26	31,88 ±0,35	>0,05
Тромбоцит (180-320 х10^3 л)	128,1±1,13	132,1± 1,06	>0,05
Лимфоцит (19-37 %)	17,37±0,54	13,4±0,4	<0,01
Эритроцитлар чўкиш тезлиги мм/соат (эрк.2-10 мм.соат, 2-15 мм.соат)	17,6± 0,46	,93±0,4	<0,01

В вирусли жигар циррози мавжуд биринчи гуруҳ беморларда гемоглобин кўрсаткичлари 98,9 ±0,85 г/л ва иккинчи гуруҳ беморларда 96,6 ± 0,82 г/л ни ташкил қилди ҳамда улар ўзаро солиштирганда фарқлар юқори ишончли бўлди (P<0,01). Шу билан бир қаторда хар иккала холатда хам енгил даражадаги камқонлик мавжудлиги тасдиқланди. Жигар циррозида камқонлик ривожланишининг патогенези мураккаб ва турли бўлиб, унда суяк илигида эритробластларнинг пролиферация жараёнлари ва етилишининг бузилиши оқибатида тўлиқ шаклланмаган эритроцитларнинг периферик қонга чиқиши мухим ахамиятга эга. Ундан ташқари вируснинг эритроцитларга токсик таъсири, темир, фолат кислотаси ва B_{12} витаминини сўрилиши бузилиши, шунингдек талоқда эритроцитлар парчалиниши оқибатида хам камқонлик ривожланиши мумкин.

Лейкоцитлар сони иккала гуруҳда мос равишда 9,62 ±0,15х10^3 л ва 9,4 ±0,15х10^3ни ташкил қилди (P>0,05). Гематокрит кўрсаткичи биринчи гуруҳда 32,48±0,26 ва иккинчи гуруҳда 31,88 ±0,35 бўлиб ишончли фарқ аниқланмади (P>0,05). Тромбоцитлар сони биринчи ва иккинчи гуруҳда мос равишда 128,1±1,13х10^3 л ва 132,1± 1,06х10^3 л ни ташкил қилди (P>0,05). Лимфоцитлар сони сурункали гепатит В негизида ривожланган жигар циррози мавжуд беморларда 17,37±0,54% х10^3 л ва сурункали гепатит С негизида ривожланган жигар циррози мавжуд беморларда 13,4±0,4х10^3 лни ташкил қилиб юқори ишончли фарқлар аниқланди (p<0,01). Эритроцитлар чўкиш тезлиги иккала гуруҳда мос равишда 17,6± 0,46мм/соат ва 14,93±0,4мм/соат ни ташкил этди ва ўзаро солиштирганда фарқлар ишончли бўлди (p<0,01).

2-жадвал

В ва С вирусли жигар циррози аниқланган гуруҳлардаги беморларнинг даволашдан олдинги қондаги биокимёвий таҳлилари

Кўрсаткичлар	Норма		Енгил патология		Урта патология		Юқори патология	
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), Ед/л	≤40 Бр/л		41–80 Бр/л		81-200 Бр/л		>200 Бр/л	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
	2	27,5	9	48,8	9	23,8	0	0
Аспартатаминотроансфераза (АСТ)	≤40 Бр/л		41–80 Бр/л		81-200 Бр/л		>200 Бр/л	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
	3	91,2	5	6,2	2	2,5	0	0
Умумий билирубин	≤20,5 /чегара		20,6–50		50,1–100		>100	
	n	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**	**n**	**%**
	42	52,5	23	28,7	14	17,5	1	1,2
ПТИ	≥80%		60–79%		<60%			
	n	**%**	**n**	**%**	**n**		%	
	51	63,7	28	35	1		1,2	

Тадқиқот давомида В ва С вирусли жигар циррозида ривожланган гепатопульмонал синдром билан беморлар қонининг биокимёвий таҳлили ўрганилди ва жигарнинг функционал фаолиятида АЛТ, АСТ, умумий биллирубин ва протромбин индексининг миқдорлари аниқланди. Улар тўғрисидаги маълумотлар 2 жадвалда келтирилган. (2.- жадвалга қаранг)

Тадқиқотга жалб этилган беморларнинг асосий қисмида АЛТ 48,8 % холатда енгил даражада ортиши кузатилган бу жигар циррознинг кеч босқичларида соғлом гепатоцитлар ўрнини фиброз тўқима эгаллайди. Шунинг учун қонга чиқадиган АЛТ ва АСТ миқдори хам камаяди. АСТ асосан меъёрдаги кўрсаткичларга эга бўлди. Беморларда умумий биллирубиннинг ортиши ўрта ва юқори даражада кузатилди ва мос равишда 28,7%/17,5% кузатилди. Беморларнинг даволашдан аввал ПТИ кўрсаткичлари 35% беморларда 60-79% паст, 1,2% беморларда эса 60% дан паст кузатилди. Жигар циррозида протромбин индексининг 60-79% гача камайиши жигар циррозида қон ивишнинг секинлашганини кўрсатади ва бу ўзгаришлар қон кетиш эхтимоли юқорилигини кўрсатсатади.

Жигар циррози ривожланган гепатопульмонал синдромда умумий қон тахлили ва биохимиовий ўзгаришларда жиддий ўзгаришлар кузатилмаган ва бу жигар циррозида патологик жараён оғирлашгани сари бу синдромнинг ўзаро боғлиқлиги йўқлигини ва асосан 35% беморларда ПТИ 60-79 да қондаги қон ивиш холатлари билан боғлиқлигини кўрсатди.

Адабиётлар:

1. Arguedas M, Singh H, Faulk D, Fallon MB. Utility of pulse oximetry screening for hepatopulmonary syndrome. Clin Gastroenterol Hepatol. 2007;5:749–754. doi: 10.1016/j.cgh.2006.12.003. [DOI] [PubMed] [Google Scholar];

2. Cosardereliogluc, Cosar AM, Gurakar M, Dagher NN, Gurakar A. Hepatopulmonary Syndrome and Liver Transplantation: A Recent Review of the Literature. J Clin Transl Hepatol. 2016 Mar 28;4(1):47-53. doi: 10.14218/JCTH.2015.00044. Epub 2016 Mar 15. PMID: 27047772; PMCID: PMC4807143.

3. Cyr AR, Huckaby LV, Shiva SS, Zuckerbraun BS. Nitric Oxide and Endothelial Dysfunction. Crit Care Clin. 2020 Apr;36(2):307-321. doi: 10.1016/j.ccc.2019.12.009. PMID: 32172815; PMCID: PMC9015729.;

4. Krowka MJ, Miller DP, Barst RJ, Taichman D, Dweik RA, Badesch DB, McGoon MD. /Portopulmonary hypertension: A report from the US-based REVEAL Registry.// Chest. 2012;141(4):906–15.PMID: 21778257. https://doi.org/10.1378/chest.11-0160

5. Porres-Aguilar M, Altamirano JT, Torre-Delgadillo A, Charlton MR, Duarte-Rojo A. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome: a clinician-oriented overview. *Eur Respir Rev* 2012;21(125):223-233. doi:10.1183/09059180.00007211

6. *Schenk P, Fuhrmann V, Madl C, Funk G, Lehr S, Kandel O, et al. /Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical consequences. //Gut. 2002;51:853–859. doi: 10.1136/gut.51.6.853. doi:*;

7. Steffen G, Krings A, Guttmann S, Lübke N, Meyer-Schlinkmann K, Tiemann C, Timm J, Walker A, Zimmermann R;/ DRUCK 2.0-study group. Progress and challenges in the elimination of hepatitis C among people who inject drugs in Germany: results of a pilot study for a national monitoring system, 10 years after the first data collection. //Harm Reduct J. 2024 Dec 20;21(1):222. doi: 10.1186/s12954-024-01119-2. PMID: 39707505; PMCID: PMC11660851.

8. Teuber G., Teupe C., Dietrich C. et al. Pulmonary dysfunction in non-cirrhotic patients with chronic viral hepatitis // Eur. J. Intern. Med. – 2002. – Vol. 13. – P. 311–318

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В И С И БЕЗ НЕГО, А ТАКЖЕ ПРИ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ДО НАЧАЛА ЛЕЧЕНИЯ

Тиллабаев-Нисиббило Абдурахмон ўғли, Жўраева Мохигул Азимжановна, Ашуралиева Нилюфархон Дильшод, Ашуралиева Нилюфархон Дильшод кизи, Козимжонова Мумтозбегим Рустамбек кизи

Андижон давлат тиббиёт институти
tillaboyev12@gmail.com

Гепатопульмональный синдром (ГПС) - тяжелое и распространенное осложнение заболеваний печени, сопровождающееся нарушением функции легких. При этом наблюдается триада нарушений функции печени, как портальная гипертензия, вазодилятация легочных сосудов и вторичная артериальная гипоксемия.

В результате исследования было доказано, что гепатопульмональный синдром, наблюдаемый у пациентов с вирусным циррозом печени, увеличивается с увеличением тяжести цирроза печени по шкале Чайлд-Пью.

SUMMARY

COMPARATIVE ANALYSIS OF LABORATORY INDICATORS IN LIVER CIRRHOSIS WITH AND WITHOUT VIRAL HEPATITIS B AND C WITH HEPATOPULMONARY SYNDROME BEFORE TREATMENT

Tillabaev-Nasibillo Abdurahmon ugli, Zhurayeva Mohigul Azimjonovna, Ashuralieva Nilufarhon Dilshod kizi, Kozimzhanova Mumtozbegim Rustambek kizi

Andijan State Medical Institute
tillaboyev12@gmail.com

Hepatopulmonary syndrome (HPS) is a severe and widespread complication of liver diseases accompanied by impaired lung function. At the same time, a triad of liver function disorders is observed, such as portal hypertension, pulmonary vasodilation, and secondary arterial hypoxemia. Various studies have established that the prevalence ranges from 4% to 47%. The risk of death in patients under GPS observation for two to five years can be 41%.

As a result of the study, it was proven that the hepatopulmonary syndrome observed in patients with viral liver cirrhosis increases with the severity of liver cirrhosis according to the Child-Pew scale.