

ЭТИОТРОП ТЕРАПИЯДАН КЕЙИН ЖИГАР КАСАЛЛИГИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХАВФИ ВА УНИНГ МУМКИН БЎЛГАН КЛИНИК ВА ЛАБОРАТОР ПРОГНОЗЛАРИ

Собиржонов Исломбек Таваккалжон Ўгли

Андижон давлат тиббиёт институти.

Илмий раҳбар; доцент. Ахмадалиева У.К

Анотация ВГС инфекциясининг табиий йўналишини ўрганиш, биокимёвий белгиси қондаги трансаминазаларининг кўпайиши бўлган жигар ичи яллиғланиш даражаси фибрознинг ривожланишига бошқа барча омилларга қараганда кўпроқ таъсир қилишини ишончли исботлади.

Калит сўзлар: яллиғланиш, қандли диабет, этиотропик, фиброз, алкохолсиз, регрессия.

АЛТ қиймати барқарор нормал бўлган ва шунга мос равишда жигарда камроқ яллиғланиш фаоллиги бўлган беморларда фиброз секинроқ ривожланади. Йирик тадқиқотлар (834 ёки мингдан ортиқ бемор) СГС ни муваффақиятли этиотропик даволашдан сўнг беморларнинг 10-15 фоизда жигар ферментларининг юқори даражалари сақланиб қолганлигини кўрсатди.

Даволашдан кейин трансаминазаларнинг юқори даражалари, биринчи навбатда, қандли диабет ва спиртли ичимликларни суиистеъмол қилиш каби коморбид касалликлар билан боғлиқ. Бундан ташқари, доимий цитолитик фаоллик учун хавф омили сифатида юқори тана массаси индексини билдирадиган тадқиқотлар мавжуд. ВГС эрадикациясидан сўнг семириб кетган беморларда кўпинча жигар ферментларининг юқори кўрсаткичлари ва фибрознинг ривожланиши ва АВТдан кейин жигар циррози ривожланиши хавфи юқори эканлиги кўрсатилган. Аммо шу билан бирга, ТМИ ГЦК ривожланиш хавфи ва ўлимнинг ошиши билан боғлиқ эмас.

Вирусни йўқ қилиш, агар унинг табиати асосан "вирусли" бўлса, стеатознинг регрессиясига олиб келиши мумкин, аммо ЖАЁК аҳоли орасида кенг тарқалган. Америка тадқиқотида БВЖ га эришганлар орасида стеатоз билан оғриган беморларнинг 47,5 фоизи қайд этилган, яъни баъзи беморларда ҳатто БВЖ га этганидан кейин ҳам стеатоз, стеатогепатит ва шунга мос равишда фиброздан жигар циррозига қадар ривожланиши мумкин. Айнан ЖАЁК вирусни



йўқ қилиш ва жигарда давом этаётган цитолитик фаоллик ўртасидаги тафовутни, шунингдек, БВЖдан кейин ТМИ юқори бўлган беморларда жигар касалликларининг ривожланишини тушунтириши мумкин. Бу интерферон ўз ичига олган режимлар ва БВҚПлар билан даволанган беморларни қамраб олган тадқиқотларда тасдиқланган.

Америка тадқиқоти шуни кўрсатдики, БВҚП билан даволашдан кейин барча беморларда жигар зичлиги пасайган, аммо стеатоз билан оғриган беморларда стеатозсиз беморларга нисбатан юқори ўртача зичлик кўрсаткичлари (> 7 кПа) бўлган ва уларнинг 6,25% прогрессив фиброзга эга .

Ривожланган фиброзли ва БВҚП билан муваффақиятли даволанган 515 нафар беморнинг ретроспектив тадқиқотида, терапиядан олдин стеатознинг мавжудлиги жигар билан боғлиқ барча сабабларга кўра ўлим хавфини 7,5 баравар оширди. Терапиядан сўнг икки йиллик кузатув даврида 24 беморда декомпенсация содир бўлди.

БВЖга эришган ва ўртача 5,7 йил давомида кузатилган ривожланган жигар фибрози/циррози ва қандли диабет билан оғриган 1000 нафар беморнинг йирик тадқиқотида 51 беморда ГЦК ривожланди ва 101 беморда касалликнинг клиник ривожланиши кузатилди.

Яқинда АҚШда ўтказилган ретроспектив тадқиқотда БВҚП билан даволашдан сўнг БВЖга эришган СГС билан оғриган ветеранларнинг катта гуруҳи, спиртли ичимликларни ҳаддан ташқари истеъмол қилиш ва ВГС 3генотиби (ТМИ, қандли диабет ва ёшдан қатъи назар) ГЦК хавфини оширди. Сўнгги пайтларда ВГС нинг жигарда канцерогенез жараёнига эпигенетик таъсири эҳтимоли ҳақида кўпроқ нашрлар пайдо бўлди. Вирусни йўқ қилгандан сўнг, "эпигенетик белгилар" сақланиб қолиши мумкин, бу БВЖ га эришилгандан кейин ГЦК ривожланишининг қолдиқ хавфи учун асос бўлади.

Баъзи тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, "чеклаш нуқтаси" мавжуд, уни кесиб ўтгандан сўнг, ВГС билан боғлиқ канцерогенез, у яратган "канцероген муҳит" туфайли вирусдан мустақил равишда ривожлана бошлайди.

Муваффақиятли терапиядан сўнг вирус йўқлигида фиброгенез жараёнини давом эттириш имконияти ҳақида маълумот мавжуд.

Хулоса. Шундай қилиб, кўплаб маҳаллий ва хорижий тадқиқотлар вирусни йўқ қилишдан кейин жигар касаллиги ривожланишининг қолдиқ хавфини тасдиқлайди. Терапиядан сўнг беморларни кузатишни оптималлаштириш учун прогностик аҳамиятга эга бўлган омилларни аниқлаш муҳим, бу эса фиброз, цирроз ва ГЦК ривожланишининг паст хавфи бўлган беморларни БВЖ га



эришгандан сўнг кузатув дастурларидан чиқариб ташлашга имкон беради.

ФЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР

1. Montoya, V. Intra-host evolutionary dynamics of the hepatitis C virus among people who inject drugs / V. Montoya, AYM. Howe, WY. Dong, W. Dong, CJ. Brumme, AD. Olmstead et al. // Scientific Rep. - 2021. - Vol. 22, №1. doi: 10.1038/s41598-021-88132-8.

2. Mueller, PP. Duration and cost-effectiveness of hepatocellular carcinoma surveillance in hepatitis C patients after viral eradication / PP. Mueller, Q. Chen, T. Ayer, NZ. Janjua, F. Kanwal, J. Chhatwal // Research article. - 2020. -Vol.77, №. 1. - P. 55-62.

3. Nahon, P. Human genetics of HCV infection phenotypes in the era of direct-acting antivirals / P. Nahon, A. Cobat // Human Genetics. - 2020. - Vol. 139,

