SCIENCE CONNECTS PEOPLE

INTERNATIONAL SCIENTIFIC JOURNAL OF

2026 / No. 1(1)

Contemporary Pedagogical and Philological Research

# SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLAR: ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA VA ANTIVIRAL DAVOLASH TAMOYILLARI

**Maxmudova Parizoda Avazbekqizi** [1]

**Raxmonov Islombek Abdurashid o‘g‘li** [2]

[1]Kokand University Andijon filiali Davolash yo‘nalishi talabasi

[2]Kokand University Andijon filiali Klinik fanlar kafedrasi Datsenti

**Annotatsiya.** Mavzu: Surunkali virusli gepatitlar: Zamonaviy diagnostika va antiviral davolash tamoyillari Dolzarblik: Surunkali virusli gepatitlar (HBV, HCV, HDV) uzoq vaqt yashirin kechishi hamda jigar sirrozi va gepatotsellyulyar karsinomaga sabab bo‘lishi tufayli global sog‘liqni saqlashning eng jiddiy muammolaridan biri bo‘lib qolmoqda. Erta tashxis qo‘yish va zamonaviy davolash strategiyalarini qo‘llash ushbu asoratlarning oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega. Maqsad: Surunkali virusli gepatitlarni aniqlashdagi zamonaviy noinvaziv diagnostika usullari va to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir ko‘rsatuvchi yangi avlod antiviral preparatlarining qo‘llanilish samaradorligini tahlil qilish. Metodlar: Maqolada JSST, EASL va AASLD xalqaro tashkilotlarining so‘nggi tavsiyalari, serologik (IFA) va molekulyar-genetik (PZR) usullar, shuningdek, jigar fibrozini baholashda elastometriya (Fibroskan) imkoniyatlari yoritilgan. Natijalar: Gepatit C infeksiyasini pangenotipik to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir qiluvchi antiviral vositalar (Sofosbuvir/Velpatasvir) yordamida 95-99% gacha to‘liq davolash imkoniyati, gepatit B da esa Tenofovir va Entekavir vositasida virus replikatsiyasini uzoq muddatli barqaror bostirish tamoyillari asoslab berildi. Gepatit D terapiyasida Bulevirtid dori vositasining o‘rni ko‘rsatildi.

**Kalit so‘zlar:** Surunkali virusli gepatit, HBsAg, PZR diagnostika, elastometriya, jigar fibrozi, to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir qiluvchi antiviral preparatlar, Tenofovir, Sofosbuvir, Velpatasvir, Bulevirtid.

**Ключевые слова:** Хронический вирусный гепатит, HBsAg, ПЦР-диагностика, эластометрия, фиброз печени, противовирусные препараты прямого действия, Тенофовир, Софосбувир, Велпатасвир, Булевиртид.

**Keywords:** Chronic viral hepatitis, HBsAg, PCR diagnostics, elastography, liver fibrosis, direct-acting antivirals (DAAs), Tenofovir, Sofosbuvir, Velpatasvir, Bulevirtide.

**Kirish**

Surunkali virusli gepatitlar — jigar to‘qimasining 6 oydan ortiq davom etadigan virusli va yallig‘lanishli-distrofik shikastlanishidir. Kasallik uzoq vaqt davomida yashirin (simptomsiz) kechishi sababli ko‘pincha kechki bosqichlarda — jigar sirrozi yoki birlamchi jigar saratoni shakllanganda aniqlanadi. Shu bois, erta diagnostika va to‘g‘ri tanlangan antiviral terapiya bemorlar hayotini saqlab qolishning yagona kafolatidir.

**Etiologiya**

**2.1. Etiologiya (Kasallik sabablari va qo‘zg‘atuvchilari)**

Surunkali virusli gepatitlarning asosiy qo‘zg‘atuvchilari bo‘lib Gepatit B, C va D viruslari hisoblanadi. Ularning har biri o‘ziga xos mikrobiologik va tarkibiy tuzilishga ega:

**1. Gepatit B virusi (HBV — Hepatitis B Virus)**

Tuzilishi: Hepadnaviridae oilasiga mansub bo‘lib, tarkibida ikki zanjirli DNK saqlaydigan yagona gepatotrop virusdir. U tashqi muhit omillariga va yuqori haroratga o‘ta chidamli

Xususiyati: Virus jigar hujayralari (gepatotsitlar) yadrosiga kirib, u yerda o‘zining o‘ta barqaror kovalent yopiq halqasimon DNK (cccDNA) formasini hosil qiladi. Aynan shu omil infeksiyaning organizmda o‘nlab yillar davomida saqlanib qolishini va to‘liq eliminatsiya bo‘lmasligini ta’minlaydi

SCIENCE CONNECTS PEOPLE

Surunkali shaklga o‘tish xavfi: Kasallik yuqqan yoshga to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liq. Kattalarda o‘tkir HBV infeksiyasining surunkalilashishi atigi 5–10% holatda kuzatilsa, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar va go‘daklarda bu ko‘rsatkich 90% gacha yetadi.

**2. Gepatit C virusi (HCV — Hepatitis C Virus)**

Tuzilishi: Flaviviridae oilasiga mansub, tarkibida bir zanjirli RNK saqlovchi virus.

Xususiyati: HCV o‘ta yuqori darajadagi genetik o‘zgaruvchanlik (mutatsiya) xususiyatiga ega. Organizmda u “kvaziturlar” (genetik jihatdan bir-biridan biroz farq qiluvchi variantlar) ko‘rinishida mavjud bo‘ladi. Bu immun tizimining virusni aniqlash va yo‘q qilishiga to‘sqinlik qiladi.

Surunkali shaklga o‘tish xavfi: O‘tkir gepatit C bilan kasallangan bemorlarning 75–85%ida jarayon surunkali shaklga o‘tadi. Kasallik asosan “yashirin” yoki simptomsiz kechgani uchun uni “muloyim qotil” deb ham atashadi. [1]

**3. Gepatit D (Delta) virusi (HDV — Hepatitis D Virus)**

Tuzilishi: Nuklein kislotasi tarkibiga ko‘ra RNK-virus bo‘lib, u nuqsonli (defektli) virus hisoblanadi.

Xususiyati: HDV mustaqil ravishda odam organizmida ko‘paya olmaydi. Ularga replikatsiya va jigar hujayrasiga kirish uchun gepatit B virusining tashqi qobig‘i — HBsAg antijeni zarur.

Infeksiya turlari:

Koinfeksiya: HBV va HDV viruslarining organizmga bir vaqtda yuqishi (ko‘pincha o‘tkir kechib, to‘liq sog‘ayish bilan tugaydi).

Superinfeksiya: Surunkali gepatit B bilan og‘rigan bemorga gepatit D ning qo‘shimcha ravishda yuqishi. Bu holatda 90%dan ortiq vaziyatda eng og‘ir kechuvchi surunkali gepatit B+D shakli rivojlanadi va jigar sirroziga o‘tish jarayoni tezlashadi.

**Epidemiologiya**

Surunkali virusli gepatitlar (SVG) epidemiologiyasi — ushbu infeksiyalarning jamiyatda tarqalish qonuniyatlari, manbalari, yuqish mexanizmlari va xavfli guruhlarini o‘rganadi. JSST global strategiyasiga ko‘ra, gepatitlar epidemiologiyasini tushunish kasallik zanjirini uzishning eng asosiy bo‘g‘inidir.

**2.2. Epidemiologiya (Kasallikning tarqalishi va yuqish yo‘llari)**

Surunkali virusli gepatitlar global epidemiologik muammo hisoblanadi. Infeksiyaning manbai — o‘tkir yoki surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlar hamda simptomsiz virus tashuvchilardir.

**1. Yuqish mexanizmlari va yo‘llari**

Gepatit B, C va D viruslarining yuqish mexanizmi umumiy bo‘lib, asosan parenteral (qon orqali) va vertikal (onadan homilaga) yo‘llar bilan amalga oshadi:

Sun’iy (artifitsial) parenteral yo‘l:

Tibbiy muolajalar (yomon sterilizatsiyalangan xirurgik, stomatologik asboblar, endoskoplardan foydalanilganda).

Noqonuniy inyeksion giyohvand moddalar iste’mol qilish (shpritslarni umumiy ishlatish).

Gomologik qon va uning komponentlarini quyish (zamonaviy skrining tufayli bu xavf keskin kamaygan).

Maishiy-kosmetik muolajalar (tatuaj, tatuirovka, pirsing, manikyur va pedikyur jarayonida asboblar dezinfeksiyasining buzilishi).

Tabiiy yo‘llar:

*Jinsiy yo‘l:* Himoyalanmagan jinsiy aloqa orqali yuqish. Bu yo‘l ayniqsa Gepatit B uchun juda xarakterli. Gepatit C da esa jinsiy yo‘l bilan yuqish foizi ancha past (taxminan 1–5%).

*Vertikal (pernatal) yo‘l:* Homiladorlik, tug‘ruq jarayonida yoki emizish davrida (agar ko‘krak sohasida qonaydigan jarohatlar bo‘lsa) virusning onadan bolaga o‘tishi. Gepatit B yuqqanda bu yo‘l 90% holatda surunkali shaklga o‘tadi.

*Maishiy-muloqot yo‘li:* Oila a’zolari o‘rtasida umumiy tish cho‘tkasi, ustaralar (britva) yoki qaychilardan foydalanganda mikrotravmalar orqali qon bilan kontakt bo‘lishi.

**2. Global va regional tarqalishi (Statistika)**

Gepatit B (HBV): Dunyoda taxminan 250-300 million inson surunkali HBV bilan yashaydi. Kasallik ko‘proq Sub-Saharaviy Afrika va G‘arbiy Tinch okeani mintaqasida yuqori endemik hisoblanadi. O‘zbekiston va Markaziy Osiyo hududi o‘rta-yuqori endemik hududlar qatoriga kiradi.

Gepatit C (HCV): Dunyo bo‘ylab 50 milliondan ortiq odam surunkali HCV bilan kasallangan. Har yili 1 millionga yaqin yangi zararlanish holatlari ro‘yxatga olinadi.

Gepatit D (HDV): Dunyodagi HBsAg musbat bo‘lgan bemorlarning taxminan 5% ini (12–15 million kishi) tashkil qiladi. Markaziy va G‘arbiy Afrika, Amazon havzasi va Markaziy Osiyo (shu jumladan O‘zbekiston) gepatit D eng ko‘p tarqalgan hududlar sirasiga kiradi.

**3. Kasallikka moyil xavfli guruhlar (Risk guruhlari)**

Epidemiologik jihatdan quyidagi aholi qatlamlari kasallikni yuqtirib olish bo‘yicha eng yuqori risk guruhiga kiradi:

Inyeksion giyohvand moddalar iste’mol qiluvchilar.

Tez-tez qon va uning preparatlari quyiladigan bemorlar (gemodializdagi bemorlar, gemofiliya bilan og‘riganlar).

Tibbiyot xodimlari (ayniqsa jarrohlar, stomatologlar, laboratoriya xodimlari va hamshiralar).

Tartibsiz jinsiy hayot kechiruvchi shaxslar.

Surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlarning oila a’zolari.

**4. Profilaktikaning epidemiologik ahamiyati**

Gepatit B ga qarshi vaksina (emlash) joriy etilishi epidemiologik vaziyatni tubdan o‘zgartirdi. Yangi tug‘ilgan chaqaloqlarni hayotining dastlabki kunlarida

SCIENCE CONNECTS PEOPLE

emlash strategiyasi virusning vertikal yuqish zanjirini uzishga xizmat qilmoqda. Gepatit D gepatit B ga bog‘liq bo‘lgani sababli, HBV vaksinasi bir vaqtning o‘zida HDV dan ham himoya qiladi. Gepatit C ga qarshi vaksina mavjud emas, shuning uchun bu borada parenteral muolajalar xavfsizligini ta’minlash birlamchi epidemiologik chora hisoblanadi.

**Patofiziologiya**

Surunkali virusli gepatitlar patofiziologiyasi (patogenezi) — jigar hujayralarining virus ta’sirida zararlanishi, organizmning immun javobi va jigarda fibroz to‘qima shakllanishining murakkab zanjirli jarayonidir. Yuqorida ta’kidlanganidek, gepatotrop viruslar (ayniqsa HBV va HCV) to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitopatik ta’sirga ega emas, ya’ni ular gepatotsitlarni o‘zlari bevosita o‘ldirmaydi. Asosiy patologik o‘zgarishlar organizm immun tizimining virusga qarshi kurashi natijasida yuzaga keladi.

**2.3. Patofiziologiya (Kasallikning rivojlanish mexanizmi)**

Surunkali virusli gepatitlar patogenezining asosi — immunologik reaktivlik, surunkali yallig‘lanish va jigar regeneratsiyasining buzilishi hisoblanadi. Bu jarayon bir nechta parallel va ketma-ket bosqichlardan iborat:

**1. Immun-lozim (Immun-mediated) jigar zararlanishi**

Virus gepatotsit ichiga kirib ko‘paya boshlagach, jigar hujayrasi yuzasida virus antijenlari (masalan, HBV da *HBcAg* va *HBeAg*) namoyon bo‘ladi.

-killerlar faollashuvi: Organizmning immun tizimi, aniqrog‘i spesifik sitotoksik T-limfotsitlar (CD8+) zararlangan jigar hujayralarini yot element deb qabul qiladi.

Apoptoz va nekroz: T-limfotsitlar va tabiiy killerlar (NK-hujayralar) infeksiyalangan gepatotsitlarni sitoliz (parchalash) va apoptoz (dasturlashtirilgan o‘lim) mexanizmlari orqali yo‘q qiladi. Bu qon tahlilida jigar fermentlari (ALT va AST) miqdorining ko‘tarilishi (sitolitik sindrom) bilan namoyon bo‘ladi.

SCIENCE CONNECTS PEOPLE

**2. Immun tizimining “toliqishi” va infeksiya surunkalilashishi**

Nima sababdan immun tizimi virusni butunlay yo‘q qila olmaydi?

HCV immunologik evazi: Gepatit C virusi o‘zining yuqori mutagenligi tufayli doimiy ravishda antijenik tuzilishini o‘zgartiradi (“kvaziturlar”). Immun tizimi ishlab chiqqan antitelolar yangi mutatsiyaga uchragan viruslarga ta’sir qilmay qoladi.

T-hujayralarining toliqishi (T-cell exhaustion): Antigenlarning organizmda uzoq muddat davomida haddan ziyod ko‘p bo‘lishi (ayniqsa gepatit B da) T-limfotsitlar funksiyasining susayishiga va ularning virusni neytrallash xususiyati yo‘qolishiga olib keladi.

**3. Fibrogenez mexanizmi (Jigar fibrozi rivojlanishi)**

Surunkali yallig‘lanish va gepatotsitlar o‘limi jigarning o‘ziga xos immun hujayralari bo‘lgan Kupfer hujayralarini faollashtiradi. Ular yallig‘lanish sitokinlarini (TGF-beta, TNF-alpha, IL-1) ishlab chiqaradi.

Stellat (yulduzsimon) hujayralar faollashuvi: Ushbu sitokinlar ta’sirida normal holatda jigar perisinusoidal bo‘shlig‘ida (Disse bo‘shlig‘i) vitamin A saqlovchi tinch holatdagi Stellat (Ito) hujayralari faollashadi va miofibroblastlarga aylanadi.

Kollagen sintezi: Miofibroblastlar haddan tashqari ko‘p miqdorda ekstratsellyulyar matriks — I va III turdagi kollagen (biriktiruvchi to‘qima) sintez qila boshlaydi.

Kapillyarizatsiya: Disse bo‘shlig‘ida biriktiruvchi to‘qima to‘planishi natijasida jigar sinusoidlari o‘z fenestralarini (teshikchalarini) yo‘qotadi va oddiy kapillyarlarga aylanadi. Bu gepatotsitlar va qon o‘rtasidagi moddalar almashinuvini keskin yomonlashtiradi, gepatotsitlar gipoksiyaga uchraydi va jarayon yanada og‘irlashadi.

**4. Jigar sirrozi va Portal gipertenziya**

Yillar davomida fibroz to‘qima diffuz tarzda butun jigarni qamrab oladi, jigar to‘qimasining normal lobulyar (bo‘lakchali) arxitektonikasi buziladi va psevdobo‘lakchalar (regeneratsiya tugunlari) hosil bo‘ladi.

SCIENCE CONNECTS PEOPLE

Bu tugunlar va fibroz taranglik jigar ichidagi tomirlarni siqib qo‘yadi, natijada darvoza venasida bosim ortadi — portal gipertenziya rivojlanadi. Portal gipertenziya oqibatida qorin bo‘shlig‘ida suyuqlik to‘planishi (assit) va qizilo‘ngach venalarining varikoz kengayishi yuzaga keladi.

**5. Gepatotsellyulyar karsinoma (Kanserogenez)**

Surunkali patofiziologik jarayonning yakuniy nuqtasi jigar saratonidir.

HBV integratsiyasi: Gepatit B DNKsi gepatotsit genomiga to‘g‘ridan-to‘g‘ri integratsiyalashib, hujayra proliferatsiyasini nazorat qiluvchi protoonkogenlarni faollashtiradi yoki onkosupressor genlarni bloklaydi. Shuning uchun HBV da saraton sirroz bosqichiga yetmasdan turib ham rivojlanishi mumkin.

Surunkali regeneratsiya: HCV va HDV da esa gepatotsitlarning doimiy nobud bo‘lishi va o‘rniga yangi hujayralar bo‘linib ko‘payishi (doimiy regeneratsiya sikli) mutatsiyalar to‘planishiga va xavfli o‘sma hujayralarining paydo bo‘lishiga zamin yaratadi.

**Davolash / Boshqaruv**

Surunkali virusli gepatitlarni davolash va boshqarish (Treatment and Management) — so‘nggi yillarda pangenotipik sxemalar va yuqori genetik to‘siqli dori vositalarining kirib kelishi hisobiga butunlay yangi bosqichga ko‘tarildi. Zamonaviy yondashuv nafaqat virus replikatsiyasini to‘xtatish, balki jigar faoliyatini tiklash hamda uzoq muddatli asoratlarni nazorat qilishni o‘z ichiga oladi.

**3. Davolash va Boshqaruv Tamoyillari (Treatment & Management)**

Surunkali virusli gepatitlarni boshqarishning bosh maqsadi — jigar yallig‘lanishini to‘xtatish, fibroz rivojlanishini sekinlashtirish yoki ortga qaytarish, jigar sirrozi va gepatotsellyulyar karsinoma (GSK) xavfini minimal darajaga tushirishdir.

**3.1. Surunkali Gepatit B (CHB) Etiotrop Terapiyasi**

Gepatit B virusini organizmdan butunlay yo‘q qilish (eliminatsiya) virus DNK sining gepatotsitlar yadrosiga (cccDNA ko‘rinishida) integratsiyalashuvi sababli

hozircha imkonsizdir. Shu sababli davolash virus replikatsiyasini uzoq muddatli va barqaror bostirishga qaratilgan.

Birinchi qator preparatlari (First-line DAAs): Zamonaviy protokollarda yuqori genetik to‘siqqa ega bo‘lgan va virus rezistentligi (o‘rganib qolishi) deyarli kuzatilmaydigan nukleozid/nukleotid analoglari (NAs) qo‘llaniladi:

Tenofovir alafenamid (TAF): Buyrak va suyak to‘qimalariga nojo‘ya ta’siri minimal bo‘lgan, eng xavfsiz zamonaviy preparat.

Tenofovir dizoproksil fumarat (TDF): Yuqori samarali, biroq uzoq muddat qo‘llanganda buyrak funksiyasi va suyak zichligini nazorat qilishni talab etadi.

Entekavir (ETV): Yuqori samaradorlikka ega nukleozid analogi (ilgari Lamivudin qabul qilmagan bemorlar uchun).

Terapiya rejimi: Dori vositalari kuniga 1 mahal, tabletka shaklida, ko‘p hollarda uzoq yillar davomida yoki umrbod uzluksiz qabul qilinadi. Terapiyani o‘zboshimchalik bilan to‘xtatish kasallikning og‘ir qaytalanishiga (flare-up) olib keladi.

**3.2. Surunkali Gepatit C (CHC) Etiotrop Terapiyasi**

Gepatit C zamonaviy tibbiyotda butunlay davolab yuboriladigan (kurabel) surunkali infeksiyadir. Bugungi kunda davolash interferonlarsiz, faqat to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir ko‘rsatuvchi antiviral preparatlar (DAAs) yordamida olib boriladi. Davolash samaradorligi (Barqaror virusologik javob — SVR12) 95-99% ni tashkil etadi.

Pangenotipik sxemalar (barcha genotiplarga qarshi):

Sofosbuvir / Velpatasvir: Kuniga 1 planshet, davomiyligi 12 hafta (jigar sirrozi dekompensatsiyalangan bemorlarda sxemaga Ribavirin qo‘shilishi mumkin).

Glekaprevir / Pibrentasvir: Kuniga 3 planshet (ovqatlanish vaqtida), jigar sirrozi bo‘lmagan bemorlarda davolash kursi bor-yo‘g‘i 8 haftani tashkil etadi.

Monitoring: Davolash yakunlangandan 12 hafta o‘tgach, PZR usulida HCV RNK tekshiriladi. Agar virus aniqlanmasa, bemor to‘liq sog‘aygan hisoblanadi.

SCIENCE CONNECTS PEOPLE

### 3.3. Surunkali Gepatit D (Delta) Terapiyasi

Gepatit D eng agressiv kechuvchi tur bo‘lib, faqat HBsAg borligida ko‘paya oladi.

Bulevirtid (Bulevirtide): Virusning gepatotsit ichiga kirishini ta’minlovchi NTCP-retseptorlarini bloklovchi eng zamonaviy preparat. Har kuni teri ostiga inyeksiyasi ko‘rinishida uzoq muddat (48 hafta va undan ortiq) qo‘llaniladi.

Pegillangan Interferon-alfa (Peg-IFN-α): Bulevirtid mavjud bo‘lmagan holatlarda 48 hafta davomida haftada 1 marotaba qo‘llaniladi (nojo‘ya ta’sirlari ko‘pligi sababli qat’iy nazorat talab etiladi).

### 3.4. Patogenetik va Simptomatik Boshqaruv

Faqatgina virusga qarshi kurashish yetarli emas, bemorning umumiy holatini yaxshilash va asoratlarni boshqarish muhim ahamiyatga ega:

Gepatoprotektorlar: Antiviral terapiya fonida jigarda sitoliz (fermentlar balandligi) va xolestaz belgilarini kamaytirish uchun *Ursodezoksixolat kislotasi (UDXK), Ademetionin* kabi preparatlar yordamchi vosita sifatida buyuriladi.

Parhez va Hayot tarzi:

Alkogol mahsulotlarini butunlay cheklash (spirtli ichimliklar fibroz jarayonini va saraton xavfini bir necha barobar tezlashtiradi).

Jigarga toksik ta’sir etuvchi dorilar va nazoratsiz fitoterapiyadan (giyohlar bilan davolashdan) voz kechish.

Semizlik va jigar steatozining oldini olish uchun kam yog‘li parhez hamda jismoniy faollik.

### 3.5. Uzoq muddatli monitoring va Skrining

Hatto virus miqdori kamaygan yoki gepatit C dan to‘liq sog‘aygan bemorlarda ham, agar ularda F3-F4 (og‘ir fibroz yoki sirroz) bosqichi bo‘lgan bo‘lsa, jigar saratoni (GSK) xavfi saqlanib qoladi.

GSK Skriningi: Jigar sirrozi bor bemorlar har 6 oyda kamida 1 marotaba jigar ultratovush tekshiruvi (UZI) va qonda Alfa-fetoprotein (AFP) markerini topshirib turishlari shart.

Portal gipertenziya nazorati: Qizilo‘ngach venalarining varikoz kengayishini erta aniqlash uchun muntazam ravishda *Ezofagogastroduodenoskopiya (EGDS)* ko‘rigi o‘tkaziladi.

## Foydalanilgan adabiyotlar

1. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. Journal of Hepatology, 2017, vol. 67, no. 2, pp. 370-398.

2. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C: Final update of the series. Journal of Hepatology, 2020, vol. 73, no. 5, pp. 1170-1218.

3. American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). Hepatitis B Guidance: Update on prevention, diagnosis, and treatment. Hepatology, 2018, vol. 67, no. 4, pp. 1560-1599.

4. World Health Organization (WHO). Global progress report on HIV, viral hepatitis and sexually transmitted infections. Geneva: World Health Organization, 2021. – 104 p.

5. Borentain P., et al. Bulevirtide monotherapy for patients with chronic hepatitis delta: 48-week interim results of a phase 3 randomized controlled trial. The Lancet Infectious Diseases, 2022, vol. 22, no. 10, pp. 1461-1472.

6. Damulin I. V., Musaeva Kh. A. Sovremennye podhody k diagnostike i lecheniyu khronicheskikh virusnykh gepatitov B i C [Modern approaches to the diagnosis and treatment of chronic viral hepatitis B and C]. Terapevticheskii Arkhiv, 2021, vol. 93, no. 4, pp. 482–489.