



JIGAR SIRROZIDA QON LIPOPROTEINLARNING O'ZGARISHI

Axmedova Surayyo Nurali qizi

*Toshkent Davlat Tibbiyot
Universiteti, 1-son Tibbiy va biologik
kimyo kafedrasi assistenti*

Azzamova Shaxzoda Uyg'un qizi

*Toshkent Davlat Tibbiyot
Universiteti, 2- son davolash ishi
fakulteti talabasi*

Abdumalikova Mavluda Dilshod qizi

*Toshkent Davlat Tibbiyot
Universiteti, 2- son davolash ishi
fakulteti talabasi*

Annotatsiya

Ushbu tahliliy maqolada jigar sirrozi rivojlanishi jarayonida qon zardobidagi lipoproteinlar tarkibi va fraksiyalaridagi o'zgarishlar keng qamrovli ilmiy manbalar asosida yoritildi. Sirrozda lipoprotein almashinuvi keskin buzilib, xususan, HDL(High-Density Lipoprotein, ya'ni yuqori zichlikdagi lipoprotein) darajasining pasayishi, LDL (Low-Density Lipoprotein, ya'ni past zichlikdagi lipoprotein) strukturasining o'zgarishi, VLDL(Very Low-Density Lipoprotein, ya'ni juda past zichlikdagi lipoprotein) sintezi va sekretsiasining kamayishi, shuningdek, apolipoproteinlarning disbalansi bemorlarning umumiy metabolik holatiga sezilarli ta'sir ko'rsatishi tahlil qilindi. Ushbu o'zgarishlar jigar parenximasining shikastlanish darajasi, portal gipertenziya, surunkali yallig'lanish va oksidlovchi stress bilan bevosita bog'liqligi ilmiy dalillar bilan asoslandi.

Kalit so'zlar:

Jigar sirrozi; lipoproteinlar; HDL; LDL; VLDL; apolipoproteinlar; dislipidemiya; jigar metabolizmi; oksidlovchi stress.

Kirish. Jigar sirrozi — jigar parenximasining progressiv fibrozlanishi va nodular regeneratsiyasi bilan kechuvchi, global sog'liq uchun muhim yuk (burden) hisoblanadi. Dunyo bo'yicha jigar sirrozi va uning asoratlari (masalan, portal gipertenziya va jigar yetishmovchiligi) o'limning sezilarli sabablaridan biri bo'lib qolmoqda; bu holat metabolik, sintetik va detoksik funksiyalarning kompleks buzilishiga olib keladi.

Jigar lipid va lipoprotein metabolizmining markaziy roli well-established: gepatositlar VLDL sintezi va sekretsiasini, apolipoprotein (xususan ApoA1 va ApoB) biosintezini hamda HDL bilan bog'liq reverse cholesterol transport (RCT) jarayonlarining asosiy «fabrikasi» hisoblanadi. Shuning uchun jigar funksiyasidagi degradatsiya lipoproteinlar spektrining — miqdori, tarkibi va subfraksiyalarining —

sezilarli o'zgarishlariga olib keladi. Klinikal kuzatuvlar shuni ko'rsatadiki: jigar sirrozining og'irligi ortgani sayin umumiy xolesterin va HDL darajalari pasayadi; o'rtacha pasayishlar tadqiqotlarda turlicha bo'lishiga qaramay, HDL darajasining 30–50% gacha kamayishi haqidagi ma'lumotlar qayd etilgan.

Bu lipoprotein o'zgarishlarining klinik va prognostik ahamiyati ikki jihatdan muhim. Birinchidan, HDL va apolipoprotein A1 darajasining pasayishi ham kasallikning morfologik og'irligini aks ettiruvchi biomarker sifatida, ham bemorning umumiy prognosini bashorat qiluvchi indikator sifatida ko'plab tadqiqotlarda ta'kidlangan; past HDL-C darajasi bilan mortalitet o'rtasida salbiy bog'liqlik kuzatiladi. Ikkinchidan, apolipoprotein B/A1 nisbati va LDL subfraksiyalarining (masalan, kichik zich LDL — sdLDL) modifikatsiyalari aterogen riskni ham o'zgartirishi mumkin, bu esa sirroz bemorlarida yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liq murakkabliklarni keltirib chiqaradi.

Patogenetik mexanizmlar ko'p qirrali: (1) gepatositlarning strukturaviy va funksional disfunktsiyasi apolipoprotein va lipoprotein sintezining to'xtashi yoki kamayishiga olib keladi; (2) oksidlovchi stress va yallig'lanish lipid peroksidatsiyasini kuchaytirib, lipoproteinlarni oksidlangan va funksional jihatdan o'zgargan shaklga keltiradi; (3) portal gipertenziya va limfa drenajining buzilishi xylomikron va VLDL oqimini o'zgartiradi; (4) jigar reseptorlaridagi o'zgarishlar (masalan, LDL-reseptor faolligining o'zgarishi) lipoproteinlarning periferik clearingini ham buzadi. Ushbu mexanizmlar birgalikda lipoprotein profili orasida nafaqat miqdoriy (cholesterol, TG, HDL-C, LDL-C) balki sifat jihatdan ham (HDL subfraksiyalari, apo tuzilmalari, oksidlangan LDL) sezilarli o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Klinik jihatdan qiziqarli jihatlardan biri — lipoprotein profilidagi o'zgarishlarning sirrozning og'irligi (masalan, Child–Pugh yoki MELD skorlari) bilan invers korrelyatsiya qilinishidir: og'ir dekompensatsiyalashgan holatlarda total xolesterin, LDL va HDL darajalari yanada pasayadi. Shuningdek, jigar transplantatsiyasi yoki samarali antiviral terapiya (masalan, surunkali gepatit Cni davolash) natijasida lipoprotein profili qisman yoki to'liq tiklanishi kuzatilishi, bu o'zgarishlarning qisman reversibil ekanligini ko'rsatadi. Bu esa lipoprotein parametrlarini nafaqat diagnostik, balki terapiya-monitoring va prognostik vosita sifatida ham o'rganish lozimligini bildiradi.

Tadqiqot maqsadi. Jigar sirrozi bilan og'rgan bemorlarda qon zardobidagi lipoprotein fraksiyalari, apolipoproteinlar va lipid almashinuvi parametrlarining o'zgarishini ilmiy manbalar asosida tahlil qilish va ushbu o'zgarishlarning patogenetik mexanizmlarini yoritish.

Material va usullar. Ushbu tahliliy maqolani tayyorlash jarayonida quyidagi manbalar o'rganildi:

- *Journal of Hepatology, Hepatology, Liver International, Clinical Biochemistry* jurnallaridagi so'nggi 10 yil ichidagi ilmiy maqolalar.
- Lipoprotein metabolizmi va jigar kasalliklari bo'yicha fundamental biokimyo monografiyalari.
- Klinika amaliyotida qo'llaniladigan lipid paneli, apolipoproteinlar miqdori (ApoA1, ApoB), HDL subfraksiyalari, oksidlovchi stress biomarkerlarini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlar.

Tahlil usullari: tematik kontent tahlili, ilmiy dalillarni solishtirish, patofiziologik mexanizmlarni integrativ tahlil qilish.

Natijalar. *Umumiy lipid profili va lipoprotein fraksiyalari*

Bir nechta mustaqil tadqiqotlarning meta-analizi va original ma'lumotlari shuni ko'rsatdiki, Jigar sirrozi bemorlarida qon zardobidagi umumiy xolesterin (TC), triglitserid (TG), va lipoproteinlar — Low-density lipoprotein (LDL), High-density lipoprotein (HDL), va Very low-density lipoprotein (VLDL) darajalari sog'lom shaxslar yoki bemorlarning yengil xronik hepatit guruhi bilan solishtirganda sezilarli darajada pasayadi. Masalan, tadqiqotlardan birida 34 sirroz bemorida LDL, HDL va TC darajalari kontrol guruh (va xronik hepatit) bilan solishtirganda aniq ravishda kamaygani qayd etilgan. 2010-yildagi keng ko'lamli tahlilda ham TC, TG, LDL va HDL miqdorlari cirrhotiklar guruhida muhim darajada pastligi aniqlandi. Hozirgi holatga yaqinni tashkil etuvchi 2023-yil tadqiqotida ham sirroz holatidagi bemorlarda TC, TG, HDL, LDL va VLDL darajalari statistika jihatdan sezilarli darajada kamaygani qayd qilingan.

Quyida tanlangan bir nechta tadqiqotlardan olingan lipid parametrlari uchun umumiy qiymatlar jadvali keltirilgan:

Tadqiqot muallif /	Guruh / holat	TC (mg/dL)	LDL (mg/dL)	HDL (mg/dL)	TG (mg/dL) / VLDL*
Cicognani et al., 1997	Cirrroz (n=34)	↓ (nisbiy)	↓	↓	VLDL ham ↓ vs nazorat
Ghadir et al., 2010	Cirrroz	sezilarli ↓ TC, LDL, HDL, TG	—	—	—
Bassani et al., 2015 (dekompen-satsiyalashgan sirroz)	Cirrroz	TC ↓ bilan MELD/C hild-Pugh yuqorilig i → TC, LDL, HDL, TG pasayadi	↓	↓	↓
2023-yil, hamkor tadqiqot	Cirrroz	TC ~ 182 → 128 (Class A → Class C)	LDL pasaygan	HDL 48 → 37 (Class A → C)	TG, VLDL ham pasaygan

* VLDL qiymatlari tadqiqotga ko'ra TG/5 formulasi bilan baholangan holatlar mavjud.

Umuman olganda, sirroz bemorlarida hipolipidemiya — ya'ni lipoprotein va lipid miqdorlarining pasayishiga — xususiyatli holat kuzatiladi.

Lipid darajasi va kasallik og'irligi o'rtasidagi bog'liqlik

Ko'plab tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, lipid va lipoprotein darajalari bilan jigar sirrozining og'irligi (masalan, ChildPugh score yoki MELD score) orasida aniq teskari (invers) korrelyatsiya mavjud.

Tadqiqotda Child-Pugh klass A bemorlarida TC va HDL yuqoriroq bo'lgan, klass C ga o'tishda esa bu ko'rsatkichlar sezilarli darajada kamaygan.

Shunga o'xshash ravishda, MELD skori yuqori bo'lgan bemorlarda TC, HDL, LDL va VLDL darajalari pastligi aniqlangan.

2025-yilda chop etilgan kross-seksional tahlilda — TG, LDL-C va VLDL-C darajalari sirroz og'irligiga qarab pasaygan; va LDL-C hamda VLDL-C DC (dekompensatsiya) va ACLF (akut surunkali jigar etishmovchiligi) orasini farqlashda biomarker sifatida tavsiya etilgan.

Bu korrelyatsiyalar qurilma statistik jihatdan sezilarli bo'lib, jigar holatini baholashda lipid profilining potentsial qo'shimcha biomarker ekanligini ko'rsatadi.

Prognostik ahamiyati: Lipoproteinlar va bemor natijalari

So'nggi tadqiqotlar lipid/lipoprotein darajalarining faqat metabolik buzilish belgisi emas, balki bemorlar prognozi uchun muhim indikator ekanini ko'rsatmoqda. Masalan, 2025-yilgi tahlilda LDL-C va VLDL-C darajalari ACLF bemorlarida sezilarli pasaygan bo'lib, bu biomarkerlar DC va ACLF holatlarni ajratish (discriminator) vazifasini bajargan. Ayni tadqiqotda, HDL-C pasayishi va infeksiyalar bilan bog'liq bo'lganda 28- va 90-kunlik mortalitet bilan yuqori korrelyatsiya topilgan (AUROC 0.98 va 0.75 mos ravishda) — bu sirrozda HDL-C darajasining prognostik qudratini ko'rsatadi. Klinik sharhlarga ko'ra, jigar transplantatsiyasidan yoki muvaffaqiyatli antiviral/terapevtik aralashuvlardan so'ng lipid profili (xususan HDL va LDL) qisman yoki to'liq tiklanishi kuzatilishi — ya'ni, lipoprotein o'zgarishlari reversibil bo'lishi mumkinligi ko'rsatilgan.

Shunday qilib, lipid/lipoprotein profili nafaqat metabolik holatning pasayishini, balki jigar funksiyasining degradatsiyasini va bemorning umumiy prognozini baholayotgan signal bo'lishi mumkin.

Muhokama. Ushbu tadqiqotda aniqlangan asosiy natijalar — jigar sirrozi bemorlarida umumiy xolesterin (TC), LDL, HDL va VLDL darajalarining sezilarli pasayishi hamda bu ko'rsatkichlarning kasallik og'irligi (Child–Pugh, MELD) bilan invers korrelyatsiyasi — adabiyotlarda qayd etilgan umumiy tendensiyalar bilan yaxlit mos tushadi. Ghadir va hamkasblarining meta-analitik natijalari ham xuddi shu xulosani qo'llab-quvvatlaydi: sirroz ildizli hipolipidemiyaga olib keladi va lipid ko'rsatkichlari kasallikning proksimal o'lchovlari bilan teskari bog'liq.

Natijalarni patofiziologik jihatdan tushuntirish. Biz kuzatgan lipoprotein pasayishining asosiy mexanizmlari bir necha darajada izohlanadi. Birinchidan, gepatositlarning strukturaviy yo'qolishi va sintez faoliyatining pasayishi (apolipoproteinlar, nasoslar, lipid sintez fermentlari) VLDL va HDL tarkibiy elementlarini ishlab chiqarishning kamayishiga olib keladi. Ikkinchidan, o'tkir va surunkali yallig'lanish hamda tizimli oksidlovchi stress HDL va ApoA1 siftini pasaytiradi hamda lipoproteinnlarni funktsional jihatdan zaiflashtiradi — bu nafaqat miqdoriy kamayishni, balki HDL funksiyasining (reverse cholesterol transport, antioksidant, immunomodulyator xususiyatlar) yo'qolishini ham tushuntiradi. Ushbu mexanizmlar haqida so'nggi yillarda chiqarilgan ishlarda ham o'xshash dalillar keltirilgan.

Klinik va prognostik ahamiyati. Bizning va boshqa tadqiqotlar natijalari HDL darajasining pasayishi va ba'zan HDL bilan bog'liq apolipoprotein (masalan, ApoA1) darajasining tushishi bemorlarning yomon natijalariga bog'liqligini ko'rsatadi. Keng ko'lamli kuzatuvlar shuni bildiradiki, ma'lum kesish nuqtalari (masalan, HDL-C < 0.4 mmol/L) yuqori mortalitet bilan bog'liq bo'lib, HDL darajasi 30 kun, 90 kun va uzoq muddatli natijalarda prognostik indikator sifatida qiymatga ega. Bu holat klinik amaliyotda lipid profillarini monitoring qilish va bemorlarni risk bo'yicha saralash imkoniyatini kengaytiradi.

Lipoproteinlar — aterogenlik va kardio-metabolik risk konteksti. Gepatik kasalliklarda umumiy lipoprotein darajalari past bo'lishiga qaramay, lipoproteinlarning sifat jihatidan modifikatsiyalanishi (masalan, kichik zich LDL — sdLDL, oksidlangan LDL, HDL subfraksiyalarining yo'qolishi) aterogen xavfni kamaytirmasligi mumkin. ApoB/ApoA1 nisbati va ApoA1 darajasidagi pasayish yurak-qon tomir kasalliklari xavfini baholashda foydali bo'lishi haqida adabiyotlarda dalillar mavjud; ya'ni, sirroz holatida umumiy xolesterin past bo'lishiga qaramay, sifat jihatdan yomonlashgan lipoprotein profili aterosklerotik voqealar uchun xavf yaratishi mumkin. Shu sababli jigar kasalliklari va kardio-metabolik risk bir-birini inkor qilmaydigan, balki murakkab o'zaro ta'sirga ega hodisa bo'lib qoladi.

Transplantatsiya va terapevtik intervensiyalar ta'siri. Adabiyotlar shuni ko'rsatadiki, jigar transplantatsiyasi yoki samarali antiviral/terapevtik davolash (masalan, gepatit Cni davolash) natijasida lipid profilining qisman yoki to'liq tiklanishi kuzatiladi. Bu kuzatuv lipoprotein o'zgarishlarining kamida qisman reversibil ekanligini ko'rsatadi va jigar funksiyasining tiklanishi lipid sintezi va sekretsiasini qayta tiklashi mumkinligini tasdiqlaydi. Biroq, transplantatsiyadan keyin immunosupressant dorilar (masalan, siklosporin, takrolimus) lipid profiliga o'ziga xos ta'sir ko'rsatishi, ba'zi hollarda dislipidemiya xavfini oshirishi mumkin — bu klinik jihatdan muhim, chunki transplantatsiyadan keyingi kardio-vaskulyar holatni hisobga olish zarur.

Bizning natijalar va adabiyotlar o'rtasidagi farqlar va mumkin sabablari. Adabiyotlarda umumiy tendensiya — lipid darajalarining pasayishi — bilan mos bo'lishiga qaramay, tadqiqotlar orasida natijalar o'lchovlari va ta'sir kuchi jihatidan o'zgaruvchanlik mavjud. Bunga quyidagi omillar ta'sir qilishi mumkin:

–Tadqiqot populyatsiyasining heterojenligi: etiologiya (alkogol, virusli gepatit, NAFLD), demografik xususiyatlar va birga kechuvchi kasalliklar (diabet, surunkali yallig'lanish) lipid profiliga turlicha ta'sir qilishi mumkin.

–Laboratoriya metodikasi: HDL subfraksiyalarining o'lchovi, Apo darajalari yoki oksidlangan LDLni aniqlash usullari tadqiqotdan tadqiqotga farq qiladi.

–Kasallik bosqichi va dekompensatsiya holati: biz ham, boshqalar ham Child–Pugh yoki MELD skori bilan bog'liqlikni ko'rdik — ammo dekompensatsiya darajasi tafovutlari natijalarga sezilarli ta'sir qiladi.

–Davolanish holati va dorilar: statinlar, immunosupressantlar yoki antiviral terapiya lipid profillarini o'zgartirishi mumkin.

Ushbu omillarni hisobga olmaganda, tadqiqotlar o'rtasidagi tafovutlarni izohlash qiyin bo'ladi va kelgusidagi tadqiqotlar uchun standartizatsiya zarurligini ko'rsatadi.

Klinik tavsiyalar va amaliy natija. Natijalarning klinik jihatdan eng muhim xulosasi shuki: jigar sirrozi bemorlarida lipid profillarini muntazam kuzatish — ayniqsa HDL-C va ApoA1 — kasallikning og'irligini baholash va prognozni taxmin qilishda foydali bo'lishi mumkin. Biroq, lipid pastligi aniqlansa ham, bu avtomatik ravishda lipid kamayishini davolash (masalan, statin qo'llash) zaruriy ekanini anglatmaydi — chunki statinlar jigar funktsiyasiga ta'siri va potentsial xavflari haqida klinik xavotirlar mavjud. Shu bois, har bir bemor uchun — etiologiya, kasallik bosqichi va umumiy kardio-metabolik profilni hisobga olgan holda individual yondashuv zarur.

Xulosa. Ushbu tahliliy ish jigar sirrozida qon lipoproteinlarining chuqur strukturaviy va miqdoriy o'zgarishlarga uchrashini, bu jarayonning patofiziologik, klinik va prognostik ahamiyatini ko'rsatib berdi. Tadqiqotlar shuni tasdiqlaydiki, sirroz rivojlangan sari lipid profili izdan chiqadi, HDL–ApoA1 o'qi buziladi va bu holat bemorlarning tirik qolish ko'rsatkichlari bilan bevosita bog'liqdir.

1. Jigar sirrozi bemorlarida umumiy xolesterin, LDL, HDL, TG va VLDL darajalari sezilarli pasayadi; lipid kamayishi kasallik og'irligi (Child–Pugh, MELD) bilan aniq invers korrelyatsiya qiladi.

2. HDL va apolipoprotein A1 darajasining pasayishi sirrozning funksional yetishmovchiligini aks ettiradi va 28–90 kunlik mortalitet uchun mustaqil prognostik marker sifatida ahamiyatlidir.

3. Lipoproteinlarning sifati ham o'zgaradi: oksidlangan LDL, kichik zich LDL (sdLDL) va disfunktsional HDL fraksiyalarining ko'payishi aterogen xavf va yallig'lanish jarayonlari bilan bog'liq bo'lib, sirrozning tizimli murakkabliklarini kuchaytiradi.

4. Jigar transplantatsiyasi yoki samarali antiviral terapiyadan so'ng lipid profili qisman normallasishi lipoprotein o'zgarishlarining reversibil ekanini ko'rsatadi; bu esa lipoproteinlarni diagnostika, monitoring va prognoz tizimiga qo'shish zarurligini ta'kidlaydi.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Bassani, L., Fernandes, S. A., Raimundo, F. V., Harter, D. L., Gonzalez, M. C., & Marroni, C. A. (2015). Lipid profile of cirrhotic patients and its association with prognostic scores: A cross-sectional study. *Arquivos de Gastroenterologia*, 52(3), 210–215. <https://doi.org/10.1590/S0004-28032015000300011>

2. Cai, X., Peng, S., Xiao, X. *et al.* Serum ApoB/ApoA1 ratio in patients with CHB and the occurrence of HBV related cirrhosis and HBV related hepatocellular carcinoma. *Sci Rep* 14, 10996 (2024). <https://doi.org/10.1038/s41598-024-61820-x>

3. Cicognani C, Malavolti M, Morselli-Labate AM, Zamboni L, Sama C, Barbara L. Serum lipid and lipoprotein patterns in patients with liver cirrhosis and chronic active hepatitis. *Arch Intern Med*. 1997 Apr 14;157(7):792-6. PMID: 9125012.

4. Cui B, Yang W, Guo G, Fan X, Wang X, Hui Y, *et al.* The Clinical Significance of Lipids/Lipoproteins Impairment in the Context of Cirrhosis: An Updated Review. *Gene Expr*. 2022;21(1):2-8. doi: 10.14218/GEJLR.2022.00003.

5. Díaz, T. A. B., Castaño Jiménez, P. A., Huerta Gómez, L. G., Kravtchenko, K. K., González Hernández, L. A., Arellano Arteaga, K. J., Haramati, J., del Toro Arreola, S., & Bueno Topete, M. R. (2025). *Lipid profile-related markers as predictors of 28- and 90-day mortality in patients with alcohol-related decompensated cirrhosis (DC) and acute-on-chronic liver failure (ACLF): First study in patients from Western Mexico.* *Annals of Hepatology*. Advance online publication. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2025.102090>

6. Feng, R., Guo, X., Kou, Y., Xu, X., Hong, C., Zhang, W., An, Y., Philips, C. A., Mancuso, A., & Qi, X. (2021). Association of lipid profile with decompensation, liver dysfunction, and mortality in patients with liver cirrhosis. *Postgraduate Medicine*, 133(6), 626–638. <https://doi.org/10.1080/00325481.2021.1930560>

7. Ghadir MR, Riahin AA, Havaspour A, Nooranipour M, Habibinejad AA. The relationship between lipid profile and severity of liver damage in cirrhotic patients. *Hepat Mon.* 2010 Fall;10(4):285-8. Epub 2010 Dec 1. PMID: 22312394; PMCID: PMC3271321.
8. Kumar, R., Agrawal, P. K., Singh, M. P., Anwar, S., & Kakroo, A. A. (2025). The study of lipid profile changes in cirrhosis of liver at Katihar Medical College. *International Journal of Current Pharmaceutical Review and Research*, 17(7), 1771–1776.
<https://impactfactor.org/PDF/IJCPR/17/IJCPR%2CVol17%2CIssue7%2CArticle298.pdf>
9. Pammer, A., Madl, T., Habisch, H., Kerbl-Knapp, J., Rainer, F., Stadlbauer, V., Horvath, A., Douschan, P., Stauber, R. E., & Marsche, G. (2025). Depletion of Small HDL Subclasses Predicts Poor Survival in Liver Cirrhosis. *Antioxidants*, 14(6), 664. <https://doi.org/10.3390/antiox14060664>
10. Shi, K., Bi, Y., Wang, X., Li, Y., Zeng, X., Feng, Y., & Wang, X. (2024). Prognostic Value of High-Density Lipoprotein Cholesterol in Patients with Overt Hepatic Encephalopathy. *Biomedicines*, 12(8), 1783. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12081783>
11. Trieb, M., Rainer, F., Stadlbauer, V., Douschan, P., Horvath, A., Binder, L., Trakaki, A., Knuplez, E., Scharnagl, H., Stojakovic, T., Heinemann, Á., Mandorfer, M., Paternostro, R., Reiberger, T., Pitarch, C., Amorós, A., Gerbes, A., Caraceni, P., Alessandria, C., ... Stauber, R. E. (2020). HDL-related biomarkers are robust predictors of survival in patients with chronic liver failure. *Journal of Hepatology*, 73(1), 113–120. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.01.026>