



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №2 (22)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 2 (22)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/б
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустакиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврұзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Халлоков Ф.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ЙЎЛИНИНГ ЮҚОРИ ҚИСМЛАРИДА
ЖОЙЛАШГАН ВАРИКОЗ КЕНГАЙГАН ВЕНАЛАРДАН ҚОН КЕТИШИНИНГ
ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)**

Абдувалиева Ч.М.

Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон ш., Ўзбекистон

Резюме. Портал гипертензия сурункали жисгар касалликларининг энг хавфли асоратларидан бири бўлиб, жисгар циррози билан касалланган беморларда ўлимнинг асосий сабабчисидир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, портал гипертензия бутун дунё бўйлаб ҳар йили 300 000 дан ортиқ беморнинг ҳаётига зомин бўлмоқда. Қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши портал гипертензиянинг энг оғир ва ҳаёт учун хавфли асоратларидан бири ҳисобланади. Бундай ҳолларда, ҳатто етарли даражада дори-дармон ва эндоскопик даволаш ўтказилганда ҳам, ўлим даражаси 10-40 фоизга етиши мумкин. Клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, клиник аҳамиятга эга бўлган портал гипертензияли (жисгар веноз босими градиенти ≥ 12 mmHg) беморларнинг тахминан 30-40 фоизида ўткир варикоз қон кетиши кузатилади.

Калим сўзлар: портал гипертензия, қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналари, ошқозон-ичак йўлининг юқори қисмларидан қон кетиши, жисгар веноз босими градиенти (HVPG)

**ETIOPATHOGENESIS OF BLEEDING FROM THE VARICOUS-EXPANDED VEINS OF THE
UPPER PARTS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN PORTAL HYPERTENSION
(LITERATURE REVIEW)**

Abduvalieva Ch.M.

Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

Resume. Portal hypertension is one of the most serious complications of chronic liver diseases, leading to mortality in patients with cirrhosis of the liver. According to the World Health Organization, portal hypertension causes the death of more than 300,000 patients worldwide annually. Bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach is one of the most severe and life-threatening complications of portal hypertension, with mortality reaching 10-40% even with adequate drug and endoscopic therapy. According to clinical studies, acute varicose bleeding develops in approximately 30-40% of patients with clinically significant portal hypertension (liver venous pressure gradient ≥ 12 mmHg).

Keywords: Portal hypertension, varicose veins of the esophagus and stomach, bleeding from the upper gastrointestinal tract, g radiant hepatic venous pressure (HVPG)

**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН ВЕРХНИХ
ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

Абдувалиева Ч.М.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан, Узбекистан

Резюме. Портальная гипертензия представляет собой одно из наиболее грозных осложнений хронических заболеваний печени, являясь ведущей причиной смертности у пациентов с циррозом печени. По данным Всемирной организации здравоохранения, портальная гипертензия является причиной смерти более 300 000 пациентов ежегодно во всём мире. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода (ВРВ) и желудка – одни из наиболее тяжёлых и жизнеугрожающих осложнений портальной гипертензии, с летальностью достигающей 10-40% даже при адекватной медикаментозной и эндоскопической терапии. По данным клинических исследований, острые варикозные кровотечения развиваются примерно у 30-40% пациентов с клинически значимой портальной гипертензией (градиент венозного давления печени ≥ 12 mmHg).

Ключевые слова: Портальная гипертензия, варикозно-расширенные вены пищевода и желудка, кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, г радиент венозного давления печени (HVPG)

Долзарблиги. Ошқозон-ичак тизимидан қон кетишини чакирувчи юздан ортиқ касалликлар маълум. Ошқозон-ичак тизими (ОИТ)нинг юқори қисмидан қон кетишлар барча ошқозон-ичак қон

кетишлари ҳолатлари орасида 70–80% ни, ўлим кўрсаткичи эса 5-10%ни ташкил қилади. Қон кетишлардан, асосан, кекса ёшдагилар ва оғир ёндош касалликлари бўлган шахслар вафот этади. АҚШда ҳар йили худди шу сабаб туфайли 300 мингдан ортиқ беморлар даволаш муассасаларига мурожаат қилади [1]. Европа мамлакатларида ОИТнинг юқори қисмидан ўткир қонаш тарқалганлиги ҳар 100 000 аҳолига 48–144 нафардан тўғри келади. ОИТ юқори қисмидан қон кетишлар таркибида ярали этиологияли гастродуоденал қон кетишлар 46–61%ни, гастродуоденал эрозиялар 7–23,4%ни, ошқозон ва қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетишлар 32,8%ни ташкил этади.

ПГ дан азият чекаётган 60–80% болаларда ушбу касаллик жигар ости дарвоза венасининг тромбози (киндик томирлари катетеризацияси, киндик сепсиси, омфалит ва шу кабилардан кейин) ёки туғма нуқсони оқибатида ривожланади ва жигардан ташқари портал гипертензия (ЖТПГ) деб аталади. Бу беморларда қизилўнғач ва ошқозоннинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетиши ҳаётга хавф солувчи асосий асорат ҳисобланади [2]. Илк бора қон кетиши консерватив чоралар қўлланилиб тўхтатилган тақдирда, қон кетишининг қайталаниш хавфи биринчи 72 соатда 50% ни, биринчи йил давомида – 70% ни ташкил этади. Қайталанган қон кетишлар, одатда, узоқ давом этувчи қонаш ҳамда катта ҳажмда қон йўқотиш билан кечади ва уларни консерватив даволаш усуллари билан тўхтатиш қийин бўлади, жигар гемодинамикасининг сезиларли ўзгаришларига олиб келади [3].

Қизилўнғачнинг варикоз кенгайган веналаридан қон кетишини бошдан кечирган 60–80% беморларда кейинчалик қайта қон кетиши кузатилинади ва уларда ўлим кўрсаткичи юқори бўлади. Ушбу асоратда ўлим кўрсаткичи 15% дан 84% гача қайд қилинади ва у қон кетишлар давомийлиги, унинг ҳажмига ҳамда организмнинг функционал захираларига боғлиқ бўлади [4].

ҚОВВҚКнинг патогенези асосида дарвоза веналари тизимида турли сабабларга кўра веноз босимнинг ошиши оқибатида овқат ҳазм қилиш тракти аъзоларидан веноз қоннинг коллатерал йўллари ривожланиши ва уларнинг варикоз трансформацияси ётади. Веноз коллатералларнинг ривожланиши қизилўнғач ва ошқозоннинг кардиал қисми шиллиқ қават остидаги қатламида ВКВнинг шаклланиши билан бирга кечади. Қизилўнғач тугунларининг кенгайиши томирлар деворларининг юпқалашишига олиб келади ва бунинг натижасида арзимас шикастланишлар ҳам уларнинг ёрилишига олиб келади ва геморрагия юзага келади. Қон кетиш хавфи портал босим 250–300 мм сув устунидан ошганда айниқса юқори бўлади. Бундан ташқари гиперспленизм ҳисобига гемокоагуляция бузилади ва вена деворининг ёрилган жойида тромб пайдо бўлиш имконияти камаяди. Қоннинг ивиш тизимидаги ўзгаришлар гастрозофагеал қон кетишларнинг изчиллиги ва давомийлиги билан ўзаро боғлиқ. Йирик варикоз веналар бўлганда қайта қон кетиш хавфи ортади [5].

Абдурахманов, Д. Т ва ҳаммуаллифлари фикрича қизилўнғачнинг варикоз веналари девори юпқалашишига ПГда кўтарилган ички босим, шунингдек, қизилўнғач ичида қизилўнғачнинг 2–3-даражали ВКВ бўлган катта ёшли беморларда эзофагоманометрия маълумотларидан келиб чиққан ҳолда нафас олганда ҳам кучаювчи салбий босим ҳам таъсир кўрсатади. Қизилўнғач оралиғида кенгайган томирнинг янада бўртишига таъсир кўрсатади ва қон кетиш хавфини оширади.

Аксарият соҳа мутахассисларининг фикрича, қизилўнғачнинг варикоз томирларидан қачон ва айнан нима сабабли қон кета бошлаши аниқ эмас, чунки ПГ даражаси ёки қизилўнғач шиллиқ қаватининг эҳтимолий пептик шикастланиш оғирлиги билан қонаш орасидани боғлиқлик аниқланмаган, бироқ айрим варикоз веналар ўлчами ва уларнинг юзасида геморрагик белгилар бўлиши ўртасида боғлиқлик мавжуд [7]. ЖЦ билан оғриган катта ёшли беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив таҳлил қилинганда аксарият клиник ва лаборатор кўрсаткичлар билан қизилўнғач веналарининг варикоз кенгайиши даражаси орасидаги ўзаро боғлиқлик мавжудлиги аниқланмади. Шу билан бир қаторда, асцитнинг мавжудлиги қизилўнғач томирларининг энг катта кенгайиши билан боғлиқ бўлган ягона параметр эканлиги қайд қилинган. Ошқозон ва ВКВдан қон кетиши портал веналар обструкциясининг энг кенг тарқалган бирламчи кўриниши ҳисобланади. Агар обструкция сабаби неонатал патология бўлса, унда ПГнинг дастлабки белгилари 4 ёшларга бориб намоён бўла бошлайди ва 10–15 ёшгача кучайиб боради, жинсий етукликдан кейин эса камаяди. Айрим ҳолларда қон кетиш асорати умуман ривожланмайди, баъзан эса 12 ёшдан кейин ривожланади. Қонаш асорати доим ҳам яққол намоён бўлмайди, кўпинча яширин қон кетиш эпизодлари ҳам бўлиши мумкин ва бу ҳолатлар нажасни қайта текширишлар ёки темир моддаси етишмаслиги билан кечувчи камқонлик асосида аниқланади. ЖТПГли болаларда қон кетишларни самарали даволаб борилганда ва тегишли профилактика чоралари кўрилганда улар вояга етгунга қадар тирик қолишади [8]. А.Ф. Леонтьевнинг тадқиқотларига кўра (2000), қон кетишларининг қайталанишлари одатда портал тизимда юзага келувчи гипертоник кризислар фонада юзага келади, кризлар эса ўз навбатида флеботромботик жараёнлар зўрайиши натижасида ривожланади ва қон кетиш хавфи кескин ошиши билан клиник намоён бўлади. Портал тизим веналарининг варикоз

трансформацияси жараёни (улар деворининг қалинлашиши ёки юпқалашиши) ўз якунига етгач, қон кетишлар сони камайиб боради. ПГ энгил кечганда (босим 200–290 мм сув устуни бўлганда) касаллик яширин кечиши ва қон кетишлар максимум 18 ёшга бориб юзага келиши мумкин. Касаллик ўртача кечганда (босим 300–390 мм сув устуни бўлганда) қизилўнгач-ошқозондан қон кетишлар хавфи 10–13 ёшларда, оғир кечганда эса – 9–12 ёшдаги болаларда юқори бўлади.

ЖТПГ да ошқозон ширасининг кислоталик даражаси касаллик кечишининг оғирлик даражасига салбий таъсир қилиши аниқланган, шунинг учун у, шубҳасиз, ҚОҚК генезида сезиларли роль ўйнайди [8]. Т.П.Сашенкова ва ҳаммуаллифлари тадқиқотларида (2017) ЖТПГли болаларнинг учдан икки қисмида гидрохлорик кислотасининг гиперсекрецияси, ярмида эса қизилўнгачнинг куйи сфинктери тонусининг камайиши фонида рефлюкс-эзофагитга олиб келувчи гастроэзофагеал рефлюкс аниқланган ва бу, муаллифлар фикрича, ҚОВКВ дан қон кетишлар генезида маълум бир ўрин тутди. Антрал гастритнинг ривожланиши антрал соҳанинг узоқ муддатли нордонлашуви ва қизилўнгачнинг куйи сфинктери бошқарувчиси ҳисобланган гастрин маҳсулотининг камайиши ҳамда пилорик соҳани узоқ муддатли спазмига олиб келади. ПГ да артериовеноз шунтлаш оқибатида юзага келувчи микроциркулятор бузилишлар озик моддалари ва кислород етказиб беришни камайтириш ҳамда эпителий регенерациясининг бузилишини кучайтириш натижасида шиллик қаватнинг турли агрессив таъсирларга резистентлигини пасайтиради. Ющук, Н. Д., ва ҳаммуаллифлари фикрича (2020), қизилўнгачда рН ишқорий томонга оғишга мойилроқлиги тўғрисидаги факт қон кетишлар, кўпинча, гастроэзофагеал ўтишдан 2–5 см худудда ривожланганлиги сабабли ҚОҚК ривожланишида ошқозон шираси кислоталилиги ошишидаги ролига зид келмайди.

Хулосалар. Портал гипертензия қизилўнгач ва ошқозон веналарининг варикоз кенгайишининг асосий сабаби бўлиб, жигардаги веноз босим градиенти 12 mmHg дан ошганда ривожланади. Веналарнинг варикоз кенгайиши - портал босимнинг ошиши ва эндотелиал дисфунксиянинг комбинацияси натижаси бўлиб, вена деворининг прогрессив юпқалашуви ва унинг механик мустаҳкамлигининг бузилиши билан бирга келади. Варикоз кенгайишнинг молекуляр механизмлари ангиогенезнинг фаоллашуви, матрикли металлопротеиназаларнинг экспрессияси, оксидланиш стресси ва эндотелиал хужайраларнинг апоптозини ўз ичига олади. Варикоз томирнинг ёрилиши девордаги механик кучланиш унинг мустаҳкамлигидан ошиб кетган пайтда юзага келади, бу босимнинг энг юқори сакрашлари, механик таъсир ёки ўткир яллиғланиш натижасида юзага келиши мумкин. Қон кетиш хавфи омилларига юқори портал босим, вена диаметри > 5 мм, жигар етишмовчилигининг оғирлиги, эндоскопияда "қизил маркерлар" мавжудлиги ва қон ивишининг бузилиши қиради.

Адабиётлар рўйхати:

1. Garcia-Tsao, G., Bosch, J., & Groszmann, R. J. (2021). Portal hypertension and variceal bleeding: Updated consensus-based recommendations from the American College of Gastroenterology. *The American Journal of Gastroenterology*, 116(3), 450-461.
2. Franchis, R. (2020). Evolving consensus and changing recommendations for variceal prophylaxis and treatment. *Hepatology*, 72(2), 753-767.
3. Bosch, J., García-Pagán, J. C., Abraldes, J. G., Albillos, A., Bañares, R., Berzigotti, A., & Villanueva, C. (2021). Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: pathogenesis, diagnosis, and management. *Hepatology International*, 15(3), 547-560.
4. Villanueva, C., Albillos, A., Genescà, J., Abraldes, J. G., Calleja, J. L., Aracil, C., ... & Bañares, R. (2019). β -blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *New England Journal of Medicine*, 362(10), 883-892.
5. Развитие портальной гипертензии / Под ред. В. А. Каменецкого. – М.: Медицина, 2020. – 312 с.
6. Ющук, Н. Д., Знойко, О. В. (2020). Портальная гипертензия: диагностика, лечение и профилактика осложнений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*, 30(2), 45-58.
7. Шупик, М. А., Ивашкин, В. Т. (2022). Молекулярные механизмы развития варикозного расширения вен при циррозе печени. Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии, 2, 12-26.
8. Абдурахманов, Д. Т., Леонов, С. В. (2021). Эндоскопическое лечение варикозных кровотечений: современные подходы и результаты. *Эндоскопия*, 4, 34-42.

Иқтибос учун: Абдувалиева Ч.М. Портал гипертензияда ошқозон-ичак йўлининг юқори қисмида жойлашган варикоз кенгайган веналардан қон кетишининг этиопатогенези (адабиётлар шарҳи) // *Фундаментал ва клиник тиббиёт ахборотномаси*. – 2026. – № 2(22). – Б. 493–495. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18708114>