

# Сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларнинг эрта ташхиси

Маъруза режаси:

1. Сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни тарихини ўрганиш
2. Сариқлик синдромини этиопатогенези
3. Сариқлик синдромини клиник кўринишлари
4. Сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни ташхисоти ва қиёсий ташхисоти
5. Сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни давоси ва олдини олиш

Мақсад – болаларда сариқлик синдроми билан кечалиган касалликларга ташхис қўйишни биладиган умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш

Вазифалари:

- талабага сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни асосий клиник кўринишларни аниқлашни ўргатиш;
- сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни сариқлик турига боғлиқ ҳолда даво муолажаларини тайинлаш ва кузатиш;
- сариқлик синдроми билан кечувчи касалликларни ўтказган беморларни диспансеризация ва реабилитация ўтказиш;
- эпидемияга қарши ва профилактик чора-тадбирлар ўтказишни ўргатиш.

Калит сўзлар: болалар, чакалоқлар, физиологик сариқлик, Жильбер синдроми, вирусли гепатит, ўт йўллари атрезияси, мононуклеоз.

Сариқлик (Icterus) белгиси бу терини, кўзнинг оқини ва шиллик пардаларни сариқ рангга бўялишидир. Бунинг сабаби бўлиб, қондаги билирубин моддасининг кўпайиши натижасида инсон аъзоларида, тўқималарида билирубин моддасининг сингиб қолиши ҳисобланади. Сариқлик белгиси, асосан, жигар ва ўт йўли касалликларида, қизил қон таначаларининг ишлаб чиқиш ва уларнинг қонда яшаш жараёнида содир бўладиган ҳолатларда пайдо бўлади. Олимларнинг таклифи билан, касаллик жараёнининг сабаби ва тараққиётига қараб сариқлик белгиси учга бўлинади.

1. Жигар фаолиятига боғлиқ бўлмаган ёки жигар устки сариқлиги. Бунда бирламчи бўлиб, қизил қон таначаларининг ўта тезликда парчаланишига учраши сабабли пайдо бўлади.
2. «Жигар фаолияти билан боғлиқ» бўлган сариқлик. Бунда жигар тўқималарининг фаолиятини бузилиши (ҳалокат) ўт йўли майда томирларининг иши бузилганлиги натижасида сариқлик белгиси пайдо бўлади. Бу ҳолатда билирубин моддасини қонда кўпайишига сабаб, унинг метаболизми йўлидаги айрим тўсиқлари ва жигар хужайраларида билирубин ташиш ишдан чиқади.

3. «Жигар ости» сариқлиги. Бунда касаллик жигардан ташқаридаги ўт йўлларида бўлади. қондаги билирубиннинг кўпайишига сабаб жигардан ташқари ўт йўлларида ўт харакатини қийинлашуви ёки унинг бутунлай тўсиб қўйиши сабаб бўлади.

Теридаги сариқлик белгиси, тери тўқ сариқ рангда бўлса (icterus flanis), кўкимтир-сариқ (verden icterus), теридаги сариқлик қизғиш тўсланса (rubin icterus) деб аталади. Энг аввало сариқлик белгиси кўзнинг оқида, тил остида ва танглай шиллиқ пардаларида пайдо бўлади.

Билирубиннинг қондаги миқдори маълум бир меъёрда бўлганда ҳам, сариқлик белгиси аниқ ёки ноаниқроқ кўринишида бўлиши мўмкин. Масалан, озғин, яъни териси ости ёғ тўқимаси кам одамларда терисини сариқлиги тўқроқ кўринади, аксинча семиз одамларда тери остидаги ёғ қатлами кўп бўлгани учун, билирубинни ёғни ўзига кўпроқ боғлаш хусусиятига эга бўлганлиги сабабли, бундай одамларда теридаги сариқлик белгиси камроқ «бетга» чиқади. Кам қонликда ҳам теридаги сариқлик билинар-билинемас кўринади. Шунингдек янги туғилган чақалоқларда ҳам қонда билирубин кпайганлигига қарамай, теридаги сариқлик кам бўлади, чунки чақалоқларнинг тўқималарида билирубин билан боғланиш хусусияти яхши ривожланмаган бўлади.

Теридаги сариқлик белгиси фақат қондаги билирубинни кўпайиши билангина боғлиқ бўлмасдан, балки баъзи бир ҳил моддалар одам организмда кўпайса ҳам терида сарғайиш аломати пайдо бўлади. Чунончи каротин моддаси кўпайганда, акрихин дори сифатида қўлланганда, трипофлавин моддаси қонда кўпайиши натижасида ва боҳқа ҳолатларда ҳам сариқлик белгиси бўлиши мумкин. Лекин бундай ҳолатларда кўзнинг оқ пардаси камдан-кам сарғаяди ва қондаги билирубин моддасининг миқдори кўпаймайди. Демак, сариқлик белгисининг сабабини аниқлашда, билирубин моддасини организмда пайдо бўлиши ва унинг алмашиш йўллари яхши билиш зарур, чунки сариқлик белгиси кўпинча билирубин моддасининг алмашилишидаги ўзгаришлар натижаси сифатида клиникада намоён бўлади. Шунинг учун соғлом болаларда билирубин моддасининг алмашинуви жараёнини билиш мақсадга мувофиқдир. Соғлом болаларда билирубин алмашинуви ҳақида тўхташдан аввал жигарни умумий модда алмашинувидаги роли ҳақида тўхтаб ўтамиз.

Жигар вазни танасини 2-3% ни ташкил қилади. Моҳияти жиҳатидан у организмнинг биохимик лабораториясидир. Жигар хўжайралари - гепатоцитлар барча жигар хўжайра элементларининг 60% ни ташкил қилади. ҳар бир жигар хўжайраларида 400 гача митохондриялар бўлиб, унинг баъзи сегментларида модда алмашинувининг махсус реакциялари ўтади. Жигар тўқимасида жуда кўп оксил-ферментлар бордир. Бу оксил-ферментлар жигар микросомаларида синтез бўлади, улар 50 фоизига яқин РНКдан тузилган.

Жигар хўжайраларидаги митохондриялар оксидловчи ва гидроксидловчи ферментларга бойдир. Уларга Кребс циклида ёғ кислоталарини парчалашга қатнашадиган ферментлар, ҳамда фосфорлик оксидланишда иштирок этадиган ферментлар киради. Жигардаги ферментлар қўйидагилардир: липаза, амилаза, фосфорилаза, изофосфорилаза, протеаза, холестераза, лецитиназа, фосфатаза, нуклеаза, эргиназа, каталаза, цитохромоксидаза, ёғ кислоталари

дегидрогеназалари, аминокислоталар дегидрогеназалари, декарбоксилаза, аминотрансфераза, глутаминаза, гистидаза, дисульфуреза.

Жигарда фақатгина альбуминлар синтез бўлмасдан, қондаги баъзи глобулинлар, фибриноген, протромбин ҳам синтез бўлади, охирилари қон ивишида иштирок этадиган оқсиллардир.

Жигар функцияси кўп қирралик бўлиб, оқсил, мочевина, гликоген, липид, пигмент ҳосил қилиш ва антитоксик функциялари киради. Жигар организмда витаминларнинг асосий депоси ҳисобланади, холестеролни синтез қилади, ундан эса липидларни ҳазм қилиш ва сўрилиш учун зарур ўт кислоталари ҳосил бўлади.

Баъзи моддалар алмашувида жигарнинг роли ҳақида тўхтаб ўтамиз. қон зардобдаги оқсилларни ичидаги кескин ўзгаришлар кўпинча жигар фаолиятининг ҳолатига боғлиқ. Жигарда қўйидаги химиявий жараёнлар кечади; бўлар аминокислоталарнинг аминирланиши, мочевиначининг синтези, гуанидин, сирка кислотасининг синтези, сийдик кислотасининг ҳосил бўлиши ва бошқалардир.

### **Жигарнинг карбосувлар алмашинувидаги роли**

қондаги ортиқча карбонсувлар жигарда гликоген бўлиб ўтириб қолади ва оч қолганда, 24 соат ичида жигарда бутунлай йўқолади. Гликогеннинг альбуминлар билан бирикмалари 10-20 % ни ташкил қилиб, қўшилмалари узоқроқ жигарда сақланади. Гликогеннинг жигардаги миқдори 5-7 % ни ташкил қилади. Бу резерв қондаги глюкоза миқдори камайиб кетгандагина организм томонидан ўзлаштирилади. Жигардаги гликогеннинг синтезида ва парчаланишида адреналин ва глюкагон гормонларининг, ҳамда калий ва натрий катионларини таъсири бўлади. Адреналин гликогеннинг парчаланишига ва натижада гипергликемияга, инсулин эса жигардаги гликогеннинг парчаланиши тормозлайди ва глюкозанинг қондаги миқдорини камайтиради. Жигар гликогенни фақатгина глюкозадан синтез қилиб қолмай, бошқа моносахаридлардан, шу жумладан фруктозадан, ҳамда сут ва пировиноград кислоталаридан ҳам синтез қилади. Глюкозага қараганда фруктозадан гликоген осонроқ ҳосил бўлади. Жигар тўқимасида глюкозадан ҳосил бўладиган глюкурон кислота ичакдан сўриладиган токсин (захарли) моддаларни зарарсизлантиради, шу билан бирга билирубин, крезол, фенол, индол, скатол кабиларни ҳам зарарсизлантиради. Жигарда глюкурон кислота кам бўлса, уни антитоксик функцияси паст бўлади. Жигар гликоген сақлайдиган асосий депо бўлиб, уни ҳисобига барча тўқималар глюкоза билан таъминланади. Жигар тўқимасида калийни миқдори қон плазмасидагига қараганда 10 мартаба камдир. Калий иони глюкогенолизга, яъни гликогенни синтез қилишга, натрий эса глюкогенолизга, яъни гликогенни парчаланишига олиб келади.

Натрий ва калийни тўқималардаги миқдори буйрак усти кулранг қисмининг гормонлари - минералокортикоидлар (альдостерон) таъсирида бўлади.

### **Жигарни липидлар алмашинувидаги роли**

Жигарда липидларни 5-6 % сақланади, ундан 90% фосфатидлар бўлиб, фақат 10% нейтрал мой ҳисобланади. Мойларни жигардаги миқдори қуритилгани ҳисобида 30 %ни ташкил қилиш мумкин. Мойлар жигарда асосан тўйинмаган ёғ кислоталаридан тузилгандир. Жигарда липидлар эркин ҳолда бўлмасдан, балки оқсиллар билан бирликда, яъни липопротеидларни, фосфатидларни, холестеролни синтези ва парчаланиши жадал тарзда кетади.

### **Жигарни холестерин алмашинувидаги роли**

Жигар 24 соат мобайнида 2 г холестерол синтез қила олади ва у жигарда ўт кислоталарига айланади. Бир суткада ўт орқали 0,5 г холестерол ажралади, қолган қисми эса жигарни купфер хўжайраларида ушланиб қолади. Холестеролни ўт суюқлиги орқали ажралиши истеъмол қилинаётган овқатдаги холестеролга боғлиқ эмас.

### **Жигарда фосфатидларни ҳосил бўлиши**

Жигардаги фосфатидлар ёғ кислоталари, глицериндан, фосфор кислотасидан ва азотли асослардан ҳосил бўлади. Фосфатидларни ҳосил бўлиши липотроп моддалар метионин, серин, холинларга боғлиқ. Фосфатидлар (лецитин ва кефалин) асосан жигарда ҳосил бўлади, чунки жигарга кирувчи қонга нисбатан, жигардан чиқувчи қон фосфатидларга бойдир. Фосфатидлар ёғ кислоталарни оксидланишини тезлаштиради.

### **Жигарни витаминлар алмашинувидаги роли**

Ўт кислоталари жигар хўжайраларининг фаолиятида чиқадиган маҳсулотдир. Бир кеча-кундузда 10-20 г ўт кислоталарини ишлаб чиқаради, ундан 1/3 дезоксихолат кислотади, 2/3 эса холат кислотади. Ўт кислоталари ўт орқали ўт пуфагига тушиб, сўнгра ичакка ушади. Бу кислоталарни 90 % ичакда қайтадан сўрилади, 10% эса нажас билан ажралади. Ичакка тушган ўт ёғда эрийдиган витаминлардан А,Д,Е ва К ни сўрилишида аҳамиятга эгадир. Ўт ичакка тушмаса бу витаминлар сўрилмайди, демак унинг миқдори қонда камайиб кетади. Витамин А,К каротинлар жигарда тўпланади. Витаминлардан В<sub>1</sub>,В<sub>2</sub>,В<sub>12</sub> , никотин кислотаси ҳам жигарда тўпланади, шунинг учун ҳам жигарни жароҳатида бу витаминларни миқдори қонда камайиб кетади.

### **Жигарни гормонлар алмашинувидаги роли**

Физиологик ҳолатда гормонлар жигарда зарарсизланади. Буйрак усти безининг гормонлари (кортизон, кортизол) ҳамда жинсий гормонлар (тестостерон, эстрадиол) ҳам жигарда инактивацияга учраб (кучсизланиб) сўнгра глюкурон кислотаси билан қўшилиб сийдик билан глюкуронидлар ҳолида ажралади. Жигар касалликларида гормонлар инактивацияси камайиб кетади. Шунинг учун ҳам қонда, ўт суюқлигида, пешобда, нажасда гормонлар миқдорини ўрганиш жигарни фаолиятини аниқлашда аҳамияти бор. Агар стерин табиатли гормонларни сийдик билан ажралиш ахлат (нажаси) билан ажралаётганидан кўпроқ бўлса, демак жигар фаолияти бузилганидан далолат беради.

Гормонлар алмашинувида жигар функцияси охиригача аниқланмаган бўлса ҳам, гормонларни зарарсизлантиришдаги жигарнинг роли шубҳасиздир. Буни жигар циррозида организмда рўй берадиган эндокрин ўзгаришлар тасдиқлайди.

### **Жигарни организмга тушган захарли моддаларни зарарсизлантиришдаги роли**

Бегона кимёвий моддалар организмга тушган ҳар хил йўллар билан, яъни оксидлаш, қайтарилиш, гидролизланиш туфайли ҳар хил группалар, яъни  $\text{COOH}$ ,  $\text{NH}_2$ ,  $\text{CH}_3$ ,  $\text{CH}_2$ ,  $\text{OH}$ ,  $\text{SH}$  ҳосил бўлади.

Жигардаги конъюгация жвараёни энг асосийси ҳисобланади, бу жараён бегона захарли моддаларни глюкурон ва олтингугурт кислоталари билан қўшилиш натижасида бу моддалар зарарсизланади ва организмдан чиқиб кетади. Масалан, адреналин глюкурон кислотаси билан конъюгацияланиши натижасида организмдан глюкуронид тарзда ажралади. Баъзи дориларни зарарсизланишида гидролаза қиладиган ферментларни ҳам аҳамияти каттадир.

**Жигар микроэлементлар алмашинувида** ҳам иштирок этади ва жигар фаолиятини бузилиши микроэлементлар метаболизмини бузилишига олиб келади. Масалан, вирус гепатитида жигар хўжайралари некрози туфайли темир элементини жигарда тўхтамасдан қонга ўтиши сабабли қон зардобидеги унинг миқдори ошиб кетади. Жигар рух элементи тўпланадиган асосий орган бўлиб, у рух сақлайдиган ферментларни синтез бўлишида рол ўйнайди. Шу билан бирга жигар мис элементи алмашинувида ҳам катта рол ўйнайди. Мис элементи ҳам ичакдан сўрилгач, жигарда тўпланади. Мисни 90-95% жигарда синтезланадиган церулоплазминни (медоксидаза) таркибига кириб, организмдан ўт орқали чиқиб кетади. Вирусли гепатитда ўт ажралишини бузилиши туфайли мисни қондаги миқдори кўпаяди, шу билан бирга пешоб орқали чиқиши ҳам кўпаяди, нажас орқали чиқиши эса камаёди.

Жигар бошқа микроэлементлар марганец, кобальт, молибденларни ҳам алмашинувида маълум ролни ўйнайди. Жигар шулар билан бирга қонни ивиш жараёнида ҳам фаол қатнашади, чунки жигар хўжайралари протромбин, проконвертин, VII-фактор, фибриноген, антитромбин, антиплазмин ва бошқаларни синтез қиладди. Протромбин, VII-факторни синтез қилиши витамин «К»ни иштирокида бўлади. «К» витаминни сўрилиши ичакка ўт суюқлигини тушиши камайганда бузилади. Демак, жигар паренхимасини касалланиши қонни ивишини бузилишига олиб келади, бунинг натижасида жуда оғир ҳисобланган геморрагик синдром ривожланади.

Жигар маълум даражада сув-минераллар алмашинувида қатнашади. Жигар шикастланганда сув-минерал алмашинуви ҳам бузилади, бу касалликни оғир-енгиллигига боғлиқдир.

### **СОҒЛОМ БОЛАЛАРДА БИЛИРУБИН АЛМАШИНУВИ**

Шуни таъкидлаш керакки, гемоглобин, порфирин ва ўтдаги пигментларнинг алмашинувида ўзаро ва чамбарчас боғлиқлик бор. Ўтдаги пигментлар гемоглобин моддасининг оксидланиши натижасида ҳосил бўлади,

ўт билан ажралувчи бу пигментлар унга ўзига хос тўқ-сарик ранг бериб турадилар. Бу пигмент моддаларга биливердин (кўкимтир рангли), билирубин (тўқ сарик, қизғиш рангли), уробилиноген (рангсиз), стеркобилин ва уробилинлар киради. Инсонларда билирубин асосан гемоглобин моддасидан ҳосил бўлади. Бир кеча-кундузда ретикуло-эндотелиал тўқималарда (қора талоқ, жигар ва иликда), қон томирларида айланувчи қизил қон таначаларининг 1 %гача нобуд бўлади ва шулардан 7,5 г га яқин гемоглобин ажралади. 1 г гемоглобинни парчаланишидан 34 мг билирубин ҳосил бўлади. Кейинчалик гемоглобиндан глобин ва «гем»дан билирубин ҳосил бўлади. Ундан ташқари, 15-25 % билирубин «гем» моддасини ўзида сақловчи моддалардан (миоглобин, цитохромлар ва бошқалар) пайдо бўлади. «Гем»дан то билирубин ҳосил бўлгунчалик бўладиган жараён цитоплазма тўрининг мембраналарида жуда мураккаб ва узаро боғлиқ реакция сифатида ўтади. R. Tenhunen (1969) нинг илмий иши шуни кўрсатдики, гемоксигеназа ферментининг таъсири натижасида «гем»даги тетрапиррол ўзагидаги альфаметин кўприкчасида узилиш рўй беради ва натижада вердоглобин деган модда келиб чиқади. Вердоглобиндан темир моддасининг ажралиш тўртта бир-бири билан боғланган пиррол ҳалқасидан иборат биливердин ҳосил бўлади. Цитоплазмадаги биливердинредуктаза ферменти таъсирида биливердиндан билирубин моддаси пайдо бўлади. Бир кеча-кундузда катта кишилар баданида 100-300 мг ҳар хил изомердаги (IX $\alpha$ , III $\alpha$ , XII $\alpha$ ) билирубин ишлаб чиқилади. Бундай билирубин эркин билирубин деб аталади. Макрофаглардан ажралган бундай билирубин қон томирларида альбумин билан боғланади, одатда 1 г альбумин 8,4 мг (14,4 мкмоль) билирубин боғлайди. Альбумин билан боғланган билирубин, конъюгация қилинмаган ёки тўғри бўлмаган билирубин номи билан юритилади. Бундай билирубин одам бадани учун зарарли эмас, у мия тўқималарига сингмайди, шунинг учун билирубинга хос энцефалопатияни келиб чиқишига сабаб бўла олмайди ва буйрак коптокчаларининг мембраналаридан ҳам ўта олмайди. Тўғри билирубин эмас деб аталишига сабаб, Ван-ден-Берг реакциясидан диазобензосульфохлорид (Эрлихнинг диазореактиви) билан тўғридан-тўғри реакцияга киришгани учун тўғри бўлмаган билирубин (непрямой) деб ном берилган. Альбумин билан боғланмаган билирубин гематозэнцефалик тўсиқдан енгил ўта олади, чунки у мия тўқималари пардасидаги фосфолипидлар билан умумий бирлашма ҳосил қилади, марказий нерв системасидаги ядроларга таъсир қилиб уларни зарарлайди. Альбуминнинг билирубин билан максимал боғланиш ҳусусияти жуда катта бўлиб, у қондаги альбумин миқдори ва у билан рақобатлашувчи моддаларга боғлиқ. Одатда эркин билирубиннинг қондаги миқдори 1 % дан ошмайди ва альбумин миқдори 100 мл плазмада 3 г дан кам бўлса эркин билирубиннинг миқдори кўпайиб кетади.

Билирубиннинг ўт таркибига ўтиш жараёни бир неча табақалардан иборат.

Жигар тўқималари томонидан конъюгация қилинмаган билирубинни қамраб олиши, билирубинни қўшилиши (конъюгацияда иштироки) ва уни ўт йўлига ўтиши.

Аввало гепатоцитнинг сиртига (васкуляр кутбида) билирубин элитувчи альбуминдан ажратади, сўнгра эркин билирубин тўқима ичидаги оксил лигандин билан боғланади, бу оксил билирубинга нисбатан жуда кучли «кардошлик» алоқасига эга ва бу бирикма цитоплазматик ретикулум мембранасидан ташиб ўтишга қўлайликка эга. Билирубиннинг конъюгациясининг биологик аҳамияти шундаки, бу бирикма сувда эриш хусусиятига эга бўлади. Бу эса кейинчалик билирубинни жигар ва буйрак орқали экскреция қилинишига қулайлик тўғдиради. Билирубинни глюкурон кислота билан эстерификацияси жигар тўқимасининг микросомаларида глюконат-1-фосфатуридилтрансфераза ферменти таъсирида ўтади, кофактор сифатида бу реакцияда УДФ-глюкурон кислота қатнашади. Аввало гепатоцитларда билирубин моноглюкуронид ҳосил бўлади, кейинчалик ўт каналчаларида билирубин-диглюкуронид ҳосил бўлади (билирубинмоноглюкуронидни 2 молекуласидан 1 молекула диглюкуронид ҳосил бўлади ва шу билан бирга 1 молекула конъюгацияланмаган билирубин ҳам ҳосил бўлади). Конъюгацияланган билирубин (боғланган, тўғри) Ван-ден-Берг реакциясида тўғри реакцияга киради. Бу билирубин захарлик ҳосасидан ҳоли бўлиб, сувда эрувчи ва қонда унинг миқдори ошса (буйрак пороги - 27,36 - 34,2 мкмоль/л) буйрак орқали сийдик билан чиқади. Конъюгацияланган билирубин жигар хўжайраларининг билиар кутбидан ажралиб ўт капиллярига ўтади. Бу жараён маълум миқдорда энергия сарфлаш ҳисобига бажарилади ва бу энергияни манбаи сифатида АТФ қатнашади. Билирубиннинг экскреция қилиш фаолияти жигар хўжайраларининг тезда ҳар хил ҳалотларнинг таъсирига берилувчан функцияларидан бири ҳисобланади. Билирубин ўтнинг таркибида конъюгацияланган бўлса ичакка ўтади ва у ерда бактерияларнинг ферментлари - дегидрогеназалар таъсирида рангсиз уробилин таначаларига  $\alpha$ -уробилиноген,  $\gamma$ -уробилиноген, стеркобилиногенга тикланадилар. Буларнинг бир қисми дарвоза венаси орқали жигарга қайтади ва қайта ўтга ўтиб ичакка тушади. Соғлом одамларнинг сийдигидан бир кеча-кундузда 0,5-2 мг уробилиноген таначалари, асосан уробилиноген сифатида ажралади, сийдик бироз идишда туриб қолса оксидланиб, уробилинга айланади. Уробилиногеннинг асосий қисми ичакнинг қуйи қисмларига тушиб, у ерда оксидланиб стеркобилинга айланади. Бир кеча-кундузда нажас орқали 150-300 мг гача стеркобилиноген ва стеркобилин ажралади. Чақалоқлар ва болалар ҳаётининг биринчи 10 ойлиги давомида она сути билан таъминланган болаларда, ичакларида ичак таёқчалари бўлмагани учун билирубиндан стеркобилин ҳосил бўлмайди. Соғлом одамнинг қонида 1,7-18,8 мкмоль/л умумий билирубин, шундан 1,7-14,5 мкмоль/ тўғри бўлмаган ёки эркин билирубин, 0,8-4,3 мкмоль/л боғланган, конъюгацияланган билирубин бор. Сийдикда билирубин бўлмайди, уробилин моддасини жуда оз қисмини топиш мумкин, нажасда стеркобилин бўлиб унга қўнғир тус-ранг беради. Гипербилирубинемия - бу билирубин ҳосил бўлиш тезлиги билан унинг ажралиш жараёнидаги динамик мувозанатни бузилишидир.

Жигар усти сариқлиги - бу янги туғилган чақалоқларнинг гемолитик касаллиги, ҳар хил наслдан-наслга ўтувчи гемолитик анемиялар, гемоглобиопатиялар, катта қон қўйилишлар (қонталаш), полицитемия, дорилар таъсирида бўладиган гемолиз натижасида бўлиши мумкин.

Бундаги асосий патогенетик ҳалқа - бу эритроцитларнинг кўп парчаланиши натижасида ёки патологик эритропоэз оқибатида ўт пигментларининг кўп ҳосил бўлишидир. Шунингдек гемолитик сарикликни кўп ҳосил бўлишида жигар тўқималарида ўтнинг секреция қилиниши ҳам маълум аҳамиятига эга. Жигарнинг қуввати шунчаликки, у физиологик жараёнда ҳосил бўладиган билирубиндан 3-4 марта кўпроқ билирубинни ўт йўлига ўтказиши мумкин. Ана шу жигарнинг ишлаш қувватидан кўп билирубин ҳосил бўлса, жиградан юқори бўлган сариклик пайдо бўлади. Жигарга таъсир қилувчи факторлага камқонлик натижасида ҳосил бўладиган интоксикация, меъеридан кўп бўлган гемоглобинни токсик таъсири, бактеремия ва иммунологик жараён киради. қизил қон таначаларининг (эритроцитлар) кўп парчаланиши эркин билирубинни кўпроқ парчаланишига сабаб бўлади. Бу эса жигар тўқималарининг бутун имкониятини сарфлаб ишларига қарамай эркин-конъюгацияланмаган билирубинни кўпайишига олиб келади. Бир хил ҳолатларда гепатоцитларни ўт йўлига ўтказиш қобилияти сусайгани учун қонда конъюгацияланган билирубин ҳам оз миқдорда пайдо бўлади. Бундай сарикликларда ўтда жуда кўп миқдорда билирубин моддаси бўлади ва бу модда қисман эркин ҳолда ёки билирубин моноглюкуронид ҳолатида учрайди. Бу эса ўт йўлларида ўтдан тош ҳосил бўлишига олиб келади, чунки билирубин моноглюкуронид сувда камроқ эрийди ва шунинг натижасида ўтда тошлар пайдо бўлишига мойиллик вужудга келади. Ичакда ўт билан жуда кўп конъюгацияланган билирубин тушиши натижасида, кўп миқдорда уробилиноген таначалари ва стеркобилин ҳосил бўлади, уробилиноген таначаларининг кўпчилик қисми дарвоза венаси орқали жигарга ўтади ва жигар хўжайралари қараб олмагани учун қонга ўтади. Бу эса қонда уробилиноген миқдори кўпайишига олиб келади, бунинг оқибатида қондан буйракларорқали сийдикка ўтиб, сийдикда уробилин сифатида аниқланади. Шундай қилиб жигар усти сариклиги деб аталувчи сарикликка билирубиннинг умумий миқдори 68-85 мкмоль/л, унинг асосий қисмини (80-90%) конъюгацияланмаган билирубин ташкил қилади ва гемолиз кўпайганда бундай билирубин янада кўпроқ бўлади. Бундай ҳолатда уробилин таначалари, стеркобилин нажасда, сийдикда уробилин кўпаяди ва билирубинурия учрамайди.

Жигар усти сариклигида терини сариклик белгиси кам ривожланган бўлиб, тўқ сарик даражага бормайди ва терида қичиш белгиси ва брадикардия учрамайди. Бу турдаги сарикликда жигар шишмайди, талоқ катталашади ва унда кўпинча пигментли тошлар пайдо бўлади. Шу билан бирга бу сарикликда эритроцитларнинг резистентлиги камаяди, Кумбс синамаси мусбат бўлади, регенерацияга мойил анемия ҳам учрайди, лекин жигар функцияси ўзгармайди.

Жигар ичи сариклиги ҳар хил касалликларида фақат жигар тўқималари шикастланганда, яъни гепатоцитларнинг цитолизи натижасида ёки жигардаги холестаз натижасида пайдо бўлади (ВГА, ВГВ, ВГС, ВГЕ, ВГД - инфекция, бошқа вируслар ва микроблар таъсирида бўладиган гепатитлар). Айрим ҳолларда сарикликнинг пайдо бўлишига жигар тўқимасининг цитолизи эмас, балки бу тўқималардаги метаболизмнинг бузилиши ёки билирубин транспорт қилиниши бузилиши сабаб бўлиши мумкин. Бу ҳолатлар туғма ирсий касаллик бўлган пигментли гепатозларда (Жильбер, Криглер-Надзар 1 ва 11 типи,



Дабин-Джонсон, Ротор синдромлари) учрайди. Бу гипотиреоз, галактоземия, Ниман-Пик ва бошқаларда учрайдиган симптоматик гепатозлар ва гепатоцитларни билирубинни қамраб олишини секинлаштирувчи дорилар, гормонлар (она сутининг таъсирида бўладиган сариқлик) таъсири натижасида бўладиган сариқликлардир. Жигар ичи сариқлигининг асосида алоҳида ёки билирубинни комбинацияланган қамраб олиниши, конъюгация ва экскреция қилинишининг бузилиши ётади. Тўқимада билирубин метаболизми ва транспорт қилинишининг бирламчи бузилиши даражасига қараб, гепатоцеллюлар, премикросомал, микросомал, постмикросомал ва постгепатоцеллюлар сариқликларига бўлинади. Премикросомал сариқлигининг асосида билирубинни текис цитоплазма тўрига транспорт қилинишини шикастланиши ётади. Бу текис цитоплазматик тўрда билирубинни конъюгацияланиш жараёни кечади. Бундай шикастланишнинг замирида гепатоцитларда лигандинни камайиши, билирубинни қамарш жараёнини бузилиши ётади. Юқоридаги жараённи биз оч қолиш натижасида учрайдиган сариқликка ёки билирубин билан гепатоцитларни қамраб олиш натижасида рақобатлашадиган моддаларни юборгандан сўнг учрайдиган сариқликларда кўрамыз.

Микросомал сариқликка текис цитоплазматик тўрда билирубин билан глюкурон кислота орасидаги конъюгацияни бузилиши натижасида сариқлик пайдо бўлади (физиологик сариқлик, Жильбер синдроми, Криглер-Надзар синдроми ва бош.) Бу сариқликларда қонда тўғри бўлмаган ёки «эркин» билирубин миқдори кўпаяди ва ўтда боғланган билирубиннинг миқдори камаяди, нажасда эса стеркобилин кам миқдорда учрайди. Шундай ҳолларда сийдикни текширилганда билирубин учрамайди, уробилин бор йўқ (к-) ҳолатда бўлади.

Постмикросомал гепатоцеллюлар сариқлик вирусли гепатитларда учрайди. Боғланган билирубинни ўтга экскрецияси бузилиши бирламчи бўлиб, шунинг натижасида билирубин қонга ўтади (парахолия) ва қонда боғланган билирубиннинг миқдори кўпайиб кетади. Шу билан бирга билирубиннинг ичакга ўтиши камаяди, баъзан (касалликнинг энг авжга чиққан даврида) мутлақо билирубин ичакка ўтмайди, ичаклардауробилин таначаларининг ва стеркобилинни миқдори жуда камайиб кетади ва нажасни ранги ўзгариб оқ-кулранг ёки рангсиз тусни олади. Сийдикда уробилин ва билирубин моддаларини маълум реакциялар орқали аниқлаш мумкин ёки уробилинурия, билирубинурия деган белгилар пайдо бўлиб, сийдик тўқ сариқ рангга бўялади. Уробилиногеннинг қондаги миқдори ошади, чунки у гепатоцитларда ўзлаштирилмайди.

Постгепатоцеллюлар сариқлик - бу жигарда холестаза бўлганда учрайди. Бу сариқликда боғланган билирубин жигар ичидаги ўт йўлларида қонга ўтиб кетади ва ушбу ҳолатнинг ривожланиш натижаси ўлароқ, иккиламчи постмикросомал гепатоцеллюлар сариқликка айланади. Бундай сариқликда, қонда биохимик текширишда қонда боғланган билирубинни миқдорини у ёки бу даражада ошганлигини, сийдик билан нажасда уробилин таначаларини кам ажралаётганини ёки умуман ажралаётганини шохиди бўламыз. Билирубинурия кам кузатилади.

Жигар ости сариқлигининг асосида жигардан ташқари жойлашган ўт йўллари орқали ўт ажралишини бузилиши ётади. Унинг натижасида жигар ичида жойлашган ўт йўлларида унинг миқдорини кўпайиши натижасида босим ошади. Бу эса гепатоцитларни ўт ажратишига зиён етказиб, ўтни қонга (шу билан бирга билирубинни) ўтишига олиб келади. Бу пархолия дейилади.

Болаларда бундайҳолатни ўт йўлларидаги туғма аномалияларда, атрезияларида, ўтни қуюқлашиши синдромида, оилавий холестазда, ташқаридан ўт йўллари сикиб қўйиш, ўт йўллари парезларида ва бошқа ҳолларда учратамиз. Биохимик текширишларда қонда боғланган билирубинни кўпайганини, сийдикни ранги тўқ пиво рангига бўялгани аниқланади, сийдикда билирубинни миқдори жуда ошиб кетади. Сийдикда уробилин учрамайди, нажас оқаради ва унда стеркобилин моддаси йўқолади. қонда ўт кислоталарининг, холестериннинг миқдори ошади, шу билан бир қаторда қонда фосфатаза фаоллиги ошади, лекин жигарнинг фаолиятини кўрсатувчи функционал белгилар кўп ўзгармайди.

### **Болаларда учрайдиган айрим сариқлик белгиларининг қиёсий ташхисоти.**

Болаларда сариқлик белгиси билан ўтадиган касалликларнинг қиёсий ташхисоти жуда мураккаб ҳисобланади. Сариқлик синдроми билан ўтадиган касалликлар янги туғилган чақалоқлардан тортиб то 14 ёшгача бўлган болаларда ҳам учрайди. Биринчи галда врач сариқликни қайси типи эканлигини аниқлаши керак. Бу жигар усти, жигар ва жигар ости сариқлиги бўлиши мумкин. Неонатал даврдаги ёки янги туғилган болалардаги сариқликни аниқлашда Н.Т.Шабалов (1985) томонидан тақдим қилинган чақалоқлардаги сариқликнинг таснифидан фойдаланиш мумкин.

қўйида ана шу тасниф келтирилган:

Туғма ирсий	хаётда учрайдиган
1. Гемолитик  Эритроцитлар мембранопатиялари, эритроцитларнинг энзимопатиялари, Гемоглобинопатиялар	Янги туғилган чақалоқлар гемолитик касаллиги, полицитемия, дорилар таъсирида гемолиз
2. Жигарга таълуқли  Билирубинни камраб олишни бузилиши (Жильбер синдроми), билирубинни конъюгацияланишини бузилиши (Криглер-Надзар синдроми 1 ва 11 типи), билирубин экскрециясини бузилиши (Дабин-Джонсон, Ротор синдроми), гипотиреоз, галактоземия, фруктоземия, тирозиноз, Ниман-Пик касаллиги	Инфекцион гепатитлар, токсик ва метаболик гепатозлар, она сути билан боғлиқ сариқлик, пилоростенозда билирубин конъюгацияланиши бузилиши, конъюгацияланишни ятроген бузилиши
3. Механик	

Ўт йўлларининг аномалияси с-ми, оилавий холестаазлар, муковисцедоз, антитрипсиннинг танқислиги	Ўтнинг қуюқлашиш синдроми, ўт йўлларининг яллиғланиши ёки гепатит таъсирида атрезияси, ўт йўлларининг ташқаридан сиқилиши, ичак парези ва ичак харакатининг бузилиши
4. Аралаш генезли	Физиологик сариқлик, чала туғилган болалардаги сариғлик, она қорнида учрайдиган инфекциялардаги сариқлик, ДВС-синдромидаги сариқлик

### 1. Жигар усти ёки гемолитик сариқлик

Туғма ёки болалар ўз ҳаёти давомида учрайдиган гемолитик анемия, қон қўйилиш натижасида пайдо бўладиган сариқлик синдроми шу гемолитик сариқлик мажмуига киради.

Гемолитик сариқлик синдроми ичида кўпроқ учрайдиган тури бу янги туғилган болаларда учрайдиган гемолитик касаллик ҳисобланади. Чақалоқлар гемолитик касаллигидаги сариқлик бола туғилганидан биринчи соатларида ёки биринчи кунда пайдо бўлади. Буни замирида қондаги резус омилнинг келишмовчилиги, бола ва она қонидаги АВОнинг бир-бирига мос келмаслиги ва яна бошқа сабаблар ётади. Бундай болаларда сариқлик белгиси соатма-соат ошиб боради. Сийдик тўқ сариқ рангга бўялади, жигар ва талоқ катталашади, шишади. Сариқлик кўпайиши натижасида марказий нерв системасига таъсир қилиб, шайтонлаш белгилари пайдо бўлади, болалар бўшашади. Кўкрак олиши сусаяди, кўзларининг харакати зарар кўради ва энса мушаклари қотиш аломатлари пайдо бўлади. Касал болаларнинг қонини текширганда қондаги конъюгация қилинмаган билирубин миқдори кўпайганини кўрамиз (51,31 мкмоль/л дан юқори). қондаги трансминазаларнинг миқдори ошмайди. қонда анемиянинг белгилари ретикулоцитоз, эритроцитларнинг резистентлиги камайиши белгилари топилади. Кумбснинг реакциясини чақалоқларнинг эритроцитлари билан қўйганимизда мусбат аломатини кўрамиз. Она қони резус-манфий, резус-оқсил таначаларини аниқлаш мумкин. Боланинг қони резус-мусбат бўлади. Шу ҳолатда касал боланинг сийдигини текширганимизда уробилин моддаси кўпайгани ҳақида маълумот оламиз. Лекин шуни таъкидлаш керакки, сийдикда ўт пигментлари топилмайди. Онанинг хотираномасида олдин ҳам гемолитик анемия билан туғилган чақалоқлари туғилгани, ўлик бола туғилиши, бола ташлаш ва резус факторни текширмай қон қўйишлар бўлганлиги аниқланади. Бир хил ҳолларда касалликнинг 5-6кунда жигар хўжайралари ишининг ҳаддан ошиши натижасида экскерция ҳизмати бузилади ва ўтнинг қуюқлашиши синдроми келиб чиқишига олиб келади. Бундай ҳолатларда қонда конъюгацияланган билирубин пайдо бўлиб сийдикда эса ўт пигментлари аниқланади. Нажас ҳам оқ кулранг тусга киради. Беморда

сариклик белгиси кучайиб жигар янада катталашади ва қонда протромбин моддаси камаяди.

Туғма гемолитик сарикликлар орасида кўпроқ учрайдигани бу Минковский-Шоффар касаллиги - ирсий микросфероцитоздир. Бу касалликнинг замирида эритроцитларнинг мембранасидаги оксил моддасини структурасини бузилиши ётади ва касаллик аутосом -доминант типиди авлоддан-авлодга ўтади. Касаллик ёш болаларда аста-секин бошланиб, анемияни оғир кечишига олиб келади. Янги туғилган чақалоқлар терисида сариклик пайдо бўлиб, жигар катталашади, талоқ эса унча катта бўлмайди. қонда микросфероцитоз ва ретикулоцитоз каби белгилар бола ҳаётининг биринчи кунларида жуда сезиларли булмай, боланинг ёши катталашган сари бу белгилар аниқроқ намоён бўлади. Эритроцитларнинг минимал осмотик резистентлиги камаяди, максимал резистентлиги эса ошади. қонда конъюгацияланмаган билирубин миқдори ошиб, унинг миқдори жуда юқори даражада бўлиши мумкин.

Ирсий туғма анемиялар ичида энг кўп учрайдигани - бу эритроцитларда глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа энзимини етишмаслиги натижасида пайдо бўладиган анемия ҳисобланади. Г-6-ФД энзимини етишмаслиги наслдан-наслга ўтади. Клиникада янги туғилган чақалоқларнинг териси сарғайган, сийдиги тўқ-сарик тусда бўлиб, бу гипербилирубинемиянинг натижаси ҳисобланади. Кўпинча теридаги сариклик чақалоқ ҳаётини 2-кунида кўринади. Гепатомегалия ва спленомегалия бу сарикликда учрамайди. қиз болаларга нисбатан ўғил болалар Г-6-ФД энзими етишмаслиги билан кўпроқ оғрийди.

Беморларнинг қонини текширганда гемоглобин кўрсаткичи меъёрига яқин бўлади, чунки гипербилирубинемияни кучли намоён бўлиши учун унга гемолизни ўзигина кифоя. Шу билан бирга эритроцитларни ферментацияси ва ўртача сфероцитоз ҳам учрайди. Янги чақалоқлардаги витамин Е нинг етишмаслиги, метгемоглобинредуктазани ва бошқаларни активлигини пасайиши гемолизни пайдо бўлишига моиллик туғдиради.

## **2. Жигар билан боғлиқ паренхиматоз сариклиги**

Янги туғилган чақалоқларда учрайдиган гепатитларнинг сабабчиси бактериялар, вируслар, паразитлар бўлиши мумкин. Яна шуни ҳам таъкидлаш керакки, янги туғилган чақалоқни жигарини онасини хомиладорлик даврида хар хил дориларни истеъмол қилиши натижасида бўлиши мумкин. Туғма В вирусли гепатитнинг белгилари янги туғилган чақалоқларда туғилган захоти ёки туғилганидан сўнг бир ой ичида учраши мумкин. Терининг сариклиги болада туғилган захоти ёки унинг ҳаётининг биринчи кунларида пайдо бўлиши мумкин. Боланинг нажаси оқаради, сийдиги сарғайиб кўтлигида сарик доғ қолдиради. Касалликни биринчи кунларида қонда конъюгация қилинмаган (эркин) билирубин купайиб кейинчалик конъюгацияланган билирубин ҳам ошади ва бириккан билирубин қонда кўпроқ бўлади. Бемор болани текширганда жигарни шишганини, катталашганини аниқлаш мумкин. Талоқни ҳамма беморларда унча катталашмаганини пальпация орқали аниқлаш мумкин. Бундай болаларда интоксикация блгилари пайдо бўлади ва ошқозон ичак фаолияти ҳам бузилади. Бунинг натижасида болаларнинг кўкрак олиши

сусаяди, қусиш белгиси ва танани сувсизланиш белгилари пайдо бўлади. Беморлар озиб вазни 10%гача камаяди ва узоқ вақтгача бу йўқотилган тана оғирлигини тиклай олмайди. Беморларда гипотония холати, рефлекслар сезгирлигининг пасайиши, она кўкрагини эмишда ва ютишда дискординация белгилари кузатилади. Шайтонлаш ва менингеал симптомларни ҳам учратиш мумкин. Касаллик енгил ўтганда беморда тери сариқлиги бирозгина бўлиб, иштаха пасайиши, гоҳида қоринда оғриқ пайдо бўлиши, бироз ҳолсизланиш сезилиб, гепатоспленомегалия ҳам учрайди.

Касалликни оғир ўтишида эса МНСнинг фаолияти пасайиши, шайтонлаш ва тана ҳароратининг кўтарилиши каби белгилар аниқланади. Шу билан бирга геморрагик синдром қушилиши натижасида беморнинг терисида эххимозлар, «кофе қўйқасига» ўхшаш қусиш ва бошқа қон қўйилиш аломатлари учраб туради. Беморни жигарини ҳажми қисқаради, талоқ ҳажми эса катталашади. Бемор қонини текширганда умумий билирубинни ошганлиги, шу жумладан эркин ва «боғланган» билирубинлар ҳам кўпайганлигини гувоҳи бўламиз. қондаги трансминазаларнинг фаоллиги ошади (нафақат трансминазаларнинг шу билан бирга альдолаза, ишқорий фосфатаза ва бошқа ферментларда фаоллик ошади). Жигар функциясини кўрсатувчи белгилар ҳам ўзгариб унинг фаолиятини ёмонлашганидан дарак беради. қода HBsAg топилади.

Жигар фаолиятини етишмаслиги оқибатида бир неча кун ёки 3-4 ҳафта давомида бемор ҳалок бўлади.

**Туғма токсоплазмозда ёки цитомегалияда** учрайдиган гепатитда боланинг туғилган кунидан бошлаб териси сарғаяди, нерв системаси зарарланганидан далолат берувчи белгилар - микроцефалия, рефлексларнинг пасайиши, хаддан ташқари нервлар қўзғалувчанлигининг ошиши ёки апатия, микрофтальмиялар аниқланади. Бундан ташқари ҳар хил юрак пороклари, гепатоспленомегалия ҳам кузатилади. Шунинг билан бирга истисҳо белгилари ҳам бўлиши мумкин.

Буларнинг қиёсий ташҳисотида акушерлик анамнези ёрдамлашади (тез-тез бола ташлаш ёки болаларни чала туғилиши ва бошқалар).

Токсоплазмозни аниқлашда калла суягини рентгенограммаси, бемор кўз тубини текшириш тери тўқимасини ичига махсус токсоплазмин моддасини юбориб текшириш, РПГА ва РСК реакциясини қўйиш ёрдам беради. Лекин бу реакциялар 2 ёшгача бўлган болаларда манфий бўлади.

Бодом лимфатик безларини пунктатида, қон, ликворда махсус текшириш ўтказиб токсоплазмаларни топиш мумкин.

**Учуқ ташувчи инфекцияда** ҳам гепатит бўлади. Бундай касаллик фақат оналарнинг ҳомиладорлигини охириги ойларида ёки туғиш вақтида учиниш касаллиги билан оғриб, учуқ тошса чақалоқ болаларга ўтиши мумкин. Клиник белгилардан терида сариқлик, жигар, талоқ шишиши каби симптомлар бўлади. Касаллик оғир ўтса геморрагик синдром, менингеал синдром, мияда кальцификатлар хосил бўлиши билан ўтадиган энцефалит каби синдромлар учрайди. Бу касаллик учун хос бўлган терида ва шиллик пардаларда герпетик тошмалар учрайди. Лабораторияда вирусологик ва серологик ташҳис усулларидадан фойдаланилади.

## **Туғма қизилчада учрайдиган гепатит**

Она қорнида боланинг ривожланиш жараёнида ҳар хил бузилишлар пайдо бўладики, бунинг натижасида аъзоларида ҳар хил камчиликлар билан туғилади. Грег учлиги деб аталувчи учликда - кўзда, эшитишда ва юракда камчиликлар бўлади. Тромбоцитопения натижасида бола терисига қон қўйилади. Шу билан бирга анемия ҳолати ва суякда ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Вирусли гепатитлар қаторига сув чечакда, аденовирус инфекциясида, Коксаки ва ЭХО вирусли инфекцияларда учрайдиган гепатитлар ҳам киради.

Бактериялар ҳам гепатит касаллиги сабабчиси бўлиши мумкин. Бу листериознинг септик кечишида, туберкулезда, туғма захмда, сальмонеллезда ва бошқаларда учрайдиган гепатит. Туғма микоплазма инфекциясида ҳам гепатит учраши мумкин. Барча гепатитлар ташхисотида акушерлик ҳотираномаси, эпидемиологик вазият, теридаги белгилар, она ва боланинг бактериологик текшириш натижалари ёрдам беради. Шу билан бирга қонда HBsAg топилмайди. Трансаминазаларнинг фаоллиги, билирубин ўрта миқдорда ошади. ҳар хил дориларнинг (сульфаниламидлар, аминазин, баъзи антибиотиклар ва х.к.) таъсирида ҳам сариқлик белгиси келиб чиқиши мумкин. Бунда касалларнинг анамнезида у ёки бу дорини олганлиги ҳақида хабар топилади ва сарғайишдан олдин ҳеч қандай белгилар бўлмайди. Сариклик холестаз сифатида бўлиб, трансаминазаларда деярли ўзгариш бўлмайди. Бирозгина диспротеинемия бўлиши мумкин. Сариклик белгиси, олиняётган дорини бериш тўхтатилса, тезда йўқолади. Она сутини эмаётган болаларда ҳам баъзан сариқлик белгиси учрайди. Бунинг сабаби шундаки, янги енгил бўлган онанинг сутида прегнандиолга ўхшаш модда бўлиб жигардаги глюкуронилтрансферазанинг фаолиятини камайтиради ва бу қондаги эркин билирубиннинг миқдори бола ҳаётининг 10-15 кунгача кўпайишига олиб келади. Бундан сўнг аста-секин бола қонида билирубиннинг миқдори кўпайиб, 3-12 hafta давомида нормал ҳолга келади. Агар сариқлик пайдо бўлганда кўкрак сутидан ажратилса 4-8кун давомида сариқлик йўқолади.

## **Туғма гепатозлар**

Туғма гепатозлар жумласига Жильбер, Криглер-Наджар, Дабин-Джонсон ва Ротор синдромлари киради.

**Жильбер синдроми** - бу туғма конституционал сариқлик. Янги туғилган болалар ҳаётининг 2-3 кунларида сариқлик белгиси пайдо бўлади. Конъюгацияланмаган билирубин соатлаб кўпайиши 2 мкмоль/л дан ошмайди. Сарикликнинг келиб чиқиши жигар хўжайрасида билирубин конъюгациясининг, унинг транспортировкасининг бузилиши ва гепатоцит синусоидал мембранасидаги нуксон билан боғлиқдир. Бу касалликни гемолитик анемиялар истисно қилингандан сўнг қўйилади.

**Криглер-Наджар синдроми** - бу синдромнинг замирида жигар хужайраларида глюкуронилтрансфераза ферментининг йўқлиги ёки фаоллигини жуда камайиши ётади. Бунда чақалоқ ҳаётининг биринчи кунгача терисида сариқлик белгиси пайдо бўлади ва боланинг нажасати оқ-кулранг тусга кириб, сийдиги эса рангсиз бўлади. Бир неча кундан сўнг сийдиги ва

нажаси ўз рангига қайтади. Бу эса уробилиноген борлигидан дарак беради. Криглер-Наджар синдромида анемия ҳам ва гепатоспленомегалия ҳам учрамайди.

**Дабин-Джонсон синдроми** - бу оилавий тус олиб кўпроқ оиладаги эркакларнинг ёшлигида учрайди. Бу гепатознинг асосида жигар хўжайрасининг экскреция функциясининг шикастланиши ётиб, бу билирубиннинг регургитациясига олиб келади. Бу синдромда асосий белги шундан иборатки, бу болаларда сурункали давом этадиган сариклик пайдо бўлишидир, лекин сариклик унча кучли намоён бўлмайди. Вақти-вақти билан сийдикнинг ранги тўқ сарик, нажасат эса оқ рангга бўялади. Жигар, буйрак катталашади. Талок катталашмайди. қонда конъюгацияланган ва эркин билирубин кўпаяди. Жигарнинг айрим функциялари бироз бўлсада, ахён-ахёнда ўзгаради. Бу синдром кўпинча ўт йўллари тош касаллиги билан бирга учрайди.

**Ротор синдроми** - оилавий учрайдиган синдромдир. Бунинг келиб чиқиши Дабин-Джонсон синдромининг келиб чиқишига монанд. Ротор синдромида сариклик болалик даврида бошланади. Янги туғилган чақалоқлик давридаги сариклик эса узокроқ чўзилади ва тўқ сарик рангга бўлади. Бу синдромга дучор бўлган болаларнинг айримларида жигар шишган бўлса, бошқаларида талок шишади ва ахён-ахёнда сийдик тўқ сарик рангга бўялади. Билирубиннинг қондаги миқдори Дабин-Джонсон синдромидагидан юқори бўлади ва қондаги билирубиннинг 30-80% конъюгацияланган билирубин фракциясига тегишлидир. қонда бошқа гемолитик ўзгаришлар бўлмайди. Дабин-Джонсон синдроми билан Ротор синдроми ўртасидаги дифференциал диагностикасини ҳал қилишда жигар тўқимасини морфологик урганиш катта аҳамиятга эгадир.

### **3. Жигар ости (ёки механик сариклиги).**

Бу янги туғилган чақалоқларда ўт йўлларидаги туғма ўзгаришлар билан боғлиқ бўлса, катта болаларда эса ўт йўлларида учрайдиган ўсма ва тош билан боғлиқ. Атрезияни гумон қилиш учун қўйидаги белгиларга аҳамият бериш керак. Бу тери ва шиллик пардаларнинг сариклиги, кўтликда доғ қолдирувчи тўқ сарик сийдик ва оқ кулранг нажасдир. Бола ҳаётининг биринчи ойларида терида қичима бўлмайди, жигар катталашади уни пайпаслаб кўрилганда оғриқ сезилмайди, лекин жигарнинг қаттиқлашагини қўл яққол сезади. Энг инобатли белги бу нажасотнинг оқаришидир. Бола ҳаётининг биринчи 2-3 ойлигида бола аҳволи ўзгармайди, у ўзини яхши ҳис қилади. қонда боғланган билирубиннинг миқдори ошади, сийдикда ўт пигментлари реакцияси мусбат бўлади, лекин уробилин манфий реакция беради. қондаги трансминазанинг фаоллиги ошмайди. Бу касалликни аниқлашда рентгенологик текширишлар ва жигарни сканерлаш яхши ёрдам беради.

Катта ёшдаги болаларда вирусли гепатитдаги сарикликни холецистит, холелитиаз, жигар дарвозасида пайдо бўладиган ўсмалар билан дифференциация қилиш керак. Агар механик сарикликка гумон қилинса бир неча кун (5-7 кун) кортикостероидлардан бериш керак бўлади. Чунки кортикостероиддан наф тегмаса бу механик сарикликдан далолат беради. Муковисцидозда жигар шикастланиб, сариклик белгиси бўлиши мумкин. Бунда

холестазни келиб чиқишига сабаб ўт йўлларида қуюқ шиллик моддадан тромб ҳосил бўлиши ва гиалинли конкрементлар тўланишидир. Бундай ўзгаришлар она қорнидаги даврда бошланади. Беморларнинг териси сарғаяди ва ичак фаолиятини бузилиши натижасида қабзият бўлади. Муковисцидознинг диагностикаси скрининг тестларга асосланган бўлиб, терида, тирноқда хлор ва натрий моддаларини аниқлашга асосланган. Кейинчалик бу касаллик циррозга ўтиб кетиши мумкин.

#### **4. ҳар хил сабаблар асосида келиб чиқадиган сарикликлар**

Физиологик (транзитор) сариклик глюкуронилтрансфераза фаоллигини камайиши натижасида келиб чиқади, кўпинча сариклик бола туғилгандан сўнг иккинчи кунда пайдо бўлиб, ҳар хил даражада ва 7-8 кун ичида ўтиб кетади. Чала туғилган болалардагина сариклик узокроқ давом этади. Чақалоқларда физиологик сариклик 60-80 фойизида учрайди. Бунда жигар ва талок шишмайди, нажасатнинг ранги ўзгармайди, сийдик тўқ сариқ ранда бўлиб уробилинни ҳисобига деб ҳисобланади. қондаги билирубинни миқдори 170 мкмоль/л дан ошмаслиги керак ва буни 10-15 фойизи конъюгацияланган билирубин ташкил қилади. Билирубинни бир кеча-кундуздаги кўпайиш миқдори 70 мкмоль/л. қолган ёшдаги болаларда сариклик синдром ВГА, ВГВ, ВГД, ҳамда ВГС гепатитларда, сариклик билан ўтувчи лептоспирозда, инфекцион моноклеозда. Сепсисдаги жигарнинг шикастланишида, ангиохолециститда, ичак қурти инвазиясида, ҳар хил шишларда, туғма ва ҳаёт жараёнида учрайдиган гемолитик енемияларда, кўп қонталашишларда, захарланишларда ва пигментли гепатозларда учрайди. ҳар бир вируслар сабаб бўладиган гепатитни ўзига хос белгилари бўлиб, бўлар вирусли гепатитларни бир-биридан қиёсий ажрим қилишга ёрдам беради. Бу белгиларни уларни клиник симптомларида, эпидемиологияси, биохимик ва иммунологик ўзгаришларда аниқлаш мумкин.

Вирусли гепатит А кўпинча, бир ёшдан катта бўлган болаларда учраб, бемор билан алоқада бўлгандан сўнг 45 кунлар вақт ўтади. Шу билан бирга бундай касалларнинг анамнезида 2-3 ой давомида жарроҳларда, стоматологларда даволанмаганлиги ёки қон ва унинг зардобини олмаганлиги игна ёрдамида тери усти ва тери остига, мушаклар орасига дори олмаганлиги ҳақида ахборот бўлади. Вирусли гепатит А куз ва қиш фасилларида кўп учрайди. Вирусли гепатит В эса бутун йил давомида бир хил учраб, кўпроқ бир ёшгача бўлган болалар касал бўлади. Уларнинг эпидемиологик анамнезида оиласида вирусли гепатит В билан касалланган ёки HBsAg ташувчи шахс борлиги ёки 40-180 кун давомида кўп касалликлар туфайли қон ва қон зардобини игна ёрдамида ҳар хил дорилар олинганлигини аниқлаш мумкин. «А» вирусли гепатит тез бошланиб, иситма кўтарилади, юқори нафас йўлларида катарал белгилар, диспептик симптомлар ва ўнг бикинда оғриқ пайдо бўлади. Бош оғриғи, холсизланиш каби белигилар аниқланади. «В» вирусли гепатитда эса касаллик аста-секин бошланади ва оёқ, қўл бўғимларида оғриқ ёки терида ҳар хил тошмалар кузатилади.

«А» вирусли гепатитда сариклик белгиси пайдо бўлиши билан интоксикация камаяди ва 3-5 кун давомида сариклик кўпайиб, маълум даражага



етгандан сўнг, аста-секин камайиб, 2-3 хафта ичида йўқолади. Жигар ўртача шишиб, катталашади ва 2-3 хафта давомида аввалги холига қайтади. Талокни катталашиши ҳам учрайди. У тери қичиши ёки терига қон талашиши каби белгилар бу касалликда кам учрайди. Вирусли «А» гепатити нисбатан енгилроқ ўтади.

Вирусли «В» гепатити эса, нисбатан оғирроқ ўтиб кўпга чўзилади. Терида сариклик пайдо бўлса ҳам интоксикация кучаяверади, сариклик ошабориб энг юқори даражаси сариклик бошланишини 2-чи хафтасига туғри келади. Сўнгра эса аста-секин сариклик камая боради. Беморларда кўпинча терисида қичитма ва геморрагик симптомлар борлиги аниқланади. Айниқса жигар ва талокни катталашагани кўп касалларга яққол кўзга ташланади, узоқ чўзилади. «В» вирусли гепатит узоқ чузилади. «В» вирусли гепатит узоқ давом этиб, тез асоратлар беради.

Лаборатория текширишларида гипербилирубинемия сезиларли даражада юқори бўлади ва бунинг таркибида эркин билирубинни миқдори кўпроқ бўлиб, нисбатан узоқ давом этади. Бу гепатитда жигарнинг фаолиятини функционал кўрсатувчи синамалар чуқурроқ ўзгаради ва қонда HBsAg топилади. «А» ҳам «В» ҳам бўлмаган гепатит кўп жиҳатдан вирусли «В» гепатитга ўхшаш ўтади.

### **Васильев-Вейль касаллиги ёки сариклик билан ўтувчи лептоспироз**

Кўпинча ёз фаслида учрайди. Касаллик тўсатдан бошланиб, тана ҳарорати жуда юқори бўлади, бемор совуқ қотиб, титрайди (дийдирайди). Болдир ва энса мушакларида кучли оғриқ сезади ва лабларида, оғиз атрофида тошмалар пайдо бўлади.

Лабораторияда қонни текширилганда лейкоцитоз, нейтрофиллез, СОЭ (ЭЧТ) тезлашганлигини, тромбоцитопения борлигини гувоҳи бўламиз.

**Инфекцион мононуклеоз** сариклик аломатлари ва жигар-талокнинг катталашиши билан ўтиши мумкин, лекин вирусли гепатитлардан фарқи шундаки, бу касалликда иситма узоқ давом этади ва тамоқ - бурун шилик пардаларида яллиғланиш белгилари ҳам учрайди. Шунинг билан бирга, бу касалликда лимфатик безларнинг кўпчилигини катталашганлиги хос бўлиб, жигарга нисбатан талокнинг катталашганлиги белгили хисобланади. қондаги трансaminaзаларнинг фаоллиги ошмаслиги мумкин, баъзан бироз ошиб, тезда ўзининг аввалги миқдорига қайтади. Диагностика учун Пауль-Бунней-Давидсоннинг серологик реакцияси қўйилади.

Механик сарикликлар гуруҳига кирувчи сарикликлар қаторига ўсмалар таъсирида бўладиган сариклик ҳар хил ичак гижжалари инвазияси, ангиохолецистит, ўт йўллариининг дискинезияси натижасида келиб чиқадиган сарикликлар киради.

Юқоридаги касалликларни аниқлашда, аниқ қилиб тўпланган касаллик тарихи катта аҳамиятга эга: пархени бузганда қоринда оғриқни пайдо бўлиши, ўхтин-ўхтин қоринда оғриқни сезилиши, ёғлиқ таомларни ёқмаслиги. Ўхтин-Ўхтин пайдо бўладиган қориндаги оғриқ, кўнгил айнаши, қусиш билан бирга ўтиб, ўнг биқин ва кўкракка оғриқни ўтиши ҳам ўт йўлларидаги касалликни аниқлашда катта аҳамият касб қилади. Шу билан бирга, беморнинг териси ва шиллик пардаларида жуда яққол бўлмаган, тезда ўтиб кетувчи сариклик

аломати ҳам холецистохолангитлар, ўт йўллари дискинезияларга таллуқли белгилардан бири ҳисобланади. Булардан ташқари, беморлар сийдиги бир икки кун давомида тўқ сариқ ранга бўйлиб, қабзият ёки вақти-вақти билан беморларни ичи суяқ кетиши мумкин.

Ангиохолециститда, гепатохолециститда жигар бироз шишади, консистенцияси ўзгармайди, талоқ эса шишмайди ва катталашмайди.

қондаги билирубинларни текширилганда, конъюгацияланган билирубинни миқдори бироз ошганлиги ёки билирубинни миқдори умуман ўзгармаганлигини аниқлаш мумкин.

қондаги трансминазаларнинг кўрсаткичи баъзи беморлардагина ошиши мумкин. Касаллик хуружи даврида қонда лейкоцитоз ва ЭЧТ тезлашганлиги аниқланади. 12-бармоқли ичакка зонд юбориб, ўтнинг ҳар хил қисмларини текширилганда унда шиллиқ модда, лейкоцит, лямблия ёки бактериялар борлиги аниқланади.

Болаларда каротин сариқлиги деб аталувчи сариқлик ҳам учраб туради. Бу сариқликни келиб чиқишида сабзи шарбатини миқдор жиҳатидан кўп ва бир неча кун давомида истеъмол қилиш, цитрусли меваларни ҳам кўп истеъмол қилиш, асосий сабабчилари ҳисобланади. Бундай болаларни териси бир текис сарғаяди, кўзини оқлари эса сарғаймайди. кўлларининг кафтида, оғиз атрофидаги терида, анус атрофида сариқлик куюқ бўлади. Бундай болалар ўзини яхши хис этади, умумий ҳолатида ўзгариш бўлмайди, жигарнинг фаолиятида ҳам ҳеч қандай ўзгариш топилмайди. қондаги билирубиннинг миқдорида ўзгариш бўлмайди.

Сабзи шарбатини ва цитрусли меваларни беришни тўхтатилса, бир неча кунда сариқлик барҳам топади.

### **Сариқлик белгисини қиёсий диагностикасида ёрдам берувчи усуллар**

Сариқлик белгиси нафақат юқумли касалликларда учрабгина қолмай, балки бошқа касалликларда ҳам намоён бўлувчи белгидир. Шунинг учун касалликларни қиёсий аниқлашда клиник усуллардан фойдаланибгина қолмай, шунинг билан бирга узил-кесил ташҳисотда ёрдамчи усуллар жуда фойдали ҳисобланади. Бу усулларнинг аҳамияти охириги йилларда болаларда жигар ўт йўлидаги хасталикларни сони ошиши билан янада салмоқлироқ бўлмоқда.

Бир томонда мавжуд ёрдамчи усулларнинг кенг қўлланиши сариқлик белгисини аниқлаш ва ажратишда енгиллик туғдирса, иккинчидан амалиётбилан шуғулланувчи шифокорлар учун бу усулларни қулай ва қўллашда осон бўлганини танлаш бир мунча қийинлик туғдиради. Шунинг учун биринчи навбатда сариқликнинг қайси нозологик гуруҳга мансублигини аниқлашда ёрдам берувчи усулларни қўлланса, иккинчи навбатда узил-кесил ташҳис қўйишга ёрдам берувчи усуллар қўлланилади. Ёрдамчи усуллар мажмуасига уч гуруҳ усуллар киради : 1. Умумий клиник усуллар. 2. Жигар фаолиятини аниқлашда фойдаланиладиган усуллар. 3. Маълум асбоблар ишлатиладиган усуллар.

### **Умумий клиник усуллар**

I. Хотиранома. Сариклик белгисини келиб чиқиш сабабини аниқлашда кўйидаги маълумотлар аҳамият касб этади: 1. Бемор боланинг ёши. 2. Беморнинг онасини хомиладорлик давридаги ва туғиш жараёнидаги соғ-саломатлиги. 3. Оилавий сарикликларни аниқлашда яқин қариндош-уруғларида бўлган сариклик белгиси билан ўтган касалликлар ҳақида маълумот (ирсий анамнез). 4. Она ва боланинг қон гуруҳи ва улардаги резус-фактор. 5. Беморнинг касаллик анамнезидаги маълумотлар, чунончи а) ўнг биқинида овқатланиш пайтида ёки юриш, югуриш ва бошқа меҳнат жараёнида пайдо бўладиган оғриқ. б) сарикликнинг вақти-вақти билан пайдо бўлиши ёки қайталаниши. в) жигарга таъсир қилувчи дориларни қабули ҳақидаги ахборот. г) 15-45 кун давомида «А» вирусли гепатит билан оғриган бемор билан алоқада бўлганлиги тўғрисидаги маълумот. д) 2-6 ой давомида ҳар хил жарроҳлик муолажасида бўлиш ёки қон ва қон зардобини қабул қилиш, тишни даволаш ва уйда териға, тер остига, мушаклар орасига инъекция орқали дори юбориш билан даволаниш. з) оилада ва бошқа ерда ўткир «В» гепатити билан оғриган ёки сурункали «В» гепатити билан касалланган бемор билан ёки HBsAg ташувчилар билан алоқада бўлиши ва ҳақозолар. е) кўп миқдорда сабзи шарбати, мандарин ёки апельсин истеъмоли ҳақида бўлган ахборот. ж) сурункали захарланиш ҳақидаги маълумот ва бошқалар.

II. Беморни кўриб текширишдан ўтказилгандан сунг олинган ахборотлар:

1. Касаллик бошлангандан неча кундан сўнг сариклик белгиси пайдо бўлади?
2. Сарикликни терида бир хилда тарқалиши, унинг кўпайиши ёки камайиши жараёни, тўқ очлиги, неча кун давом этганлиги, шиллиқ пардаларнинг ранги.
3. Сарикликнинг тўқ ёки очлиги билан бемор аҳволини монандлиги.
4. Жигарнинг катталаниши, шишиши (албатта қайси бўлаги кўпроқ) қаттиқ-юмшоқлиги, саҳн текислиги, жигар четларини тўмтоқ ёки ўткирлиги, унда бўладиган оғриқ.
5. Талокнинг шишиб катталашгани, унинг жигар катталигига нисбати.
6. Сийдикни ранги.
7. Нажосат ранги.
8. Жигар белгиларини «бор-йўқлиги». А) қизил доғсимон рангдаги кафтни кўриниши (пальмар эритемаси), товондаги кўриниши (плантар эритемаси). Б) Теридаги пигментлар, ксантома, юлдузсимон невуслар. В) Телеангиоэктазиялар. Г) Бемор нафасидан «жигар иси»ни келиши. Д) Гинекомастия.
9. Аллергик белгилар: теридаги тошмалар, қичима, бўғин оғриқлари (артралгия).
10. Портал гипертензиянинг белгилари: А) қоринни дам бўлиши ва катталаниши. Б) Асцит. В) қорин терисидаги ва тери остидаги вена қон томирларини кенгайиши ва яққол кўзга ташланиши Г) Ошқозон ва қизилўнгачдан қон келиши.
11. Кам қонлик белгиларини бор-йўқлиги.
12. Мерфи, Греков-Ортнер, «Френикус» ва бошқа симптомларни аниқлаш бу ўт копининг яллиғланиши ҳақидаги маълумотларни беради.
13. Иситма ва унинг характери.

14. Геморрагик синдром, теридаги қонли тошмалар, бурундан, йўғон ичакдан қон келиши, мелена.
  15. Шишиш синдроми.
  16. Лимфа тизимларини ҳолати.
- III. Умумклиник лаборатория кўрсаткичлари.

1. қонни умумий текшириш, тромбоцитлар, ретикулоцитлар ҳисобига олган ҳолда. қизил қон таначаларини сони, ундаги Нв миқдори, анемия борми йўқми, қандай анемия, регенерация услуби (типи), лейкоцитоз, лейкоцитограмма маълумотлари, лимфоцитоз, моноцитоз, атипик плазматик тўқималар, лейкомик «провал» (тушиб кетиш), ЭЧТ.
2. Сийдик умумий текшириш унда оқсил, глюкозурия борми-йўқми? Сийдик чўкмасини текшириш, солиштирма оғирлиги, уробилин ва ўт пигментларини бор-йўқлиги.
3. қондаги қанд миқдори.
4. Гемостазни аниқлаш учун: протромбин индекси, қон ивишининг вақти, қон оқишининг давомийлиги.
5. Копрограмма: лямблия цисталарини, ичак қуртларининг тухумларини аниқлаш ва энтерал овқат хазм қилиш фаолиятининг бузилиши аломатлари.
6. Нажосатни бактериал текшириш.

### **Текширишнинг функционал усуллари**

Бу усуллар аъзонинг ҳолатидан дарак беради, унинг фаолиятини айрим томонлари ва тузилишидаги элементларнинг бутунлиги ҳақида ахборот беради.

Сариклик белгисини келиб чиқишини аниқлашда пигмент алмашишини шикастланиши алоҳида аҳамиятга эга. Буни аниқлаш учун қондаги умумий билирубин миқдорини аниқлаш зарур. Бу эса Ендрасик ва Глегорин усули (1936 й) ёрдамида аниқланиб, соғ одамларни умумий билирубин миқдори 20 мкмоль/л дан ошмайди. Сариклик белгиси гипербилирубинемиясиз ҳам пайдо бўлиши мумкин, бу каротин моддаси таъсиридаги сариклик, гепатитлардан тузалиш даврида, оғир токсикозларда, теридаги ва шиллик пардалардаги сариклик белгисини сақланиши мумкин, чунки билирубин терининг эластик тўқималари, кўзнинг оқи ва қон томирлари билан алоҳида боғланиш хусусиятига эга.

Гипербилирубинемия асосида келиб чиқадиган сариклик белгилари амалиётида терида ва шиллик пардаларда учрайдиган сарғайишни асосий қисмини ташкил қилади.

Шуни таъкидлаш керакки, гипербилирубинемиянинг кўрсаткичи 32 мкмоль/л гача бўлса, сариклик юзага чиқмайди, яъни билинмайди. Уни қизиқарли жойи шундаки бир ёшгача бўлган болалардаги сариклик белгисини кўриниши қондаги гипербилирубинемияни кўрсаткичига мос бўлмайди. Чунки бу ёшдаги болаларда хўжайра ташқарисиддаги сувнинг миқдори хўжайра ичидаги сувнинг миқдоридан кўп бўлади. Бундай ҳолатга билирубин сариклик диссоциацияси деб аталади (демак, сарикликнинг кўриниши қондаги билирубиннинг миқдори нисбатан кам бўлади).

Беморларда гипербилирубинемиюни борлигини аниқлаш билан бирга унинг келиб чиқиш сабабини ҳам билишга ҳаракат қилиш керак. Аввало бу жигар билан боғлиқми, йўқми? Деган саволга жавоб бериш зарур. Сўнгра гемолитик ёки жигар ости сариқлиги эканлигини ажратиб, фарқлаш керак.

Шу билан бирга фақатгина гипербилирубинемиюни аниқлаб қолмай, шу билан бирга уни ошиш жараёнини, давом этиш вақтини кўрсатиш зарур. Чунки «механик» сариқликда бу белги аста-секин кўпая бориб, узоқ сақланади, хажми жиҳатдан кўп гемолиз булганда эса билирубиннинг миқдори тез ошиб катта кўрсаткичларини ҳосил қилади. Теридаги сариқлик акрихин дорисини қўлланганда ёки пикрин кислотаси билан захарланганда ҳам пайдо бўлади, лекин буни бошқа сариқликлардан фарқи шундаки, танасининг ҳаммаси бир хил сарғаймайди, яъни бир ери тўқ сариқ бошқа жойи камроқ сарғаяди ва шиллиқ пардаларнинг, кўз оқини ранги ўзгармайди яъни уларда сариқлик белгиси бўлмайди. Вирусли гепатитларда учровчи паренхиматоз сариқликларда билирубинни кўпйиши аста-секин бўлиб, ўзининг юқори нуқтасига бир неча кундан сунг эришади. Албатта касалликни жуда оғир ва тезкор ўтадиган жигар комаси бундан остесно. Аммо, шуни ҳам ёдда тутиш керакки, фақат умумий билирубинни миқдорини аниқлаш билан чегараланиб бўлмайди. Албатта, конъюгацияланган билирубин билан эркин билирубинни миқдорини Эрлихнинг диазреактиви билан Вадден Берг реакцияси ёрдамида аниқланади. Юқоридаги кўрсаткичлардан катта аҳамиятга эга бўлгани бу эркин билирубиннинг миқдоридир, чунки бу билирубин гематоэнцефалик тўсиқни липид пардалардан ўтиб, мия қобиғи остидаги мия асоси ядроларида тўплана бориб, маълум миқдордан ошгандан сўнг «ядро сариқлиги» деб аталувчи касалликга сабаб бўлади. Бу ҳолатлар янги туғилган чақалоқларда учровчи гемолитик касалликни оғир кўринишида содир бўлади.

Эркин билирубин нерв системасига захарли таъсир қилувчи модда бўлиб, вирусли гепатитни оғир формаларида яъни жигар комасида жигар энцефалопатияси деб аталувчи синдромни келтириб чиқаради.

Вирусли гепатитларда умумий билирубинни миқдори бир хил кўрсаткичда тургани ҳолда, эркин билирубинни миқдори бир хил кўрсаткичда тургани ҳолда, эркин билирубинни кўрсаткичи оша борса, бу касалликни оғир ва жуда оғир кўринишида ўтаётганидан далолат беради. Вирусли гепатитларда эркин билирубинни ошиши жигар хужайларини каттиқ шикастланганлигидан дарак берувчи ишончли кўрсаткич ҳисобланади.

Умумий билирубиндаги конъюгацияланган билирубинни миқдори уни экскрецияси жараёнини бузилганлигини кўрсатади. Экскреция жараёнини бузилиши бу халқани ҳар бир бандида содир бўлиши мумкин. Дабин-Джонсон ва Ротор синдромида гепатоцитларнинг ўт капиллярларига қараганда қутубидаги ферментларнинг туғма камчилиги натижасида бўлиб гипербилирубинемию конъюгацияланган (прямой) билирубин ҳисобига кўтарилади. Лекин бу ҳасталиқда холестаза бўлмайди. Наслдан-наслга ўтувчи гепатозларда гипербилирубинемию юқори бўлмайди. Холестазада қондаги оша борган билирубиннинг асосий қисмини конъюгацияланган билирубин ташкил қилади. Шунинг билан бирга жигар ичидаги холестази яъни вирусли гепатитда учрайдиган холестатик синдромини ва холестатик кўринишдаги

вирусли гепатитни жигардан ташқари ўт йўлларида учрайдиган холестазадан (гельминтлар, ўт йўли тоши, шиш таъсиридаги холестазадан, ўт йўлларидаги атрезия, агенезиядан фарқлаш) аниқлаш зарурлиги яққол кўриниб турибди. Конъюгацияланган билирубиннинг бир оз миқдорда кўпайиши организмнинг захарланишига олиб келмайди.

Пигментлар алмашинуви бузилганлигини аниқлаш мақсадида сийдикдаги ўт пигментларини ва уробилинни аниқлаш керак. Уробилинурия бир томондан гемолитик жараёндан жигарнинг функцияси хаддан кўпайганидан дарак берса, иккинчидан жигар фаолиятининг сусайиши оқибатида ичакдан сўрилаётган уробилиногенни камраб ола билмаётганидан хабар беради. Вирусли гепатитнинг бошланишида шундай бўлади, ёки буйракнинг бир хил тубулопатияларда бўлганидек экскреция фаолиятининг бузилиши деб тушуниш мумкин.

Сийдикда ўт пигментларининг борлиги- билирубинурия (сийдикда боғланган, конъюгацияланган, сувда эрувчи билирубиннинг пайдо бўлиши) қонда конъюгацияланган билирубиннинг кўпайганидан маълум чегара ҳисобланган миқдордан 34 мкмоль/л ошганлигидан дарак беради. Бу эса жигар паренхимасида яллиғланиш жараёни кечганда ёки ўт йўллариининг обтурациясида содир бўлади. Нажосатдаги стеркобилинни аниқлаш унинг миқдорини ўрганиш умумий билирубин алмашувини бузилишини ўрганиш учун зарур бўлиб, нажасда стеркобилиннинг бўлмаслиги, холестаз мавжудлигининг белгисидир. Кузатиш давомида стеркобилин пайдо бўлиб, яна йўқолиши, беморларда тўла атрезия йўқлигидан дарак беради. Вирусли гепатитнинг холестаз турида стеркобилиннинг пайдо бўлиши даво чораларининг тўғри бораётганини кўрсатади. Сариклик аломати бўлган бемор болаларда жигардаги патологик жараёнини аниқлашда қондаги ферментларнинг ўқтин-ўқтин аниқлан дифференциал диагностика учун катта ёрдам берувчи тестлар қаторига киради.

Жигар гепатоцитларидаги цитологик жараёнини кетаётганлигини жуда эрта ва аниқ кўрсатадиган тестлар қаторига қондаги ферментлар фаоллигини динамикада аниқлаш киради. Бу вирусли паренхиматоз гепатитларда эрта скрининг тест ҳисобланади. Бу эса бир йўла кўпчиликни текшириб, тез ва ўз вақтида вирусли гепатитларни аниқлашда жуда қўл келади. Жигарнинг ҳолатини аниқлашда ёрдам берувчи ферментлар уч гуруҳга бўлинади:

1. Индикатор ферментлар: а) аминотрансферазалар – аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатамино-трансфераза (АсАТ). Буларнинг бир бирига нисбати АсАТ/АлАТ. Де Ритис коэффициенти деб аталиб, бу жигар тўқималарининг зарарланиши кўламини кўрсатади, б) Лактатдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, сорбит-дегидрогеназа - булар дегидрогеназалар деб аталади.

Жигардаги цитолитик синдромдан аниқ дарак берувчи маркерлар қаторига индикатор ферментлар кириб, бу энзимларнинг ўзгариши клиник белгилар пайдо бўлмасидан олдин содир бўлади ва ишончлилиги, аниқлиги жиҳатидан бошқа тестлардан устун туради. Шунинг учун трансaminaзаларнинг фаолиятини клиникаларда (айниқса АлАТни) аниқлаш кенг тарқалган..

2. Секреция қилинувчи ферментлар - холинэстераза, церулоплазмин ва бошқалар гепатоцитларнинг рибосомаларида синтез қилинади. Уларнинг фаоллиги жигар циррозида ва бошқа ҳолларда камаяди. Вильсон-Коновалов касаллигида церулоплазмин билан қон зардобидаги мисни аниқлаш бу касаллик диагнозининг асоси ҳисобланади.

3. Экскреция қилинадиган ферментлар. Буларнинг бир хили жигарга таалуқли бўлса (лейцинаминопептидаза), иккинчиси ишқорий фосфатаза жигарга таалуқли эмас. Лекин иккаласи ҳам ўт орқали ажралиб, холестазда қонда унинг фаоллиги ошади.

Худди экскреция қилинадиган ферментларга ўхшаб билирубин глюкуронид,  $\beta$ -липопротеидлар, триглицеридлар ва холестерин миқдори холестазида синдромида ошади.

Ферментлар хўжайрада жойлашишига қараб қўйидагича бўлинадилар:

1. Цитоплазматик ферментлар АлАТ, қисман АсАТ ва ЛДГ, СДГ.

2. Митохондриял ферментлар АсАТ, ОКТ (орнитилкарбамилтрансфераза).

Ферментларнинг хўжайрадаги ўрнини билиш шу ферментларнинг ошишига қараб, хўжайралар қанчалик чуқур шикастланганлигини билишда ёрдам қилади. Масалан, жигар хўжайрасида қанчалик чуқур ўзгариш бўлса, шунчалик АсАТ нинг қондаги фаоллиги ошади. Жигарни фаолиятини аниқлашда ёрдам берадиган бошқа тестлар ҳам бор, лекин уларнинг «сезгирлиги» камроқ бўлиб, юқоридаги тестларга ёрдам берувчи қўшимча тестлар сифатида фойдаланилади..

I.Оқсил алмашишини текширувчи тестлар:

а) қон зардобидаги умумий оқсилнинг миқдори ва унинг фракцияларини аниқлаш. Умумий оқсилнинг соғлом болалардаги миқдори 60-80 г/л бўлади. Оғир вирусли гепатит касаллигида, унинг узок давом қиладиган сурункали турларида умумий оқсилнинг қон зардобидаги миқдори камаяди.

Жигар оқсил ишлаб чиқариш фаолиятида қон зардобини 5 хил асосий фракциядаги оқсиллар билан таъминлайди: альбуминлар, умумий оқсил моддаларини 55-60% ташкил қилади, альбумин эркин билирубин билан боғланиб уни ташишда, холестерин алмашишида, эркин ўт кислоталари ва гормонларнинг алмашинувида қатнашади. Шу билан бирга қондаги онкотик босимни бир меёрда сақлашда ҳам альбуминни тутган ўрни салмоқлидир. Вирусли гепатитларнинг оғир турларида, жигар циррозининг сўнги даврида альбуминнинг камайиши бошқа моддаларнинг алмашинувида катта таъсир қилиб, уларнинг фаолиятини бузилишига олиб келади. Тўрта глобулин фракциясидан кўпроқ аҳамиятга эга бўлгани гаммаглобулинлар ҳисобланади. Глобулинларнинг бу фракциясининг қондаги миқдори гепатитнинг оғир ва ўта оғир турларида ошиб кетади.Шу билан бирга гипергаммаглобулинемияни узок давом этиши касалликни сурункали турига ўтишидан эрта дарак берувчи белгилар қаторига киради.  $d_1, d_2$  ва В-глобулинларнинг диагностик аҳамияти гепатитларда камроқ.

б) Тимол тестининг соғлардаги кўрсатгичи 0 дан 4 гача ва у қон зардобидаги оксилларнинг миқдори камайиб, бир-бирига бўлган мутаносиблиги бузилганлигидан дарак беради. Вирусли гепатитларда тимол тестининг кўрсатгичи ошади ва 10-15 бирлик (ЕД) дан ошиб кетиши мумкин. Вирусли гепатит қанчалик оғир бўлса, шунчалик тимол кўрсатгичи кўпаяди. Лекин «В» вирусли гепатитни ўткир даврида тимол кўрсатгичи (пасаяди) камаяди.

в) Сулема синама тести соғ болаларда 1,8 мл - 2,2 мл гача бўлади. Вирусли гепатитларда бунинг кўрсатгичи камаяди. Шунини таъкидлаш керакки, гепатит қанча оғир ўтса шунча сулема кўрсатгичи камаяди.

Оқсил ҳолатини аниқлашда клиник амалиётда кенг қўлланиладиган тестлардан бири, бу протромбин индексини аниқлашдир. Протромбин индекси, протромбин комплексини умумий фаоллигини кўрсатади. Унга протромбин, проконвертин, акцелерин, Стюарт факторлари киради. Соғ болаларда бу кўрсатгич 80 дан то 100 фоизгача деб қабул қилинган. Вирусли гепатитларнинг оғир турида ва жигар ичидаги холестаза билан ўтувчи гепатитларда протромбин индексини кўрсатгичи камайиб кетади. Бу кўрсатгичнинг тез ва кўп камайиши ўткир ва сурункали гепатитда жигар комасини бошланаётганидан дарак берувчи ишончли кўрсатгич ҳисобланади. қон ивишда иштирок қилувчи бошқа тестларни, фибриногенни, проконвертинни, проакцелеринни ва бошқаларни аниқлаш кенг қўлланилмайди, чунки уларнинг ўзгариши сезиларли даражада бўлмагани учун клиникада етшли эътибор қозонмади.

II. Липидларнинг алмашишини кўрсатувчи тестлар: холестеринни аниқлаш, умумий липидларни ва В- липопротеидларни, триглециридларни ва бошқаларни аниқлашдир. Холестериннинг қондаги миқдорини аниқлаш катта аҳамиятга эга бўлиб, соғ болаларда унинг қон зардобидаги миқдори 2,2 дан 5,2 ммоль/л га тенг, холестериннинг 90 фойизига яқинроғи жигарда ва ичакларда синтез қилинади ва шунинг ярмидан кўпроғини жигар бошқа моддаларни синтез қилишда ишлатади. Соғ болаларда холестерин ва унинг метаболитларини жигар ичак айланиши бордир.

Жигардаги ва жигардан ташқаридаги сабаблар таъсирида учрайдиган холестазада гиперхолестеринемиянинг белгиси содир бўлади. Сурункали фаол гепатитларнинг (ХАГ) ва циррознинг охириги терминал даврида гипохолестеринемия кузатилади. Гипохолестеринемия билан бир қаторда триглециридларнинг, фосфолипидларнинг кўпайиши холестазага хос белгидир. В-липопротеидлар ҳисобига бўлган гиперлипидемия жигардаги яллиғланиш жараёнининг ўткирлигидан хабар беради.

III. Карбон сувларнинг алмашишини кузатишда ёрдам берадиган тестлар:

а) глюкозанинг қон зардобидаги миқдорини аниқлаш. Соғлом болаларда бу кўрсатгич 3,3 дан 5,5 ммоль/л гача бўлади. Гликемия эгри чизигини аниқлаш сариқликнинг қиёсий диагностикасида нисбий аҳамиятга эга. Ўткир вирусли гепатитларнинг оғир турларида гипогликемия, жигар комасида гипергликемия аниқланади.

Бемор болаларда қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг асосий турларини (синфини) альфалипопротеинни, тўқима ва хужайраларга нисбатан



антителоларни, гаптоглобин, альфа-2, бетта-2 микроглобулинларни, гидроксипролин, проколлагенларни, аминокислоталарни клиник амалиётда аниқлаш жигар фаолиятининг маълум томонини кўрсатади, булар кейинги йилларда аста секин клиникада ҳам қўлланилмоқда. Юқоридаги тестлардан клиник амалиётда фойдаланиш албатта қиёсий диагностикага маълум даражада ёрдам беради.

Сариқлик белгисини қиёсий диагностикасида ёрдам берувчи тестларни жигар ўт йўли патологиясида учровчи асосий синдромларни аниқлашдаги роли каттадир.

**Цитолиз синдроми аниқловчи тестлар:** маълумки цитолиз синдромида хужайра мембраналаридан маълум бир субстанцияларнинг ўтиши ошади. Цитолиз синдроми билан хужайраларнинг некробиозида фарқ бор. Хужайра некрозида хужайра парчаланиб бузилади ва унда фермент ишлаб чиқиш фаолияти тўхтайдди. Цитолиз синдроминанинг борлиги, бу жигарда патологик жараёнларнинг фаоллигидан дарак берувчи кўрсаткичдир.

Цитолиз синдроми келиб чиқиш заминиди ҳар хил жараёнлар ётади.

1. Токсик таъсир (вируслар, дорилар ва бошқалар) 2. Иммуниет таъсири «В» вирусли гепатитда, аутоиммуниет наслидан сурган. 3. Гидростатик таъсир ўт йўлларидаги ва жигар веналаридаги гипертензик таъсир. 4. Гипоксик таъсир - шокли жигар синдроми. 5. Шишлар таъсири. 6. Очлик таъсири. Цитолиз ҳолати борлигидан хабардор қилувчи ҳолат бу ферментлар активлигининг ўзгаришидир.
2. Аминотрансферазалар (АлАТ, АсАТ). Бу ферментлар фаоллигининг ошиш даражаси, цитолитик синдромнинг қанчалик чуқурлашганидан ва жигар фаолиятининг бузилганлигидан дарак берувчи аниқ кўрсаткичдир. Ўткир ўтувчи вирусли гепатитларда ферментлар фаоллигининг ошиши ўртача ва юқори даражага етиб, бошқа жигар паренхимасини ўзгаришлардан фарқли ўлароқ, бир неча кундан кейин бир неча ҳафтагача давом этиб, секин аста фаоллигининг пасайиши билан фарқ қилади. Шунини ҳам айтиш керакки, ўткир вирусли гепатитларда бу ферментлар фаоллигининг ошиши инкубация даврининг охиригидан бошлаб, гепатитни эрта аниқлашга ёрдам беради. Гиперферментемиянинг аниқлашнинг яна фойдали томони шундаки, у сариқлик белгиси бўлмаган ва клиник белгилари унчалик аниқ юзага чиқмаган вирусли гепатитларнинг турларини аниқлашда жуда қўл келади. Шу билан бирга гиперферментемиянинг 5-6 ҳафта ва ундан кўпга чўзилиши, касалликнинг муддат жихатидан узоққа чўзилишидан ва ҳатто сурункали гепатитга ўтиши мумкинлигидан «хабардор» қилади. Лекин гиперферментемияни аниқлаш билан гепатитларнинг этиологиясини аниқланди деган гап эмас. Сурункали гепатитлардаги гиперферментемия бу гепатитларнинг фаоллашганлигини даракчиси ҳисобланади. Жигар циррозида ҳам унчалик юқори бўлмаган гиперферментемия учрайди. Шунини айтиш керакки, ўткир вирусли гепатитларда ферментларининг фаоллиги оша туриб, бирдан камайиши бу жигар комаси бошланишидан хабар берувчи аниқ далил ҳисобланади. Айниқса билирубин кўрсаткичининг ўта ошиши ва ферментларнинг фаоллиги кескин камайиши бу билирубин-фермент диссоциацияси (ёки билирубин-фермент кайни белгиси) деб аталиб, жигар

фаолитини етишмовчилигини, сусайганлигини объектив белгисидир. Шу билан бирга жигар циррозида ва жигарда учрайдиган ўсмаларда АлАТ га нисбатан АсАТ кўпроқ ошади.

Унча узоққа чўзилмаган ва фаоллиги ошмаган гиперферментемияни биз панкреатитда, нефритда, миокардитда, мушаклар лат еганда, гемолитик ҳолатларда ва бошқа ҳолатларда ҳам учратамиз.

Цитолиз синдромини аниқлашда бошқа бир қанча ферментлар фаолиятини аниқлаш ҳам ёрдам беради, чунончи: гамма-глутамилтрансфераза, глютаматдегидрогеназа, сорбитдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа унинг изоферментлари, аргиназа, малатдегидрогеназа, фруктозаминофосфатальдолаза ва бошқалар.

Жигар фаолиятининг «кичик» етишмовчилиги синдромини аниқлаш тестлари: аввал, жигар фаолиятининг «кичик» етишмовчилиги деганимизда, энцефалопатия синдромисиз жигар фаолияти бузилиши белгиларини тушунишимиз керак. Бу синдромни аниқлашда қуйидаги тестлардан фойдаланамиз:

1. а) протромбин индекси

б) коагулограмма кўрсаткичлари, фибриноген, протромбонин ва бошқалар

2. Жигар детоксикациялаш фаолиятини текширишда фойдаланиладиган тестлар:

а) гиппур к-тасини синтез қилиш еки Квика синамаси.

б) кофеин синамаси

в) антипирин синамаси

3. Жигарни қамраб олиш ва ажратиш фаолиятини текширишда ёрдам берадиган тестлар: бромсульфалеин тести ва бошқалар

4. Оксиллар синтезини аниқловчи тестлар: қон зардобидида альбумин ва оксилларни аниқлаш усуллари

5. Карбон сувлар алмашинувини кузатувчи тестлар: қонда глюкоза миқдорини аниқлаш ва бошқалар.

6. Жигар мезенхимаси ва стромаси шикастланганлигини кўрсатувчи тестлар: булар мезенхима фаоллигини кўрсатади ва улар ичак, жигар паренхимасидан ҳосил бўлган антигенлар бўлиб, қуйидагилар маркерлари ҳисобланади:

1. қон зардобидидаги гамма-глобулинлар

2. Тимол ва сулема ердамидаги қилинадиган «қуйқа» тестлар.

3. қон зардобидига таълуқли иммуноглобулин-А, М, G, Д.

4. Оксипролин.

5. Проколлаген.

6. Хўжайра ва тўқималарга қарши антигенлар.

7. Гаптоглобин, оразомукоид, В-микроглобулин.

### **Холестази синдромини аниқлашда ёрдам берадиган тестлар.**

Холестази келиб чиқиши бирламчи бўлиши мумкин. Бунда гепатоцитдаги ўт секреция қилувчи жараён бузилади. Бу бузилиш гормонлар еки ҳар хил захарли моддалар таъсирида келиб чиқиши мумкин. Иккинчидан холестази

деганимизда ўт йўлларидаги мавжуд тўсиқлар таъсирида ўт йўлларида босим ошиши оқибатида ўт оқимининг бутунлай еки қисман тўхталиши тушунилади.

Холестазнинг «тамғали» белгилари қуйидагилар: . 1.Конъюгацияланган билирубин миқдорининг кўпайиши.

2.Холестерин ишлаб чиқаришнинг кўпайиши ва натижада ўт таркибининг ўзгариши (булар эса эстероген ишлаб чиқишининг кўпайишига боғлиқ бўлиб, еки жигар-ичак ўртасидаги холестерин, ўт к-таларининг, липидлар айланиши бузилиши оқибатида бўлиши мумкин). 3. Ишқорий фосфатазанинг фаоллиги 15 Ед га ошиши,(соғлом болаларда 2-5 Ед гача бўлади).Бу ферментнинг қондаги миқдорининг кўпайиши ҳақида фикр юритганда рахит, остеопороз, гиперпаратиреозидоз, остеодистрофия каби сўнғак жалб қилинадиган касалликларда ошиши мумкинлигини ҳам еддан чиқариш керак эмас. Ишқорий фосфатаза фаоллиги давомли ошиб туриши ўт йўлларидаги обтурациядан дарак беради. 4. В-липопротеидларнинг ошиши (уларнинг миқдори соғлом болаларда 55 Ед га тенг). 5.Ўт к-таларининг лейцин-аминопептидаза миқдорининг кўпайиши. 6. Сийдикда ўт пигментларининг мавжудлиги. 7. Нажасдаги ўзгаришлар.

**Жигарда ўсмали шиш пайдо бўлиши ва жигар регенерацияси** белгилари: бемор қонида альфа фетопропротеинининг кўпайиши бир томондан жигар регенерацияси белгиси бўлса, иккинчидан унинг доимий ошибориши бирламчи гепатоцеллюляр карциномадан дарак беради. Ўткир гепатитнинг массив еки субмассив некрозида, жигар циррозида, сурункали актив гепатитда эса ўткирчи (транзитор) кўпайиши кузатилади. Юқорида келтирилган симптомларни аниқлашда ердам берадиган тамғали белгилардан ташқари вирусли гепатитларни аниқлашда ердам берадиган маркерлар борлигини ҳам эслатиб ўтамиз.

**«А» вирусли гепатитнинг маркерлари:** 1. «М» синфига мансуб бўлган анти НА Ig M. Бу антителолар гепатитнинг бошланиш даврида пайдо бўлади ва 6 ойгача сақланади. Бу аниқлашдаги асосий синамадир. 2. Анти Ig G 6 ойдан кейин пайдо бўлади ва умрининг охирига қадар сақланади. Беморни кузатиш давомида пайдо бўлган анти НА Ig G (еки касаллик давомида унинг титри ошса) вирусли «А» гепатит касаллигини ташхислашда хизмат қилади. 3. «А» вирусли гепатитнинг вирусига қарши умумий антителолар анти НАV-total касаллик бошланишида пайдо бўлади ва бутун умр бўйича сақланса ҳам, касалликни аниқлашда ундан фойдаланилмайди. 4. Вирусли гепатит «А» антигени сариклик белгиси пайдо бўлишидан олдин қонда пайдо бўлади ва касалликнинг 1-2чи ҳафтаси давомида сақланади. қонда кам кун давомида учрагани учун касалликни аниқлашда ундан фойдаланилмайди. Лекин бемор нажасида антиген касаллик бошланишидан 2-3 ҳафта давомида учрагани учун айрим лабораторияларда уни аниқлаш билан шуғулланилади.

**1.«В» вирусли гепатитнинг устки антигени(НВ) HBs Ag.** Бу антиген касалликнинг яширин даврининг охири кунларида қонда пайдо бўлиб, ўткир гепатит бошланиш даврида ва сарикликнинг энди пайдо бўлган вақтида миқдор жиҳатдан ўзининг энг юқорига чиққан даври хисобланади ва 3 ой ичида аста-секин йўқолади. HBs Agнинг қонда йўқолиши 2чи ҳафтадан бошлаб 2 ой ичида қонда антиHBs Ag пайдо бўла бошлайди. Бу касалликка нисбатан иммунитет

пайдо бўлганидан ва касалликдан тузалиши ҳақида дарак беради. Агар касаллик риаожланишининг 1-2чи кунда жигар фаолияти етишмаслиги белгилари оша бориши даврида HBs Ag қонда йўқолиши ва HBs Agга қарши антителоларнинг пайдо бўлиши жигар комаси бошланишидан дарак беради. HBs Ag сурункали «В» гепатитда ҳам беморлар қонида доимо аниқланади. Бу антигенни сурункали гепатитга дельта инфекцияси қўшилганда ҳам бемор қонида аниқлаш мумкин,(худди шундай ҳолат, яъни вирусли «В»гепатит оқибатидаги циррозда, НД циррозда ҳам HBs Agни топилади.

HBs Ag нининг қонда топилмаслиги вирусли гепатит «В» йўқлигидан дарак бермайди.Чунки 12-15 фоиз вирусли гепатит «В» да антиген топилмаслиги мумкин, шунинг учун бундай беморларда анти HBs Ig М антителоларини аниқлаш лозим.

**2.HBs Ag га қарши антителолар.** а)умумий анти HBs total, беморлар қонида аниқлаш вирусли гепатит «В» борлигидан хабар беради. Ўткир вирусли гепатит «В» фульминант туридан тузалгач ва вирусли «В» гепатит билан дельта инфекция бирга кечганда, қонда анти HBs Ag аниқланади, кўпинча кеч реконвалесценция даврида, яъни касаллик бошлангандан 6 ой ўтгач.

Ўткир вирусли гепатитнинг оғир турида HBs Ag га қарши антителолар пайдо бўлиши ва HBs антиген қондан тез йўқолиши,(айниқса 1 ешгача бўлган беморларда) жигар комаси пайдо бўлишидан дарак беради. Албатта бу ҳолатларда бемор қонида анти IgM, анти HBs IgG, гоҳида HBs Ag га қарши антителолар пайдо бўлиши HBs Ag қондан тез йўқолиши,(айниқса 1 ешгача бўлган болаларда) жигар комаси пайдо бўлишидан дарак беради. Албатта бу ҳолатларда бемор қонида анти HBs Ag ларсақланиб қолади. Шу билан бирга вирусли гепатит «В»дан тузалаётган беморларда HBs антителоларининг пайдо бўлиши иммунитет пайдо бўлишидан хабардор қилади.

**Б)** Вирусли гепатит «В»га қарши касаллар қонида иммуноглобулин-М навига кирувчи антителоларни аниқлаш касалликнинг ўткир фазасини кўрсатса, иммуноглобулинларнинг «G» синфига кирувчи антителоларни топиш эса рековалесценция давридан, тузалишдан дарак беради. АнтиHBs IgG сурункали гепатитда қонда топилиши беморнинг соғайишидан, вирусли гепатит «В» га дельта инфекция қўшилганда ҳам антителоларнинг, иммуноглобулин «G» синфига кирувчи турини аниқлаш бемор тузалишидан дарак беради. Сурункали вирусли гепатитни аниқлашда ердам берувчи маркерлар хисобланади.

**Антикор антителолар.** Умумий йиғинди антикор антителолар касалликнинг дастлабки белгилари билан пайдо бўлиб, ўткир вирусли гепатит «В» дан ва сурункали вирусли гепати «В» да ва унга дельта инфекцияси қўшилганда аниқланилиб, бутун ҳаёт давомида қонда уни топиш мумкин. Антикор антителоларни беморлар қонида HBs антиген аниқланмаган HB инфекциясида қидириш мақсадга мувофиқдир.

«М» синфли иммуноглобулинга мансуб антикор антителолар ўткир вирусли гепатит «В»нинг яширин даври охирида аниқланилиб, касалликдан тузалиб 6 ой ўтгач қондан йўқолади.

HB неготивли вирусли гепатит «В»да, им-лин «М» синфига кирувчи антикорантителоларини топиш касалликни аниқлашда бирдан-бир ердамчи

усул бўлиши мумкин. ВГВ фульминант формаси авж олиш даврида антиНВс аниқланилади.

ВГВнинг «Е» антигенига қарши анти НВе антителолар ишлаб чиқарилади. Клиникада беморларда антиНВе антителоларининг топилиши беморларнинг атрофга инфекция тарқатишидаги хавф камайганига ишора ҳисобланади. Ўткир ВГВ оғир (фульминант) туридан тузалаётган беморларда ва ВГВ билан дельта инфекциясининг бирга ўтишида уларнинг рековалесценция даврида анти НВе антителолар қонда пайдо бўлиб, улар охиригача сақланадилар. Айрим ҳолларда анти НВе қондан йўқолиши сурункали ВГВ ва дельта инфекциясининг циррозида ноҳуш белги бўлиб, касаллик жараенининг уйғунлашганидан далолат беради.

**5.** ВГВнинг НВе антигени ўткир ВГВ билан касалланган беморлар қонида 2 ойлар чамасида аниқланса бўлади. Сўнг эса қондан йўқолади. Бу антигеннинг топилиши беморнинг атрофдагиларга касаллик вирусининг тарқалишида ўта хавфли эканлигини кўрсатади ва НВе антигенининг қонда 2 ой ва ундан кўпроқ вақт давомида аниқланиб туриши касалликнинг сурункали ҳолатга ўтишини билдиради. НВе антигени ВГВ оғир турларида топилмайди.

Сурункали ВГВ да бемор қонида НВе антигенини аниқлаш беморларга қандай даво беришни мушоҳада қилишда ҳам ердан беради, агар қонда антиген топилса, вирусга қарши дорилар бериш тавсия қилинади, агар топилмаса, кортикостероид гормонлар билан даволаш мумкинлигини кўрсатади.

**6. Беморлар қонида НВс антиген еки кор-антиген топилмайди.** Уни аниқлаш учун жигар ва бошқа тўқималарни морфологик текшириш керак. Бу антиген гепатоцитларда, макрофагларда ва бошқа хўжайраларда бўлади.

#### **Дельта вирусли гепатит маркерлари.**

Дельта вирус РНК ташувчи вируслар гуруҳига кириб, ўзининг инфекция хусусиятини намоён қилиш учун албатта ВГВ хелперли таъсири керак. Д-гепатит вирусининг антителолари еки антигени беморлар қонида топилса, ўткир еки сурункали ВГВга дельта инфекция қўшилганлигини еки дельта вируси билан касалликнинг бир вақтда юққанлигини билдирувчи далил ҳисобланади. Д-инфекция антителолари Ig «М» ва «G» га мансубдир.

ҳозирги кунларда вирусли гепатит А, В, Д ларнинг маркерларини аниқлашда жуда аниқ бўлган иммунофермент, радиоиммун усулларидан фойдаланилади. Бир хил шифохоналарда НВс Ag ни аниқлашда қўлланиладиган РПГА ва учрашувчи иммуноэлектрофорез каби усулларни аниқлаш даражаси пастдир. Вирусли «А» ҳам «В» ҳам эмас гепатитининг маркерларини аниқлаш усуллари амалиётга кириб келмоқда.

Кейинги йилларда «С» ВГ (парентерал йўл билан юқадиган хили) серологик ташхис қўйиш учун монополь антителоларни тўғримас иммуноэлектроосмофорез услуби билан аниқлаш ишлаб чиқилгандир.

Е-вирус чақирадиган гепатитнинг ташхис тизимлари ишлаб чиқилмаган, Ейнштейн-Барр, цитомегалия вируси, энтеровируслар, хламидиялар, токсоплазмалар томонидан кўзғатилган гепатитларни аниқлашда, уларнинг маркерларини аниқлашда ердан беради. Шу билан бирга бу маркерларни аниқлаш бошқа вирусли гепатитлар билан қиеслашда асосий кўмакдош бўлади.

**Асбоблар ёрдамида жигар фаолиятини текшириш:**

1). Радиоактив изотоплар ердамида (Бенгаль розаси, гул ранги, олтин изотоплари, йод изотоплари) жигарни сканирлаш.

2) Жигар ва ўт йўллари ультратовуш томографияси (эхография). Бу усул ердамида сурункали гепатитларни, жигар циррозини, дарвоза венаси гипертензияси, жигар ва ўт йўлларидаги аномалияни, туғма ўзгаришларни, шишларни, панкреодуоденаль зонадаги ўзгаришларни аниқлаш мумкин. Бу усул педиатрлар амалиетида жуда кенг қўлланилмоқда.

### **Фойдаланилган адабиётлар рўйхати**

1. Юқумли касалликлар бўйича тиббиёт олий ўқув юрти талабалари, магистрлар, педиатрлар ва юқумли касалликлар шифокорлари учун қўлланма. А.Зокирхўжаев тахрири остида. 1-қисм. Тошкент 2003 й.
2. Юқумли касалликлар бўйича тиббиёт олий ўқув юрти талабалари, магистрлар, педиатрлар ва юқумли касалликлар шифокорлари учун қўлланма. А.Зокирхўжаев тахрири остида. 2-қисм. Тошкент 2004 й
3. Юқумли касалликлар бўйича тиббиёт олий ўқув юрти талабалари, магистрлар, педиатрлар ва юқумли касалликлар шифокорлари учун қўлланма. А.Зокирхўжаев тахрири остида. 3-қисм. Тошкент 2004 й
4. Юқумли касалликлар бўйича тиббиёт олий ўқув юрти талабалари, магистрлар, педиатрлар ва юқумли касалликлар шифокорлари учун қўлланма. А.Зокирхўжаев тахрири остида. 4-қисм. Тошкент 2005 й
5. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. 1991. Москва.
6. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. 1998. Москва.
7. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. 1995. Ленинград.
8. Иноятова Ф.Н. Хронические вирусные гепатиты у детей. 1997. Ташкент
9. Самохин П.А. Цитомегаловирусная инфекция у детей. 1987. Москва.
10. Сомов С.П. и др. Псевдотуберкулез. 1990. Москва.
11. Бароян и др. Современные взгляды на тропическую патологию. 1979. Москва.
12. Руководство по инфекционным болезням. 1986. Москва.
13. Зубик Т.М. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. 1991. Ленинград.
14. Богодельников И.В. Дифференциальный диагноз важнейших инфекционных заболеваний у детей. 2002. Симферополь.

## **АННОТАЦИЯ**

Ушбу маърузада болаларда сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни клиник кечиш хусусиятлари кўрсатилган. Касалликнинг асосий белгилари жигар усти, жигар ичи ва жигар ости сариқликлари билан боғлиқ. Сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларнинг асосий лаборатор ташхисот усуллари, шунингдек эпидемик жараённинг қонуниятлари келтирилган. Асосий эътибор сариқлик синдроми билан кечадиган касалликларни ташхисоти ва қиёсий ташхисотига, бундан ташқари шифокор тактикасига қаратилган.