

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ
ВИРУСОЛОГИЯ ИЛМИЙ ТЕКШИРИШ ИНСТИТУТИ
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР В ва С

**Тиббиёт олий ўқув юртлари магистратура резидентлари учун
услубий қўлланма**

Тошкент – 2007

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKASI SOGLIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TIBBIY TA'LIMNI RIVOJLANTIRISH MARKAZI
VIROSOLOGIYA ILMIIY - TEKSHIRISH INSTITUTI
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI

«ТАСДИҚЛАЙМАН»

Ўз. Р. ССВ Фан ва
ўқув юртлари бош
бошқармаси бошлиғи
проф. Ш. Э. Атаханов



2007 й «26» сентабр
Ш. Э. Атаханов

“В” ВА “С” ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРИ

Тиббийёт олий ўқув юртлари магистратура резидентлари учун
услубий қўлланма



Тошкент – 2007

Услубий қўлланма Вирусология илмий текшириш институти ва Тошкент педиатрия тиббиёт институти болалар юқумли касалликлари кафедраси томонидан тузилган.

ТУЗУВЧИЛАР:

1. Зокирхўджаев А.Х. - Т.ф.д., профессор Болалар юқумли касалликлари кафедраси мудир.
2. Таджисв Б.М.-т.ф.н .Болалар юқумли касалликлари кафедраси доценти.
3. Ҳақимов Б.М.- Болалар юқумли касалликлари кафедраси ассистенти.

ТАҚРИЗЧИЛАР:

Тиббиёт фанлари доктори, профессор Комилов Ф,Х - Тошкент врачлар малакасини ошириш институти болалар юқумли касалликлари кафедраси

Тиббиёт фанлари номзоди А.К.Байжанов – Вирусология илмий текшириш институти ташкилий-услубий бўлим бошлиғи

Тиббиёт фанлари доктори, профессор И.А.Қосимов – Тошкент педиатрия тиббиёт институти юқумли касалликлар ва эпидемиология кафедраси мудир



Услубий қўлланма Вирусология ИТИ Илмий кенгашида тасдиқланди.
2007 йил 6 сентябр 45-сонли баённома

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТИББИЙ ТАЪЛИМНИ РИВОЖЛАНТИРИШ МАРКАЗИ
ВИРУСОЛОГИЯ ИЛМИЙ ТЕКШИРИШ ИНСТИТУТИ
ТОШКЕНТ ПЕДИАТРИЯ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ**

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
ЎзР ССВ Кадрлар, фан
ва ўқув юртлари бош
бошқармаси бошлиғи
профессор Ш.А.Атахонов

2007 й «__» _____

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР В ВА С

**Тиббиёт олий ўқув юртлари магистратура резидентлари учун
услубий қўлланма**

Тошкент – 2007

Услубий қўлланма Вирусология илмий текшириш институти ва Тошкент Педиатрия тиббиёт институти болалар юқумли касалликлари кафедраси томонидан тузилган

ТУЗУВЧИЛАР:

Зокирхуджаев А.Х. – т.ф.д., профессор, Болалар юқумли касалликлари кафедраси мудири
Таджиев Б.М. - т.ф.н. Болалар юқумли касалликлари кафедраси доценти
Хакимов Б.М. - Болалар юқумли касалликлари кафедраси ассистенти

ТАҚРИЗЧИЛАР:

Тиббиёт фанлари доктори, профессор Комилов Ф.Ҳ. – Тошкент врачлар малакасини ошириш институти юқумли касалликлари кафедраси

Тиббиёт фанлари номзоди А.К.Байжанов – Вирусология илмий текшириш институти ташкилий-услубий бўлим бошлиғи

Тиббиёт фанлари доктори, профессор И.А.Қосимов – Тошкент педиатрия тиббиёт институти юқумли касалликлар ва эпидемиология кафедраси мудири

Услубий қўлланма Вирусология ИТИ Илмий кенгашида тасдиқланди.
2007 йил 6 сентябрь 45-сонли баённома.

1. Машғулот мавзуси: Ўткир вирусли гепатитлар

2. Машғулот мавзусини асослаш:

Вирусли гепатит касаллиги давом этиши юқори даражада сақланиб келмоқда. Айниқса, бу кўрсаткич Ўрта Осиёда ўзига хослиги билан ажралиб турибди. Умумий педиатр врачлари деярли ҳар куни ҳар хил этиологияли вирусли гепатит билан дуч келишмоқда.

Вирусли гепатит – бу нозологик мустақил юқумли касаллик бўлиб, А, В, С, Д, Е вируслари томонидан чақирилади, эпидемиологик тарқалишга моил бўлиб, турли юқиш механизмига эга. Клиник намоён бўлиши юқори полиморфизмга эга. Вирусли гепатитни эрта ташхисоти касалликни ёмон оқибатларини олдини олишга ва жараённинг сурункали шаклга ўтишини камайтиришга, жараённинг юқори ногиронликка олиб келишини ва ўлимни олдини олади. Вирусли гепатитлар (ВГ) ни эрта ташхисот мезонлари маълум бўлсада, касаллик ташхисотида анча қийинчиликлар туғилмоқда. Юқоридагиларнинг барчасида ВГ эрта ташхисотини ҳамма педиатрлар билиши шарт деб ҳисобланилади.

3. Машғулотнинг мақсад ва вазифалари:

3.1. Мақсад – болаларда ВГ ташхисотини аниқлашни биладиган умумий врач педиатрларни тайёрлаш.

3.2. Вазифалари:

Резидент билиши керак:

- Тиббиётда ўрганилган ВГ нинг асосий ютуқлари;
- ВГА, ВГЕ, ВГВ, ВГС, ВГД қўзғатувчиларининг асосий таркиби ва этиологияси;
- ВГ – замонавий усулда эпидемиологик жиҳатдан ўзига хослиги;
- Аъзолардаги патологоанатомик ўзгаришлар;
- Меъёрида ва патологияда пигмент алмашинуви;
- ВГ лар таснифи ва умумий тавсифи;
- ВГ ташхисотида лаборатор усуллар;

- ВГА, ВГЕ, ВГВ, ВГС, ВГД қиёсий ташҳисоти;
- Эрта ва кечки асоратларини вақтида аниқлаш;
- Оғир кечган ВГ ни даволаш тамойиллари;
- ВГ махсус ва эпидемияга қарши профилактикаси;
- Беморларда ВГ аниқланганда шифокор тактикаси;
- Касалхонадан уйига чиқарилган беморлар хужжатларини расмийлаштириш;
- ВГ беморларга синдромли терапияси ва беморларни касалхонага ётқизиш тартиби;
- Турли ёшдаги беморларда ЎЖЭ ни даволаш.

Резидент бажара олиши шарт:

- Ташҳисни тўғри қўйишни;
- Сийдикда ўт пигментлари борлигини тўғри аниқлашни;
- ВГ ни қиёсий ташҳисотини ўтказишни;
- Синдромли давони буюриш ва ўтказиш, шунингдек ЎЖЭ билан кечувчи ВГ нинг оғир шакллари даволашни;
- Беморни стационарга юбориш ва керакли хужжатларни расмийлаштиришни;
- Эпидемияга қарши ва профилактик чора тадбирларни ўтказишни.

4. БАЗИСЛИ БИЛИМЛАР:

- ВГ қўзғатувчиларига тавсиф;
- ВГ ни эпидемиологик ўзига хослиги;
- ВГ лаборатор ташҳисотида асосий усуллар: пигмент алмашинувини меъёрида ва ўзгарганда клиник, ҳамда биологик тавсифи.

5. ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Н.И. Нисевич, К.Ф. Учайкин. Инфекционные болезни у детей – 1991.
2. В.Ф. Учайкин. Руководство по инфекционным болезням у детей.- 1998.

3. В.И.Маджидов. Юқумли касалликлар. 1993.
4. С.Н.Соринсон. Вирусные гепатиты. 1998.
5. Принц. Респ. Узбекистан № 560 от 30-10.2000 года “О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в Республике”.
6. С.Н.Соринсон и др. Инфекционных болезни в поликлинической практике.- 1993
7. И.Б.Богадильников Дифференциальный диагноз важнейших инфекционных болезней у детей. Симферополь 2002.
8. Зубик Т.М. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней.- Ленинград 1991.
9. Закирходжаев А.Х. Комы при вирусным гепатитом.- Ташкент- 1981.-10 стр.

6. МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ УЧУН САВОЛЛАР:

а) базисли билимлар асосида:

- тиббиётда асосий ютуқларни ВГ ли болаларда ўрганиш;
- ВГ қўзғатувчиларининг асосий таркибини айтинг;
- ВГ да қандай патоморфологик ўзгаришлар аниқланади.
- ВГ да пигмент алмашинувининг бузилиши;
- Болаларда ВГ таснифи;
- ВГ да лаборатор ташхисот усуллари.

б) машғулот мавзуси:

- ВГ нинг юқиш йўллари;
- ВГ стадияси, даври ва унинг давомийлиги;
- Сариклик олди даврида ўзига хос симптомлар;
- Сариклик даври синдроми патогенези;
- ВГ оғирлик даражаси мезонлари;
- ЎЖЭ эрта ташхисоти;
- ВГ оқибат ва асоратлари;
- Асосий лаборатор маълумотларни турли даврдаги гепатитларда тавсифи;

- ВГ ни даволаш тамойиллари;
- ВГ профилактикаси ва эпидемияга қарши кураш усуллари.

7. РЎТИ бўйича вазифа:

Тезидентнинг клиник фикрлашани баҳолаш варақаси

Ташҳис					
Бемор		Ёши		Оғирлиги	
Шу касаллик клиникаси	Лаборатор ва инструментал текширув (қон, ЭКГ, R-графия, УТТ)	Қийсий ташҳиси	Стандарт даво	Профил актика	Реаблит ация

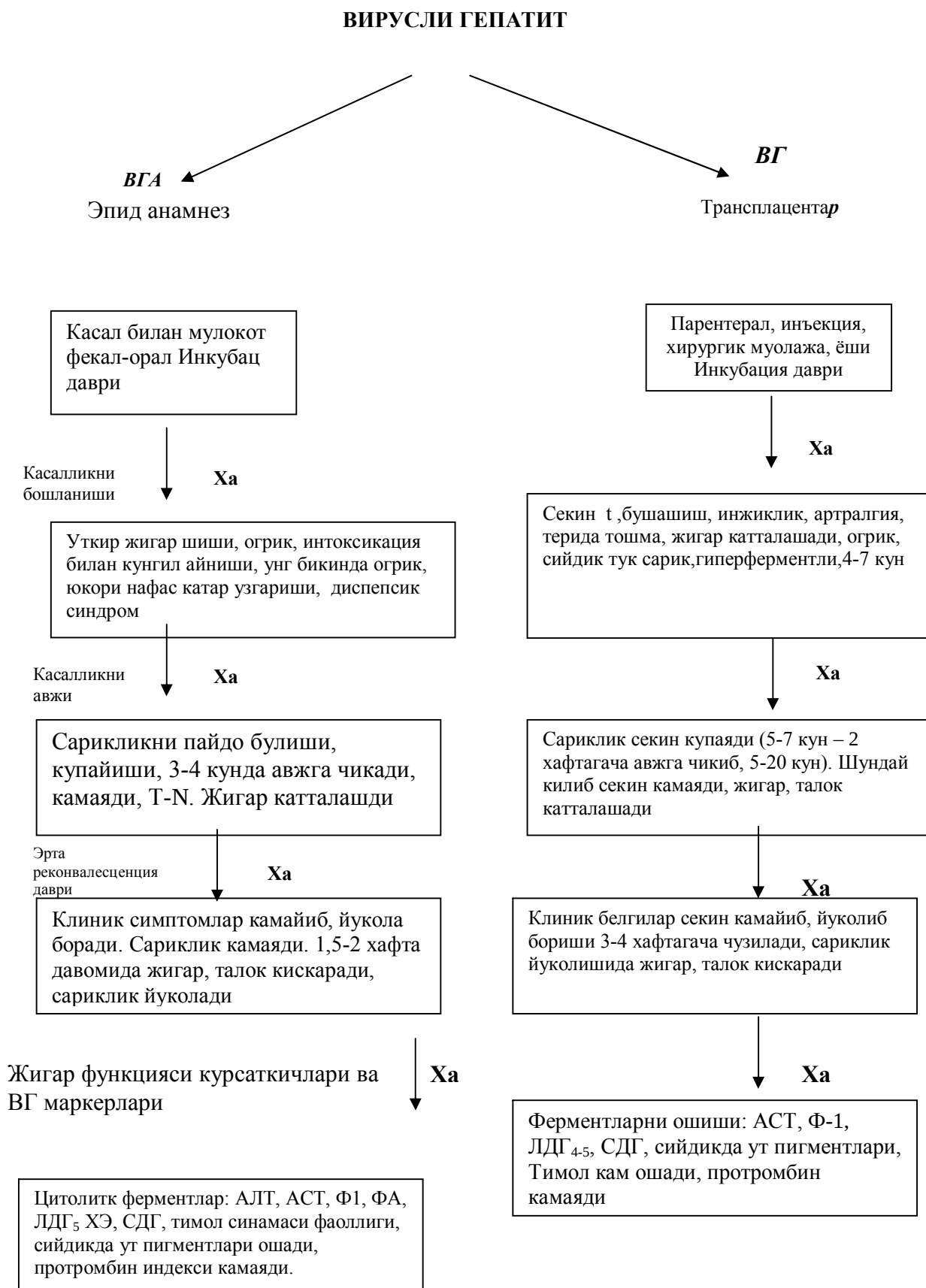
8. Резидентнинг амалий билими

ва амалий машғулотга асосан мустақил иши:

Машғулот бошида сизга машғулот мавзуси ва талабанинг клиник фикрлашани баҳолаш варақаси билан таништирилади, шунингдек ўрганилган билимлар асосида сўров ўтказилади. Сўнгра сизга ВГ ли беморларни курация қилиш топширилади. Курация вақтида беморнинг касаллик баёнидан паспорт қисми, касаллик анамнези билан танишиб, беморни объектив кўрувдан ўтказасиз. Олинган маълумотларга қўшимча қилиб тахминий ташҳисни, лаборатор хизмат режасини қайд этиш ва беморни касаллик даврига кўра даволаш, касаллик кечиш оғирлигига кўра препарат миқдорини ҳисоблаш ҳамда даво давомийлигини белгиланг. Касаллик тарихидан лаборатор тахлиллар билан танишиб, бу ва бошқа ВГ га клиник тавсиф беринг. Охирида клиник ташҳисни асослаш, касаллик тури, оғирлиги ва кечишига кўра асосланг. Машғулот охирида машғулотни ўзлаштиртиш даражаси асосида талабани клиник фикрига асосан баҳолаш варақасини тўлдириш, шунингдек клиник ва эпидемиологик мақсадларни аниқлаш.

9. ТАШХИСОТ АЛГОРИТМЛАРИ

Эрта ёшдаги болаларда вирусли гепатитларни кечиши ва эрта диагностикаси алгоритми



10. АХБОРОТЛАР МАЖМУАСИ

Ўткир вирусли гепатит – кенг тарқалган ва хавфли юқумли касалликлардан бири бўлиб, А, В, С, D, Е, G гепатит вируслари томонидан чақирилиб, уни асосида жигарнинг яллиғланиши ва некрози ётади. Ўткир гепатитнинг кўринишлари турлича бўлиб, субклиникдан тез ривожланишувчи ва фатал кўринишларгача бўлади. Кўпчилик ҳолатларда касаллик ўзини химояловчи жараёнлар ҳисобига асоратсиз ўтади. Вируснинг турига боғлиқ ҳолда жигарнинг сурункали касалликларининг ривожланиши сони ҳам фарқ қилади. Айрим ҳолларда субклиник кечаётган касаллик жигарда циррозга олиб келувчи сурункали жараёни тез ривожланишига ва ҳатто жигар гепатоцеллюляр ўсмасига ўтиб кетади.

В гепатити

Вирусли гепатит В (HBV) икки спиралли ДНК вирусидан тузилган (эски номи – Дейн таначаси). Зарарланган гепатоцит цитоплазмасида жойлашган вируснинг липопротеинли ташқи қобиғида HBsAg юза антиген молекуласи “жойлашган”. Гепатоцит ядроси ичига кирадиган вируснинг ички қобиғи ўзида нуклеокапсид (HBcAg) ички антигенини тутати. HBeAg суббирликдаги нуклеокапсид (ядро қобиғидаги ички компонент) ҳисобланади. Қобиклар ичида В гепатити вируонлари қобиғи жойлашган: кичкина бирзанжирли қисм билан бирга икки занжирли ДНК молекуласи ва ферментлар - ДНК-полимераза ва протеинкиназа.

HBV геноми 4 маҳсулотни кодлайди: юзаки оқсиллар (pre-S1, pre-S 2 ва S), ядро оқсиллари (с- ва е-протеинлар), ДНК-полимераза (қайта транскриптаза), х-протеин.

Детерминант бош антигени – HBsAg – 3 қисмдан тузилган: S-, pre-S1 ва pre-S2-протеин. Pre-S- ва pre-S2-протеинлар вирионни хужайрага

бирикиши ва киришида асосий ўринни тутди. HBsAg касалликнинг ўткир даврида кўпи билан зарарланганларнинг 75% да қон зардобиди аниқланади.

Қўзғатувчининг маркерлари

Ташўхисий аҳамияти

HAV-

Анти-HAV IgM

Мавжуд бўлган ёки яқинда ўтказилган инфекцияни билдиради

IgG

Ҳозирги вақтда ёки олдин ўтказилган инфекция бўлиб, иммунитетни билдиради.

HBV

HBsAg

Кўпчилик ҳолатларда ўткир ва сурункали гепатитларда мусбат бўлади.

HBcAg

Одатда қон зардобиди аниқланмайди.

HBeAg

Вирус репликацияси вақтида транзитор-мусбат бўлади

Анти-HBc (IgM, IgG)

HBV-инфекция маркери бўлиб ўткир ва сурункали инфекцияда, ҳамда ташувчиларда мусбат бўлади. анти-HBc IgM бўлганда вирус репликациясини кўрсатади.

Анти-HBe

Сурункали инфекцияда ва ташувчиларда реконвалесценцияда транзитор – позитив бўлади. Бу паст юқумлиликини билдиради.

Анти-HBs

Касаллик ўткир даври кечки реконвалесценция фазасида позитив бўлади.

pre-S1 Ag

Юқумлилики маркери бўлиб, HBV-инфекцияни вертикал узатилишига хавф юқори бўлади.

Анти-pre S2

HBV дан кейин бўлади ва эмлашни юқори самарадорлигини билдиради.

HCV

анти-HCV

Клиник белгилар пайдо бўлгандан 5-6 ҳафтадан кейин мусбат бўлади; серопозитив шахслар доимо зарарланган деб ҳисобланиши шарт.

HDV

Дельта Ag

анти-HDV (IgM ёки IgG)

HDV маркери мавжудлиги

Зарарланганликни билдиради.

HEV

Анти-HEV:

IgM

IgG

Инфекция мавжуд ёки реконвалесценция

Ҳозирда ёки олдин инфекция мавжуд, иммунитетни билдиради

HBV ядро протеини HBcAg (core – протеин) агрегирли димерли нуклеокапсиддан иборат. Бу тўлиқ бўлмаган икки занжирли циркуляр ДНК ва ДНК-полимераза/қайтувчи транскриптазадан шаклланган. HBcAg тўлиқ вирионнинг ички қисми ҳисобланади.

HBeAg протеиндан ташкил топган бўлиб, pre-core махсус ўз-ўзидан парчаланишидан ҳосил бўлади. HBcAg core-протеинининг фарқи HBeAg капсид шаклланишига иштирок этмайди ва хужайра даражасида ажратилади. HBeAg фаолияти охиригача аниқ эмас, лекин организмнинг HBV толерант индуктори бўлиб хизмат қилиши мумкин. HBV-инфекцияда ҳар бир санаб ўтилган антиген (анти-HBs, анти-HBc ва анти-HBe) гуморал иммун жавобни чақиради.

ДНК вирусини полимераза занжирли реакцияси билан биргаликда (ПЗР) молекуляр гибридизация техникасини қўллаш билан ҳам қон зардобда топиш мумкин ва вирус мавжудлигини кўрсатадиган энг сезгир усул ҳисобланади

Охирги йилларда HBV нинг бир қанча мутантлари ажратиб олинган (W.Carman ва ҳаммуал., 1993). Мутациянинг биринчи тоифасида бош детерминант бўлган HBsAg нинг структураси ўзгаради, бу вируснинг «ёввойй» турига қарши фаол иммунизация қилинишига қарамасдан инфекциянинг сақланишига сабаб бўлади.

Мутациянинг иккинчи тоифасида pre-core/core- гени шикастланади. Одатда бунинг оқибати бўлиб организмда анти-HBe-антитанача ишлаб чиқарилишига қарамасдан HBeAg экспрессияси имконияти бўлмаганлиги ҳисобланади. Бунда HBsAg шаклланиши бузилмайди ва вирус репликацияси давом этади. Демак, мутант вируслар организмнинг иммун жавоби таъсири остида “ёввойй” турдаги вируслар билан зарарланишини чақириши мумкин. Бундан фикр туғиладики, pre-core соҳасидаги мутантлар ўткир ва сурункали гепатитни кўпинча агрессив кечишини чақиради. Бошқа мутациялар жуда кам учрайди ва ДНК-полимераза/қайтувчи транскриптаза и х-протеин генларини жароҳатлайди.

Эпидемиология. HBV инфекцияси – одамнинг кенг тарқалган вирусли касалликларидан биридир БССТ маълумотлари бўйича ер шарининг 1/3 дан кўпроқ қисми HBV билан зарарланган ва улардан 5% инфекция ташувчилар ҳисобланади.

HBV ташқи муҳитга юқори чидамли. Хона ҳароратида 3 ой, совутгичда 6 ой, музлатилган ҳолатда 15-20 йилгача, қуритилган плазмада 25 йилгача сақланади. Ўзининг юқумлилигини 30 дақиқа автоклавланганда, 160⁰С да 60 дақиқа давомида қуруқ бўғда стерилланганда йўқотади.

Касалланишнинг асосий қисми зарарланган асбоблар билан (шприцлар, ниналар, стоматологик асбоблар ва бошқалар), кам қисми HBV га текширилмаган қон препаратларини қуйиш билан боғлиқ. Бундан ташқари

яқин мулоқотда (она-бола), жинсий алоқада, шунингдек тери ва шиллик каватларнинг шикастланиши билан боғлиқ бошқа маиший зарарланишлар орқали вирусни “табiiй” юқиш йўллари ҳақида ўам маълумотлар тўпланган. Хусусан зарарланиш хавфи юқори бўлган беморлар бўлиб, гемодиализда катнайдиганлар, шунингдек ижтимоий гуруҳдаги шахслар – эркак гомосексуалистлар, гиёҳвандлар, фоҳишалар ҳисобланади. Особенно подвержены риску заражения пациенты, находящиеся на гемодиализе, а также определенные социальные группы - мужчины-гомосексуалисты, мужского пола, наркоманы, проститутки. HBV билан юқори зарарланиш хавф гуруҳига қон ва қон препаратлари билан мулоқотда бўладиган тиббиёт ходимлари ҳам киради.

Клиник кўринишининг хусусиятлари. Ўткир вирусли гепатит В (ЎВГВ) нинг яширин даври 4 ҳафтадан 6 ойгача бўлиб, ўртача 50 кунни ташкил қилади. Виремиянинг биринчи серологик маркерлари хусусан массив парентерал зарарланишда 2 ҳафтадан аниқланади.

HBsAg касалликнинг клиник белгилари пайдо бўилишига қадар қон зардобда 2 ҳафтадан 2 ой муддатгача аниқланади. Анти-HBc тахминан клиник белгилар пайдо бўлиши ва қон зардобда трансаминазалар фаоллигининг ошиши билан бир вақтда топилади. Биринчи ўринда юқори титрларда анти-HBc IgM аниқланади ва зардобда бир неча ойдан 1 йилгача сақланади, кейинчалик унинг ўрнини анти-HBc IgG эгаллайди. Анти-HBc IgG ўткир гепатитдан кейин бир неча йил давомида айланиб юриши мумкин ва барча сурункали ташувчиларда аниқланади. Бу ҳимоя фаолиятига эга эмас, лекин HBV-инфекцияни ўтказганлик маркери бўлиб хизмат қилади.

Фаол репликация маркерларини - HBeAg, ДНК-полимераза ва ДНК HBV – одатда трансаминазалар фаоллиги ошиши бошланишигача топиш мумкин. HBsAg мавжудлиги давомийлиги бир неча кундан 2-3 ойгача бўлади, персистенция бир неча ой бўлганда сурункали жараёни кўрсатади. Бу антитанача 80-90% беморларда кузатилади, хусусан реконвалесценция

даврида ва нисбий ёки мутлоқ иммунитетни кўрсатади. Унинг топилиши инфекцияга нисбатан адекват иммун жавобни кўрсатади.

ЎВГВ да бир қанча серологик тестлар натижаларини интерпретация қилиш зарар бўлади. Биринчидан, маълум миқдордаги ЎВГВ билан оғриган беморларда қон зардобиди HBsAg кўпинча кам концентрацияда бўлганлиги сабабли аниқланмайди. HBsAg бўлмаслиги ЎВГВ ташхисини истисно қилмайди. Бу доирада инфекциянинг энг сезгир ягона серологик маркери бўлиб анти-НВс ҳисобланади. Анти-НВс тестининг манфий натижаси катта миқдорда ЎВГВ ташхисини истисно қилишга ёрдам беради.

Бошқа томондан HBsAg бўлмаганда анти-НВс тестининг мусбат натижаси олдин ўтказилган ЎВГВ нинг оқибати ҳам бўлиши мумкин. HBsAg сиз, лекин анти-НВс мавжуд беморлар анти-НВс ни аниқлаш асосида қиёсланиши мумкин. Касаллик бошланишида анти-НВс тестининг мусбат натижаси ЎВГВ ташхисини истисно қилади.

Анти-НВс IgM топилиши яқинда ўтказилган ЎВГВ дан, ёки сурункали гепатит В да вируснинг фаол репликацияси фазасидан дарак беради. Беморларда анти-НВс IgM бўлмасдан олдин ўтказилган ўткир вирусли гепатит ва жигар касалликларининг фаол клиник белгилари мавжуд бўлса HDV суперинфекциясига, бошқа вирусли ёки вируссиз касалликларга гумон қилинади. HBeAg ёки ДНК HBV нинг мусбат натижаси шубҳасиз HBV репликациясини тасдиқлайди.

ЎВГВ клиник кечиши ВГА га нисбатан кенг ва узоқ давомли бўлади. Кўп ҳолатларда жигардан ташқари белгилар кузатилади: эшакеми ва бошқа терида тошмалар, артрит, кам ҳолларда гломерулонефрит ва васкулит.

Оқибати. ЎВГВ йўлдош касалликларсиз кечганда 95% тўлиқ HBsAg йўқолиши билан тузалиб кетади. 1% ҳолатларда жигарнинг массив некрози ривожланади, бу ВГА га нисбатан кўп ҳисобланади. 5-10% беморларда HBsAg 6-12 ой давомида сақланиши сурункали гепатит ривожланиши хавфини туғдиради.

С гепатити

Ҳозирги вақтга келиб вирусли гепатит С бошқа гепатитлар орасида ўзининг кенг миқёсда тарқалиб бораётгани билан ажралиб туради. Бу эса ўз навбатида нохуш оқибатлар кўпроқ учрашига олиб келади. Вируснинг одам организмида кўпайиши иммуногенез, касалликнинг клиник белгилари кам ўрганилгани яна бир муаммони келтириб чиқаради.

Айнан ВГС да сурункали гепатит ташхиси клиник, анамнестик, баъзида, лаборатор натижалар бўлмаган ҳолда қўйилади. Бунда қонда фақат вирусга қарши антитаначалар аниқланади.

ВГС ўткир ва сурункали гепатит ва жигар циррози, бошқа аъзолар зарарланишини ўз ичига олган HCV инфекциянинг бир муҳим бўлаги сифатида қаралиши керак.

Этиологияси. Қўзғатувчи (HCV) флаовирус бўлиб, бир спирал РНК тутади. HCV геноми вирусспецифик протеаза, ядро нуклеотидларини ўз ичига олувчи бир қанча протеинлар ва 2 қобик гликопротеидидан иборат. Вируснинг 76 та турли штаммлари ва 6 та асосий генотиби мавжуд. Бу генотиплар дунёнинг турли мамлакатларида турлича учраб туради.

HCV жуда кўп мутацияга учраб турувчи вируслар ҳисобланади. Баъзи РНК тутувчи вируслар бир-бирига ўхшаш геномлардан тузилган ва одам (ВИЧ-1, ВИЧ-2) ва маймун (ВИО) иммун танқислигини чақирувчи вирусларда ҳам аниқланган. Вирус умумий структураси сақланган ҳолда ишлаб чиқарувчи оксиллар кетма-кетлиги жуда хилма-хил бўлади. Маълум бир бемор организмида вирус бир неча ёлғон штаммлар тўплами кўринишида учрайди.

Вируснинг 329-341 та нуклеотиддан иборат қисми бўлиб, у HCV нинг деярли барча турида учрайди ва бу қисмидан HCV РНКсини аниқловчи полимераза занжир реакцияси (ПЦР)дан фойдаланилади.

HCV нинг турли генотип ва субтиплари борлиги вирусга қарши иммунитетдан ва вирусга қарши даво чораларидан «қочиб» кетишга имкон яратади. Бунинг негизида организмда вируснинг узоқ вақт сақланиши,

жараённинг сурункали шаклга ўтиши ва узоқ вақт вирусга қарши даво ўтказиш лозимлиги ётади.

Эпидемиологияси. ВГС қон билан юқувчи касалликлар гуруҳига кирувчи касаллик бўлиб, 80% ҳолларда парентерал йўл билан юқади. Жинсий, маиший алоқа, вертикал юқиш ҳоллари анча кам учрайди. Жинсий йўл билан юқиш мумкинлиги вируснинг нафақат қонда, балки бошқа биологик суюқликларда (сперма, бачадон шиллиғи) ҳам топилиши билан изоҳланади.

Вертикал юқишда вирус онадан ҳомилага ҳомиладорлик пайтида (туғма, интранатал) ёки туғилиш пайтида (перинатал) ўтиши мумкин.

Касалланиш хавфи қон препаратларига (қон, плазма, эритроцитар, тромбоцитар масса) ва гемодиализга мухтож беморларда юқори бўлади. Шунинг учун ВГС қон ва буйрак касаллиги бор беморларда тез-тез учраб туради. Аниқланишича, ВГС қон ва қон препаратлари қуйилганда 10% ҳолларда, венага наркотик қабул қилувчиларда 65% ҳолларда ва бошқа йўллар билан 25% ҳолларда юқар экан.

Мавсумийлик хос эмас, касаллик кўпроқ 15-30 ёшгача бўлган беморларда кўпроқ учрайди.

Клиникаси. Қўзғатувчи одам организмига тушганда касаллик 2 хил кўринишда кечиши мумкин.

-сариклик ёки сариксиз, лекин гепатит белгилари билан кечувчи ўткир гепатит

-субклиник (белгисиз) кечувчи ВГС. Бунда касаллик белгилари ва бемор шикоятлари бўлмайди.

Ўткир шакллари енгил, ўртача оғир, оғир ва ёмон оқибатли кечади, баъзида чўзилган шакллари-узоқ вақтли гиперферментемия ёки чўзилган сариклик (холестатик) шакллари учраб туради.

Субклиник шакллари энг кўп (70% гача) учрайдиган шакли бўлиб, ўткир даврида деярли аниқланмайди. Кейинчалик субклиник (ўткир манифест шакллари ҳам) соғайиш ёки турли фаолликда намоён бўлувчи

сурункали шаклига ўтиши билан тугайди. Қонда IgM ва IgG каби антитаначалар аниқланади.

Ўткир сариқлик шакли. Касаллик яширин даври бир неча ҳафтадан 3-6 ой, баъзида 12 ойгача давом этади ва унинг давомийлиги юқиш йўли ва организмга тушган вирус дозасига боғлиқ бўлади. Яширин даври ўртача давомийлиги 6 ойни ташкил этади.

Сариқлик олди даври. Касаллик аста-секин, астеник ва диспептик синдромлар билан бошланади. Беморда ҳолсизлик, тез толиқиб қолиш, иштаҳа пасайиши, кўнгил айнаши, 1-2 марта қусиш, эпигастрал соҳада, ўнг қовурға остида оғриқ кузатилади. Иситмалаш доимий белги ҳисобланмайди ва у беморларнинг 1/3 қисмида субфебрил ҳарорат кўринишида кечади. Бу даврда катталашган ва бироз оғриқли жигар пайпасланади. Сариқлик олди даври 4-7 кун давом этади, баъзида 3 ҳафтагача чўзилиши мумкин. Бу давр охирига келиб пешоб ва ахлат ранги ўзгаради.

Сариқлик даври. Сариқлик пайдо бўлиши билан заҳарланиш белгилари кўпинча камаяди ёки йўқолади. Бу даврда ҳам ҳолсизлик, иштаҳа пастлиги, кўнгил айнаш, қусиш, эпигастрал ва ўнг қовурға остида оғриқ белгилари кузатилади. Деярли барча беморларда гепатомегалия, 30% ҳолларда спленомегалия аниқланади. Сариқлик турли даражада намоён бўлади.

Касалликка хос бўлган хусусиятлардан бири энг юқори даражада ифодаланган сариқлик ва заҳарланиш белгиларининг қисқа вақт давом этишидир. Қонда умумий билирубин, ферментлар фаоллиги ошади, Тимол синамаси бироз ошиб, Сулема титри пасаяди. Сариқлик даври 1-3 ҳафта давом этади. Холестатик шаклида чўзилиши мумкин.

Сариқлик даври охирига келиб бемор аҳволи анча яхшиланади, жигар ва талоқ ўлчамлари қисқаради, пешоб ва ахлат ранги тикланади, ферментлар, билирубин миқдори пасаяди.

ВГС оқибатлари. Беморларнинг 15-25% да касаллик тўлиқ соғайиш билан тугайди. Қолган ҳолларда эса касаллик сурункали шаклга ўтиб, аста-

секин узоқ вақт йиллар оралиғида жигар циррозига, кам ҳолларда жигар бирламчи ракига ўтади.

Кўп ҳолларда касаллик аста-секин кучайиб боради. Беморларнинг 15% да касаллик ўз ҳолича тўхтайди, 25% да эса касаллик белгисиз, ферментларнинг нормал фаоллиги ёки бироз кўтарилиши билан кечади, яъни 40% беморлар клиник соғаядилар. Адекват даво яхши оқибатлар салмоғини оширади.

Вирусли гепатит В ва С ни бошқа вирусли гепатитлар билан қиёсий ташхисоти

А гепатити

Ташхисоти. HAV аниқлаш учун иммунофлюоресценция реакцияси ва иммунофермент таҳлили қўлланилади. Вирусни касалликни ўткир сариқлик олди ва эрта сариқлик даврларида бемор нажасидан, сийдигидан, дуоденал суюқлигидан, қонидан топиш мумкин. Сариқлик ривожланиши билан вирус ажратиш камаяди, соғайиш вақтида (одатда 3-4 ҳафтада) тўхтайди. Касалликни ўткир даврида ҳамма беморларда асосий ташхисот маркери ҳисобланган IgM синфига оид HAV махсус анитаначаси ҳосил бўлади. Кейин унинг титри аста-секин камайиб боради, қонда узоқ муддатгача IgG синфига оид антитанача аниқланади ва бунда беморлар реинфекция вақтида берилувчан бўлмайди.

Кечиши ва оқибати. Яширин даври 2 ҳафтадан 6 ҳафтагача давом этади. ВГА нинг клиник кўринишлари беморнинг ёшига боғлиқ. Субклиник ва билинар-билинемас шакллари болалар учун хос бўлса, ўсмирларда ва катта ёшдагиларда кўпинча сариқлик шакллари учрайди.

HAV инфекцияда тўлиқ соғайиш кузатилади. Кам ҳолларда катталарда дастлабки 3 ойида клиник қайталаниш кузатилади. 0,1% ҳолларда яққол ривожланган холестатик синдром, фульминант шакли ривожланиши мумкин.

Е гепатити

Иссиқ иқлимли ривожланаётган мамлакатларда кенг тарқалаган касалликдир. Бу гепатит эпидемиялари Хиндистон, Непал, Жазоир, Ўрта Осиёда, Лотин Америкасида кузатиляпти. Эпидемиялар сабаби сувни хлорлаш тартибининг бузилиши ва ичиш учун очиқ сув хавзаларидан фойдаланишдир.

Этиологияси. Касаллик кўзгатувчиси вируссимон сферик таначалар бўлиб, диаметри 27 нм гача етади. У гепатит А вируси билан умумий антиген структурасига эга эмас ва гепатит А вирусининг бирон бир варианты тип ости гуруҳига киради деб ҳисоблаб бўламайди. Вирус бемор ахлатидан топилади.

Эпидемиологияси. Вирусли гепатит Е (ВГЕ) асосан Осиё давлатларида кўпроқ эпидемик жараёнга ахоли кўшилиши билан характерланади. Касаллик манбаи бемор одам. Сурункали вирус ташувчилик исботланмаган. Инфекция фекал-орал йўл билан асосан, сув, озиқ-овқат маҳсулотлари, маиший алоқа йўли билан юқади. Мавсумийлиги гепатит А билан ўхшаш бўлиб, МД? мамлакатларидан Ўрта Осиёда кўпроқ куз-қиш ойларида учрайди.

Болалар орасида кам учраши бу ёшда билинар-билинемас ва субклиник шакллари кўп учраши ва ташхис қўйилмаслиги билан тушунтирилади. ВГЕ га берилувчанлик аниқ эмас, уни юқори дейишга асос бор. ВГЕ табиий ўчоқли касалликлар гуруҳига киради.

Патогенези. ВГЕ да жигарни зарарловчи механизмлар тўлиқ ўрганилмаган, уларни ВГА га ўхшаш деб тахмин қилиш мумкин холос. Маймунларда ўтказилган текширувларда аниқланишича вирус тутувчи ахлат билан зарарлангандан кейин 1 ой ўтгач маймунлар жигарида ўткир гепатит кўриниши пайдо бўлади ва бир вақтнинг ўзида ахлатда вируссимон бўлакчалар пайдо бўлади, 8-15 кунларда қон зардобиди вирусга антитанача аниқланади.

Клиник кўриниши. Яширин даври 10-50 кунгача узайиши мумкин. Касаллик астено-диспептик симптомлар: ҳолсизлик, дармонсизлик,

иштаҳанинг пасайиши, баъзан кўнгил айнаиши, қайд қилиш ва қоринда оғрик билан бошланади.

Тана ҳароратининг кўтарилиши гепатит А дан фарқли равишда кам ҳолатларда кузатилади. Сариқлик олди даври 1-10 кунгача давом этиши мумкин. Пешоб рангининг тўқлашиши касаллик бошланишидан 3-4 кун аниқланади. Сариқлик бошлангач 2-3 кун давомида кучаяди. Сариқлик пайдо бўлгач заҳарланиш белгилари гепатит А дан фарқли равишда камаймайди. Беморлар аввалгидек ҳолсизлик, иштаҳа пастлиги қоринда эпигастрал соҳадаги ва ўнг қовурға равоғи остидаги оғриққа шикоят қиладилар. Баъзан тери қичишиши ва субфебрил ҳарорат безовта қилади. Жигар ўлчамлари барча беморларда катталашади, талоқ эса кам ҳолларда пайпасланади. Касаллик авжида қон зардобиди умумий билирубин боғланмаган билирубин ҳисобига 2-10 мартагача ошади, жигар ферментлари 5-10 мартагача ошади, тимол синамаси гепатит А дан фарқли равишда ўзгармайди ёки 1,5-2 мартагача ошади, худди гепатит В дек. Сулема синамаси меъёридан камаяди, Одатда гепатит А ва В нинг енгил ва ўрта оғир турларида сулема титри камаймайди.

Сариқлик даври 2-3 ҳафта давом этади. Жигар ўлчамлари, ферментлар фаоллиги ва жигарнинг оксил синтезлаш фаолияти аста-секин меъёрига яқинлашиб, тикланади.

Кечиши. Касаллик одатда ўткир кечади. Касаллик бошлангандан 2-3 ойдан сўнг касаллик беморларда жигар структураси ва функциясининг тўлиқ тикланиши кузатилади. Баъзи бир ҳолатларда худди гепатит А дагидек чўзилувчан кечиши мумкин. Катталарда, айниқса ҳомиладор аёлларда ёмон сифатли кечиб, ўлим билан тугалланади. Болаларда бу ҳолат кузатилмайди. Сурункали гепатитга ўтиши аниқланмаган.

Ташхисоти. Гепатит Е нинг ташхиси қон зардобиди гепатит А (анти-ВГА Ig M); В (HBsAg, HBe Ig M), дельта (анти-HDV) ва С (анти-HCV) маркерлари аниқланмаганда қўйилади.

Аниқроқ лаборатор ташхисоти учун ахлатни иммун электрон микроскопик текширувида вирус бўлакчалари аниқланади, шу билан бирга қон зардобиди ИФА усули (Аббат фирмасининг тест-синамаси, АҚШ) махсус антитаначалар аниқланади. Вирус бўлакчалари яширин даврининг охирига ҳафтасидан бошлаб то касалликнинг клиник манифест даврининг 12 кунигача, махсус антитаначалар эса касалликнинг ўткир даври мобайнида аниқланади.

Олдини олиш. ВГЕ да СЭС га тезда хабар берилади. Беморлар касаллик бошланган кундан 30 кунгача алоҳидаланади. Болалар муассасаларида касаллик аниқлангач якуний тозалаш ўтказилади. Болалар гуруҳига 45 кунгача карантин белгиланади. Мулоқотда бўлган болалар карантин тугатунча доимий тиббий назорат остида бўладилар. Гепатит Е билан оғримаганларга иммуноглобулин юбориш мумкин, лекин бу усулнинг самарадорлигини яна қўшимча ўрганиб чиқиш лозим. Иммуноглобулин таркибида гепатит Е вирусига антитаначалар бўлсагина иммунопрофилактика самарадор бўлиши мумкин.

Д гепатити

Касаллик эндемик ҳисобланмайди, бу учун алоҳида сакрашлар ҳос. Хусусан юқор юқумлилик кузатиладиган ҳудудларда ёш шахсларда тери қопламларининг шикастлани ёки жинсий йўллар орқали юқиши кузатилади. Перинатал юқиши катта ўрин тумайди.

Дельта-антиген коинфекцияси беморларда қон зардобиди сариқлик бошлангандан 4-7 кунда ва кейинги 1-2 ҳафтада аниқланади. может быть выявлен в сыворотке крови больных через 4-7 дней после появления желтухи и в течение 1-2 последующих недель. Дельта-антиген билан параллел равишда РНК HDV ҳам топилади.

HDV-инфекция мавжудлиги анти-HDV IgM билан тасдиқланади. Касаллик клини кўринишлари тўлиқ намоён бўлганда ва реконвалесценция

даврида анти-HDV IgG аниқланади. Ҳамма ҳолатларда қон зардобиди HBsAg ва анти-HBc бўлади. Анти-HDV IgM персистенцияси HDV-инфекция фаоллигини ва жигарнинг шикастланаётганини билдиради.

Коинфекциядан фарқли равишда суперинфекцияда анти- HDV IgG касалликни ўткир даврида аниқланиб бошланади.

HBsAg ташувчиларда ўткир вирусли гепатит D кўпинча яширин даврининг қисқалиги (1-2 ой), ўнг қовурға равоғи остида оғриқ, иситмалаш, сариклик пайдо бўлиши билан клиник белгиларнинг кучайиши, шиш-асцитик синдроми, жигар оқсил синтетик фаолиятининг бузилиши, анти-дельта IgM, ёки дельта-антигеннинг мавжудлиги, HBsAg билан бир қаторда анти-HBe ва анти-HBc IgM пайдо бўлиши билан ўткир бошланади.

Кечиши ва оқибати. HBV ва HDV билан бир вақтда зарарланиб, сурункали гепатит ривожланиши сонининг ошиши тасдиқланмаган, ЎВГВ га нисбатан ўткир жигар етишмовчилиги ривожланиши юқори ўринда туради.

HBV сурункали касалланган шахсларда ўткир HDV суперинфекцияси В гепатит зўрайишини чақириши мумкин, шунингдек сурункали фаол гепатитнинг гистологик белгилари пайдо бўлади.

Суперинфекцияда HDV элиминацияси кузатилиши ёки беморлар HBV каби сурункали HDV ташувчилар бўлиб қолиши мумкин.

Даволаш

ВГА ни кўпроқ уй шароитида даволаш маъқул. Эпидемиологларнинг беморни касаллик манбаи сифатида алоҳидалаш ҳақидаги фикрларини асоссиз деб қабул қилиш мумкин, чунки сариклик пайдо бўлиши, яна аниқ ташхис қўйиб касалхонага юборгунгача ахлатдаги вирус таначалари миқдори кескин камаяди ва бемор атрофдагилар учун хавфсиз бўлиб қолади. Уйда даволаш бошқа вирусли гепатитлар суперинфекцияси ҳамда бошқа касалликлар (ЎРВИ, ЎЮИК ва бошқалар) қўшилишини истисно қилади. Бундан ташқари касалхонага ётиш бола учун стресс ҳисобланади, яна

вирусли гепатит А да фаол терапия тайинланмайди. Зарарланган жигарни ҳар томонлама ҳимоя қилиш ортиқча энергетик зўрайишдан сақлаш, ортиқча нафи бор ёки йўқ дори-дармонлар тайинлашдан эҳтиёт бўлиш мақсадга мувофиқдир. Давонинг асоси базис терапиядир ва у парҳез, тартиб, ўт ҳайдовчи препаратлар, поливитаминлар, ҳамда кўп суюқлик ичишни ўз ичига олади.

Ҳаракат тартиби: касаллик оғирлиги, бемор аҳволи, захарланиш даражасига боғлиқ. Билинар-билинемас, сариқсиз, енгил шаклларида ярим ётоқ тартиби сариқлик даврининг биринчи кунлариданоқ тайинланиши мумкин. Ўрта оғир ва оғир ҳолларда сариқлик даврининг 3-5 кунигача ётоқ тартиби белгиланади ва бемор аҳволи яхшиланишига қараб ярим ётоқ тартибига ўтиш мумкин.

Вирусли гепатит А да қуйидаги тартиб қўлланилади: ётоқ тартиби – кучли захарланиш бўлганда, сариқлик даврининг 2-3 куни; ярим ётоқ тартиби – касалхонадан чиққунча касалликнинг 20-30 куни; эҳтиёт қилувчи тартиб – касалхонадан чиққандан кейин 2-4 ҳафта. Болалар жисмоний тарбия дарсидан 3-6 ой, спорт билан шуғулланишдан 6-11 ойга озод этиладилар.

Даволовчи парҳез - вирусли гепатит А да тўлиқ, юқори калорияли ва физиологик бўлиши керак. Оқсил-ёғ-углевод нисбати 1:1:4-5. Оқсил творог, сут, кефир, ёғсиз гўштлар (мол, товуқ), ёғсиз балиқ (треска, судак) шаклида бўлиши керак. Ёғлар – сариеғ ва ўсимлик ёғи (макка, писта)шаклида берилади. Углеводлар – гуруч, манка, сўли, гречка кашалари, нон, макарон, маҳсулотлари, шакар, картошка шаклида тайинланади.

Парҳездан экстрактив моддалар, ёғли маҳсулотлар (маргарин, ёғли калбаса, гўшт консервалари, ёғли қўй гўшти) нўхат, ловия, қандолат маҳсулотлари, ёнғоқ, бодом ва бошқалар истисно қилинади. Беморга асал, мураббо, ёғсиз печенье, туршак, майиз, желе, киселлар, салатлар, винигред бериш мумкин.

Захарланиш белгилари бўлганда кўпроқ миқдорда кўк чой, лимон, асал, сут билан ичиш, ҳамда наъматак қайнатмаси, мева шарбатлари, компот,

минерал сувлар, 5% глюкоза ичирилади. Барча айтилганларга қарамай пархез тайинланганда кўп омилларни ҳисобга олиш лозим: булар бола ёши, касаллик оғирлиги, патологик жараён даври. Бундан ташқари махсулотларни ҳазм қила олиш хусусиятларини ҳам эътиборга олиш зарур. Кўпинча касаллик бошида болада умуман иштаха бўлмаслиги, кўнгил айниб, қусиш кузатилади. Бунда пархез максимал даражада эҳтиёт қилувчи бўлиб, ёғсиз ва ҳайвон оқсили чекланган бўлиши керак. Бемор бу даврда асосан шарбатлар, мевалар, кефир, творог, ширин чой, сутли бўтқалар ва бошқаларни иштахасига қараб тановвул қиладилар. Зўрлаб овқатлантириш тавсия этилмайди. Пархездаги бундай чегараланиш касалликнинг ўртача оғир ва оғир ҳолларида қўлланиб, енгил шаклларида умуман мақсадга мувофиқ эмас.

Пархездаги чегараланишлар вирусли гепатит А да касаллик бошидан 2-3 ой мобайнида қўлланилади ва аввогидек 6 ой эмас. Касаллик чўзилиб кечганда эса пархез чегараланишлари жигардаги патологик жараён тамом бўлгунгача давом этиши лозим.

Медикаментоз терапия вирусли гепатит А беморлари учун кўп ҳолларда даркор эмас. Кўплаб дорилар фойдадан кўра кўпроқ зарар етказди, лекин танлаб баъзи препаратларни тайинлаш мумкин. Масалан; витаминлар комплекси. Кўпинча В гуруҳ витаминлари (В₁, В₆, В₁₂) ва С, РР ичишга тайинланади. Буларга витамин А ва Е, рутин қўшиш мумкин. Витаминотерапия 10-15 кун давом этади.

Бошқа препаратлардан касаллик реконвалесценция даври, айниқса чўзилиб кечган вақтларда эссенциале 1 капс х 3 маҳал 2-4 ҳафта тайинлаш мумкин. Жигар ичи холестази белгилари пайдо бўлганда гептрал (адеметионин) тайинланади.

В, С ва Д вирусли гепатитларини даволаш учун бир қатор вирусга қарши препаратлар мавжуд (вирусли гепатит А ва Е, шунингдек ўткир, циклик, яхши сифатли кечадиган гепатитларда вирусга қарши препаратларни тайинлаш кўрсатма ҳисобланмайди). Уларга киради: альфа-интерферонлар (табiiй ва рекомбинант), қайтувчи транскриптазалар нуклеозидлари

ингибиторлари (ламивудин), нуклеозидларнинг синтетик аналоглари (рибавирин, ремантадин). Ўткир гепатитларда этиотроп даво сифатида В гепатит ва Д гепатитларда инфекцион жараён қўзғатувчи репликацияси (HBeAg мусбат, ДНК HBV, РНК HDV) билан юқори фаолликда кечганда, шунингдек сурункалига ўтишга мойиллик юқори бўлганда тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Бунинг учун альфа-интерферон, унинг рекомбинантлари (реаферон, реалдирон, интрон А, роферон-А, пегилирланган интерферон) ва натив (одамнинг лейкоцитар интерферони, вэллферон) препаратлари қўлланилади. Альфа-интерферон парентерал ҳафтасига 3 марта 3-6 млн МЕ дан (пегилирланган интерферон ҳафтасига 1 марта 1,0-1,5 мкг/кг дан) ВГВ ва ВГД 3 ойгача ва ВГС да 6 ойгача тайинланади. Бундай усул билан даволашда беморда сурункали ўтиш ВГВ да 5 мартага ва ВГС да 3 мартага камаяди.

Вирусли гепатитларда аёвчи тартиб ва пархездан ташқари витаминлар комплексини ўртача миқдорларда қўллаш тавсия этилади. Қўшимча равишда аскорбин кислотаси билан бирга рутин (аскорутин 1 табл. дан кунига 3 маҳал) бериш мумкин. Пигментлар кризи бўлмаган ҳолатларда касаллик авж олиши бошланишидан 1 ҳафта давомида энтеросорбентлар (микрочисталли целлюлеза ёки АНКІР-Б 2,0-3,0 г дан; гидролизли целлюлеза - полифепан, билигнин 0,5-1,0 г/кг, кўмирли гранулали сорбентлар СКН-П, КАУ, СУГС ва бошқалар) қўлланилади. Энтеросорбентлар одатда кечқурун овқатдан ёки доридан 2-3 соатдан кейин ичилади. Дорилар ёки овқат билан биргаликда ичиш мумкин эмас.

Касалликни ўрта оғир шаклларида юқоридагиларга қўшимча қилиб меъда ва меъда ости бези хазм қилиш жараёнини кучайтириш учун фермент препаратлари (панкреатин, креон, ликреаза, мезим форте, панцитрат, фестал, энзистал, панзинорм ва б.) тайинланади. Бу препаратлар овқат вақтида ёки овқат билан биргаликда ичилади. Инфузион-дезинтоксикацион терапия ўтказилади, бунинг учун вена ичига томчилатиб 800-1200 мл 5% глюкоза эритмаси инсулин билан биргаликда (4 г қуруқ глюкозага 1 ЕД) юборилади,

унга 20-30 мл рибоксин қўшилади. Қўшимча вена ичига 5 мл 5% аскорбин кислота эритмаси қунига 2 маҳал юборилади.

Вирусли гепатитлар оғир кечганда номахсус дезинтоксикацияни кучайтириш учун энтеросорбентлар қунига 3 маҳал берилади ва 5% альбумин, плазма ёки протеинлар (250-500 мл дан) тайинланади. Анорексия ҳолатларида концентрилланган полиион энергетик эритмалар, аминокислота аралашмалари (гепастерил ва б.) тайинланади.

Самара бўлмаганда (ўтказилаётган комплекс патогенетик терапия фонида бемор умумий аҳволи оғирлашганда) глюкокортикостероидлар тайинлашга кўрсатма ҳисобланади. Ага глюкокортикостероидлар 2-3 кун давомида бемор аҳолини яхшиланиша олиб келмаса экстракорпорал детоксикация (гемосорбция, плазмаферез, плазмасорбция, ультрафилтрация) га кўрсатма бўлади.

Вирусли гепатитлар чўзилган кечганда албатта инфекция ўчоқларини санация қилиш зарур. Гепатопротекторлар 1-3 ойга тайинланади: силимарин унумлари (легалон, карсил, лепротек ва б.), ўсимлик экстракти препаратлари (гепалив, гепатофальк, гепабене). Бошқа воситалар билан бир қаторда иммунологик текширув натижаларига қараб иммун мувозанатловчи терапия тавсия этилади. Бунга тимус препаратлари (тималин, тимоген, т-активин 1 мл дан парентерал қунига 1 маҳал 5-10 кун), лейкоинферон (1 ампуладан м/о қунаро, курс 5-10 инъекция), интерлейкин-2 (ронколейкин 0,5-2 мг дан в/и томчилаб ҳар 2-3 кунда, курс 5 та муолажагача), интерлейкин-1 (беталейкин 15 нг/кг дан томчилаб в/и ҳар қуни 5 кун давомида), неовир (циклоферон 250-500 мг дан м/о қунаро 5-10 инъекциягача), амиксин (125 мг дан овқатдан кейин дастлабки 2 кун 2 маҳалдан, кейин қунаро ичилади) берилади.

Охирги вақтларда янги синф воситалари пайдо бўлди - тиопоэтинлар (глутоксим, моликсан). Ўткир вирусли гепатит чўзилган кечганда глутоксим (моликсан) 1-2 мл дан 1% эритмаси парентерал ҳар қуни 1 ойгача юборилади. Кейин заруратга қараб 1-2 мл дан 3% эритмаси ҳафтасига 3 марта юборилади.

Вирусли гепатитлар холестаз билан кечганда глюкостероидларни бериш тўхтатиб турилади. Ўт ажралшини яхшилаш мақсадида пархезга сабзавотлар, хусусан ўсимлик ёғида тайёрланган салатлар киритилади. Ёнда эрийдиган А ва Е витаминларини, ўт кислотаси адсорбентларини (холестирамин 10-16 г/сут 3 маҳал, билигнин 5-10 г дан кунига 3 маҳал), ўт кислотаси унумлари (урсофальк, урсосан 10-15 мг/кг дан), гептрал тайинлаш зарур. Гептрал дастлабки 2 ҳафтада кунига 800 мг дан парентерал берилади, кейин 1-3 ой давомида 2-4 таблеткадан ичишга тавсия қилинади.

11. ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАР

1-масала

Акмал Б., 6-синфда ўқийди. Тўрт кундан буён бетоб. Касаллик буруннинг битиши, ҳолсизлик, уйқучанлик билан бошланди. Икки кун аввал ўнг қовурға остида оғриқ, тана ҳарорати 38⁰ С гача кўтарилди. Анамнездан 3 ҳафта илгари вирусли гепатит билан касалланган бемор билан мулоқотда бўлган.

1. Сизнинг ташхисингиз.
2. Лаборатор текширув режаси.
3. Давоси.

Жавоб намунаси:

1. ВГА, сариклик олди даври.
2. Қон зардобидида умумий билирубин ва унинг фракциялари миқдори, жигар ферментлари: АлАТ ва АсАТ фаоллиги, пешобда ўт пигментлари миқдори, ВГА маркерлари.
3. Базис даволаш, 5-парҳез таомномаси, кўп суюқликлар ичиш, витаминлар юбориш.

2-масала

Юра Т. 4 ойлик касаллик 5 куни, сариқликни 4 куни келди. Туғилиши патологик оғир кечган. 1 ойгача сепсис ташхиси билан ётган. Венага плазма, антибиотиклар олган. Тузалиб чиққан. Бу касаллик ўткир, бир марта қусиш, пешоби қизариши билан бошланган. 3 кун мобайнида сариқлик ортиб борган. Аҳволи оғир. Жигари 1 см катталашган. Талоғи 0.5 см. Ахлати оқарган. Бола вазни 5 кг.

1. Тахминий ташхис
2. Керакли текширувлар
3. Давоси

Жавоб эталони

1. ВГВ, ўткир, оғир кечиши.
2. а) билирубин ва фракцияси
б) ферментлар
в) HBsAg
г) в-липорпотеидлар
д) ПТИ
е) сулема синамаси
ж) умумий тахлиллар
3. 10% глюкоза 200.0. Рингер эритмаси 100.0, 5% аскорбин кислотаси 2.0, Преднизолон 30 мг, 2% лазикс, протеолиз ингибиторлари, антибиотиклар.

12. ЎҚИТИШНИНГ ИНТЕРФАОЛ УСУЛЛАРИНИ ЎТКАЗИШ СЦЕНАРИЙЛАРИ

«Мия хужуми» усули

1. Мавзунини танлаш: вирусли гепатитлар атипик шакллариининг хусусиятлари.

2. Иштирокчиларга вазифаларни тушунтириш.
3. Котибни сайлаш.
4. Ҳеч қандай негатив баҳо бермаслик.
5. Кутилмаган ва ўзига хос ғояларни рағбатлантириш.
6. Ўхшаш ғояларни гуруҳлаштириш.
7. Давомийлиги 5-10 дақиқадан 30-40 дақиқагача.
8. Баҳолаш ва таҳлил – қисқа танаффусдан кейин.

Кутилаётган жавоблар:

1. Вирусли гепатитларнинг барча атипик шакллари енгил кечади.
2. Жигардаги патоморфологик ўзгаришлар кучсиз ифодаланган бўлади ва улар ўчоқли хусусиятга эга бўлади.
3. Жигар паренхимасида тарқоқ ўзгаришлар кузатилмайди.
4. Вирусли гепатитлар атипик шаклларининг ривожланишида боланинг иммун тизими ҳолати алоҳида ўринга эга.

Галерея бўйлаб юриш

1. Мавзунини танлаш: вирусли гепатитлар А,В,С,Д,Е нинг кийинги ташхисоти мезонлари.
2. Иштирокчиларга вазифаларни тушунтириш.
3. Резидентлар 2-3 та гуруҳга бўлинадилар.
4. Ҳар бир кичик гуруҳ 10 дақиқа давомида ўз фикрини ёзади ва жавоблар варақси билан бошқа кичик гуруҳ билан алмашишади.
5. Бир кичик гуруҳ бошқа гуруҳнинг жавобини баҳолаб, агар жавоб нотўлиқ бўлса, ўз жавобларини тавсия қилиши керак.
6. Иш якунида жавоблар барча иштирокчилар томонидан муҳокама қилиниб, энг тўғри жавоб дафтарга ёзилади.
7. Муҳокама тугаганидан кейин педагог ҳар бир талаба иштирокини баҳолайди.

8. «Галерея бўйлаб юриш» усулининг давомийлиги 30-40 дақиқани ташкил қилади.

Берилган саволга қўйилган жавоб:

- эпидемиологик хусусиятлари: ВГА да маиший мулоқот ва перорал юқиш йўли; ВГВ ва ВГС да парентерал ва вертикал, ВГД да HBsAg бўлса парентерал, ВГЕ да сув орқали.
- сариклик олди даври: ВГА да катарал ва диспептик, ВГВ да астено-вегетатив ва артралгик.
- сариклик даври: ВГА да сариклик пайдо бўлиши билан захарланиш камаяди, ВГВ да – кучаяди.
- кечиши: ВГА да кўпинча енгил ва ўртача оғирликда, ВГВ да ўртача оғир ва оғир.
- сарикликдан кейинги даври: ВГА да текис, ВГВ да кўпинча зўрайишлар ва сурункали.

13. ТЕСТЛАР

1. ВГВ сариклик олди даврига хос белги

А. бўғимларнинг оғриши, тошмалар

Б. иштаҳа пастлиги

В. коринда оғриқ

Г. кўнгил айниши

Д. қусиш

2. ВГ нинг продромал даврига хос белги

А. ферментлар ошиши

Б. тимол синамаси ошиши

В. HBsAg топилиши

Г. қондаги оқсил миқдорининг пасайиши

Д. ПТИ пасайиши

3. ВГА нинг сариқлик олди даври қайси касаллик билан таққосланади?

А. грипп

Б. ўт-тош касаллиги

В. холецистит

Г. сохта сил

Д. гемолитик касаллик

4. Вирусли гепатитлар сариқлик даврида қайси касаллик билан таққосланади?

А. ўт йўллари атрезияси

Б. грипп

В. сальмонеллез

Г. кўкйўтал

Д. дифтерия

5. ВГА га хос белги

А. ўткир, гриппсимон бошланиши

Б. сариқлик пайдо бўлиши билан захарланиш ошади

В. сурункали кечади

Г. аста-секин бошланади

Д. кўпроқ 1 ёшгача бўлган болалар касалланади

6. ВГ сариқлик даври қайси касаллик билан таққосланади?

А. токсик гепатит

Б. грипп

В. қизамиқ

Г. аденовирусли инфекция

Д. эшерихиоз

7. ВГВ сариқлик даврида қайси белги бўлмайди?

А. заҳарланиш камайиши

Б. жигар оғриши

В. сарғайиш

Г. жигар катталашиши

Д. заҳарланиш ортиши

8. ВГВ га дельта инфекция қўшилганда қандай кечади?

А. оғир, жигар некрози билан

Б. енгил

В. билинар-билинемас

Г. ВГВ кечиши ўзгармайди

Д. сариқсиз

9. ВГД да касаллик манбаи

А. дельта вирус билан зарарланган HBsAg ташувчи

Б. сурункали гепатит беморлари

В. ВГВ беморлари

Г. ВГА беморлари

Д. тўғри жавоб йўқ

10. ВГД да қандай кечиш бўлмайди?

А. гепатит дельта

Б. аралаш

В. ўткир гепатит дельта

Г. HBsAg ташувчиларда ўткир гепатит Д (суперинфекция)

Д. Сурункали вирусли гепатит беморларида ўткир гепатит дельта

14. АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАР

- беморни ётқизиш учун қабул қилиш ва санитар тозалаш;

- муолажа хонасида ишлаш, тери ичи, мушак ораси, вена ичи инъекцияларини бажариш;
- реконвалесцентларни кузатиш учун диспансер хонасида ишлаш;
- вирусли гепатитли беморларни клиниколаборатор текшириш;
- ВГ ўчоғида эпидемиологик текширишлар ўтказиш;
- биохимик текширишлар учун венадан қон олиш, лабораторияга йўлланма ёзиш;
- сийдикда ўт пигментларини аниқлаш техникаси;
- қонда HBsAg ни аниқлаш;
- дуоденал зондлаш ва тюбаж ўтказиш техникаси;
- тозаловчи ва бошқа турдаги ҳўкналарни ўтказиш.

1. Машғулот мавзуси: Сурункали гепатитлар

2. Мавзуни асослаш:

Сурункали вирусли гепатитлар кўпинча вирусли гепатит В, С ва дельта инфекциянинг оқибати бўлиб ҳисобланиб, гиперферментемия, жигар ва талокнинг катталашиши, шунингдек диспротеинемия билан намоён бўлади. Касаллик жигардаги дистрофик ва некротик ўзгаришлар билан характерланади.

Серологик ва эпидемиологик текширишлар асосида сурункали гепатитлар вирус этиологияли бўлиши асосланган. Жигар қиррози бан оғриган беморларда ўткир вирусли гепатит аниқланганлиги тўғрисида ҳам маълумотлар мавжуд. Бу сурункали гепатитларни вирусга қарши препаратлар билан даволашга асос бўлди.

3. Машғулотнинг мақсад ва вазифалари:

3.1. Мақсад — сурункали вирусли гепатитлар клиник-эпидемиологик, лаборатор ташхисотини аниқлашни биладиган умумий врач педиатрларни тайёрлаш.

3.2. Вазифалари:

Резидент билиши керак:

- сурункали вирусли гепатитларни ўрганишда етук олимларнинг асосий ютуқларини;
- сурункали вирусли гепатитлар таснифини;
- сурункали вирусли гепатитларда клиник ташхис қўйишни;
- сурункали вирусли гепатитлар лаборатор ташхисотида ва даволашда қиёсий ёндошишни.

Резидент бажара олиши шарт:

- сурункали вирусли гепатит билан оғриган бемор тўшаги олдида профилактиканинг асосий қоидаларини сақлашни;
- бемор шикоятларини аниқлашни, касаллик ва ҳаётиш анамнезини, эпид анамнезини йиғишни;
- асосий клиник белгиларни аниқлаш мақсадида беморни кўришни (интоксикация даражасини, тери ва склерада сариқликни, жигар ва талок ўлчамларини);
- беморни лаборатор текшириш режасини тузишни;
- лаборатор текширишлар натижаларини интерпретациясини;
- клиник ташхисни асослашни;
- бошқа касалликлар билан қиёсий ташхис ўтказишни;

4. Асосий билимлар:

- вирусли гепатитлар қўзғатувчилари хусусиятларини;
- болаларда жигарнинг анатомо-функционал хусусиятларини;
- сурункали вирусли гепатитлар клиник хусусиятларини;
- сурункали вирусли гепатитлар ташхисотида асосий лаборатор текширишларни;
- сурункали вирусли гепатитлар ташхисотида серологик маркерлар аҳамияти.

5. Тавсия этилган адабиётлар.

1. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. Инфекционные болезни у детей. М., 1991.

2. Учайкин В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей. М., 1998.
3. Маджидов В.М. Юкумли касалликлар. Т., 1993.
4. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. СПб., 1998.
5. Приказ Минздрава Республики Узбекистан № 560 от 30-10.2000 года. О мерах по снижению заболеваемости вирусными гепатитами в Республике.
6. Соринсон С.Н. Инфекционные болезни в поликлинической практике. 1993.
7. Богадельников И.Б. Дифференциальный диагноз важнейших инфекционных болезней у детей. Симферополь, 2002.
8. Зубик Т.М. и др. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней. Ленинград, 1991.
9. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под редакцией А.Х.Закирходжаева. Часть 5. Ташкент, 2005 г.
10. Закирходжаев А.Х. и соавт. Лечение вирусных гепатитов у детей. Методическая разработка.
11. Маджидов В.М., Закирходжаев А.Х. Ранняя диагностика и потенциальная терапия печеночной комы при вирусном гепатите. Т., 1981.

6. МУСТАҚИЛ ТАЙЁРЛАНИШ УЧУН САВОЛЛАР:

а) базисли билимлар асосида:

- тиббиётда асосий ютуқларни СВГ ли болаларда ўрганиш;
- СВГ қўзғатувчиларининг асосий таркибини айтинг;
- СВГ да қандай патоморфологик ўзгаришлар аниқланади.
- СВГ да пигмент алмашинувининг бузилиши;
- СВГ таснифи;
- СВГ да лаборатор ташхисот усуллари.

б) машғулот мавзуси:

- СВГ стадияси, даври ва унинг давомийлиги;
- СВГ оғирлик даражаси мезонлари;
- ЎЖЭ эрта ташхисоти;

- СВГ оқибат ва асоратлари;
- Асосий лаборатор маълумотларни турли даврдаги гепатитларда тавсифи;
- СВГ ни даволаш тамойиллари;
- СВГ профилактикаси ва эпидемияга қарши кураш усуллари.

7. РЎТИ бўйича вазифа:

Резидентларнинг клиник фикрлашини баҳолаш варақаси

Ташхис					
Бемор		Ёши		Оғирлиги	
Шу касаллик клиникаси	Лаборатор ва инструментал текширув (қон, ЭКГ, R-графия, УТТ)	Қийсий ташхиси	Стандарт даво	Профил актика	Реаблит ация

8. Резидентнинг амалий билими ва амалий машғулотга

асосан мустақил иши:

Машғулот бошида сизга машғулот мавзуси ва талабанинг клиник фикрлашини баҳолаш варақаси билан таништирилади, шунингдек ўрганилган билимлар асосида сўров ўтказилади. Сўнгра сизга СВГ ли беморларни курация қилиш топширилади. Курация вақтида беморнинг касаллик баёнидан паспорт қисми, касаллик анамнези билан танишиб, беморни объектив кўрувдан ўтказасиз. Олинган маълумотларга қўшимча қилиб тахминий ташхисни, лаборатор хизмат режасини қайд этиш ва беморни касаллик даврига кўра даволаш, касаллик кечиш оғирлигига кўра препарат миқдорини ҳисоблаш ҳамда даво давомийлигини белгиланг. Касаллик тарихидан лаборатор таҳлиллар билан танишиб, бу ва бошқа СВГ га клиник тавсиф беринг. Охирида клиник ташхисни асослаш, касаллик тури, оғирлиги ва кечишига кўра асосланг. Машғулот охирида машғулотни ўзлаштиртиш даражаси асосида талабани клиник фикрига асосан баҳолаш

варақасини тўлдириш, шунингдек клиник ва эпидемиологик мақсадларни аниқлаш.

9. АХБОРОТ МАЖМУАСИ

Сурункали гепатитлар - В, С, дельта вируслар чақирадиган ва жигарда узоқ вақт кечадиган (6 ойдан ортиқ) яллиғланиш – дистрофик ва некротик ўзгаришлар ҳисобига ривожланади. Касаллик узоқ вақт турғун кечувчи гепатоспленомегалия, гиперферментемия, диспротеинемия билан кечади.

Гистологик жиҳатдан касаллик кетишига қараб сурункали персестив гепатит (СПГ яхши оқибатли) ва сурункали фаол гепатит (СФГ) тавофут қилинади. Бу икки ҳолатни бир-биридан фарқ қилиш клиникасига қараб ажратилади. Бунда гистологик текширувлар ёрдам беради. СПГ оралик пластинкани парчаламайди, яллиғланиш жараёни фақат портал майдон йўналиши бўйлаб ривожланади (портал гепатит). СФГ да эса оралик пластинка зарарланади, яллиғланиш жигар бўлакчаларга тарқалади. Агар яллиғланиши инфильтрацияси бўйлаб бириктирувчи тўқима ҳосил бўлса ва тугунча – регениратлар ҳосил бўлса, жигар цирози ўтаётган СФГ ҳақида гап боради.

Этиологияси. Эрта ёшдаги болаларда сурункали гепатитлар (СГ) асосан В, С, D вирусли гепатитлар оқибати ҳисобланилади. Кўп ҳолларда СГ беморда билинмас ва сариқсиз кечувчи ўткир гепатитлар оқибатидир. Булар бирламчи сурункали гепатитлар ҳисобланилади. Ўткир даври клиникаси яққол кечганда ВГВ, ВГД ларнинг сурункали кечишига ўтиши ҳозирги пайтда гумон остига олинган. Шунини айтиб ўтиш лозимки, ВГС да ўткир даври кечиши яққол бўлса сурункали шакллар ривожланиш эҳтимоли кўп бўлади.

Патогенези. СГ лардаги жигар зарарланишда ўткир гепатитлар сингари иммунокомпонент тизимларини бирга тутувчи гепатоцитлар бўлиши ўзаро натижасидир.

Фарқи СГ ларда бу ўзаро таъсири етарли кучга эга булмайди. Ва вируслар элиминацияси қийинлашади ёки амалга ошмайди. СГ да бу таъсир иммун жавобини генетик кучсизлиги оқибатида кечади. Бундай беморларда иммунитети хужайра звеносини кўрсаткичлари (Т-лимфоцитлар, Т-хелпер, Т-супрессор, Т-киллер ва бошқа). Бир хил даражада паст бўлади. Бунинг оқибатида вирус элиминацияси амалга ошмайди, шу билан бирга жигардаги яллиғланиш кучсиз бўлади, шунинг учун касаллик узоқ кетиши мумкин, яъни лиенал гепатит ёки вирус ташувчи кўриниш юзага келади. СГ юқори фаолликда кечганда иммун звеносида яққол дисбаланс ҳосил бўлади. Бунда Т-супрессорлар камаяди, Т-хелперлар ўзгармайди. Оқибатда β-хужайрани звено фаоллиги ортиб гиперглобулинемия ҳолати юзага келади. Вирусга қарши антитаначалар купайиб кетиши цитотоксик реакцияларни кучайтиради, бунинг оқибатида иммуноагрессия ҳолати ва жигарнинг иммун комплекслар таъсирида зарарланиш кучаяди.

Одатда бунинг оқибатида гепатоцитлар мембранаси липопротеин қобиғи ёт жисмли (антиген) вазифасини бажариб, Т-киллерлар ва К-хужайралар хужумига олиб келади. Натижада мўлжал хужайралар яъни жигар паренимасини лизиси кучаяди. СГ патогенезида С, Д гепатитлар вируслари алоҳада ўрин тутади. Бунда СГ огирлик даражаси канча кўп бўлса, С ва Д вируслар топилиши салмоғи ҳам шунча кўп бўлади. Бундай қилиб СГ лар патогенезида қуйидагилар муҳим омилларини кўрсатиш мумкин:

1. С ва дельта вирус гепатити билан зарарланиш.
2. Вирус антигенларига қарши қаратилган махсус антитаначалар ишлаб чиқарилиши кучайган ҳолда ҳам вирус репликациясини узоқ вақт сақланиши.
3. Т-супрессорлар миқдори кескин пасайиши ҳисобига Т- хужайрани иммунитет звеносини дисбаланси.
4. Макрофагал фаоллигининг етишмовчилиги.
5. Интерферогенез тизимини сустлиги.

6. Вирус антиген тутувчи гепатоцитлар мембранасига эффе́ктор хужайраларни таъсири ва жигарга хос липопротеин.

7. Липидлар пероксидация жараёни ва лизосомал протеиназалар фоалигини кучайиши.

8. Жигарни аутоиммун жараёнга қўшилиши.

Патоморфологияси. Жигар СГ ларда катталашади, юзаси ноте́кис бўлиб, тарғил кўринишга киради. Микроскопияда паренхимадаги дистрофик ва некротик ўзгаришлар ва бириктирувчи тўқимани пролиферацияси билан бир вақтда бошланиши ва мезинхимал реакция (юлдузсимон ретикулоэндотелиоцитлар пролиферацияси, портал ва перипортал майдондаги лимфогистоцитар ва плазмоцитар инфильтрация) топилади. Баъзи ҳолларда жигар ичи ўт йўллари зарарланиб холестаз белгилари юзага келади. Жигардаги бу ўзгаришлар СГ ни турига боғлиқ. Сурункали минимал гепатитда портал майдонлар инфильтрацияси кучсиз бўлиб, портал майдонлар ва паренхима чегаралари зарарланмайди. Портал майдон қалинлашиши ва қисман склерозига учраши мумкин. Гепатоцитларда дистрофик ўзгаришлар кучсиз бўлади. У регенирация белгилари йирик ядро ва ядрочалар, ҳамда иккита ядро тутувчи гепатоцитлар топилиши билан изоҳланади. Кучсиз яллиғланиш жараёни йиллаб кечади ва янада камайиши мумкин. Лекин баъзан жараён кучайиб сурункали фаол гепатит белгилари юзага келади. Бундай ҳолатни сурункали гепатит С да ёки сурункали гепатит В, ва дельта инфекция қўшилганда кузатилади. САГ да СПГ дан фарқи оралиқ пластинка зарарланиб юмалоқ хужайралари мо́нонуклеар инфильтрация жигар паренхимасига ўтиб босқичсимон некроз ривожланади. СГ нинг бу тури гепатоцитлардаги дистрофик жараёнини жигар бирлаштирувчи стромасидаги яллиғланиш пролифератив жараёнилар биргаликда кечиши билан изоҳланади. Гепатоцитларда донадор ва вакуол дистрофия, баъзада баллон ва оксил дистрофияси, ва майда нуктали некрозлар топилади. Портал майдонларида ўзгаришлар яққол бўлади, улар

калинлашади ва склерозга учрайди, фибробластлар ва фиброцитлар арқони пайдо бўлади. Ўлкан гистио-лимфоцитар инфильтратлар юзага келади. Портал йўллардан марказий веналарга тарқалувчи кўприксимон некрозлар ҳосил бўлади.

Клиникаси. Сурункали гепатитнинг минимал фаолликда кечиши этиологиясидан қатъий назар кучсиз клиник белгилар ва яхши оқибатли кечиши билан изоҳланади. Болани аҳволи деярли ўзгармайди, шикоятлари йўқ, иштаҳаси сақланган, сариклик кузатилмайди, томирли ўзгаришлар доимий эмас. Асосий ва бирдан-бир белги жигар ва талоқ катталашуви ва каттиқлашуви. Қонда доимий гиперферментемия, бир оз диспротеинемия, баъзида тимол синамаси ортади. Жигар циррози ва сурункали гепатит юқори фаолликда кечиши ривожланмайди. Энг кўп учрайдиган оқибатлари соғайиш, қолдиқ фиброз ёки узок кечувчи персистив антигенида баъзи ҳолларда кучли клиник белгилар билан кечади. Беморлар иштаҳаси пасаяди ёки овқат кўтара олмаслик, ўнг ковура остида оғриқ, тез толиқиш ва қон босими ўйнаши кузатилади. Қон ҳолларда тери ва склералар субиктериклиги, бир-иккита ривожланмаган томирли юлдузчалар, жигар кафтлари каби ўзгаришлар бўлади. Бундай болаларда гепатомегалия бўлади, ферментлар фаолини, тимол синамаси, гаммаглобулинлар миқдори ошади, баъзида боғланган билирубин ҳам ошади.

Классификация хронического гепатита

(Бутунжаҳон гастроэнтерологлар конгресси. Лос-Анжелес, 1994. Desmet ва б., 1995)

Этиология	Серологик маркерлар ва вариантлар	Фаоллик даражаси	Фиброз даражаси (боскичи)
Сурункали гепатит В	1. Репликация фазаси (HBeAg – позитив сурункали гепатит) HBeAg, HbcAg IgM, Pre-S Ag, ДНК-полимераза, ДНК-HBV 2. Интеграция фазаси (HBeAg-негатив сурункали гепатит) HBsAg 3. HBeAg – вирус репликацияси сақланган ҳолда негатив сурункали гепатит (мутант HBVе-вариант)	Сурункали гепатит минимал фаолликда Кам ривожланган сурункали гепатит Ўртача фаолликдаги сурункали гепатит	Фиброз йўқ Кам ривожланган фиброз Ўртача фиброз Оғир фиброз

	ДНК-полимераза, ДНК-НВВ, HbcAbLM, Pre-S Ag, HbeAb	Юқори фаолликдаги сурункали гепатит	Цирроз
Сурункали гепатит D	Репликация маркерлари HDV-РНК. Ab k D-Ag Ig M, G		
Сурункали гепатит C	Репликация маркерлари HCV-РНК, HCVcoreAbig M, G		
Сурункали гепатит G	HGV-РНК		
Сурункали гепатит Тип 1 Тип 2 Тип 3	Ўзак Ag ёки силлик мушакларга боғлиқ Ab Жигарга боғлиқ Ab		
Дорили индуцирланган гепатит			
Криптоген гепатит			

Минимал фаолликдаги сурункали гепатит зўрайиш даврида юқори фаолликдаги кечишига ўхшаб кетади. Фарқи жигардаги ўзгаришлар кам даражада ифодаланган бўлади.

Сурункали гепатит юқори фаолликда кечганда яққол клиник белгилар ва жигар функционал синамаларида кучли ўзгаришлар билан кечади. Болалар тез толиқишга, иштаҳа пастлигига, қорин оғриши, қорин дам бўлиши, баъзида ичи келиши ўзгаришига шикоят қилади. Тез-тез тери ва склералар сариқлиги топилади. Тери қопламлари қуруқ, оқарган, юзида, бўйнида ёки қўл панжаларида томирли юлдузчалар - телеангиоэктазиялар, пальмар эритема топилади, бурун қонаши, сийрак эххимозлар, петихиал тошмалар, мусбат жгут белгиси аниқланади. Жигар ва талоқ анча катталашади, жигар қаттиқ, оғриқли бўлади, юзаси силлиқ, четлари юмалоқ, кам ҳолларда нотекис бўлади. Қонда доимий равишда гиперферментемия, кучли диспротеинемия, тимол синамаси, бета-липопротеидлар ортиши, ПТИ ва сулема синамаси пасайиши аниқланади. Жигар УТТ ёрдамида текширилганда кўплаб зичланиш ўчоқлари, баъзида портал гипертензия

белгилари топилади. Сурункали гепатит узоқ вақт кечади ва жигар циррозига, айниқса С ва Д гепатитда ўтиши мумкин. В вируси сурункали гепатитда одатда аста-секин ферментлар фаоллиги пасайиб бориши, диспротеинемия йўқолиши, жигар ўлчамларини қисқариши ва бошқа белгиларни йўқолиши кузатилади.

Сурункали В, С, Д гепатитлари баъзида холестатик гепатит кўринишида кечади.

Кечиши бўйича патологик жараён ҳам актив ва персистив кўринишга эга бўлади.

Асосий клиник комплекс жигар ичи холестази билан бирга кечган сурункали гепатитга хос бўлади. Холестаз сабаби холестерин ва ўт кислоталари метаболизмини бузилиши ва улар экскрециясини гепатоцитлар ва жигарда ўт йўллари зарарланиши оқибатида тўхтаб қолишидир. Асосий белгилар тери қичиши, пигментацияси, ксантомалар, диспептик ўзгаришлар, жигар бироз катталашиши. Жигар белгилари (жигар кафтлари, томирли юлдузчалар) кам кузатилади. Тери қичиши, тирналишлар, уйқусизлик, астеновегетатив ва диспептик белгилар билан кечади. Қонда холестерин, ўт кислоталари, бета-липопротеидлар, умумий липидлар, ишқорий фосфатаза миқдори ошиб, ферментлар фаоллиги ортиши кучли бўлмайди. Диспротеинемия ва чўктириш синамалари мусбат бўлади. Узоқ кечганда билиар цирроз ривожланиши мумкин.

СГ ларда жараёнга аъзо ва тизимлар қўшилади.

Юрак қон-томир тизимида, юрак тонлари бўғиқлашган, чўққисида нозик систолик шовқин, қон босим пасайиши кузатилади. Қон тизимида темир танқислиги натижасида анемия, тромбоцитопения, ЭЧТ ортиши топилади. Бу ўзгаришлар гиперспленизм ҳисобига бўлади.

МНС томонидан бош оғриши, ҳолсизлик, уйқу бузилиши, эслаш қобилятини пасайиши, бош айланиши кузатилади.

СГ лар зўрайиш даврида диурез камаяди, альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия топилади.

Ташхисоти. Юқоридаги клиник белгилар турли якқолликда намоён бўлади. Ташхисотни аниқ қилиш учун лабаратор текширувлар катта аҳамиятга эга. Бунда қонда ВГВ, С, Д маркерлари аниқланади.

Сурункали В гепатити фаол фазасида қонда HBsAg, HBeAg, камрок IgM гуруҳига кирувчи анти-HBc топилади. Вақт ўтиши ва жараён фаоллиги пасайиши билан HBeAg миқдори камайиб бориб ремиссия пайтида йўқолади ва анти-HBe ошиб боради. IgM анти-HBc камаяди, доимий равишда HBsAg ва IgG анти-HBc аниқланади.

Сурункали дельта гепатит актив фазасида IgM анти-дельта топилса, ремиссия даврида IgG анти-дельта аниқланади.

Сурункали С гепатитларда анти-HCV топилади.

Маркерлар билан бирга қонда жигар ферментлари фаоллиги, ЛДГ ва МДГ, Ф-1-6-ФА, сорбитдегидрогеназа ва бошқалар аниқланади. СГ ларда АЛТ га нисбатан АСТ миқдори кўпроқ бўлиб, АЛТ ва АСТ нисбати бирдан ошиб боради.

СГ лар учун диспротеинемия хосдир. Бунда гипергаммаглобулинемия ва гипоальбуминемия топилади, доимий равишда тимол синамаси ва бета-липопротеидлар ошиб, сулема синамаси биров пасаяди.

Билирубин миқдорини аниқлаш кам аҳамиятга эга.

Қонда ишқорий фосфатаза, умумий холестерин ошади, протромбин, проконвертин пасаяди. Тромбоцит ҳам пасайиб, қон ивиш вақти чўзилади. Хужайрали иммунитет кўрсаткичларидан Т-супрессорлар пасаяди. Гуморал звенода М гуруҳига кирувчи иммуноглобулинлар ошиб кетади. Қонда антимитохондриал, антиядроли антитаначалар ва гепатоцитар липопротеинга қарши антитанача топилиши жараёни агрессив характерда эканини билдиради. Қўшимча текширувлардан УТТ аҳамиятга эга. У жигардаги зичланиш ва склероз даражасини кўрсатади. Жигарда қон айланишни кўрсатувчи текширувлардан реогепатография усули қўлланилади. Жигардаги патологик жараёни турли (персистив, актив) даражасини аниқлашиш учун гепатобиопсия қилинади.

Қиёсий ташхисоти. Жигардаги клиник биохимик, морфологик ўзгаришлар билан кечувчи ирсий касалликлар билан олиб борилади

Масалан, гемосидерозда ўхшаш белгилардан ташқари қонда темир моддаси ошиб кетиши ва жигарда тўпланиши хос. Гепотаретикуляр дегенерацияда қонда циррулоплазмин миқдори камайиши, МНС бузилиши (қўллар тремори, мушакларни ригидлиги) кўз қорачиғи атрофи яшил-қўнғир рангга киради. (Кайзер-Флейшнер белгиси) кузатилади.

Антитрипсин етишмовчилиги холестаз билан кечиб, қонда альфа-1-антитрипсин бўлмаслиги хос.

Шундай усулларда ирсий пигмент гепатозлардан ҳам (Жилбер, Криглер-Найяр, Дабин-Жонсон, Ротор) фарқ қилади.

Клиникада минимал фаолликдаги гепатитни максимал фаолликдагидан фарқлаш зарур бўлади. Кучли гепотамегалия, спленомегалия, томирли юлдузчалар, пальмар эритема, сариклик, бурун қонаши, артралгиялар фақат САГ да учрайди. Қонда юқори гипергаммаглобулинемия (25% ортик), гипоальбуминемия, протромбин, Т-лимфоцитлар, айниқса Т-супрессорлар камайиши, тромбоцитопения ва анемия кузатилади.

Давоси. Ҳар доим патологик жараён тури оғирлик даражаси, захарланиш даражаси ва жигар функционал ҳолатига қараб тузалади. Пархез тўйимли бўлиш керак, бунда ёғлар камайтириб, углеводлар кўпатирилади. Оқсил бўлмаганда ёки нормадан паст бўлганда биров оширилади. Аччиқ, шўр, дудланган маҳсулотлар, кофе, шоколадлар ман этилади. Ёғи кам сутли маҳсулотлар (кефир, творог, қатик) ёки кам гўшт маҳсулотлар, балиқ, тухум ва сабзавотлар мевалар берилади

СГ минимал фаолликда кечганда ремиссия даврида медикаментоз терапия тавсия этилмайди. Улар пархез, кун тартиби, витаминотерапия ва симптоматик терапия олишлари мумкин. Жараён суст кечиб ферментлар миқдори биров ошган вақтда эссенциале, легалон 1-2 ой, холестаз бўлганда гептрал ёки урсофальк тавсия этилади.

Жараён юқори фаолликда бўлса бемор касалхонага ётқизилади. Жараён яққол аутоиммун механизмлар билан кечса преднизолон ва иммунодепрессантлар қўлланилади. Преднизолон 1,5-2 мг/кг/сут. 4 ҳафтадан сўнг яна 1 ой қўллаб турувчи дозагача (0,5 мг/кг/сут.) камайтириб борилади, бу билан бирга азотиоприн 2 мг/кг/сут. ремиссиягача, кейин 0,5-1 мг/кг/сут. қўлланилади. Даво курси узок, 1-2 йилгача давом этиш мумкин.

Ҳозирги даврга келиб СГ лар давосида одам лейкоцитар интерферони препаратлари ва рекомбинант интерферони (реоферон, виферон) қўлланилади, иммуномодуляторлардан тактивин, левомизол тавсия қилинади. Яхши натижани реоферон А (Швецария) ва интрон А (АҚШ) препарати берилади тактивин қўллашда қонда Т-лимфоцитлар, Т-хелперлар, Т-супрессорлар миқдорини ошишига олиб келади. СГ билан оғриган болалар поликлиникада гастроэнтролог шифокорида ёки участка шифокори назоратида бўлиши керак. Спорт билан шуғулланиш тавсия этилади. Қайта кўрувлар ва биохимик текширувлар СГ ни турига боғлиқ бўлади. Йилда беморлар 2 марта биохимик текширувлардан ўтиши лозим ва пархезга риоя қилиш керак. Санатория-курортда даволаниш, физиотерапия, ҳаво ва қуёш ванналари, минерал сувлар тавсия этилади. Санатория, курорт даво чоралари касалик зўрайиш даврида кучли патологик жараён вақтида ва жигар етишмовчилик белгилари пайдо бўлганда тавсия этилмайди.

11. ВАЗИЯТЛИ МАСАЛАЛАР

1-масала

Акмал Б., 6-синфда ўқийди. 10-кундан буён бетоб. Касаллик аста – секин дармонсизлик, тез чарчаш, иштаҳа пасайиши, уйқучанлик билан бошланган, 4-куни ўнг қовурға равоғи остида оғриқ пайдо бўлган. Икки кун пешоби ранги тўқлашганини кўрган. Анамнездан 2 йил олдин ҳтқир вирусли гепатит ташхиси билан даволанган.

1. Сизнинг ташхисингиз.

2. Лаборатор текширув режаси.
3. Давоси.

Жавоб намунаси:

1. Сурункали вирусли гепатит, ўрта фаол кечиши.
2. Қон зардобиди умумий билирубин ва унинг фракциялари миқдори, жигар ферментлари: АлАТ ва АсАТ фаоллиги, пешобда ўт пигментлари миқдори, ВГА маркерлари.
3. Базис даволаш, 5-парҳез таомномаси, кўп суюқликлар ичиш, витаминлар юбориш.

2-масала

Ахмедов Р. 14 ёш, касалликни 8-куни, сариқликни 3-куни шифохонага келди. Анамнезидан 2 йил олдин ошқозон ярасидан қон кетиши билан даволанган. Венага плазма, альбумин ва бошқа инъекциялар олган. Шифохонадан тузалиб чиқиб кетган. 6 ой ўтгандан кейин юқумли касалликлар шифохонасида ўткир вирусли гепатит В ташхиси билан даволанган. Диспансер назоратидан ўтганда ҳар доим қонда HBsAg мусбатлиги аниқланиб турган.

Бу касаллик аста-секин, дармонсизлик, тез чарчаш, бўғимларда оғриқ, 3 марта қусиш, иштаҳа пасайиши билан бошланган. Охириги 2 кунда пешоби ранги қизарган, нажаси оқарган. 3 кун давомида сариқлик ошиб борган. Қабул бўлимида кўрувда умумий аҳволи оғир. Интоксикация белгилари яққол намоён бўлган. Қорни юмшоқ, ўт пуфаги проекциясида оғриқли. Жигари қовурға равоғидан +1.0+1.5+1.5 см чиқиб турибди, консистенцияси ўрта каттиқ. Талоқ +0.5 см катталашган. Пешоби тўқ қизғиш. Ахлати оқарган.

1. Тахминий ташхис
2. Керакли текширувлар
3. Давоси

Жавоб эталони

Сурункали вирусли гепатит «В», юқори фаол кечиши. Сурункали холецистит.

2. а) билирубин ва фракцияси

б) ферментлар АЛТ, АСТ

в) HBsAg

г) коагулограмма

д) ПТИ

е) тимол синамаси

ж) умумий тахлиллар

з) умумий оксил ва унинг фракциялари

3. Даволаш:

а) В/и реополиглюкин- 200,0;

б) в/и глюкоза 10% - 400,0;

в) Рингер эритмаси - 100,0;

г) 5% Аскорбин кислота эритмаси - 2,0;

д) Преднизолон 120 мг;

е) 2% лазикс – 1,0;

ж) протеолиз ингибиторлари (контрикал, гордокс ёки трасилол);

з) антибиотиклар;

и) 0,05% строфантин 0,05 + 20,0 – 25% глюкоза эритмасида;

к) церукал – 2,0 м/о

л) спазмолитиклар.

м) дюфалак 10 мл х 3 маҳал

12. ЎҚИТИШНИНГ ИНТЕРФАОЛ УСУЛЛАРИНИ ЎТКАЗИШ СЦЕНАРИЙЛАРИ

«Мия хужуми» усули

1. Мавзуни танлаш: Сурункали вирусли гепатит В да қайси маркерлар аниқланади.
2. Иштирокчиларга вазифаларни тушунтириш.
3. Котибни сайлаш.
4. Ҳеч қандай негатив баҳо бермаслик.
5. Кутилмаган ва ўзига хос ғояларни рағбатлантириш.
6. Ўхшаш ғояларни гуруҳлаштириш.
7. Давомийлиги 5-10 дақиқадан 30-40 дақиқагача.
8. Баҳолаш ва таҳлил – қисқа танаффусдан кейин.

Кутилаётган жавоблар:

HBsAg
anti-HBc
anti-HBe
HBeAg

12. Амалий кўникмалар

- беморни қабул қилиш, ҳужжатларни расмийлаштириш;
- беморни кўриш, асосий диагностик белгиларни аниқлаш;
- биохимик текширишлар учун қон олиш (АЛТ, АСТ, умумий билирубин ва унинг фракциялари, ПТИ, тимол, сулема синамаси);
- серологик текширишлар учун қон олиш (РИА, ИФА, РОПГА);
- сийдикда ўт пигментларини аниқлаш.