Amonov Sobirjon Baxtiyorovich - assistent
TTA Termez filyali (Termez, O‘zbekiston)

SURUNKALI VIRUSLI GEPATIT B VA D KASALLIGI EPIDEMIOLOGIYASI, KLINIK KECHISHI, TASHXISLASH, DAVOLASH USULLARI VA PROFILAKTIKASI

Annotatsiya. *Hozirgi vaqtda gepatit B virusi (HBV) kashf etilganiga 50 yil bo‘ldi va 20 yildan ortiq vaqt davomida profilaktika vaksinasi mavjud bo‘lishiga qaramay, surunkali gepatit B (SGB) sog‘liqni saqlashning global muammosi bo‘lib, jigar kasalliklari bilan og‘rigan odamlar orasida o‘limning asosiy sababi hisoblanadi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining (JSST) 2019-yildagi hisobotiga ko‘ra, butun dunyoda 300 millionga yaqin odam SGB bilan kasallangan, bu esa jigar sirrozi (JS) va gepatotsellyulyar karsinoma (GSK) rivojlanishi natijasida 820 000 dan ortiq o‘limga olib keladi (JSST, 2022-yil).Virusli gepatit B (SGB) butun dunyo bo‘ylab yuqumli kasalliklardan o‘limning o‘nta asosiy sababi qatoriga kiradi [Lozano R, et al, 2012].*

Kalit so’zlar*: virusli gepatit, parenteral, qon, labaratoriya, vaksina, profilaktika.*

Amonov Sobirjon Bakhtiyorovich - assistant
Termez branch of TTA (Termez, Uzbekistan)

EPIDEMIOLOGY, CLINICAL COURSE, DIAGNOSIS, TREATMENT METHODS AND PREVENTION OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B AND D

Abstract. *Currently, it has been 50 years since the discovery of the hepatitis B virus (HBV) and, despite the availability of a prophylactic vaccine for more than 20 years, chronic hepatitis B (CHB) remains a global health problem and the leading cause of death among people with liver diseases. According to a 2019 report by the World Health Organization (WHO), about 300 million people worldwide suffer from CHB, which leads to more than 820,000 deaths as a result of the development of liver cirrhosis (LC) and hepatocellular carcinoma (HCC) (WHO, 2022). Viral hepatitis B (CHB) is among the top ten causes of death from infectious diseases worldwide [Lozano R, et al, 2012].*

Key words: *viral hepatitis, parenteral, blood, laboratory, vaccine, prevention.*

Амонов Собиржон Бахтиёрович - ассистент
Термезский филиал ТМА (Термез, Узбекистан)

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА Б И Д

Аннотация. *Несмотря на прошедшие 50 лет с момента открытия вируса гепатита Б (HBV) и наличие профилактической вакцины уже более 20 лет, хронический гепатит Б (ХГБ) остается глобальной проблемой здравоохранения и является основной причиной смерти среди людей с заболеваниями печени. Согласно отчету Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) за 2019 год, около 300 миллионов человек во всем мире страдают ХГБ, что приводит к более чем 820 000 смертей в результате развития цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) (ВОЗ, 2022). Вирусный гепатит Б (ХГБ) входит в десятку основных причин смерти от инфекционных заболеваний во всем мире [Lozano R, et al, 2012].*

Ключевые слова: *вирусный гепатит, парентеральный, кровь, лаборатория, вакцина, профилактика.*

Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) Assambleyasi tomonidan 2030 yilgacha virusli gepatitlarni sog‘liqni saqlash muammosi sifatida e’tirof etib global yo‘q qilish to‘g‘risida qaror qabul qilindi. Ushbu strategiyalar 2030 yilgacha aholi salomatligiga tahdid sifatida virusli gepatitlarni yo‘q qilishga qaratilgan bo‘lib, bu virusli gepatit B va C bilan kasallanish darajasini mos ravishda 90% ga ya’ni, 6-10 million holatdan 1 milliondan kam holatgacha kamaytirish, o‘lim ko‘rsatkichini 65% ga ya’ni, 1,4 milliondan 500 000 dan kamroqqa kamaytirishni o‘z ichiga oladi. [1] Ushbu maqsadlarga erishish uchun jahon sog‘liqni saqlash sektorining strategiyalarida ustuvor ko‘rsatkichlarga e’tibor qaratilgan, jumladan, kasallik yuklamasi, profilaktika qamrovi, zararni kamaytirish, qon xavfsizligi, gepatitlarni tekshirish va davolash. [1, 2]. JSST ning 2019-yildagi hisobotiga ko‘ra, butun dunyoda 300 millionga yaqin odam virusli gepatit B (VGB) bilan kasallangan, bu esa jigar sirrozi (JS) va gepatotsellyulyar karsinoma(GSK) rivojlanishi natijasida 820 000 dan ortiq o‘limga olib keladi. Surunkali gepatit B (SVB) bilan kasallangan odamlarning deyarli 5% gepatit D (VGD) virusi bilan kasallangan. Dunyoda VGB infeksiyasining tarqalishi kamayishiga qaramay, aholining global o‘sishi natijasida kasallangan odamlarning mut-

laq soni o‘sishda davom etmoqda [5].JSST ma’lumotlariga ko‘ra, Rossiya Federatsiyasi, Xitoy, Bangladesh, Hindiston, Indoneziya, Nigeriya, Efiopiya, Pokiston, Filippin va Vetnam jami gepatit B va C global yukining deyarli uchdan ikki qismini tashkil qiladi. [14]

Tarixi. Sariqlik tarqalishi Gippokratdan beri qayd etilgan bo‘lsa-da, "zardob gepatiti" epidemiyasining ilk tavsifi Lurman tomonidan berilgan. 1885-yilda Lurman Bremenda 191 nemis kema ishchisi orasida inson limfasidan foydalanilgan chechakka qarshi emlash kampaniyasidan so‘ng yuz bergan gepatit epidemiyasini hujjatlashtirgan (Lurman 1885). Zardob gepatitining eng katta qayd etilgan tarqalishi 1942-yilda sodir bo‘lgan. O‘shanda 300 000 amerikalik harbiyga ta’sir ko‘rsatgan epidemiyada, ifloslanish yuqtirgan sariq isitma vaksinasi bilan emlashdan so‘ng, 50 000 AQSH armiyasi xodimi sariqlik bilan kasalxonaga yotqizilgan (Freeman 1946; Norman va boshqalar, 1993). O‘sha paytda shifokorlar "yuqumli gepatit" (gepatit A virusi [HAV]) va "zardob gepatiti" (HBV) sindromlarini aniqlagan bo‘lsalar-da, ularning qo‘zg‘atuvchilari noma’lum edi. Faqatgina 1964-yilda Blumberg va hamkasblari (1965) tasodifan avstraliyalik aborigenning qon zardobida yangi antigenni kashf etdilar. Bu antigen ko‘p marta qon quyilgan o‘tkir leykemiya bilan og‘rigan bemorlarda antitanalar hosil qildi. "Avstraliya antigeni" deb nomlangan bu kashfiyot dastlab leykemiya tashxisiga yordam beradigan biomarker sifatida taklif etildi. Avstraliya antigeni va qon quyishdan keyingi gepatit o‘rtasidagi bog‘liqlikni aniqlash uchun yana 3 yil kerak bo‘ldi va Avstraliya antigeni faol gepatit B ning asosiy seromarkeri - HBsAg ga aylandi (Blumberg va boshqalar, 1965). Blumberg bu ishi uchun tibbiyot sohasidagi Nobel mukofotiga sazovor bo‘ldi. Keyinchalik, Dane va hamkasblari (1970) HBsAg-musbat zardoblarni olib, elektron mikroskopiya yordamida gepatit B virusining to‘liq virionini ko‘rsatib berdilar. [3]

Epidemiologiyasi. Dunyoda surunkali VGB ning haqiqiy tarqalishi noma’lum, chunki kasallik surunkali infeksiya asoratlari paydo bo‘lishidan oldin ko‘p yillar davomida simptomsiz bo‘lib qoladi. Modellashtirish shuni ko‘rsatadiki, butun dunyoda 292 million kishi VGB bilan surunkali zararlangan [5]. Tug‘ilish paytida emlash dasturlarining joriy etilishi VGB chastotasi va tarqalishini bir nechta yuqori endemik hududlarda sezilarli darajada kamaytirdi, bu jigar, ayniqsa GSK bilan kasallanishga jiddiy ta’sir ko‘rsatdi [Chiang C.J.,2013]. Virusli gepatitlar yuqumli va parazitar kasalliklardan o‘lim sabablari orasida uchinchi o‘rinni egallaydi (2020-yilda 7,1% ni tashkil etgan), OIV infeksiyasi (61,1%) va sil kasalligidan (22,7%) keyin turadi. Virusli gepatitlardan o‘lim darajasining oshishi kuzatilmoqda (2020-yilda 0,23% ga yetgan), bu esa virusli gepatitlarning tarqalishi aholining ijtimoiy himoyaga muhtoj qatlamlariga ko‘chayotgani bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin [7]. 187 ta davlatning yangi ma’lumotlariga asoslangan hisob-kitoblarga ko‘ra, virusli gepatitdan vafot etganlar soni 2019-yildagi 1,1 milliondan 2022-yilda 1,3 millionga oshgan. Ulardan 83 foizi gepatit B, 17 foizi gepatit C tufayli kelib chiqqan. Shunday qilib, har kuni dunyoda 3500 kishi gepatit B va C dan vafot etadi.

Etiologiyasi. Gepatit B virusi diametri 40-48 nm bo‘lgan, sferik shaklga ega Gepadnoviruslar oilasiga mansub DNK saqlovchi virus bo‘lib, qobig‘i fosfolipidlardan, ichki qismi nukleokapsid (yadro)dan iborat. HBV virusining 4 ta antigeni bor- HBsAg, HBsAg, HBeAg va HBxAg (1-rasm):

HBsAg – ya’ni, 22 nm diametrli Avstraliya antigeni virusning tashqi lipoproteid qobig‘ida (superkapsidida) joylashgan bo‘lib, u qonda, sklerada, gepatotsitlarda, qinda, orqa miya suyuqligida, ona sutida, so‘lak, peshobda uchraydi;

HBcAg – gepatit B virusi yadrosi antigenidir;

HBeAg – virusning Ye antigeni kasallikning qo‘zg‘alish davrida aniqlanib, u virusning qonda replikatsiya jarayoni faolligini bildiradi. Bu esa infeksiyaning yuqumlilik ko‘rsatgichi yuqori darajadaligini ko‘rsatadi. Bu marker homiladorlik vaqtida infeksiya onadan bolaga o‘tish havfi borligini bildiradi;

HBxAg – bu virusli transkripsiyani faollashtiruvchi kichik tartibga soluvchi oqsil bo‘lib, uning vazifasi to‘liq o‘rganilmagan. Hozirda surunkali VGB infeksiyasida gepatotsellyulyar karsinomaning rivojlanishida ushbu antigenning roli inkor etilmaydi;

HBV ning A dan H gacha belgilangan sakkizta genotipi aniqlangan.39,40 HBV genotiplarining tarqalishi geografik joylashuvga qarab farqlanadi. HBV ning barcha ma’lum genotiplari Amerika Qo‘shma Shtatlarida topilgan bo‘lib, A, B, C, D va E-G genotiplarining tarqalishi mos ravishda 35%, 22%, 31%, 10% va 2% ni tashkil etadi. [9.10.11]

HDV - bu nuqsonli RNK virusi bo‘lib, virionlarni yig‘ish, chiqarish va uzatish uchun HBV ning yordamchi funksiyasini talab qiladi. HDV faqat bir vaqtning o‘zida HBV bilan kasallangan odamlarga yuqishi mumkin. Gepatit B sirt antitanalari (anti-HBs) mavjud bo‘lgan, ya’ni HBV infeksiyasiga immunitetga ega shaxslar HDVga moyil emas. HDV va HBV bir vaqtning o‘zida yuqishi (koinfeksiya) yoki HDV surunkali HBsAg tashuvchisini zararlashi (superinfeksiya) mumkin. Uning kashf etilishi 1977-yilda Italiyaning Turin shahrida Rizzetto va uning hamkasblari tomonidan tasodifan kuzatish natijasida sodir bo‘lgan [12]. 1983-yilda delta agenti gepatit delta virusi (HDV) deb qayta nomlandi va u keltirib chiqaradigan kasallik gepatit D deb atala boshlandi. HDVning gepatit B virusi (HBV) bilan bog‘liqligi shundaki, HDV gibrid virus bo‘lib, o‘z qobig‘i sifatida gepatit B virusining sirt antigenini (HBsAg) o‘zlashtiradi. Shu sababli, HDV faqat HBV bilan zararlangan odamlardagina infeksiyani yuzaga keltirishi mumkin. [13]. HDV infeksiyasi ikki xil ko‘rinishda namoyon bo‘lishi mumkin. Birinchi holat HBV va HDV birgalikdagi (koinfeksiya) infeksiyasi natijasida yuzaga keladi; bu odatda faqat o‘tkir gepatit B ga qaraganda

o‘lim xavfi yuqoriroq bo‘lgan og‘irroq o‘tkir gepatitga olib keladi,104,106 ammo kamdan-kam hollarda surunkali infeksiyaga aylanadi. Ikkinchi holat HBV tashuvchisida HDV superinfeksiyasi natijasida yuzaga kelib, ilgari belgilarsiz bo‘lgan HBV tashuvchilarida og‘ir "o‘tkir" gepatit yoki mavjud surunkali gepatit B ning kuchayishi sifatida namoyon bo‘lishi mumkin. Birgalikdagi infeksiyadan farqli o‘laroq, HBV tashuvchilarida HDV superinfeksiyasi deyarli har doim ikkala virus bilan surunkali infeksiyaga olib keladi. Surunkali HBV/HDV qo‘shma infeksiyasi bo‘lgan bemorlarning ko‘proq qismi faqat surunkali HBV infeksiyasi bo‘lganlarga qaraganda sirroz, jigar dekompensatsiyasi va jigar saratoniga chalinadi.107

Pareteral virusli gepatitlaring (HBV, HCV, HDV) yuqish yo‘llari 2 guruhga birlashtiriladi: ***tabiiy*** va ***sun’iy.***

Tabiiy yuqish yo‘llariga quyidagilar: *perinatal* (onadan bolaga homiladorlik davrida yoki tug‘ilganda yuqishi); *jinsiy* (jinsiy aloqada yuqishi); *maishiy-aloqa* (yaqin maishiy aloqada yuqishi).

Sun’iy yo‘l bilan yuqishining yuqori xavfi bo‘lgan kontingentlar: in’eksion narkotik modda qabul qiluvchilar; qon va uning tarkibiy qismlarining retsepientlari; boshqa biologik materiallar (sperma, to‘qimalar, a’zolar) resipientlari; invaziv aralashuv va qon tahlili bilan shug‘ullanuvchi tibbiyot xodimlari; qon va uning komponetlari bilan doimiy aloqadagi xodimlar (qon xizmati va gemodializ markazi xodimlari, jarrohlar, akusher-ginekologlar va b.); invaziv tekshiruv va davo muolajalari o‘tkaziladigan bemorlar; DPM dan tashqari joylarda teri va shilliq qavatlar buzilishi bilan bog‘liq muolajalar o‘tkaziladigan shaxslar (tatuirovka, pirsing, akupunktura o‘tkazish va b.). Asosiy yuqish omili - qon. HBV virusining infeksiyalovchi dozasi 0,0005 ml qonda bo‘lishi mumkin.

Patogenezi. Yuqish mexanizmidan qat’i nazar, virus qonga o‘tadi va gepatotsitlarni zararlaydi. U suyak ko‘migi, me’da osti bezi, buyrak, limfotsitlar hujayralarida ham ko‘payishi mumkin, ammo kamroq darajada. Virus jigar hujayrasi yuzasiga yopishgandan so‘ng, gepatotsitning tashqi qobig‘i parchalanadi va yadro zarrachasi (nukleokapsid) jigar hujayrasi ichiga, keyin esa uning yadrosiga kiradi. HBV ko‘payishi natijasida yangi hosil bo‘lgan virus antigenlari hujayra qobig‘ida namoyon bo‘ladi va immunitet tizimining sitotoksik T-hujayralari tomonidan aniqlanadi. Gepatit B sust T-hujayrali javobda surunkali shaklga o‘tadi. O‘tkir gepatit B da virus yo‘qolishi ikkita yo‘l bilan sodir bo‘ladi: sitolitik (gepatotsitlar nekrozi va apoptozi) va nositolitik (gepatotsitlar nobud bo‘lmasligi). Gepatit B immunologik vositali infeksiya deb ataladi, bu bilan jigar hujayralarining zararlanishi va nobud bo‘lishi virusning bevosita ta’siriga emas, balki inson hujayra immuniteti omillariga bog‘liq ekanligi ta’kidlanadi.Jigarning zararlanishi asosan virus bilan zararlangan jigar hujayralariga qarshi yo‘naltirilgan organizmning immunologik reaksiyalari, shuningdek yallig‘lanish sitokinlarining ta’siri bilan bog‘liq. HBV ning hujayra bilan o‘zaro ta’siri hujayraning o‘zida virusning ko‘payishiga va keyinchalik yangi virus zarralarining shakllanishiga yoki integratsiyaga – ya’ni HBV DNK qismlarining ham integrativ, ham replikativ shaklda joylashishiga olib kelishi mumkin (bu asosan surunkali gepatit B bilan og‘rigan bemorlarga taalluqli).

Klinikasi. Inkubatsiya davri 45 kundan 180 kungacha, ko‘pincha 2-4 oyni tashkil etadi. Kasallik odatda asta-sekinlik bilan boshlanadi.

Sariqlik oldi davri uzoq, o‘rtacha 10-12 kun davom etadi. A gepatitidan farqli o‘laroq, bu davrda umumiy holsizlik, darmonsizlik, tez charchash, bosh og‘rig‘i (ayniqsa kechqurunlari) va uyqu buzilishi ustunlik qiladi. Bemorlarning taxminan 25-30 foizida yirik bo‘g‘imlarda og‘riqlar, ayniqsa tunda, paydo bo‘ladi. Ko‘pincha teri qichishi va eshakyemi toshmalari kuzatiladi. Bemorlarning aksariyatida ovqat hazm qilish tizimining buzilishlari - ishtahaning pasayishi, ta’m sezishning susayishi, ko‘ngil aynishi, ba’zan qusish, og‘izda achchiqlik, qorin yuqori qismida va o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik hamda bo‘g‘iq og‘riqlar paydo bo‘ladi.

Kasallikning sariqlik davriga o‘tishi zaharlanish belgilari va ovqat hazm qilish tizimidagi buzilishlarning kuchayishi bilan kechadi. Qon ketish sindromi yuzaga kelishi mumkin. Sariqlik asta-sekin zo‘rayib boradi, sariqlik davrining 2-3-haftasida eng yuqori cho‘qqisiga yetadi, odatda u juda kuchli bo‘ladi, sariqlikning eng avj nuqtasida axlat rangsiz bo‘ladi. Sariqlik davrining davomiyligi keng doirada o‘zgarib turadi, o‘rtacha 3-4 hafta davom etadi.

Yaxshilanishning dastlabki alomatlari - ishtaha paydo bo‘lishi, axlatning ranglanishi, siydik rangining kunduz va kechqurun oqarishidir. Sariqlik davrida ko‘rikdan o‘tkazilganda tilning karash bilan qoplanganligi va shishganligi aniqlanadi, deyarli barcha bemorlarda jigar, uchdan bir qismida esa taloq kattalashgan bo‘ladi. Ko‘pincha yurak urishining sekinlashuvi, qon bosimining pasayishi, yurak tonlarining bo‘g‘iqligi kuzatiladi. Qon tahlilida leykotsitlar sonining kamayishiga va limfotsitlar sonining ko‘payishiga moyillik aniqlanadi.

Sog‘ayish davri 3-4 haftadan 6 oygacha cho‘zilishi mumkin. Bu davrda jigarning kattalashganligi, fermentlar faolligining oshganligi, holsizlik, qonda bilirubin miqdorining ko‘payganligi, o‘t yo‘llarining shikastlanganligi saqlanib qolishi mumkin.

Tashxisoti. Surunkali gepatit B ni tashxislash mezonlari: qonning biokimyoviy ko‘rsatkichlari (ALT va AST faolligi), virusologik testlar natijalari (PZR usuli bilan HBV DNKsini aniqlash), jigar bioptatini morfologik tekshirish natijalari. Zamonaviy qarashlarga ko‘ra, HBSAg ning belgilarsiz tashuvchanligi mezonlari quyidagi bir qator belgilarning birgalikda kelishi hisoblanadi: HBV replikatsiyasining serologik markerlari (HBEAg, anti-HBC IgM) bo‘lmaganda HBSAg ning 6 oy yoki undan uzoqroq muddat davomida saqlanib qolishi, ALT va

AST ko‘rsatkichlarining me’yorida bo‘lishi, jigarda gistologik o‘zgarishlarning yo‘qligi yoki minimal nekrotik-yallig‘lanish faolligiga (IGA 0-3) ega bo‘lgan surunkali gepatit manzarasi hamda PZR usuli bilan aniqlanmaydigan darajadagi HBV DNK miqdori. Surunkali gepatit B ning uzoq muddatli salbiy oqibati sifatida jigar sirrozi va gepatotsellyulyar karsinoma rivojlanishi mumkin. Jigar sirrozi mavjudligining mezonlari quyidagilardan iborat: jigar bioptatining morfologik tavsifi (II bosqich fibrozi) yoki jigar sirrozining klinik-laborator ko‘rinishi (ikkilamchi jigar belgilarining mavjudligi, trombotsitopeniya, AST faolligining ALT dan yuqori bo‘lishi, qon albumini miqdorining pasayishi), shuningdek, UTT ma’lumotlari (portal yoki taloq venasining kengayishi) va FEGDS natijalari (qizilo‘ngach venalarining varikoz kengayishi) bilan tasdiqlangan portal gipertenziyaning mavjudligi.

Davolash. Virusli gepatitlarga qarshi hozirgi kunda bir qancha etiotrop preparatlar yaratilgan. Virusli gepatit B kasalligida ishla-tiladigan nukleozid (entekavir) va nukleotid (tenofovir alafenamid fumarat/ tenofovir di-soproksil fumarat) analoglarini monoterapiya sifatida yoki α-interferon preparati bilan bir-ga qo‘llash ko‘p hollarda samara beradi [6]. Lekin bu dorilarni yillar davomida, balki butun umr ichib yurish bemorlarga nokulaylik tug‘diradi. Bundan tashqari uzoq vaqt preparatlarni qo‘llash oqibatida buyrak va bo‘g‘imlar zararlanishini yuz berishi bemorlarning doimiy nazoratini talab etadi.

Bundan tashqari virusli gepatit kasalli-gida jigarning strukturasini tiklashda yordam beruvchi asosiy davolash yo‘llarini ham unutmas-lik kerak. Asosiy davolash usullari sifatida dezintoksikatsion davolash, gepatoprotektorlar va antioksidantlar, o‘t haydovchilar (ursodez-oksixolik kislota), modda almashinuvini yaxshi-lovchi dori vositalarini kerakli miqdorda va o‘z o‘rnida qo‘llash kasallikni yengil kechishi, asoratlarini oldini olishda muhim ahamiyatga ega.

Profilaktikasi. Gepatit B virusidan himoya qiluvchi virusga qarshi vaksinani qo‘llash birinchi marta 1981- yili AQSH da tasdiqlanib, bu kasallikdan himoyalanish imkonini bergani tibbiyotning eng katta yutuqlaridan biri bo‘lgan [6].JSSTning so‘nggi hisob-kitoblariga ko‘ra, besh yoshgacha bo‘lgan HBV bilan surunkali zararlangan bolalar ulushi 2019-yilda 1% dan biroz kamaydi, bu 1980-yillardan 2000-yillarning boshlarigacha emlashdan oldingi davrdagi 5% ga yaqin edi. O‘zbekistonda amaliyotdagi milliy emlash kalendariga kiritilgan gepatit B virusiga qarshi emlash 1998- yildan boshlab yangi tug‘ilgan chaqaloqlarga tug‘ilishi bilan qo‘llanilayotgan bo‘lishiga qaramasdan, bu vaksina surunkali virusli gepatit B bilan kasallanishlardan to‘laqonli himoya qilolmasligi ko‘rindi va shu sababli mamlakatimizda gepatit B virusining uchrashi sezilardi darajada aniqlanmoqda[8]. Emlashdan keying antitanalarning himoya darajasi pasaygan holatlarda (anti-HBs konsentratsiyasining himoya darajasi - 10 ME/l va undan yuqori bo‘lganda) 5-7 yildan so‘ng bir marta qayta emlash o‘tkaziladi. Vaksinatsiya, avvalo, yuqtirish xavfi yuqori bo‘lgan shaxslarga qo‘llaniladi: HBsAg tashuvchi onalardan tug‘ilgan yoki homiladorlik davrida VG o‘tkazgan chaqaloqlar; tibbiyot xodimlari (jarrohlar, reanimatologlar, akusher-ginekologlar, stomatologlar va boshqalar); tibbiyot institutlari va o‘quv yurtlari bitiruvchilari; gemofiliya bilan og‘rigan bemorlar; gemodializ markazlari bemorlari va hokazo; SGB bilan og‘rigan bemorlar va HBsAg tashuvchilarning oila a’zolari. VGBga qarshi vaksinalar infeksiyaning shoshilinch profilaktikasi maqsadida ham qo‘llanilishi mumkin. Bemorlar yoki HBsAg tashuvchilarining qoni bilan ifloslangan buyumlar bilan tasodifiy jarohatlanish hollarida, VGBning shoshilinch profilaktikasi, shuningdek, chaqaloqlarning yuqtirishini yanada samarali oldini olish uchun emlash 0-1-2-12 oylik sxema bo‘yicha o‘tkaziladi. Tibbiyot xodimlariga bemor yoki tashuvchining qoni bilan aloqada bo‘lganidan so‘ng, vaksinaning birinchi dozasi 1-kuni va aloqadan keyin 72 soat ichida yuborilishi lozim. Shoshilinch profilaktika maqsadida ba’zi hollarda gepatit B ga qarshi maxsus immunoglobulin - inson immunoglobulini bilan passiv immunizatsiya qo‘shib olib boriladi.Immunoglobulinning himoya ta’siri 1-6 hafta davomida saqlanib qoladi. HDV-infeksiyada profilaktika choralari xuddi HBV-infeksiyadagidek bo‘ladi. Sog‘lom odamlarni VGBga qarshi emlash delta-virus infeksiyasidan ham himoya qiladi. Ayniqsa, HBs-antigen tashuvchilarni va SGB bilan og‘rigan bemorlarni delta-virusli infeksiya qo‘shilishidan ehtiyot qilish kerak. Tushuntirish ishlari olib boriladi: bemorning qarindoshlari va VGB bilan kasallangan bemorning o‘zi delta-infeksiyani yuqtirish yo‘llari va xavfsizlik choralariga rioya qilish zarurligi haqida bilishlari kerak. [14]

Bundan tashqari aholi o‘rtasida kasallik haqida targ‘ibot va tashviqot ishlarini olib borish, kasallik haqida to‘liq va asosli ma’lumotlarni yetkazish, aholining virusli gepatitlar to‘g‘risidagi tushunchasini shakllantirish ham kasallikdan har bir insonni o‘zini o‘zi himoyalash imkonini yaratadi.

ADABIYOTLAR

1. Global Hepatitis Report, 2017 [Electronic resource] / World Health Organization. – Geneva: WHO, 2017. – 83 p. – Mode of access: http:// www.who.int/hepatitis/publications/globalhepatitis-report2017/en.

2. Global Health Sector Strategy on Viral Hepatitis, 2016- 2021 / World Health Organization [Electronic resource]. – Geneva: WHO, 2016. – 56 p. – Mode of access: https:// apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/246177/WHOHIV-2016.06-eng.pdf ?sequence=1.

3. Viral Hepatitis B: Clinical and Epidemiological Characteristics Gregory S Burns, Alexander J Thompson. 2014

4. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.

5. Polaris Observatory Collaborors-Global prevalence, treatment, and prevention of hepatitis B virus infection in 2016: a modeling study.-Lancet Gastroenterol Hepatol. 2018

6. Слепцова С.С., Рахманова А.Р., Бугаева Т.Т. Вирусные гепатиты, как основные факторы формирования цирроза и первичного рака печени в республике Саха-Якутия // ВИЧ-инфекции и иммуносупрессии. – 2012. № 2. – С. 109–116.

7. Cui, F., Blach, S., Manzengo Mingiedi, C., Gonzalez, M.A., Sabry Alaama, A., Mozalevskis, A., *et al*. (2023) Global Reporting of Progress towards Elimination of Hepatitis B and Hepatitis C. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*, 8, 332-342.

8. Жданов К.В., Лобзин Ю.В., Гусев Д.А. и др. Вирусные гепатиты. – СПб.: Фолиант, 2011. – С. 304.

9. Fung SK, Lok AS. Hepatitis B virus genotypes: do they play a role in the outcome of HBV infection? HEPATOLOGY 2004;40:790-792.

10. Norder H, Courouce AM, Coursaget P, Echevarria JM, Lee SD, Mush- ahwar IK, et al. Genetic diversity of hepatitis B virus strains derived worldwide: genotypes, subgenotypes, and HBsAg subtypes. Intervirology 2004;47:289-309.

11. Chu CJ, Keeffe EB, Han SH, Perrillo RP, Min AD, Soldevila-Pico C, et al. Hepatitis B virus genotypes in the United States: results of a nation- wide study. Gastroenterology 2003;125:444-451.

12. Rizzetto M, Canese MG, Aricò S et al.Immunofluorescence detection of new antigen–antibody system (delta/anti-delta) associated to hepatitis B virus in liver and in serum of HBsAg carriers. Gut1977; 18: 997–1003.

13. Sherlock's Diseases of the Liver and Biliary System, Thirteenth Edition. Edited by James S. Dooley, Anna S. F. Lok, Guadalupe Garcia-Tsao and Massimo Pinzani. 2018. www.wiley.com/go/sherlock/liver13e

14. https://news.un.org/ru/story/2024/04/1451111