

**PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF IMMUNOGENETIC
MARKERS IN THE EARLY ASSESSMENT OF
DECOMPENSATION RISK IN LIVER CIRRHOSIS**

Rasulov Boburjon Abduqoxxorovich

Assistant, Department of Pharmacology, Clinical Pharmacology and Medical
Biotechnology, Andijan State Medical Institute

Ravzatov Jasurbek Baxromovich

PhD, Associate Professor, Department of Family Medicine Training, Andijan State
Medical Institute

Abstract

Liver cirrhosis is the terminal stage of chronic liver disease, and its prognosis is largely determined by the development of decompensation phenotypes. Complications such as ascites, variceal bleeding, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatic encephalopathy markedly worsen patient survival. In recent years, systemic inflammation, disruption of the gut-liver immune axis, and cytokine imbalance have been recognized as major contributors to the clinical course of cirrhosis. In particular, the Th17/IL-23/IL-17 signaling pathway and the IL-6 cascade are increasingly regarded as factors associated with fibrosis progression, infectious complications, and adverse outcomes. This thesis highlights the prognostic significance of immunogenetic markers, including IL-23R, IL-17A, IL-17F, and IL-6, for early assessment of decompensation risk in liver cirrhosis. The integration of molecular-genetic indicators with conventional clinical criteria represents a promising strategy for personalized prognosis and risk stratification.

Keywords: liver cirrhosis, decompensation, ascites, variceal bleeding, spontaneous bacterial peritonitis, hepatic encephalopathy, IL-23R, IL-17A, IL-17F, IL-6, immunogenetic markers.

**JIGAR SIRROZIDA DEKOMPENSATSIYA XAVFINI ERTA BAHOLASHDA
IMMUNOGENETIK MARKERLARNING PROGNOTIK AHAMIYATI**

Rasulov Boburjon Abduqoxxorovich

*Andijon davlat tibbiyot instituti, Farmakologiya, klinik farmakologiya va tibbiyot
biotexnologiyalari kafedrasida assistenti*

Ravzatov Jasurbek Baxromovich

Andijon davlat tibbiyot instituti, Oilaviy shifokorlar tayyorlash kafedrasida PhD, dotsenti

Annotatsiya. Jigar sirrozi surunkali jigar kasalliklarining terminal bosqichi bo'lib, uning prognozi ko'p jihatdan dekompensatsiya fenotiplarining rivojlanishi bilan belgilanadi. Assit, varikoz qonashi, spontan bakterial peritonit va gepatik ensefalopatiya kabi asoratlar bemorlarning yashab qolish ko'rsatkichini keskin yomonlashtiradi. So'nggi yillarda jigar sirrozining klinik kechishida tizimli yallig'lanish, ichak-jigar immun o'qi buzilishi va sitokinlar disbalansi muhim o'rin tutishi aniqlangan. Ayniqsa, Th17/IL-23/IL-17 signal yo'li hamda IL-6 kaskadi fibroz chuqurlashuvi, infeksiya asoratlar va noqulay klinik kechim bilan bog'liq omillar sifatida ko'rilmogda. Mazkur tezisdagi jigar sirrozida dekompensatsiya xavfini erta baholashda IL-23R, IL-17A, IL-17F va IL-6 kabi immunogenetik markerlarning prognotik ahamiyati yoritildi. Klinik mezonlar bilan bir qatorda molekulyar-genetik ko'rsatkichlarni baholash shaxsga yo'naltirilgan prognozlash va xavf stratifikatsiyasi uchun istiqbolli yo'nalish hisoblanadi.

Kalit so'zlar: jigar sirrozi, dekompensatsiya, ascit, varikoz qonashi, spontan bakterial peritonit, gepatik ensefalopatiya, IL-23R, IL-17A, IL-17F, IL-6, immunogenetik markerlar.

Аннотация. Цирроз печени является терминальной стадией хронических заболеваний печени, а его прогноз во многом определяется развитием фенотипов декомпенсации. Такие осложнения, как асцит, кровотечение из варикозно

расширенных вен, спонтанный бактериальный перитонит и печёночная энцефалопатия, значительно ухудшают выживаемость пациентов. В последние годы установлено, что системное воспаление, нарушение иммунной оси «кишечник–печень» и дисбаланс цитокинов играют важную роль в клиническом течении цирроза печени. В частности, сигнальный путь Th17/IL-23/IL-17 и каскад IL-6 рассматриваются как факторы, связанные с прогрессированием фиброза, инфекционными осложнениями и неблагоприятным клиническим течением. В настоящих тезисах освещается прогностическое значение иммуногенетических маркеров IL-23R, IL-17A, IL-17F и IL-6 для ранней оценки риска декомпенсации при циррозе печени. Оценка молекулярно-генетических показателей наряду с клиническими критериями представляет собой перспективное направление персонализированного прогнозирования и стратификации риска.

Ключевые слова: цирроз печени, декомпенсация, асцит, варикозное кровотечение, спонтанный бактериальный перитонит, печёночная энцефалопатия, IL-23R, IL-17A, IL-17F, IL-6, иммуногенетические маркеры.

Asosiy matn. Jigar sirrozi bugungi kunda dunyo bo'yicha eng murakkab surunkali kasalliklardan biri bo'lib, dekompensatsiya bosqichiga o'tgach bemor prognozi keskin yomonlashadi. EASL klinik tavsiyalarida dekompensatsiyalangan sirrozning eng muhim klinik belgilari sifatida ascit, qon ketishi, ensefalopatiya va sariqlik qayd etilgan. Aynan shu bosqichda tez-tez shifoxonaga yotqizilish, infeksiyon asoratlar va o'lim xavfi sezilarli ortadi.

An'anaviy baholash tizimlari, xususan Chayld–Pyu va boshqa klinik mezonlar, kasallik og'irligini aniqlashda muhim bo'lsa-da, bemorlarda dekompensatsiya rivojlanish tezligini har doim ham yetarli aniqlikda bashorat qila olmaydi. Shu sababli so'nggi yillarda klinik ko'rsatkichlarni immunologik va genetik markerlar bilan birlashtirgan risk stratifikatsiyasi yondashuvi tobora ko'proq e'tibor qozonmoqda. 2025-

yilda e'lon qilingan ma'lumotlarda tizimli yallig'lanishni gen ekspressiyasi asosida miqdoriy baholash dekompensatsiyalangan sirrozda prognostik ahamiyatga ega ekani ko'rsatildi.

Jigar sirrozi patogenezida tizimli yallig'lanish alohida o'rin tutadi. IL-6 sitokini gepatotsit shikastlanishi, fibroz chuqurlashuvi va infeksiyon asoratlar bilan bog'liq markaziy mediatorlardan biri hisoblanadi. Yaqin yillardagi klinik kuzatuvlarda IL-6 darajasi sirroz og'irligi va keyingi noqulay natijalar bilan mustahkam bog'liqlik ko'rsatgan; 2025-yilgi ma'lumotlarda esa serum IL-6 darajasi keyingi dekompensatsiya va o'lim xavfini bashorat qiluvchi marker sifatida baholangan. Transyugulyar intragepatik portosistemik shunt dan keyin IL-6 pasayishi esa surunkali jigar yetishmovchiligi fonida rivojlangan o'tkir jigar yetishmovchiligi va jigar bilan bog'liq o'lim xavfining kamayishi bilan bog'liq bo'lgan.

Bundan tashqari, Th17/IL-23/IL-17 signal yo'li jigar fibrozining immunopatogenezida muhim mexanizmlardan biri sifatida qaralmoqda. HBV bilan bog'liq sirrozli bemorlarda Th17 hujayralari va IL-17 darajalarining oshishi kasallik progressiyasi hamda fibrotik o'zgarishlar bilan bog'liq ekani ko'rsatilgan. IL-17A ning stellat hujayralarni faollashtirish orqali fibrozga hissa qo'shishi, IL-23R esa Th17 differensiyalanishi va saqlanishida markaziy rol o'ynashi immunogenetik yo'nalishdagi izlanishlarning dolzarbligini kuchaytiradi.

Genetik moyillik masalasida ham so'nggi adabiyotlar yallig'lanish bilan bog'liq polimorfizmlarning sirroz va uning asoratlariga aloqador bo'lishi mumkinligini ko'rsatmoqda. 2023-yildagi tizimli tahlilda jigar sirroziga moyillik bilan bog'liq bir qator yallig'lanish gen polimorfizmlari ko'rsatib berilgan, IL-6 va boshqa sitokin genlari esa alohida qiziqish uyg'otmoqda. HBV bilan bog'liq sirrozda IL-6 gen polimorfizmlarining klinik rivojlanishga ta'siri ham alohida tadqiq qilingan. Bu natijalar kelgusida IL-23R, IL-17A, IL-17F va IL-6 genotiplarini klinik-biokimyoviy

ko'rsatkichlar bilan birgalikda baholash asosida yuqori xavf guruhlarini ajratish imkonini beradi.

Xulosa qilib aytganda, jigar sirrozida dekompensatsiya xavfini erta aniqlash uchun faqat an'anaviy klinik mezonlarga tayanish yetarli emas. Tizimli yallig'lanish va immunogenetik markerlarni klinik amaliyotga bosqichma-bosqich joriy etish yuqori xavfli bemorlarni erta aniqlash, profilaktik kuzatuvni individuallashtirish va shaxsga yo'naltirilgan tibbiyot yondashuvlarini rivojlantirishga xizmat qilishi mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2018;69(2):406–460. doi:10.1016/j.jhep.2018.03.024.
2. Sun HQ, Zhang JY, Zhang H, Zou ZS, Wang FS, Jia JH. Increased Th17 cells contribute to disease progression in patients with HBV-associated liver cirrhosis. *J Viral Hepat.* 2012;19(6):396–403. doi:10.1111/j.1365-2893.2011.01561.x.
3. Xiao S, Zhou L, Li J, et al. Gene polymorphisms of inflammatory factors in liver cirrhosis. *Front Genet.* 2023;14:1140427. doi:10.3389/fgene.2023.1140427.
4. Xia C, Lou G, Ye B, Chen F, Chen Z, Liu Y, et al. Genetic polymorphisms of interleukin-6 influence the development of hepatitis B virus-related liver cirrhosis in the Han Chinese population. *Infect Genet Evol.* 2020;84:104331. doi:10.1016/j.meegid.2020.104331.
5. Kornfehl A, et al. Decreasing interleukin-6 levels after TIPS predict outcomes in patients with cirrhosis. *JHEP Reports.* 2025.
6. Sharma C, et al. Assessment of interleukin-6 levels in patients with liver cirrhosis. 2025.
7. Serum pro-inflammatory cytokine interleukin-6 level is a predictor of further decompensation and mortality in patients with liver cirrhosis. 2025.