



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

7 (81) 2025

**Сопредседатели редакционной
коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

7 (81)

2025

июль

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

УДК 616.36-002.2

HDV-ИНФЕКЦИЯСИ ОҚИБАТИДА РИВОЖЛАНГАН ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЛАБОРАТОРИЯВИЙ ТАШХИСОТИ АҲАМИЯТИ

Облокулов Абдурашид Рахимович <https://orcid.org/0000-0002-8807-3081>

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоний кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

HDV-инфекцияси оқибатида ривожланган жигар циррози билан оғриган беморларда лабораториявий ташхисоти аҳамияти ўрганиш мақсадида биз HDV-инфекцияси чалинган беморларни жигар циррози (асосий), сурункали шакли (таққослаш) гуруҳларга бўлиб ўргандик.

Асосий ўзгаришлар жигар ферментлари (АСТ, АЛТ) фаоллигининг ошиши, билирубин миқдорининг кўпайиши, альбумин миқдорининг камайиши, С-реактив оқсил даражасининг ошиши, фибриноген концентрациясининг пасайиши ва қонда ПКТ миқдорининг кўпайиши қайд қилинди. Бу ўзгаришлар асосий гуруҳ беморларида яққолроқ намоён бўлди

Калит сўзлар: Сурункали вирусли гепатит D, жигар циррози, Delta агент, С-реактив оқсил, ПКТ

ЗНАЧЕНИЕ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОГРЕССИРУЮЩИМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ В РЕЗУЛЬТАТЕ HDV-ИНФЕКЦИИ

Облокулов Абдурашид Рахимович

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Резюме

С целью изучения значимости лабораторной диагностики у больных циррозом печени, развившимся в результате HDV-инфекции, мы изучили пациентов с HDV-инфекцией, разделив их на группы цирроза печени (основная), хронической формы (сравнительная).

Основные изменения включают повышенную активность печеночных ферментов (АСТ, АЛТ), увеличение уровня билирубина, снижение уровня альбумина, снижения концентрации фибриногена и увеличения содержания С-реактивного белка и ПКТ в крови. Эти изменения были более выражены у пациентов основной группы.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит D, цирроз печени, Дельта-агент, С-реактивный белок и ПКТ

THE VALUE OF LABORATORY DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH ADVANCED CIRRHOSIS DUE TO HDV INFECTION

Oblokulov Abdurashid Rakhimovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ Resume

In order to study the significance of laboratory diagnosis in patients with liver cirrhosis developed as a result of HDV infection, we studied patients with HDV infection, dividing them into cirrhosis (main), chronic form (control) groups.

The main changes include increased activity of liver enzymes (AST, ALT), increased bilirubin level, decreased albumin level, decreased fibrinogen concentration and increased C-reactive protein and CRP content in blood. These changes were more pronounced in patients of the main group.

Key words: chronic viral hepatitis D, liver cirrhosis, Delta agent, C-reactive protein, CRP

Долзарблиги

Сурункали вирусли гепатит D (СВГD) вирусли гепатитнинг энг оғир шакли бўлиб, кўпчилик беморларда цирроз ва жигар асоратлари (жигар етишмовчилиги, гепатоцеллюляр карцинома) ривожланиши билан тавсифланади ва жигар трансплантацияси ўлимга олиб келади [1].

Жаҳонда HDV инфекциясининг патогенези, клиник кечиши ва даволаш самарадорлигига эришиш мақсадида қатор илмий-тадқиқотлар амалга оширилмоқда [2, 3].

Бу борада, жумладан HDV инфекцияси патогенезини аниқлаш, HDV инфекцияси билан оғриган беморларда клиник-лаборатория кўрсаткичларини асослаш, гепатит В ни Дельта агент билан бирга кечишининг оғир шаклларида гормонлар билан даволаш, қон зардобиди HBV ДНК мавжуд бўлмаган ҳолатларда нуклеотид аналогларидан фойдаланиш, сурункали вирусли гепатит В ва D билан касалланган беморларда жигар циррозини башоратлаш, гепатит В (HBV) вирусини гепатит дельта (HDV) вируси билан суперинфекцияси, HDV инфекциясининг клиник-иммунологик тавсифи, касалликнинг ўртача оғир ҳамда оғир кечишида беморларни қон зардобиди эркин кортизол миқдорини аниқлаш қабилар катта аҳамият қасб этиши ўрганилган [4, 5, 6, 7].

Сўнги йилларда аҳоли орасида HDV-инфекцияси билан касалланиш кўпайиб бормоқда, бу эса тиббий-ижтимоий, иқтисодий муаммоларга сабаб бўлмоқда. Айниқса, бу патологиянинг инсонларда ривожланиши уларни ташхислаш ва даволашда мураккаблик вужудга келтириши билан алоҳида ўрин тутмоқда. Аниқланишича, сўнги 20 йил давомида ўтказилган тадқиқотлар HDV-инфекцияси билан касалланиш 36% гача, турли касалликлар билан бирга келиши эса 52% гача кузатилиши қайд этилган. Шу билан бирга HDV-инфекцияси оқибатида ривожланган жигар циррози билан касалланишнинг устунлик қилиши ҳамда 64,8% дан 82,5% гача кузатилиши патологиянинг кўп тарқалганлигидан гувоҳлик қилади [8, 9, 10, 11, 12, 13]. Бу ҳолат патология бошланғич босқичларининг аниқ клиник белгиларсиз кечиши, ҳам клиник, ҳам лаборатор текширувларда ўзгаришлар тўғрисида етарлича маълумотлар олиш имкониятининг, мутахассислар орасида ягона этиопатогенетик қарашлар йўқлиги билан изоҳланади.

Тадқиқот мақсади: HDV-инфекцияси оқибатида ривожланган жигар циррози билан оғриган беморларда лабораториявий ташхисоти аҳамияти ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар

Тадқиқот даврида сурункали вирусли гепатит D натижасида ривожланган жигар циррози билан оғриган беморлар, Бухоро вилоят юкумли касалликлар касалхонаси Гепатология марказида 2020–2023 йилларда олиб борилган ва Бухоро шаҳар ва туман поликлиникаларида яшаш манзили бўйича “Д” ҳисобда бўлган, жами 244 нафар Delta агенти билан сурункали вирусли гепатит В билан оғриган беморлар текширилди. Шулардан тадқиқот мақсадида 105 нафар сурункали вирусли гепатит D натижасида ривожланган жигар циррози билан оғриган 18-74 ёшли беморлар, шундан 58 нафар бемор эркалар, 47 нафар бемор аёллар ва 62 нафар сурункали вирусли гепатит D мавжуд лекин жигар циррози ривожланмаган беморлар ҳамда 30 нафар ушбу касалликлардан холи соғлом кўнгиллилар ажратиб олинди.

Асосий гуруҳ сурункали вирусли гепатит D натижасида ривожланган жигар циррози мавжуд 105 нафар беморлардан ташкил топди. Таққослаш гуруҳи вирусли гепатит D мавжуд жигар циррозидан холи 62 нафар беморлардан ташкил қилди. Назорат гуруҳи беморлари 18-74 ёш оралигидаги 30 нафар кўнгиллилар гуруҳидан ташкил топди.

Қон намуналарида лейкоцитлар (WBC), лимфоцитлар (LYM), моноклеар хужайралар (MONO), нейтрофиллар (NEU) сонини аниқлаш BC-20S (Mindray, Хитой) автоматик гематологик анализатори ёрдамида гематологик параметрлар бўйича ўрганилди. Молекуляр-генетик текширишлар. HBV, HDV вирусларини ДНК ва РНК миқдори, ишлаб чиқарувчининг махсус қўлланмаси асосида полимераз занжир реакцияси ёрдамида бажарилди.

Қон биокимёвий параметрлари: аспартат аминотрансфераза (АСТ), аланин аминотрансфераза (АЛТ), глюкоза (GLU), мочевина, креатинин ва С-реактив оқсил (СРО) MINDRAY BC – 30 (Хитой) автоматик биокимёвий анализатори ёрдамида ўлчанди. Қон зардобиди прокальцитонин (ПКТ) концентрацияси MINDRAY BA – 88A (Хитой) анализатори ёрдамида аниқланди.

Манфаатлар тўқнашуви: Муаллифлар манфаатлар тўқнашуви йўқлигини эълон қилдилар.

Молиялаштириш: Тадқиқот тижорат ёки давлат ташкилотлари томонидан мақсадли молиялаштирилмаган ҳолда амалга оширилди. Муаллифнинг ҳиссаси: гоё, тадқиқот концепцияси ва дизайн, статистик. Ахлоқий баёнот: тадқиқот яхши клиник амалиёт стандартлари ва Хелсинки декларацияси тамойилларига мувофиқ ўтказилди.

Ахборотланган розилик: тадқиқот учун барча беморлардан ёзма маълумотли розилик олинган ва натижаларни аноним нашр қилиш учун рухсат берилган.

Натижа ва таҳлиллар

HDV-инфекцияси мавжуд лекин жигар циррози ривожланмаган беморлар (таққослаш гуруҳ) жигар циррози билан оғриган беморларда лейкоцитлар сони HDV-инфекцияси мавжуд жигар циррози билан оғриган беморлардан асосий гуруҳдан фарқли ўлароқ, $10,7 \pm 4,75$ ни ташкил этди. Асосий гуруҳдагиларда эса лейкоцитлар сони анча кўп бўлиб, $14,9 \pm 53,37$ ни ташкил этди, бу шу гуруҳ беморларида организмдаги тизимли яллиғланиш жараёнининг далилидир. Ушбу ҳолат биринчи гуруҳ беморларида ЭЧТ ($16,9 \pm 11,4$) нинг ошиши билан ҳам тушунтирилади, бу ҳам организмда яллиғланиш жараёнининг ривожланишини кўрсатади. Таққослаш гуруҳдаги беморларда эса ЭЧТ кўрсаткичлари диапазонда эди $5,8 \pm 11,4$ мм/соат.

Ўрганилаётган гуруҳларда умумий қон таҳлилини қиёслаш ўтказилганда асосий гуруҳдаги тромбоцитлар сонининг $112,2 \pm 9,78$ таққослаш гуруҳга нисбатан $154,5 \pm 10,7$ сезиларли (1.38 марта) даражада камайиши ($p < 0,05$) аниқланди.

Шунингдек, асосий гуруҳ бўлган беморларда лейкоцитлар сони $14,9 \pm 2,6$ бўлиб, таққослаш гуруҳ $4,7 \pm 0,8$ ($p < 0,05$) бўлмаган беморларга нисбатан 3,17 мартага ошди. Бундан ташқари, асосий гуруҳдаги нейтрофиллар $10,6 \pm 1,9$ ва миелоцитлар улуши $5,3 \pm 1,1$ таққослаш гуруҳдаги $3,1 \pm 1,8$ ва $1,6 \pm 0,4$ дан 3 баравар кўпайган ($p < 0,05$). Тўқималарда етук нейтрофилларни интенсив равишда йўқ қилиш суяк илиги томонидан ёш хужайраларни фаол ишлаб чиқаришга олиб келади. Қонда лейкоцитларнинг ўзи ва алоҳида фракцияси - нейтрофиллар сони да ифодаланган.

Асосий гуруҳ $16,9 \pm 2,8$ бўлган беморларда ЭЧТ ўртача қийматларининг сезиларли даражада ошиши кузатилиб, таққослаш гуруҳ $5,8 \pm 1,6$ бўлмаган беморларга нисбатан 2,9 марта ($p < 0,05$) ни ташкил этди. Умумий қон таҳлилининг бошқа кўрсаткичларида сезиларли фарқлар аниқланмади.

1 жадвал

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда биокимёвий таҳлилнинг қиёсий маълумотлари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар	Натижалар	
	Асосий гуруҳ n=105	Таққослаш гуруҳ n=62
Умумий билирубин, (мкмоль/л)	$70,2 \pm 7,1$	$27,7 \pm 8,6^*$
Билвосита билирубин, (мкмоль/л)	$35,2 \pm 4,8$	$14,9 \pm 6,4^*$
Бевосита билирубин, (мкмоль/л)	$45,6 \pm 4,2$	$22,75 \pm 7,1^*$
Умумий оксил, (г/л)	$60,54 \pm 9,73$	$64,51 \pm 14,69$
Альбумини, (г/л)	$27,2 \pm 2,3$	$31,2 \pm 4,7$
Мочевина (ммоль/л)	$11,01 \pm 5,47$	$8,01 \pm 4,32$
Креатинин (ммоль/л)	$83,37 \pm 26,42$	$82,15 \pm 23,75$
АЛТ, (Ед/л)	$108,7 \pm 12,3$	$78,6 \pm 5,7^*$
АсАТ, (Ед/л)	$68,1 \pm 18,8$	$60,7 \pm 12,3$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,84 \pm 2,36$	$5,3 \pm 2,02$
ПТИ (%)	$63,62 \pm 19,06$	$78,44 \pm 20,2$
Фибриноген (г/л)	$1,73 \pm 0,14$	$2,8 \pm 0,8^*$
ПТВ (сек)	$16,5 \pm 1,7$	$14,1 \pm 2,04$

Эслатма: *- қийматлар назорат гуруҳига нисбатан муҳим ($p < 0,05 - 0,001$)

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда биокимёвий таҳлилнинг қиёсий маълумотлари жадвалга келтирилган. Маълумотларга кўра, асосий гуруҳ беморларда умумий билирубин миқдори $70,2 \pm 7,1$ мкмоль/л, боғланган $35,2 \pm 4,8$ ва боғланмаган билирубин $45,6 \pm 4,2$ ўртача қийматларини ўрганишда таққослаш гуруҳ беморларига нисбатан 2 дан 2,5 бараварга ўсиши аниқланди. Таққослаш гуруҳда мос равишда $27,7 \pm 8,6$, $14,9 \pm 6,4$ ва $22,75 \pm 7,1$ ($p < 0,05$).

Асосий гуруҳдаги беморларда АЛТ фаоллиги ўртача $108,7 \pm 6,4$ Ед/л ни ташкил этиб, бу эса 2-гуруҳнинг ўртача кўрсаткичларига $78,6 \pm 5,7$ нисбатан 1,38 баравар юқори ($p < 0,05$) фаоллиги қайд этилди. Қонда АЛТ фаоллигининг ошиши фермент билан бойитилган хужайраларнинг шикастланиши кўрсатади.

Тадқиқотлар натижасида олинган кўрсаткичлар шуни кўрсатадики, жигарда цитологик ўзгаришлар қон зардобидеги трансминазаларнинг фаоллиги ва касалликнинг холестатик компоненти билан белгиланади, асосий гуруҳ беморларда бу кўрсаткичлар яққолороқ намоён бўлган.

Гипопротеинемия - бу плазмадаги умумий протеин концентрациясининг 64 г/л дан кам пасайиши билан тавсифланган патологик ҳолат.

Таъкидлаш керакки, инсон танасининг деярли барча оксиллари ҳосил бўладиган асосий аъзо - бу жигардир. Гепатоцитларнинг оммавий нобуд бўлиши билан органнинг синтетик функцияси, шу жумладан оксил ҳосил бўлиши бузилади. Аввало, альбумин фракцияси камаяди. Гипоальбуминемия, бошқа кўрсаткичлар билан бирга, жигар етишмовчилигининг оғирлигини баҳолаш мезонларидан биридир. Шунга асосланиб, тадқиқот давомида биз беморларнинг иккала гуруҳидаги оксил фракцияларининг концентрациясини баҳоладик.

Асосий гуруҳда ривожланиши шаклида асоратлар ривожланиши билан кечган беморларда, таққослаш гуруҳ шаклида асоратлар ривожланмасдан ўтган беморлардан фарқли ўлароқ, гипоальбуминемия кузатилди. Биринчи гуруҳ беморлари қонидаги умумий оксил концентрацияси $27,2 \pm 2,3$ оралиғида эди, иккинчи гуруҳ беморларида эса бу кўрсаткич $31,2 \pm 4,7$ ни ташкил этди. Бу эса беморларнинг иккала гуруҳида ҳам жигарнинг оксил ҳосил қилиш функциянинг пасайишини кўрсатади.

Бундан ташқари, асосий гуруҳ $1,73 \pm 0,14$ бўлган беморларда фибриноген миқдорининг ўртача кўрсаткичлари таққослаш гуруҳ $2,8 \pm 0,8$ ($p < 0,05$) бўлмаган беморларга қараганда $1,62$ баравар паст эди. Шунга таъкидлаш керакки, 2-гуруҳдаги фибриноген даражаси минимал қийматлар доирасида ўзгариб турди.

Тадқиқотимизнинг кейинги босқичида биз кузатган беморларнинг қон зардобидидаги ПКТ таркибидидаги ўзгаришларни ўргандик. Вирус этиологияли циррознинг декомпенсацияси босқичида юзага келган асосий гуруҳ барча беморларда ПКТ даражаси $0,88 \pm 0,04$ бўлган, таққослаш гуруҳ беморларга $0,08 \pm 0,02$ нисбатан ишончли даражада ($p = 0,05$) 10 баравар юқорилиги қайд қилинган.

Ўрганилган қон гуруҳларида биокимёвий таҳлилнинг якуний босқичи С-реактив оксил миқдорини ўрганиш эди. Биз асосий гуруҳдаги С-реактив оксил даражаси $52,4 \pm 8,23$ ни ташкил этиб, таққослаш гуруҳга нисбатан $3,75$ мартага ($p = 0,05$) ўсганлигини аниқланди. Қонда С-реактив оксилнинг юқори даражаси тўқималарнинг сезиларли даражада шикастланиши, яллиғланиш, инфекция ва вирус мавжудлигини кўрсатади.

Хулоса

Шундай қилиб, HDV-инфекция чақирган жигар циррозидида лаборатория текширувларида қоннинг биокимёвий кўрсаткичларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланди. Асосий ўзгаришлар жигар ферментлари (АСТ, АЛТ) фаоллигининг ошиши, билирубин миқдорининг кўпайиши, альбумин миқдорининг камайиши, С-реактив оксил даражасининг ошиши, фибриноген концентрациясининг пасайиши ва қонда ПКТ миқдорининг кўпайиши қайд қилинди. Бу ўзгаришлар асосий гуруҳ беморларида яққолроқ намоён бўлди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Negro F, Lok A. Hepatitis D: a review. JAMA. 2023 26;330(24):2376-2387.
2. Asselah T, Rizzetto M. Hepatitis D virus infection. N Engl J Med. 2023 Jul 6;389(1):58-70.
3. Rymarenko N.V., Achkasova T.A. Antiviral therapy in patients with chronic hepatitis D and decompensated cirrhosis on liver transplant waiting list. Infekc. bolezni (Infectious Diseases). 2024; 22(4): 32–41. (In Russian).
4. Tuychiyev L.N., Dolimov T.K. Replication of HBV DNA in hepatocytes in the absence of HBV DNA in blood plasma in patients with HDV infection // Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – Berlin, 2021.-Vol 10, - Issue 10. - P.558-563.
5. Abdurashid R. Obloqulov, Aziza A. Elmurodova, Donohon N. Achilova. (2023). Role of cytokines in the development of liver cirrhosis, which developed as a result of chronic viral hepatitis D (Review article). Central Asian Journal of Medicine, (3), 103-112.
6. Elmurodova A.A. Clinical and immunological features of liver cirrhosis developed as a result of HDV infection. Journal Of Education, Ethics And Value. 3, 6 (Jun. 2024), 65–68.
7. Облоқулов А.Р. Delta агенти билан сурункали вирусли гепатит В билан оғриган беморларда касаллик оқибатида гуморал иммунитет параметрлари аҳамияти. Тиббиётда янги кун. 127 -5 (79), 2025, 623-626-б.
8. Исаева О.В., Кюрегян К. К."Вирусный гепатит дельта: недооцененная угроза" Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение, vol. 8, no. 2 (29), 2019, с. 72-78.
9. Абдурахманов Д.Т., Есмембетов К.И., Никулкина Е.Н. с соавт. Хронический гепатит дельта: современное состояние проблемы и перспективы лечения. Клиническая фармакология и терапия. 2019, 28: 26-34.
10. Chen H, Shen D, Ji D, et al. Prevalence and burden of hepatitis D virus infection in the global population: a systematic review and meta-analysis. Gut. 2019 Mar;68(3):512-521.

Қабул қилинган сана 20.06.2025