O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
OLIY TA’LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
TOSHKENT DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

«TASDIQLAYMAN»
Toshkent davlat tibbiyot universiteti
O‘quv ishlari bo‘yicha birinchi
prorektori Q.N.Xaitov
_____
2026 yil «____» _____

ICHKI KASALLIKLAR
(5 KURS PEDIATRIYA ISHI YO’NALISHI UCHUN)
O‘QUV QO‘LLANMA

TOSHKENT - 2026

Ishlab chiqaruvchi: TDTU Ichki kasalliklar,nefrologiyasi va gemodializ kafedrasi

Mualliflar:

Ataxodjayeva Gulchehra Abdinabiyevna	**TDTU Ichki kasalliklar,nefrologiyasi va gemodializ kafedrasi dotsenti, t.f.d.**
Korakulova Zilola Tilovmurodovna	**TDTU Ichki kasalliklar,nefrologiyasi va gemodializ kafedrasi assistenti, t.f.n**

Taqrizchilar:

Nabieva Dildora Abdumalikovna	**TDTU 1-sonli fakultet va gospital terapiyasi, revmatologiya va kasbiy patologiya kafedrasi**
Ismailova Jadida Axmedjanovna	**Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi ilmiy ishlar bo‘yicha direktor o‘rinbosari**

O‘quv qo‘llanma 5-kurs Pediatriya yo`nalishi talabalari uchun mo‘ljallagan. TDTU Ichki kasalliklar,nefrologiyasi va gemodializ kafedrasi yig`ilishida muhokama qilingan va tasdiqlangan.

“____”_____2026 yil. Bayonnoma № _____

TDTU ilmiy kengashida muxokama qilingan va tasdiqlangan
“____”_____2026 yil. Bayonnoma № _____

TDTU ilmiy kengash kotibi: G.A. Ismoilova

Mazkur o‘quv qo‘llanma oliy tibbiyot ta’lim muassasalarining 5-kurs talabalari uchun ichki kasalliklar fanining dolzarb yo‘nalishlari — gastroenterologiya, gepatologiya va nefrologiya kasalliklarini chuqur o‘zlashtirishga bag‘ishlangan. Qo‘llanma zamonaviy klinik tavsiyanomalar va adabiyotlar asosida bayon etilgan.

O‘quv qo‘llanma gastroezofageal reflyuks kasalligi, surunkali gastrit, me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi, yarali kolit, surunkali gepatitlar, metabolik assotsiatsiyalangan yog‘li jigar kasalligi, jigar sirrozi, shuningdek surunkali glomerulonefrit, surunkali piyelonefrit va surunkali buyrak kasalligining etiologiyasi, patogenezi, diagnostika algoritmlari va zamonaviy davolash prinsiplari yoritilgan. Mazkur o’quv qo’llanma talabalarning klinik tafakkurini rivojlantirish, laborator-instrumental tekshiruv natijalarini to‘g‘ri baholash va amaliy ko‘nikmalarini mustahkamlashga qaratilgan.

QISQARTMALAR RO‘YXATI

AG — arterial gipertenziya
ALT — alaninaminotransferaza
AQB — arterial qon bosimi
AST — aspartataminotransferaza
BR — Barrett qizilo‘ngachi
EFGDS — ezofagogastroduodenoskopiya
EKG — elektrokardiogramma
EMR / ESD — endoskopik shilliq qavat rezeksiyasi / endoskopik submukozal disseksiya
EXOKG — exokardiografiya
GERK — gastroezofageal reflyuks kasalligi
GGT — gamma-glyutamiltransferaza
H. pylori — Helicobacter pylori
HBV — B gepatit viruslari
HCV — C gepatit viruslari
JGK — yog‘li jigar kasalligi
JSST — Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti
KFK — koptokchalar filtratsiyasi tezligi
KT — kompyuter tomografiyasi
LA (A–D) — Los-Anjeles endoskopik tasnifi (A–D darajalari)
MASLD — metabolik disfunksiya bilan bog‘liq yog‘li jigar kasalligi
MELD — jigar kasalligi terminal bosqichini baholash modeli (Model for End-Stage Liver Disease)
MRT — magnit-rezonans tomografiya
NERK — noeroziv reflyuks kasalligi
NYQV — nosteroid yallig‘lanishga qarshi vositalar
PPI — proton pompasi ingibitorlari
PZR — polimeraza zanjirli reaksiyasi
RAAS — renin-angiotenzin-aldosteron sistemasi
SBK — surunkali buyrak kasalligi
SGN — surunkali glomerulonefrit
SPN — surunkali piyelonefrit
YK — yarali kolit

MUNDARIJA

Qisqartmalar ro’yhati	**3**
KIRISH	**5**
I BOB. HAZM QILISH TIZIMI A’ZOLARINING KASALLIKLARI	**7**
1.1. Gastroezofageal reflyuks kasalligi: zamonaviy diagnostika va bosqichma-bosqich davolash algoritmlari	7
1.2. Surunkali gastrit va Helicobacter pylori bilan bog‘liq patologiyalar	22
1.3. Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi: klinik kechishi, asoratlari va terapiyasi	36
1.4. Yarali kolit: erta aniqlash, faollik darajasini baholash va olib borish taktikasi	52
II BOB. JIGAR VA O‘T YO‘LLARI TIZIMI A’ZOLARINING KASALLIKLARI	**68**
2.1. Surunkali gepatitlar: etiologik turlari, laborator va morfologik markerlari	68
2.2. Metabolik disfunksiya bilan bog‘liq yog‘li jigar kasalligi (MASLD): kardiometabolik xavf bilan bog‘liqligi va zamonaviy yondashuvlar	84
2.3. Jigar sirrozi va uning asosiy asoratlari (portal gipertenziya, assit, ensefalopatiya) diagnostikasi hamda davolash prinsiplari	99
III BOB. SIYDIK AJRATISH TIZIMI A’ZOLARINING KASALLIKLARI	**118**
3.1. Surunkali glomerulonefrit: klinik-morfologik shakllari va nefroprotektiv terapiya	118
3.2. Surunkali piyelonefrit: diagnostika mezonlari, antibakterial tanlov va retsidivlarning oldini olish	134
3.3. Surunkali buyrak kasalligi (SBK): bosqichlari, KFKni baholash va komorbid holatlarda bemorlarni olib borish	148

Qisqartmalar ro’yhati	**3**
IV BOB. KLINIK VAZIYATLI MASALALAR VA NAZORAT SAVOLLARI	**166**
4.1. Hazm qilish, jigar va siydik ajratish tizimi kasalliklari bo‘yicha vaziyatli masalalar	166
4.2. Yakuniy o‘z-o‘zini tekshirish savollari va test topshiriqlari	182
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR	**196**

KIRISH

Hazm a’zolari, jigar va o‘t chiqarish yo‘llari hamda siydik ajratish tizimi kasalliklari bugungi klinik amaliyotning eng keng tarqalgan kasalliklar qatoriga kiradi. So’nggi yillarda turli yoshdagi odamlar o‘rtasida, hatto o‘zini nisbatan sog‘lom sanaydigan kishilarda ham ushbu kasalliklar tez-tez uchraydi. Organizmda kechadigan biror patologik holat, uning rivojlanishi yoki kechishida hazm jarayoni, jigar-o‘t tizimi yoki buyrak faoliyati buzulisihlari bilan birgalikda kechishi mumkin. Ba’zan bu a’zolar kasallikning boshlang‘ich belgilari bilan yuzaga chiqsa, boshqa vaziyatlarda organizmdagi boshqa to‘qima va tizimlarning zararlanishiga javob tariqasida ikkilamchi belgilar bilan shakllanadi.

A’zolarning tuzilishi va bajaradigan vazifalaridan kelib chiqib, qo‘llanmada asosiy kasalliklar: hazm qilish tizimi kasalliklari, jigar va o‘t yo‘llari kasalliklari hamda siydik ajratish tizimi kasalliklariga oid ma’lumotlar yoritilgan va shifokor uchun bemor holatini patofiziologik jihatdan to‘g‘ri tahlil qilishda, shuningdek, kasalliklarni bir-biridan farqlash, asosiy sababni ikkilamchi belgidan ajrata olish malakasini shakllantirishda katta ahamiyat kasb etadi.

Uzoq davom etadigan hazm, jigar va buyrak buzilishlari odamning umumiy quvvati, moddalar almashinuvi va kundalik hayot sifatini sezilarli darajada o‘zgartiradi. Holat keskin og‘irlashib, kompensatsiya imkoniyatlari tugaganda esa hayot uchun zarur jarayonlar izdan chiqadi. Ushbu tizimlarning kundalik tibbiyotdagi o‘rnini ikki asosiy vazifa orqali yaqqol ko‘rish mumkin:

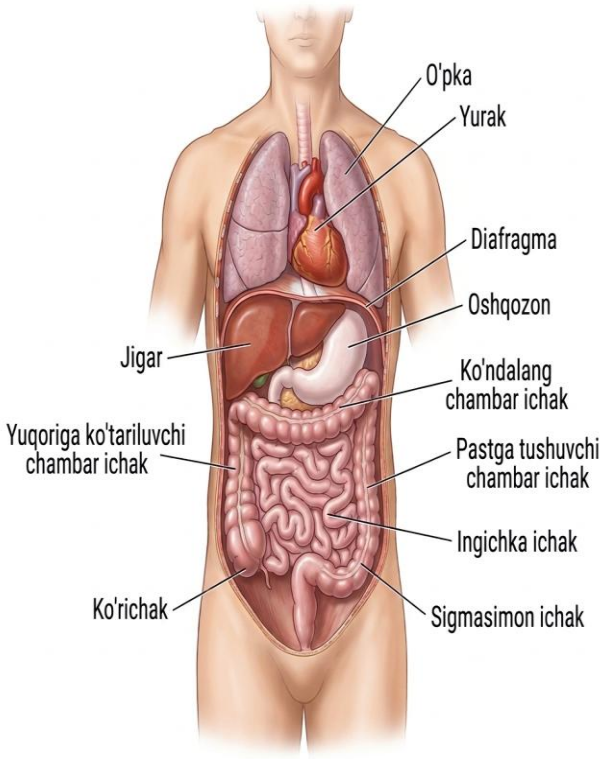
Ichki muhit muvozanatini (gomeostazni) ushlab turish. Suv va tuzlar nisbati, kislota-ishqor holati, quvvat zahiralari, oqsil, yog‘ va uglevod almashinuvi hamda ortiqcha moddalarning organizmdan chiqarilishi insonga tashqi muhit o‘zgarishlariga moslashishga yordam beradi.

Moslashuv va zaxira kuchlarini ishga solish. Jismoniy zo‘riqish, ruhiy bosim yoki kasallik paytida energetik manbalar, jigar hujayralarining almashinuv faolligi, buyrak koptokchalari va kanalchalarining ishi faollashadi. Agar bu mexanizmlar oqsay boshlasa, odamning o‘zgarishlarga moslashishi qiyinlashadi va kasallik og‘irroq tus oladi.

Bu a’zolar infeksiya, zaharli moddalar, dorilar, moddalar almashinuvidagi zo‘riqish, qon aylanishi siljishlari yoki immun omillar kabi turli ta’sirlarga doimo javob qaytarib turadi. Sog‘lom odamda yoki kasallikning ilk pbosqchlarda organizm bu yuklamani kompensatsiya hisobiga bartaraf qilishi, surunkali va qo‘shma jarayonlarda javob reaksiyasi o‘zgarib, anchagina murakkab klinik ko‘rinish hosil qiladi. Ana shu jihatlarni hisobga olgan holda, qo‘llanmada kasalliklarning kelib chiqish mexanizmlari, bugungi tashxis tartiblari hamda milliy tavsiyanomalar va Yevropa tavsiyalariga tayangan davolash asoslari 60910300 — «Pediatriya ishi»

yo‘nalishi 5-kurs talabalari uchun ilmiy va amaliy foyda beradigan shaklda tayyorlandi.

I.BOB. HAZM QILISH TIZIMI A’ZOLARINING KASALLIKLARI



1-rasm. Qorin bo'shlig'i a'zolarining topografiyasi

Butun jahonda, shu jumladan, respublikamizda ham ovqatlanish tartibining buzilishi, stress omillarining ortishi, dorivor vositalarning nazoratsiz qo‘llanilishi hamda Helicobacter pylori infeksiyasining keng tarqalganligi sababli hazm qilish tizimi a’zolari kasalliklariga chalingan bemorlar soni tobora ortib bormoqda. Shuningdek, bunda organizm himoya-regeneratsiya mexanizmlarining susayishi, amaliyotda faoliyat ko‘rsatayotgan tibbiyot xodimlarining gastroenterologiya sohasida erishilgan zamonaviy endoskopik, funksional tashxislash va bosqichma-bosqich davolash tamoyillaridan yetarli darajada xabardor emasliklari ham ma’lum ahamiyatga ega.

Rasmiy ma’lumotlarga ko‘ra, O‘zbekistonda hazm qilish a’zolari kasalliklari umumiy kasallanish tarkibida yetakchi o‘rinlardan birini egallaydi. So‘nggi o‘n yil ichida gastroezofageal reflyuks kasalligi, surunkali gastrit va me’da-ichak yara kasalligi bilan bir qatorda yallig‘lanishli ichak kasalliklarining (jumladan, yarali kolitning) erta yoshdagi bemorlar orasida uchrash darajasi sezilarli oshgan, o‘z vaqtida davolanmagan holatlarda esa qon ketish, perforatsiya va malignizatsiya kabi og‘ir asoratlar xavfi yuqoriligicha qolmoqda.

GASTROEZOFAGEAL REFLYUKS KASALLIGI

Kundalik shifokor amaliyotida bemorlarning to‘sh ortida achishish, ovqatdan keyin og‘izga nordon yoki achchiq suyuqlik kelishi kabi shikoyatlari ko‘pincha oddiy «oshqozon buzilishi» sifatida baholanadi. Aslida esa bu belgilar ortida surunkali kechuvchi, o‘z vaqtida nazorat qilinmasa qizilo‘ngach shilliq qavatining

chuqur yaralanishi, chandiq torayishi va hatto saratonoldi holatiga olib keluvchi gastroezofageal reflyuks kasalligi yotadi.

Gastroezofageal reflyuks kasalligi (GERK) — oshqozon va/yoki o‘n ikki barmoqli ichak tarkibining qizilo‘ngachga patologik qaytishi natijasida qizilo‘ngach shilliq qavatining shikastlanishi (eroziv ezofagit, Barrett qizilo‘ngachi, striktura, adenokarsinoma) va/yoki bemorni bezovta qiluvchi tipik hamda atipik simptomlar paydo bo‘lishi bilan kechuvchi surunkali kasallikdir. Zamonaviy gastroenterologiyada GERK oshqozon va ayrim hollarda o‘n ikki barmoqli ichak tarkibining qizilo‘ngach bo‘shlig‘iga muntazam qaytishi oqibatida shilliq qavatning organik shikastlanishi hamda bemor hayot sifatini izdan chiqaruvchi klinik simptomlar majmuasi sifatida talqin qilinadi.

So‘nggi yillarda e’lon qilingan Lion 2.0, Monreal va Rim V konsensuslari kasallikka yagona bir xil holat emas, balki alohida fenotiplardan iborat klinik spektr sifatida qarashni talab etadi. Xalqaro kasalliklar tasnifining 10-qayta ko‘rib chiqilishida (MKB-10) ushbu patologiya ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari bo‘limida alohida kodlar bilan ajratilgan bo‘lib, bu tibbiy hujjatlarni yuritish, davolash standartlarini tanlash va statistik hisob-kitob uchun hal qiluvchi ahamiyatga ega (1-jadval).

Etiologiyasi va kasallik rivojlanishiga turtki beruvchi omillar. Tabiiy sharoitda ham sog‘lom odamda ovqatdan so‘ng qisqa muddatli fiziologik reflyuks kuzatilishi mumkin, biroq qizilo‘ngachning himoya tizimlari uni tezda bartaraf etadi. GERK esa qizilo‘ngach–oshqozon o‘tish sohasining tabiiy klapan funksiyasi izdan chiqqanda shakllanadi. Bunda eng asosiy mexanizm pastki qizilo‘ngach sfinkterining yutish aktiga bog‘liq bo‘lmagan holda o‘z-o‘zidan bo‘shashib qolishi yoki uning doimiy bazal tonusi pasayishidir. GERKning rivojlanishi qizilo‘ngach–oshqozon o‘tish sohasidagi anatomik-funksional to‘siqning buzilishi hamda agresiv reflyuktatning himoya mexanizmlaridan ustun kelishi bilan bog‘liq bo’lib quyidagi omillar kasallik rivojlanishida muhim o’rin tutadi.

Pastki qizilo‘ngach sfinkteri (PQKS) disfunksiyasi: PQKSning vaqtinchalik bo‘shashishlari sonining ortishi yoki bazal tonusining pasayishi.

Qizilo‘ngachning diafragmal teshigi churrasi (QDTCH): Diafragmaning oyoqchalari kengayishi natijasida EGJning anatomik barqarorligi buziladi va oshqozonning kislotali «cho‘ntagi» hosil bo‘ladi.

Qorin ichki bosimining oshishi: Semizlik (ayniqsa abdominal semizlik — OR 1.70 darajasida ko‘rsatilgan), homiladorlik, assit, tor kiyimlar yoki og‘ir jismoniy zo‘riqish.

Motorika va evakuatsiya buzilishlari: Qizilo‘ngach peristaltikasining susayishi, oshqozonning sekin bo‘shashi (gastroparez), duodenogastral reflyuks (o‘t kislotalari va lizolesitinning qo‘shilishi).

Dori vositalari va ovqatlanish omillari: Nitratlar, kalsiy kanallari blokatorlari, antixolinergiklar, NQYV, teofillin; tamaki chekish, alkogol, kofein, shokolad, yog‘li va achchiq ovqatlar, kechki ovqatlanishdan keyin gorizontal yotish

1-jadval

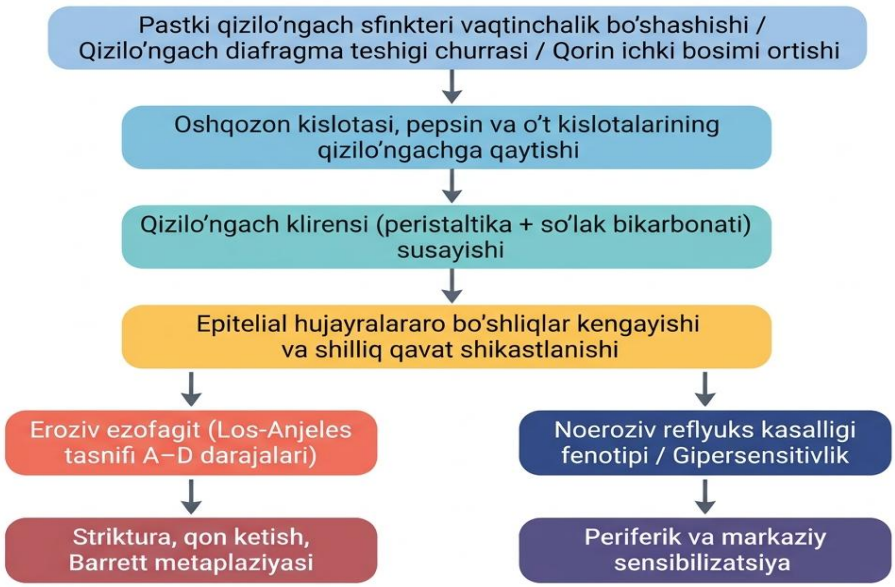
Gastroezofageal reflyuks kasalligining Xalqaro kasalliklar tasnifiga ko’ra nomlanishi va amaliy qo’llanilish mezonlari

MKB-10 kodi	Xalqaro klinik nomlanishi	Amaliy qo‘llanilish mezonlari
K21	Gastroezofageal reflyuks kasalligi	Qizilo‘ngach, oshqozon va 12 barmoqli ichak kasalliklari (K20–K31) blokidagi asosiy guruh kodi.
K21.0	Ezofagit bilan kechuvchi gastroezofageal reflyuks (Reflyuks-ezofagit)	EFGDS tekshiruvida qizilo‘ngach shilliq qavatida Los-Anjeles (LA A–D) tasnifiga mos eroziya yoki stenozlovchi o‘zgarishlar aniqlanganda qo‘yiladi.
K21.9	Ezofagitsiz gastroezofageal reflyuks (Noeroziv shakl — NERD)	Tipik klinik simptomlar mavjud bo‘lib, endoskopiyada makroskopik nuqson ko‘rinmagan, biroq pH-impedansometriyada patologik reflyuks tasdiqlangan holat.
K22.1/ K22.7	Qizilo‘ngach yarasi / Barrett qizilo‘ngachi	Uzoq davom etgan reflyuks asorati sifatida chuqur peptik yara yoki silindrik ichak metaplaziyasi aniqlanganda asosiy tashxisga qo‘shiladi.
K44	Diafragmaning qizilo‘ngach teshigi churrasi	Antireflyuks to‘siqning anatomik yetishmovchiligini keltirib chiqaruvchi asosiy fon patologiyasi sifatida qayd etiladi.

Klinik kuzatuvlar shuni ko‘rsatadiki, bemorlarning katta qismida anatomik va turmush tarzi omillari birgalikda ta’sir qiladi. Xususan, qizilo‘ngachning diafragmal teshigi churrasi mavjud bo‘lganda oshqozonning kardial qismi ko‘krak bo‘shlig‘iga siljiydi va diafragma oyoqchalarining tashqi qisuvchi yordami yo‘qoladi. Natijada

ovqatdan keyin oshqozon tubining yuqori qismida buferlanmagan kuchli kislotali qatlam — «kislotali choʻntak» yuzaga kelib, har bir egilish yoki yotishda qizilo‘ngachga kislota chiqadi. Bundan tashqari, qorin bo‘shlig‘i ichki bosimini oshiruvchi holatlar (ayniqsa visseral va abdominal semizlik, homiladorlik, assit, belni qattiq siquvchi kamarlar), oshqozonning evakuator faoliyati susayishi (gastroparez), tamaki chekish, spirtli ichimliklar, achchiq va yog‘li taomlar hamda silliq mushaklarni bo‘shashtiruvchi dorilar (kalsiy kanallari blokatorlari, nitratlar, antixolinergik vositalar) kasallikni qo‘zg‘atuvchi asosiy triggerlar hisoblanadi.

Patogenezi: zamonaviy molekular va funksional qarashlar. An’anaviy tibbiy adabiyotlarda reflyuks-ezofagit faqat xlorid kislota va pepsinning shilliq qavatni bevosita «kuydirishi» natijasi deb qaralgan. Biroq so’nggi yillardagi neyrogastroenterologik tadqiqotlar patogenezning ancha murakkab ekanligini isbotladi. Reflyuktat tarkibidagi xlorid kislota, pepsin va o‘n ikki barmoqli ichakdan qaytgan o‘t kislotalari qizilo‘ngach ko‘p qavatli yassi epiteliysi hujayralari orasidagi zich bog‘lanishlarni uzadi va hujayralararo bo‘shliqlarning kengayishiga olib keladi. Kengaygan bo‘shliqlar orqali vodorod ionlari chuqurroq qatlamlarga kirib, shilliq qavatdagi og‘riq retseptorlarini (TRPV1 kanallarini) qo‘zg‘atadi. Shu bilan birga, shikastlangan epiteliy hujayralari o‘zidan yallig‘lanish sitokinlarini (interleykin-8, interleykin-1β, o‘sma nekrozi omili-α) ishlab chiqara boshlaydi. Aynan shu sitokin-vositachilikdagi immun reaksiya shilliq qavatga neytrofil va limfotsitlarni jalb qilib, surunkali yallig‘lanishga olib keladi. Qizilo‘ngach peristaltikasining sustligi va so‘lak ajralishining kamayishi esa kislotani neytrallash (kimyoviy va hajmiy klirens) jarayonini sekinlashtiradi. Noeroziv shakllarda esa markaziy va periferik nerv sensibilizatsiyasi (qizilo‘ngach gipervigilyansiyasi) kuchayib, hatto kuchsiz kislotali reflyuks ham bemorda kuchli og‘riq va achishish hissini uyg‘otadi (2-rasm).



2-rasm. Gastroezofageal reflyuks kasalligining patogenetik zanjiri

Klinikasi. Klinik amaliyotda GERK belgilari ikki katta guruhga — qizilo‘ngach (tipik) va qizilo‘ngachdan tashqari (ekstraezofageal) sindromlarga bo‘linadi. Eng ko‘p uchraydigan klassik belgi to‘sh ortida yuqoriga qarab tarqaluvchi achishish hissi va jig‘ildon qaynashi bo‘lib, u ko‘pincha to‘yib ovqatlangandan 30–60 daqiqa o‘tgach, oldinga egilganda yoki gorizontal yotganda kuchayadi. Ikkinchi muhim belgi — regurgitatsiya, ya’ni ko‘ngil aynishi va qusish harakatlarisiz og‘iz bo‘shlig‘iga nordon yoki achchiq suyuqlik hamda hazm bo‘lmagan ovqat luqmasining qaytib chiqishidir. Atipik hollarda kasallik boshqa a’zolar patologiyasi bilan birga kechadi: bemorlar uzoq vaqt davomida sababsiz quruq yo‘tal, ertalablari ovoz bo‘g‘ilishi (reflyuks-laringit), tish emalining yemirilishi, bronxial astmaning kechki xurujlari yoki yurak ishemik kasalligini eslatuvchi to‘sh orti og‘riqlari bilan terapevt, LOR va kardiologlarga murojaat qiladilar (2-jadval).

Tashxislash. Gastroezofageal reflyuks kasalligini aniqlash zamonaviy shifokordan nafaqat apparat tekshiruvlari natijasini o‘qiy olishni, balki bemor shikoyatlarini to‘g‘ri tinglab, mantiqiy ketma-ketlikda qaror qabul qilishni talab etadi. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi tomonidan tasdiqlangan milliy klinik protokollarga ko‘ra, «qizil bayroq» ya’ni xavfli belgilari kuzatilmaydigan yosh bemorlarda dastlabki bosqichda klinik so‘rovnoma hamda 4–8 haftalik standart kislota susaytiruvchi sinama terapiya qo‘llaniladi. Agar bemorda xavotirli simptomlar aniqlansa yoki boshlang‘ich davolash kutilgan natijani bermasa, ezofagogastroduodenoskopiya (EFGDS) asosiy tekshiruv usuli sifatida bajariladi.

Birlamchi so’rab surishtirish va «qizil bayroq» ya’ni xavfli belgilarni saralash.

Har qanday diagnostik izlanish shifokor kabinetida bemor bilan ochiq va sinchkov suhbat o‘tkazishdan boshlanadi. Mutaxassis bemorni bezovta qilayotgan to‘sh ortidagi achishish yoki og‘izga nordon va achchiq suyuqlik kelishi (regurgitatsiya) qachon boshlanganini, qaysi ovqatlardan so‘ng kuchayishini, ayniqsa kechasi yotganda yoki oldinga engashganda qay darajada bezovta qilishini aniqlaydi. Shu suhbatning o‘zidayoq shifokor eng mas’uliyatli klinik savolga javob topishi shart: bemorda xavfli, ya’ni «qizil bayroq» belgilari mavjudmi?

2-jadval

GERK klinikasi va shifokor taktikasi

Klinik belgilar	Asosiy simptomlar majmuasi	Shifokor taktikasi
Tipik qizilo‘ngach simptomlari	Jig‘ildon qaynashi, nordon/achchiq regurgitatsiya, ovqatdan keyin kekirish.	4–8 haftalik kislota supressiyasi (PPI yoki P-CAB) bilan empirik test va turmush tarzini tuzatish.
Ekstraezofageal (atipik) belgilar	Surunkali yo‘tal, reflyuks-laringit, bronxospazm, tish emali eroziyasi, kardial og‘riq mavjud emas.	Dastlab o‘tkir koronar sindrom va bronxopulmonal patologiyani istisno qilish, so‘ng pH-impedansometriya.
Asoratlar bilan bog‘liq belgilar	Disfagiya (qattiq ovqat tiqilishi), odinofagiya (og‘riqli yutish), doimiy qusish.	Peptik striktura, chuqur yara yoki halqasimon torayishni aniqlash uchun zudlik bilan EFGDS.
«Qizil bayroq» (xavfli) belgilari	Sababsiz ozish, temir tanqisligi anemiyasi, qon qusish, melena, 50 yoshdan keyin ilk belgilar.	Hech qanday empirik davoni kutmasdan birinchi navbatda EFGDS va mo‘ljalli biopsiya o‘tkazish.

Agar bemor qattiq yoki suyuq ovqatning qizilo‘ngachdan o‘tishida qiynalayotganini (disfagiya), yutish paytida og‘riq sezayotganini (odinofagiya), oxirgi oylarda sababsiz ozib ketganini aytsa yoxud unda temir tanqisligi anemiyasi, qon qusish va qora rangli najas (melena) kuzatilsa, hech qanday dori sinamalarini kutish mumkin emas. Bunday bemorlar zudlik bilan shoshilinch ezofagogastroduodenoskopiya (EFGDS) va shilliq qavat biopsiyasiga yo‘naltiriladi, zero mazkur belgilar ortida peptik striktura, qonayotgan yara yoki xavfli o‘sma jarayoni yashiringan bo‘lishi ehtimoli yuqori.

Empirik antisikretor sinama terapiya (PPI testi)

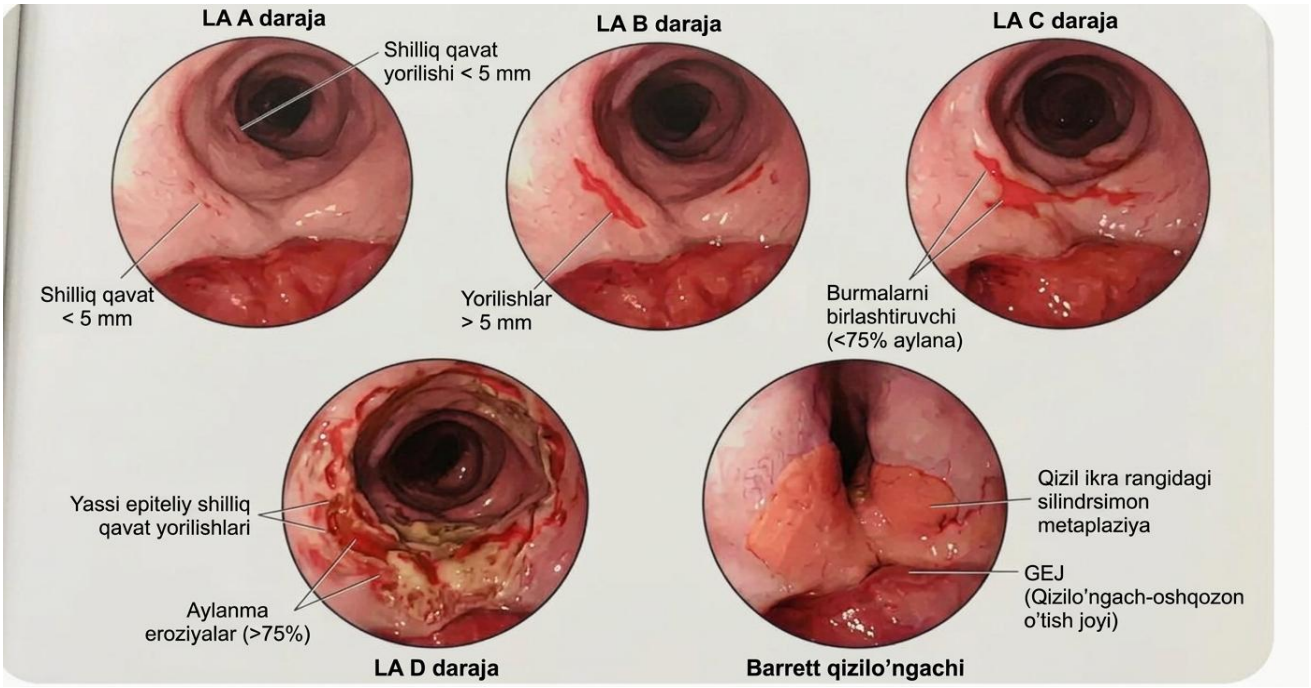
Suhbat va birlamchi ko‘rik davomida xavfli belgilar topilmagan, shikoyatlari esa tipik GERK manzarasiga mos keladigan yosh bemorlarda xalqaro va milliy SSV protokollariga muvofiq 4–8 haftalik empirik proton nasosi ingibitorlari (PPI) sinama kursi qo‘llaniladi. Ushbu bosqich ham davolash, ham amaliy diagnostik ahamiyatga ega. Davolash muddati yakunida bemor qayta ko‘rikka chaqiriladi: agar jig‘ildon qaynashi va nordon kekirish butunlay to‘xtagan yoki sezilarli darajada kamaygan bo‘lsa, GERK tashxisi klinik jihatdan tasdiqlangan hisoblanadi hamda bemorga

saqlovchi terapiya va turmush tarzi bo‘yicha tavsiyalar davom ettiriladi. Aksincha, 8 haftalik to‘g‘ri o‘tkazilgan terapiyaga qaramay simptomlar saqlanib qolsa, shifokor diagnostikaning chuqurlashtirilgan instrumental bosqichiga o‘tadi.

Ezofagogastroduodenoskopiya va morfologik baholash

Endoskopik tekshiruv qizilo‘ngach shilliq qavatining ichki yuzasini bevosita ko‘zdan kechirish, yallig‘lanish chuqurligini baholash, diafragmaning qizilo‘ngach teshigi churrasi hamda asoratlarni aniqlashning asosiy vizual usulidir. Endoskopik tekshiruvga ko’ra shilliq qavat nuqsonlarini xalqaro Los-Anjeles (LA) tasnifi bo‘yicha A, B, C va D darajalarga tasniflanadi.

Zamonaviy Lion 2.0 konsensusi talablariga ko‘ra, EFGDS paytida LA B, C yoki D darajadagi eroziv ezofagit, peptik torayish (striktura) yoxud gistologik jihatdan isbotlangan Barrett qizilo‘ngachi topilsa, GERK tashxisi (MKB-10: K21.0) tasdiqlanadi. Biroq uzunligi 5 millimetrdan oshmaydigan yengil LA A darajadagi shilliq qavat uzilishlari ayrim sog‘lom odamlarda ham uchrashi mumkinligi sababli «chegaraviy» holat sifatida baholanadi va yakuniy xulosa uchun qo‘shimcha funksional tekshiruvlar talab etiladi (3-rasm).



3-rasm. GERK kasalligining endoskopik tekshiruviga ko’ra Los Angeles tasnifi

24 soatlik pH-impedansometriya — sutkalik reflyuks monitoringi

Ko‘pgina bemorlarda jig‘ildon qaynashi kuchli bo‘lishiga qaramay, EFGDSda shilliq qavat butun ko‘rinadi (noeroziv reflyuks kasalligi — NERD, MKB-10: K21.9) yoki aksincha, bemor PPI dorilariga javob bermaydi. Aynan shunday murakkab vaziyatlarda 24 soatlik pH-impedansometriya hal qiluvchi usulga aylanadi. Burun orqali qizilo‘ngachga kiritilgan ingichka zond bir sutka davomida

bemorning odatiy hayot tarzi sharoitida nafaqat kuchli kislotali, balki kuchsiz kislotali hamda o‘t aralash ishqoriy reflyukslarni, shuningdek suyuqlik va gazning qizilo‘ngach bo‘ylab qanchalik yuqoriga ko‘tarilishini qayd etib boradi.

Tekshiruv natijalarini tahlil qilishda ikki asosiy ko‘rsatkichga e’tibor qaratiladi: qizilo‘ngach shilliq qavatining kislota bilan umumiy kontakt vaqti (AET — Acid Exposure Time) 6 foiz va undan yuqori bo‘lishi patologik reflyuksni ishonchli tasdiqlaydi, tungi tinch holatdagi bazal impedansning (MNBI) 1500 Om dan pastga tushishi esa shilliq qavat hujayralararo himoya to‘sig‘i shikastlanganligidan dalolat beradi. Bundan tashqari, bemor maxsus tugma orqali og‘riq yoki achishish sezgan daqiqalarini belgilab boradi, bu esa simptomlarning reflyuks epizodlari bilan bevosita bog‘liqligini (RSA indeksini) hisoblash imkonini beradi.

Yuqori aniqlikdagi qizilo‘ngach manometriyasi va differensial tekshiruvlar

Qizilo‘ngach manometriyasi bevosita reflyuksning o‘zini emas, balki uning yuzaga kelishiga sabab bo‘layotgan harakat (motorika) buzilishlarini o‘rganadi. Ushbu tekshiruv yordamida pastki qizilo‘ngach sfinkterining bosimi, yutish paytidagi bo‘shashish darajasi, qizilo‘ngach tanasining peristaltik to‘lqin kuchi hamda diafragmal churra komponenti aniq o‘lchanadi. Amaliyotda HREM pH-impedans zondini aniq anatomik nuqtaga o‘rnatish, GERK klinikasi bilan kechuvchi axalaziya yoki qizilo‘ngach spazmini istisno qilish, shuningdek antireflyuks jarrohlik amaliyoti (fundoplikatsiya) oldidan bemorni saralash uchun majburiy hisoblanadi (2-jadval).

2-jadval.

Gastroezofageal reflyuks kasalligini tashxislash usullarining qiyosiy klinik xarakteristikasi

Diagnostik bosqich / usul	Baholanadigan asosiy ko‘rsatkichlar	Diagnostik mezonlar	Klinik amaliyotdagi o‘rni
1. Klinik suhbat, so’rab surishtirish va «Xavfli belgilar» skriningi	Piroza, regurgitatsiya, disfagiya, ozish, anemiya, qon ketish belgilari.	Xavfli belgilar borligi shoshilinch EFGDSga mutlaq ko‘rsatma.	Barcha bemorlarda birlamchi saralash va xavf guruhini ajratish.
2. Empirik PPI sinama terapiyasi	4–8 haftalik kislota supressiyasiga simptomlarning klinik javobi.	Jig‘ildon qaynashining to‘liq yoki >50% ga yo‘qolishi.	Xavfli belgilarsiz tipik simptomlarda

			dastlabki amaliy test.
3. EFGDS va mo‘ljalli biopsiya	Shilliq qavat eroziyalari (LA A–D), striktura, QDTCH, ichak metaplaziyasi.	LA B, C, D ezofagit yoki Barrett qizilo‘ngachi = tasdiqlangan GERK (K21.0).	Morfologik o‘zgarishlar va asoratlarni vizual hamda gistologik isbotlash.
4. 24 soatlik pH-impedansometriya	Kislota ta’siri vaqti (AET), kuchsiz kislotali/o‘tli reflyuks, MNBI, RSA.	AET ≥ 6% va tungi bazal impedans MNBI < 1500 Om.	NERD (K21.9), LA A daraja va davoga chidamli holatlarda asosiy standart.
5. Qizilo‘ngach manometriyasi (HREM)	PQKS tonusi va bo‘shashishi, peristaltika kuchi, QDTCH komponenti.	Motor buzilishlarni (axalaziya, spazm) istisno qilish.	pH-zondni to‘g‘ri o‘rnatish va jarrohlik davolash oldidan baholash.
6. Differensial tekshiruvlar (EKG, LOR, rentgen)	Miokard ishemiyasi, hiqildoq shishi, oshqozon-diafragma anatomiyasi.	Kardiogen va bronxopulmonal sabablarning yo‘qligi.	Ekstraezofageal (atipik) simptomlar bilan kelgan bemorlarda.

Agar bemor ko‘krak qafasidagi og‘riq, uzoq davom etuvchi quruq yo‘tal yoki ovoz xirillashi kabi atipik (ekstraezofageal) shikoyatlar bilan murojaat qilsa, diagnostika jarayoniga kardiolog, pulmonolog va otorinolaringolog mutaxassislar jalb etiladi. Avvalo yurak ishemik kasalligi (EKG, exokardiografiya), bronxial astma hamda hiqildoq patologiyalari istisno qilinadi, zarur hollarda esa qizilo‘ngach va oshqozonning anatomik tuzilishini baholash uchun bariyli rentgenoskopiya o‘tkaziladi (4-rasm).



4-rasm Gastroezofagial refluks kasalligi tashxislash algoritmi

Zamonaviy davolash strategiyasi: nomedikamentoz, farmakologik va xirurgik yondashuv

GERKni davolashdan ko‘zlangan asosiy maqsad nafaqat bemorni bezovta qilayotgan jig‘ildon qaynashini vaqtincha bosish, balki shilliq qavatdagi yallig‘lanishni to’liq bartaraf etish, qizilo‘ngach strikturasi va Barret metaplaziyasining oldini olishdan iborat. Davolash dasturi har doim bemorning kundalik odatlarini o‘zgartirishdan boshlanadi: tana vaznini 5–10 foizga kamaytirish, kechki ovqatni uyqudan kamida 2,5–3 soat oldin iste’mol qilish, karavotning bosh tomonini 15–20 sm ga ko‘tarish hamda chekishdan butunlay voz kechish dori vositalari samaradorligini sezilarli darajada oshiradi.

Farmakoterapiyada oltin standart sifatida proton pompa ingibitorlari (PPI — omeprazol, pantoprazol, rabeprazol, ezomeprazol,) 4–8 hafta davomida ovqatdan 30–60 daqiqa oldin buyuriladi. Shu bilan birga, so’nggi yirik xalqaro klinik sinovlar (jumladan, TRIUMpH va NERD bo‘yicha III faza tadqiqotlari) gastroenterologiyada yangi sinf — kaliy-raqobatbardosh kislota blokatorlarining (P-CAB: vonoprazan, tegoprazan, feksuprazan, keverprazan) ustunligini ko‘rsatdi. An’anaviy PPI lardan farqli o‘laroq, P-CAB preparatlari kislotali muhitda faollashishga muhtoj emas, ovqat qabul qilish vaqtiga bog‘liq bo‘lmagan holda birinchi dozadanoq H+/K+-ATF-aza fermentini qaytar tarzda bloklaydi va ayniqsa tungi kislotali holatning zararini hamda LA C/D darajadagi og‘ir ezofagitlarni tezroq bitirish imkonini beradi (5-rasm).



5-rasm. GERK kasalligini davolash bosqichlari

Simptomlarni tezkor bartaraf etish va ovqatdan keyingi «kislotali cho‘ntak» ustida himoya qatlami hosil qilish uchun alginat saqlovchi antatsidlar qo‘shimcha ravishda tavsiya etiladi. Prokinetiklar (itoprid) esa faqat oshqozon evakuatsiyasi sekinlashgani tashxislangan bemorlardagina buyuriladi. Optimal 8 haftalik antisikretor davodan keyin ham obyektiv reflyuks saqlanib qolsa (refrakter GERK) yoki yirik diafragmal churra mavjud bo‘lsa, laparoskopik fundoplikatsiya (Nissen yoki Toupet usulida), magnit sfinkter augmentatsiyasi yoxud endoskopik antireflyuks muolajalar (TIF, ARMS) masalasi ko‘rib chiqiladi (3-jadval).

3-Jadval

Surunkali gastritda qo’llaniadigan asosiy guruh dori vositalari

Dori guruhi	Dori preparatlari	Ta’sir mexanizmi	Klinik ahamiyati
Proton pompa ingibitorlari (PPI)	Omeprazol 20 mg, Pantoprazol 40 mg, Rabeprazol 20 mg, Ezomeprazol 40 mg	Parietal hujayralardagi faol proton pompalarini kovalent bloklaydi; nonushtadan 30–60 daq oldin ichiladi.	Barcha GERK shakllarida birinchi qator bazaviy terapiya (4–8 hafta).
Kaliy-raqobatbardo	Vonoprazan 20 mg, Tegoprazan 50 mg, Feksuprazan 40 mg	H+/K+-ATF-azaning K+-bog‘lovchi joyini	Og‘ir ezofagit (LA C/D), tungi reflyuks va PPI

sh blokatorlar (P-CAB)		ovqatdan qat’i nazar tez va uzoq vaqt bloklaydi.	ga chidamli holatlarda yuqori samara.
Alginatlar va antatsidlar	Natriy alginat + kaliy bikarbonat (ovqatdan keyin va uyqudan oldin)	Oshqozon kislotasi bilan reaksiyaga kirishib, kislotali cho’ntak ustida neytral gel to‘siq hosil qiladi.	Jig‘ildon qaynashini daqiqalar ichida bartaraf etish va homiladorlikdagi reflyuksda.
Neyromodulyatorlar (gipersensitivlikda)	Past dozali SSG‘I (sitalopram) yoki tritsiklik antidepressantlar	Qizilo‘ngachning visseral og‘riq ostonasini oshiradi va markaziy sensibilizatsiyani kamaytiradi.	Reflyuks gipersensitivligi va funksional pirozada (pH-impedans nazorati ostida).

SURUNKALI GASTRIT

Surunkali gastrit — oshqozon shilliq qavatining surunkali yallig‘lanishi va distrofiyasi bilan kechuvchi, vaqt o‘tishi bilan bezli apparat atrofiyasi, sekretor va motor faoliyat buzilishlariga olib kelishi mumkin bo‘lgan kasalliklar guruhidir. Bemorlar ko‘pincha me’da sohasidagi har qanday noxushlikni birgina shu nom bilan ataydilar. Biroq klinik tibbiyot nuqtai nazaridan surunkali gastrit — shunchaki ovqat hazm qilishning vaqtinchalik buzilishi emas, balki oshqozon shilliq qavatining uzoq yillar davom etadigan strukturaviy qayta qurilishi va yallig‘lanishidir. Agar bu jarayon o‘z vaqtida to‘xtatilmasa, bezli to‘qimalar asta-sekin yemiriladi, ularning o‘rnini ichak epiteliysi egallaydi va ayrim hollarda xavfli o‘sma rivojlanishi xavfini oshiradi.

Surunkali gastritlar MKB-10 tasnifi va klinik qo’llanilishi. Xalqaro kasalliklar tasnifining o‘ninchi qayta ko‘rib chiqilishida (MKB-10) ushbu

patologiya K29 (Gastrit va duodenit) guruhi ostida tasniflangan. Tibbiy hujjatlarni rasmiylashtirishda umumiy nom bilan cheklanib qolmasdan, shilliq qavatdagi o‘zgarishlarning chuqurligini ko‘rsatuvchi aniq kodlarni tanlash talab etiladi. Chunki yuzaki yallig‘lanish va chuqur bezli atrofiya bemorni kuzatish taktikasini o‘zgartiradi (4-jadval).

Klinik amaliyotda tashxisni to‘liq aks ettirish uchun asosiy K29 kodlari yonida qo‘shimcha shifrlardan ham foydalaniladi, ayrim o‘ziga xos patologiyalar esa MKB-10 qoidalariga muvofiq kodlanadi:

Helicobacter pylori infeksiyasi (B98.0): Agar gastrit H. pylori bilan bog‘liq bo‘lsa, asosiy kodga (masalan, K29.3 yoki K29.4) qo‘shimcha ravishda B98.0 («Boshqa joylarda tasniflangan kasalliklar sababi bo‘lgan Helicobacter pylori») kodi kiritilishi mumkin.

Dori vositalari (NQYV) yoki alkogol omili: Dori vositalari nojo‘ya ta’sirida yuzaga kelgan kimyoviy-reaktiv gastritlarda (K29.6) tegishli tashqi/dori sababi kodlari (Y45.-), alkogolga qaramlik fonida kechganda esa F10.- kodlari qo‘shimcha qayd etiladi.

Oshqozon yarasi (K25.-): O‘tkir yoki surunkali oshqozon yarasi (shu jumladan o‘tkir oshqozon eroziyasi) K29 rukniga kirmaydi va K25 kodi ostida mustaqil tasniflanadi.

Funksional dispepsiya (K30): Organik va morfologik o‘zgarishlar tasdiqlanmagan dispeptik buzilishlar K30 kodi bilan rasmiylashtiriladi.

4-Jadval

Surunkali gastritlar MKB-10 tasnifi va klinik qo’llanilishi

MKB-10 kodi	Nomlanishi	Klinik-morfologik izoh va qo‘llanilishi
K29.0	O‘tkir gemorragik gastrit	Qon ketish bilan kechuvchi o‘tkir (eroziv) gastrit shakli (masalan, stress yoki NQYV fonida).
K29.1	Boshqa o‘tkir gastritlar	Qon ketish bilan asoratlanmagan boshqa o‘tkir gastrit turlari.
K29.2	Alkogolli gastrit	Spirtli ichimliklarni iste’mol qilish natijasida rivojlangan o‘tkir yoki surunkali gastrit.
K29.3	Surunkali yuzaki gastrit	Shilliq qavat bezlarida yaqqol atrofiya bo‘lmagan surunkali yallig‘lanish.

K29.4	Surunkali atrofik gastrit	Bezli epiteliy atrofiyasi bilan kechuvchi shakl; OLGA / OLGIM tizimlari bo‘yicha bosqichlanadi.
K29.5	Aniqlanmagan surunkali gastrit	Morfologik (biopsiya) tekshiruv o‘tkazilmagan yoki shakli aniqlashtirilmagan surunkali gastrit.
K29.6	Boshqa gastritlar	Autoimmun gastrit, reaktiv/kimyoviy (NQYV, o‘t reflyuksi bilan bog‘liq) yoki limfotsitar gastrit.
K29.7	Aniqlanmagan gastrit	O‘tkir yoki surunkali ekanligi aniqlashtirilmagan umumiy gastrit kodi.
K29.8	Duodenit	O‘n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining alohida yallig‘lanishi.
K29.9	Aniqlanmagan gastroduodenit	Oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak shilliq qavatining birgalikdagi yallig‘lanishi.

Eozinofilli gastrit yoki gastroenterit (K52.8 / K52.81): Allergik va eozinofilli yallig‘lanishlar K52 blokida alohida kodlanadi.

Zollinger–Ellison sindromi (E16.4): Gastrinoma chaqirgan gipergastrinemiya va peptik shikastlanishlar endokrin kasalliklar bo‘limida (E16.4) aks ettiriladi.

Etiologiya: kasallikni yuzaga keltiruvchi asosiy sabablar. Oshqozon shilliq qavatining surunkali yallig‘lanishiga olib keluvchi omillar orasida birinchi o‘rinni yuqumli agent — Helicobacter pylori egallaydi. Bu spiral shakldagi, kam kislorodli muhitga moslashgan grammanfiy bakteriya oshqozon shilliq qavati ostida yillar davomida yashab, nafaqat surunkali gastritni, balki me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yaralarini, MALT-limfomani hamda adenokarsinomani keltirib chiqarishi mumkin. Bakteriya ko‘pincha bolalik davrida maishiy-kontakt yo‘li bilan yuqadi va davolanmasa umrbod organizmda saqlanib qoladi.

Ikkinchi muhim yo‘nalish — autoimmun mexanizmdir. Bunda organizmning immun tizimi oshqozon tubi va tanasidagi parietal hujayralarga hamda B12 vitaminini so‘rish uchun zarur bo‘lgan Kastlning ichki omiliga qarshi antitanalar ishlab chiqara boshlaydi. Natijada xlorid kislota ishlab chiqarilishi keskin pasayib (gipoxloridriya va axloridriya), og‘ir atrofik gastrit shakllanadi.

Bundan tashqari, uzoq muddat og‘riq qoldiruvchi va yallig‘lanishga qarshi dorilarni (NQYV, aspirin) qabul qilish, o‘n ikki barmoqli ichakdan o‘t kislotalarining oshqozonga muntazam otilib chiqishi (duodenogastral reflyuks), tamaki chekish hamda spirtli ichimliklar shilliq qavatning kimyoviy-reaktiv shikastlanishiga sabab bo‘ladi. Yaqin qarindoshlarida me’da saratoni aniqlangan bemorlarda esa genetik moyillik kasallikning og‘irroq kechishiga turtki beradi.

Patogenezi. Sog‘lom oshqozon o‘zini-o‘zi hazm qilib yubormasligi uchun mukammal himoya tizimiga ega: quyuq shilliq va bikarbonat qatlami, epiteliy hujayralarining tez yangilanishi, yaxshi qon aylanishi hamda prostaglandinlar bu vazifani bajaradi. Surunkali gastritda esa tajovuzkor omillar ana shu himoya devorini yorib o‘tadi.

Helicobacter pylori oshqozonning kislotali muhitini bartaraf etish uchun kuchli ureaza fermentini ishlab chiqaradi — u mochevinani parchalab ammiak hosil qiladi va bakteriya atrofida o‘ziga xos ishqoriy «bulut» yaratadi. Keyin xivchinlari yordamida shilliq qavatni teshib o‘tib, maxsus oqsillar (BabA, SabA) orqali epiteliy hujayralariga yopishadi. Bakteriyaning CagA va VacA kabi zaharli virulens omillari hujayra ichiga kirib, uning tabiiy tuzilishini buzadi hamda organizmni interleykin-1β, interleykin-8 va TNF-α kabi kuchli yallig‘lanish mediatorlarini ajratishga majbur qiladi (6-rasm).



6-rasm. Surunkali gastritning rivojlanish bosqichlari

Yillar davomida tinmaydigan bu yallig‘lanish klinik tibbiyotda «Korrea kaskadi» nomi bilan mashhur bo‘lgan bosqichma-bosqich o‘zgarishlarga olib keladi: avval yuzaki faol yallig‘lanish boshlanadi, so‘ngra oshqozon bezlari nobud bo‘lib atrofiya rivojlanadi, keyin ularning o‘rnida ichak epiteliysiga o‘xshash hujayralar (ichak metaplaziyasi) paydo bo‘ladi va nihoyat hujayralar nazoratsiz

bo‘linishga — displaziya hamda adenokarsinomaga o‘tishi mumkin. Ayniqsa OLGA yoki OLGIM tasnifi bo‘yicha III va IV bosqichlarga yetgan bemorlarda onkologik xavf eng yuqori darajada bo‘ladi.

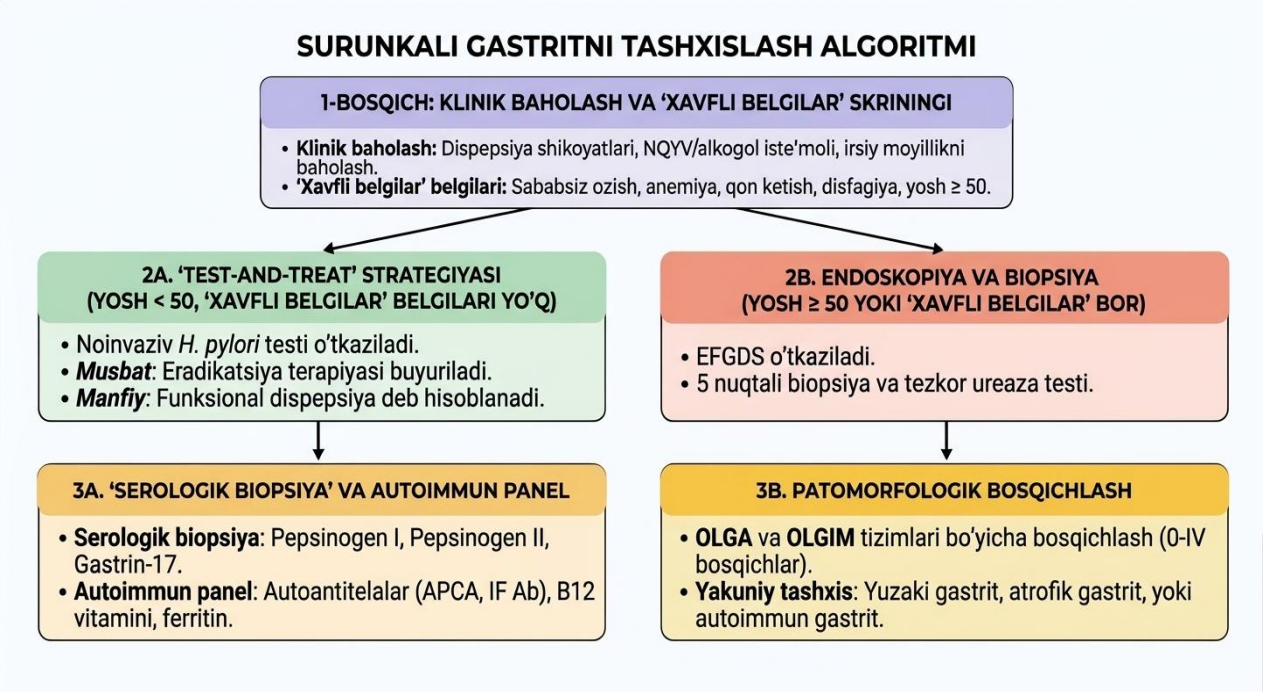
Klinik manzarasi. Amaliyotdagi eng katta qiyinchilik shundaki, surunkali gastrit uzoq vaqtgacha o‘zini hech qanday og‘riq bilan bildirmasligi mumkin. Tadqiqotlar Helicobacter pylori tashuvchilarining qariyb 70 foizi o‘zini mutlaqo sog‘lom his qilishini, ammo ularning oshqozon shilliq qavatida yashirin yallig‘lanish kechayotganini tasdiqlaydi. Kasallik klinik jihatdan yuzaga chiqqan bemorlarda esa ko‘pincha epigastral sohada simillovchi og‘riq yoki achishish, bir necha qoshiq ovqatdan keyinoq me’daning to‘lib qolishi, qorin yuqori qismida og‘irlik, ko‘ngil aynishi va kekirish kuzatiladi. Atrofik hamda autoimmun shakllarda ovqat hazm bo‘lishi bilan birga qon yaratilishi ham izdan chiqadi: B12 vitamini yetishmovchiligi tufayli bemorda holsizlik, til so‘rg‘ichlarining silliqlashib qizarishi (Gyunter glossiti), barmoq uchlarida uvishish paydo bo‘ladi; ayrim bemorlarda esa sababi topilmayotgan temir tanqisligi anemiyasi yoki trombotsitlar kamayishi aynan H. pylori infeksiyasining yagona klinik belgisi bo‘lib chiqadi.

Agar so’rab surishtirish davomida bemorda «qizil bayroq» ya’ni xavfli belgilar — oxirgi oylarda sababsiz ozib ketish, qon qusish yoki qora smolasimon najas (melena), doimiy qusish, yutishning qiyinlashuvi yoxud 50 yoshdan oshganidan keyin ilk bor paydo bo‘lgan dispepsiya aniqlansa, hech qanday dori sinovlarini kutmasdan shoshilinch endoskopiya o‘tkazish shart.

Diagnostikasi va Helicobacter pylori ni aniqlashga yondashuvlar

Zamonaviy gastroenterologiyada surunkali gastrit shunchaki bemorning shikoyatlariga qarab qo‘yiladigan taxminiy tashxis emas, balki klinik, endoskopik, etiologik va patomorfologik dalillar uyg‘unligida tasdiqlanadigan aniq klinik-morfologik holatdir. Bugungi kunda shifokor oldida uchta asosiy diagnostik vazifa turadi: birinchidan, yallig‘lanishning bosh sababchisini (Helicobacter pylori infeksiyasi, autoimmun jarayon yoki NQYV/o‘t reflyuksi ta’sirini) aniqlash; ikkinchidan, shilliq qavatdagi strukturaviy o‘zgarishlar — bezli atrofiya va ichak metaplaziyasi qay darajada chuqurlashganini baholash; uchinchidan, me’da saratoni va peptik yara kabi xavfli asoratlarni o‘z vaqtida istisno qilish.

O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz) standartlari, Maastrixt VI konsensusi hamda Yevropaning MAPS III (2025) tavsiyanomalariga ko‘ra, bemorni tekshirish strategiyasi uning yoshi va xavfli belgilari bor-yo‘qligiga qarab ikki yo‘nalishda olib boriladi. Agar bemor 50 yoshdan kichik bo‘lsa, unda xavotirli simptomlar va yaqin qarindoshlarida me’da saratoni tarixi kuzatilmasa, dastlabki qadam sifatida endoskopiyasiz «Test-and-Treat» (noinvaziv test o‘tkaz va davola) usuli qo‘llaniladi. (7-rasm).



7-rasm. Surunkali gastritni tashxislash algoritmi

Aksincha, 50 yoshdan oshgan bemorlarda yoki « xavfli belgilari» belgilari mavjud bo‘lgan barcha holatlarda birinchi navbatda ezofagogastroduodenoskopiya (EFGDS) va standart biopsiya protokoli bajariladi. Agar bemor 50 yoshdan kichik bo‘lsa, unda xavotirli belgilar va yaqin qarindoshlarida me’da saratoni tarixi bo‘lmasa, birinchi galda endoskopiyasiz «Test-and-Treat» (noinvaziv test o‘tkaz va davola) usuli qo‘llaniladi. Aksincha, 50 yoshdan oshgan bemorlarda yoki «qizil bayroq» ya’ni xavfli belgilari bor barcha holatlarda ezofagogastroduodenoskopiya va oshqozonning turli bo‘limlaridan (antrum hamda korpusdan) alohida biopsiya olish zarur.

Diagnostik jarayon bemor obektiv ko’rik va fizikal tekshiruvdan boshlanadi. Surunkali gastrit ko‘p hollarda yashirin yoki yengil epigastral dispepsiya (ovqatdan keyin tez to‘yish, qorin yuqori qismida og‘irlik va achishish, ko‘ngil aynishi) bilan kechgani sababli, anamnezda dori vositalari (NQYV, aspirin), alkogol, chekish hamda oilaviy onkologik anamnezni alohida aniqlashi shart. Shuningdek, obyektiv ko‘rikda B12-tanqis anemiyaga xos «laklangan» silliq til (Gyunter glossiti), teri oqarishi va barmoq uchlaridagi paresteziyalar tekshiriladi (5-jadval).

5-Jadval

Surunkali gastrit klinikasi

Klinik tekshiruv yo‘nalishi	Aniqlanadigan asosiy belgilar	Shifokorning diagnostik qarori

Epigastral og‘riq sindromi	To‘sh osti va epigastriyda achishish yoki simillovchi og‘riq (ovqatga bog‘liq).	H. pylori skriningi; 50 yoshdan kichik bo‘lsa 'Test-and-Treat'.
Postprandial distress sindromi	Odatiy porsiyadan keyin tez to‘yish hissi, epigastriyda og‘irlik va dam bo‘lish.	H. pylori ni istisno qilish; manfiy bo‘lsa funksional dispepsiya (K30).
Anemik va nevrologik belgilar	Sababsiz temir tanqisligi anemiyasi, B12 tanqisligi, Gyunter glossiti.	H. pylori infeksiyasi hamda autoimmun atrofik gastritni chuqur tekshirish.
«Xavfli»belgilari	Sababsiz ozish, qon qusish, melena, doimiy qusish, disfagiya, yosh ≥ 50.	Hech qanday empirik davoni kutmasdan SHOSHILINCH EFGDS + biopsiya!

Helicobacter pylori infeksiyasini aniqlashning amaliy usullari

Bugungi kunda faol Helicobacter pylori infeksiyasini ishonchli aniqlash uchun klinik amaliyotda beshta asosiy tekshiruv usulidan foydalaniladi va shifokor bemorning holatiga qarab eng maqbulini tanlaydi (6-jadval):

6-jadval

Helicobacter pylori infeksiyasini aniqlashning amaliy usullari

Tekshiruv usuli	Xususiyati va aniqlik darajasi	Tekshiruvdan oldingi cheklov	Amaliyotdagi asosiy o‘rni
Nafas ureaza testi	Noinvaziv; sezgirligi 95–98%	Antibiotik va vismut: 4 hafta; PPI/P-CAB: 14 kun oldin to‘xtatiladi	Birlamchi 'Test-and-Treat' va davolash samaradorligini tekshirish ('Test of Cure').
Najas antijen testi (monoklonal SAT)	Noinvaziv; sezgirligi 94–96%	Antibiotik va vismut: 4 hafta; PPI/P-CAB: 14 kun oldin to‘xtatiladi	UBT mavjud bo‘lmaganda, bolalarda va eradikatsiyadan keyingi nazoratda.
Najas PZR (molekulyar tahlil)	Noinvaziv; genetik aniqlik	Antibiotiklar: kamida 4 hafta oldin	Klaritromitsin rezistentligini aniqlash va individual sxema tanlash.

Tezkor ureaza testi (RUT)	Invaziv (EFGDS); tezkor javob	Antibiotik va vismut: 4 hafta; PPI/P-CAB: 14 kun oldin to‘xtatiladi	Endoskopiya jarayonida tezkor dastlabki xulosa olish uchun.
Gistologik tekshiruv (biopsiya)	Invaziv (EFGDS); morfologik	Antibiotik va vismut: 4 hafta; PPI/P-CAB: 14 kun oldin to‘xtatiladi	Bakteriyani aniqlash bilan birga OLGA/OLGIM bosqichlarini belgilash.
Serologiya (qonda IgG antitanalar)	Noinvaziv; faqat o‘tmishdagi aloqani ko‘rsatadi	Dori to‘xtatish talab etilmaydi	Faol infeksiyani tasdiqlash va davolash nazorati uchun QO‘LLANILMAYDI.

Birinchi va eng qulay usul — nafas ureaza testi. Bemor maxsus 13C yoki 14 C izotop bilan belgilangan mochevina eritmasini ichadi; agar oshqozonda H. pylori bo‘lsa, uning ureaza fermenti mochevinani parchalaydi va chiqarilayotgan nafas havosida belgilangan karbonat angidrid miqdori keskin ortadi. Bu usul og‘riqsiz va o‘ta aniq bo‘lgani uchun ham birlamchi tashxisda, ham davolash tugagach natijani tekshirishda asosiy o‘ridan turadi.

Ikkinchi ishonchli noinvaziv usul — najasdagi antigen testi (monoklonal SAT). U laboratoriya sharoitida najas namunasidan bevosita bakteriya oqsillarini qidiradi. Uning aniqligi nafas testi bilan deyarli teng bo‘lib, ayniqsa nafas testini o‘tkazish imkoni bo‘lmagan poliklinikalarda va bolalar amaliyotida juda qo‘l keladi.

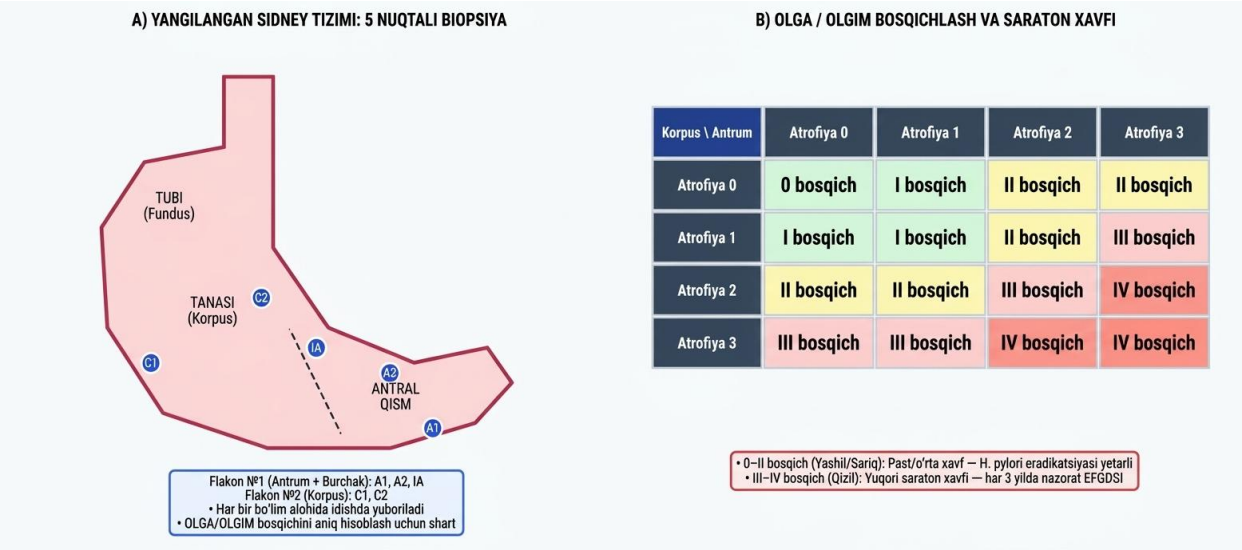
Uchinchi usul — najasdagi bakteriya DNKsini aniqlovchi PZR testi bo‘lib, u nafaqat mikrob borligini ko‘rsatadi, balki bakteriyaning klaritromitsin yoki levofloksatsin kabi antibiotiklarga chidamlilik mutatsiyalarini ham bir yo‘la ochib beradi.

Endoskopiya o‘tkazilayotgan bemorlarda esa ikkita invaziv usul ishga solinadi: tezkor ureaza testi (TUT) hamda gistologik tekshiruv. TUT paytida endoskopik yo’l bilan olingan kichik shilliq qavat bo‘lagi maxsus muhitga tashlanadi va ureaza ta’sirida muhit rangining o‘zgarishiga qarab qisqa vaqtda javob olinadi. Gistologik tekshiruv esa eng chuqur ma’lumot beruvchi usul sanaladi — mikroskop ostida ham bakteriyaning bor-yo’qligi baholanadi va MAPS III talabiga binoan antrum va korpusdan alohida olingan namunalar asosida OLGA/OLGIM atrofiya va metaplaziya darajasini aniq belgilab beradi.

Endoskopik va patomorfologik tashxislash usullari

Yevropa gastrointestinal endoskopiya jamiyatining MAPS III (2025) qo‘llanmasiga muvofiq, oddiy oq yorug‘likdagi endoskopiya har doim ham atrofiya va ichak metaplaziyasi o‘choqlarini aniq ko‘rsata olmaydi. Shu bois zamonaviy tekshiruvda yuqori aniqlikdagi virtual xromoendoskopiya (NBI, BLI, LCI) qo‘llanilib, ichak metaplaziyasi tarqalganligi EGGIM shkalasi (0 dan 10 ballgacha; ≥5 ball — yuqori xavf) bo‘yicha baholanadi.

Eng muhim patomorfologik qoida — Yangilangan Sidney tizimi bo‘yicha 5 ta standart nuqtadan biopsiya olishdir: 2 ta namuna antral qismdan (pilorusdan 2–3 sm masofada katta va kichik egrilikdan), 1 ta namuna oshqozon burchagidan (incisura angularis) hamda 2 ta namuna oshqozon tanasidan (korpus katta va kichik egriligidan). Antrum+burchak namunalari 1-flakonga, korpus namunalari esa alohida 2-flakonga solinib patomorfologga yuboriladi. Aynan shu tartib OLGA (atrofiya darajasi) va OLGIM (ichak metaplaziyasi darajasi) tizimlari bo‘yicha 0 dan IV gacha bo‘lgan bosqichlarni xatosiz hisoblash imkonini beradi (8-rasm).



8-rasm. Yangilangan Sidney tizimi bo‘yicha 5 nuqtali biopsiya xaritasi (A) hamda OLGA / OLGIM bosqichlash matritsasi (B).

Davolash tamoyillari va zamonaviy klinik tavsiyalar

Surunkali gastritni davolashda og‘riqni vaqtincha qoldirish emas, balki yallig‘lanish sababchisini yo‘qotib, shilliq qavatning adenokarsionomaga o’tishini to‘xtatishdir. Agar tekshiruvda Helicobacter pylori tasdiqlansa, bemorga albatta eradikatsiya terapiyasi buyuriladi. Maastrixt VI / Florensiya xalqaro konsensusiga ko‘ra, Helicobacter pylori bilan assotsiatsiyalangan surunkali gastrit (MKB-10: K29.3–K29.5) alohida yuqumli kasallik (ICD-11 da mustaqil nozologik birlik) deb e’tirof etiladi. Shuning uchun bemorda klinik simptomlar bor-yo‘qligidan qat’i nazar, infeksiya aniqlangan barcha holatlarda eradikatsiya terapiyasini o‘tkazish tavsiya etiladi. O‘z vaqtida o‘tkazilgan eradikatsiya oshqozon shilliq qavatidagi faol yallig‘lanishni bartaraf etadi, yara kasalligining oldini oladi va Korrea kaskadi

bo‘yicha me’da adenokarsinomasi rivojlanish xavfini sezilarli darajada kamaytiradi (7-jadval).

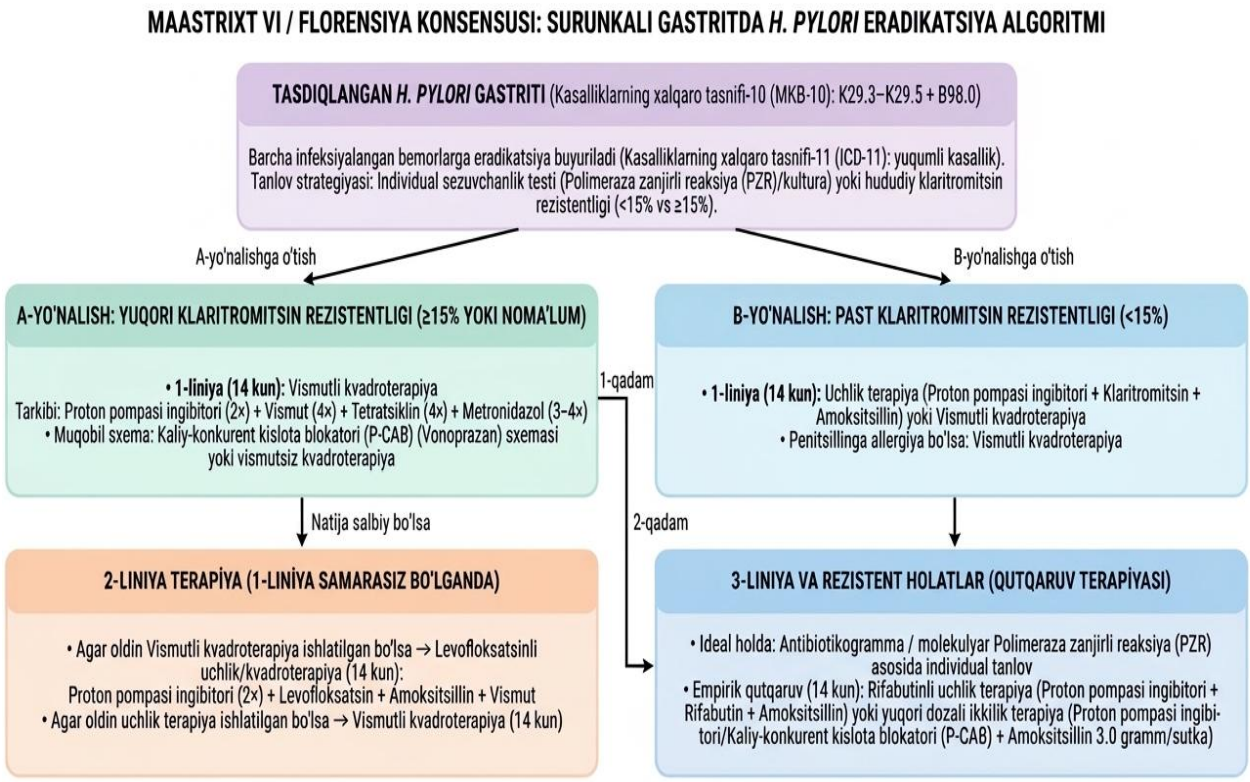
7-jadval

Surunkali gastritni davolash taktikasi

Klinik holat / Ko‘rsatma guruhi	Maastrixt VI tavsiyasi va dalillar darajasi	Klinik natija va maqsad
H. pylori musbat surunkali gastrit (barcha bemorlar)	Barcha infeksiyalangan shaxslarga eradikatsiya buyuriladi (Grade A1).	Shilliq qavat yallig‘lanishini to‘xtatish va prekanseroz jarayonlarni bloklash.
H. pylori assotsiatsiyalangan dispepsiya	Noinvaziv 'Test-and-Treat' strategiyasi birinchi qator davo (Grade A1).	Uzoq muddatli remissiyaga erishish va funksional dispepsiyani farqlash.
Uzoq muddat NQYV yoki aspirin qabul qiluvchilar	Davolashni boshlashdan oldin yoki davomida H. pylori ni yo‘qotish (Grade A1).	Oshqozon-ichakdan qon ketish va peptik yara xavfini kamaytirish.
Tushuntirib bo‘lmaydigan TDA, ITP, B12 tanqisligi	Majburiy tekshirish va eradikatsiya o‘tkazish (Grade A1).	Temir va B12 vitamini so‘rilishini tiklash, gematologik ko‘rsatkichlarni normallashtirish.
Erta me’da saratoni rezeksiyasidan (ESD) keyin	Barcha bemorlarda majburiy eradikatsiya (Grade A1).	Metaxron (qayta) me’da saratoni rivojlanish xavfini pasaytirish.
Atrofik gastrit (OLGA / OLGIM I–IV)	Og‘ir atrofiya rivojlanishidan oldin eradikatsiya eng samarali (Grade A1).	Atrofiya va metaplaziya progressiyasini sekinlashtirish.

So’nggi yillardagi tavsiyanomalar va tadqiqotlar natijalariga ko’ra individual antibiotik sezuvchanligiga yoki hududiy rezistentlik ko‘rsatkichlariga asoslangan terapiya qo’llash tavsiya etiladi. Zamonaviy yondashuvning uchta oltin qoidasi mavjud: birinchidan, barcha eradikatsiya sxemalari 14 kun davom etishi shart (10 kunlik sxema faqat mahalliy sharoitda yuqori samaradorligi isbotlangan hollardagina qo‘llaniladi); ikkinchidan, klaritromitsinga rezistentlik 15 foizdan

yuqori yoki noma’lum bo‘lgan hududlarda (jumladan O‘zbekiston va Markaziy Osiyo mintaqasida) standart uchlik terapiyani empirik qo‘llash tavsiya etilmaydi; uchinchidan, kislota supressiyasini kuchaytirish uchun yuqori dozali proton pompa ingibitorlari (PPI — ezomeprazol, rabeprazol) yoki kaliy-raqobatbardosh kislota blokatorlari (P-CAB — vonoprazan, tegoprazan) ishlatiladi.



9-rasm. Maastrixt VI konsensusi bo‘yicha hududiy rezistentlikka qarab 1-, 2- va 3-liniya eradikatsiya sxemalarini tanlash algoritmi.

Ketma-ketlikda har bir davolash liniyasi (1-, 2- va 3-liniya sxemalari)

Birinchi qator (liniya) terapiyasi (Boshlang‘ich eradikatsiya). Klaritromitsinga rezistentlik yuqori (≥15%) yoki aniqlanmagan hududlarda birinchi tanlov preparatlari sifatida klassik vismutli kvadroterapiya (BQT) buyuriladi. Ushbu sxemaning ustunligi shundaki, uning samaradorligi klaritromitsin rezistentligiga bog‘liq emas va metronidazolga nisbatan in vitro chidamlilikni ham yuqori doza hamda vismutning bakteritsid ta’siri evaziga yengib o‘tadi. Agar vismut preparatlari mavjud bo‘lmasa, muqobil sifatida vismutsiz kvadroterapiya (PPI + amoksitsillin + klaritromitsin + metronidazol) yoki P-CAB (vonoprazan) asosidagi sxemalar ko‘rib chiqiladi. Klaritromitsin rezistentligi 15 foizdan pastligi isbotlangan hududlardagina

14 kunlik uchlik terapiya (PPI + klaritromitsin + amoksitsillin) qo‘llaniladi (8-jadval).

8-Jadval

Surunkali gastritni birinchi qator bilan davolash

Sxema nomi (1-liniya)	Preparatlar tarkibi va sutkalik dozalari	Davomiyligi	Qo‘llash ko‘rsatmasi
1A. Vismutli kvadroterapiya (BQT — Oltin standart)	• PPI standart doza kuniga 2 mahal (ezomeprazol 20–40 mg yoki rabeprazol 20 mg 2x) • Vismut trikaliy ditsitrat 120 mg kuniga 4 mahal (yoki 240 mg 2x) • Tetratsiklin 500 mg kuniga 4 mahal • Metronidazol 500 mg kuniga 3–4 mahal (1500–2000 mg/sut)	14 kun	Yuqori klaritromitsin rezistentligi (≥15%) yoki noma’lum hududlar; penitsillinga allergiya bo‘lganda.
1B. P-CAB asosidagi zamonaviy sxemalar	• Vonoprazan 20 mg kuniga 2 mahal (yoki Tegoprazan 50 mg 2x) • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2 mahal (yoki 750 mg 3x) • Klaritromitsin 500 mg 2x YOKI Vismut + Tetratsiklin/Metronidazol	14 kun	Kuchli va CYP2C19 ga bog‘liq bo‘lmagan kislota supressiyasi zarur bo‘lganda.
1C. Vismutsiz kvadroterapiya	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2 mahal • Klaritromitsin 500 mg kuniga 2 mahal • Metronidazol (yoki	14 kun	Yuqori rezistentlik hududlarida vismut preparatlari mavjud

	Tinidazol) 500 mg kuniga 2 mahal		bo‘lmagan hollarda.
1D. Standart uchlik terapiya	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Klaritromitsin 500 mg kuniga 2 mahal • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2 mahal	14 kun	FAQAT klaritromitsin rezistentligi <15% ekanligi tasdiqlangan hududlarda yoki sezuvchanlik testidan so‘ng.

Ikkinchi qator (liniya) terapiyasi (Birinchi liniya samarasiz bo‘lganda). Agar birinchi liniya terapiyasidan keyin o‘tkazilgan nazorat testida ('Test of Cure') H. pylori saqlanib qolganligi aniqlansa, ikkinchi liniyaga o‘tiladi. Maastrixt VI konsensusining qat’iy talabi: avvalgi sxemada ishlatilgan antibiotiklarni (ayniqsa klaritromitsin va levofloksatsinni) takroran qo‘llash mumkin emas, chunki ikkilamchi rezistentlik shakllangan bo‘ladi. Ikkinchi liniya sxemasi birinchi bosqichda qaysi davo berilganiga qarab tanlanadi (9-jadval):

9-jadval

Surunkali gastritni ikkinchi qator bilan davolash

Birinchi liniyada nima berilgan?	2-liniya tanlov sxemasi	Preparatlar va dozalar (14 kun)	Klinik eslatma
Vismutli kvadroterapiya (BQT) samarasiz bo‘lsa	2A. Levofloksatsinli uchlik yoki vismutli kvadroterapiya	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Levofloksatsin 500 mg kuniga 1 mahal (yoki 250 mg 2x) • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2 mahal • (± Vismut trikaliy ditsitrat 240 mg 2x)	Ftorxinolonlarga rezistentlik yuqori bo‘lgan joylarda sxemaga vismut qo‘shish samaradorlikni oshiradi.
Klaritromitsinli uchlik yoki konkomitant terapiya samarasiz bo‘lsa	2B. Vismutli kvadroterapiya (BQT)	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Vismut trikaliy ditsitrat 120 mg 4x (yoki 240 mg 2x)	Klaritromitsin va metronidazolga ikkilamchi rezistentlikni

		• Tetratsiklin 500 mg kuniga 4 mahal • Metronidazol 500 mg kuniga 3–4 mahal	yengishda eng ishonchli variant.
Penitsillinga allergiyasi bor bemorlarda 1-liniya samarasiz bo‘lsa	2C. Ftorxinolon + Vismut asosidagi sxema	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Vismut trikaliy ditsitrat 240 mg kuniga 2 mahal • Levofloksatsin 500 mg kuniga 1 mahal • Tetratsiklin 500 mg 4x (yoki Doksisiklin 100 mg 2x)	Amoksitsillin o‘rnini bosuvchi penitsillinsiz kombinatsiya.

Uchinchi qator (liniya) va qutqaruv terapiyasi (Refrakter H. pylori infeksiyasi). Ikki marta to‘liq va to‘g‘ri o‘tkazilgan eradikatsiya kursidan so‘ng ham infeksiya bartaraf etilmasa, holat refrakter H. pylori infeksiyasi deb baholanadi. Maastrixt VI konsensusiga binoan, uchinchi liniyadan oldin iloji boricha EFGDS orqali biopsiya olib, bakteriyaning antibiotiklarga sezuvchanligini (kultura yoki molekulyar PZR testi yordamida) aniqlash maqsadga muvofiq. Agar sezuvchanlik testini o‘tkazish imkoni bo‘lmasa, quyidagi empirik qutqaruv sxemalari qo‘llaniladi (10-jadval):

10-jadval

Surunkali gastritni uchinchi qator (liniya) va qutqaruv terapiyasi (Refrakter H. pylori infeksiyasi).

Qutqaruv sxemasi (3-liniya)	Preparatlar va sutkalik dozalar	Davo miyligi	Xususiyati va ehtiyot choralari
3A. Rifabutinli uchlik terapiya	• PPI yuqori doza kuniga 2 mahal (ezomeprazol 40 mg 2x) • Rifabutin 150 mg kuniga 2 mahal (300 mg/sut) • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2–3 mahal	14 kun	Rifabutinga rezistentlik deyarli uchramaydi (<1%). Kamdan-kam hollarda leykopeniya/miyelosupressiya nazorat qilinadi.

3B. Yuqori dozali ikkilik terapiya (HDDT)	• PPI yuqori doza kuniga 3–4 mahal (masalan, ezomeprazol 40 mg 3x) YOKI Vonoprazan 20 mg 2x • Amoksitsillin 750 mg 4x yoki 1000 mg 3x (jami 3000 mg/sut)	14 kun	Oshqozon ichidagi pH ni >6.5 darajada ushlab turish H. pylori ni ko‘payish fazasiga o‘tkazib, amoksitsillinga o‘ta sezgir qiladi.
3C. Furazolidonli kvadroterapiya (ayrim hududlarda)	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Vismut trikaliy ditsitrat 240 mg kuniga 2 mahal • Furazolidon 100 mg kuniga 2–3 mahal • Amoksitsillin 1000 mg 2x (yoki Tetratsiklin 500 mg 3–4x)	14 kun	Yuqori samaradorlikka ega, biroq nojo‘ya ta’sirlari (ko‘ngil aynishi, bosh aylanishi) sababli qat’iy shifokor nazoratida beriladi.

Surunkali gastritning klinik-morfologik shakllariga ko‘ra qo‘shimcha davolash

Eradikatsiya terapiyasi etiologik asos bo‘lsa-da, so’nggi tadqiqotlarga ko’ra va tavsiyanomalarga ko’ra surunkali gastritning turli shakllarida qo‘shimcha patogenetik va simptomatik yordamni ham ko‘zda tutadi:

Probiotiklarning o‘rni (Maastrixt VI): Ayrim probiotik shtammlari (xususan, Saccharomyces boulardii CNCM I-745 va ma’lum Lactobacillus shtammlari) eradikatsiya davrida antibiotiklar chaqiradigan diareya va ichak disbiozini kamaytirish, bemorning davo samaradorligini oshirish hamda eradikatsiya foizini biroz yaxshilash uchun yordamchi vosita sifatida tavsiya etiladi.

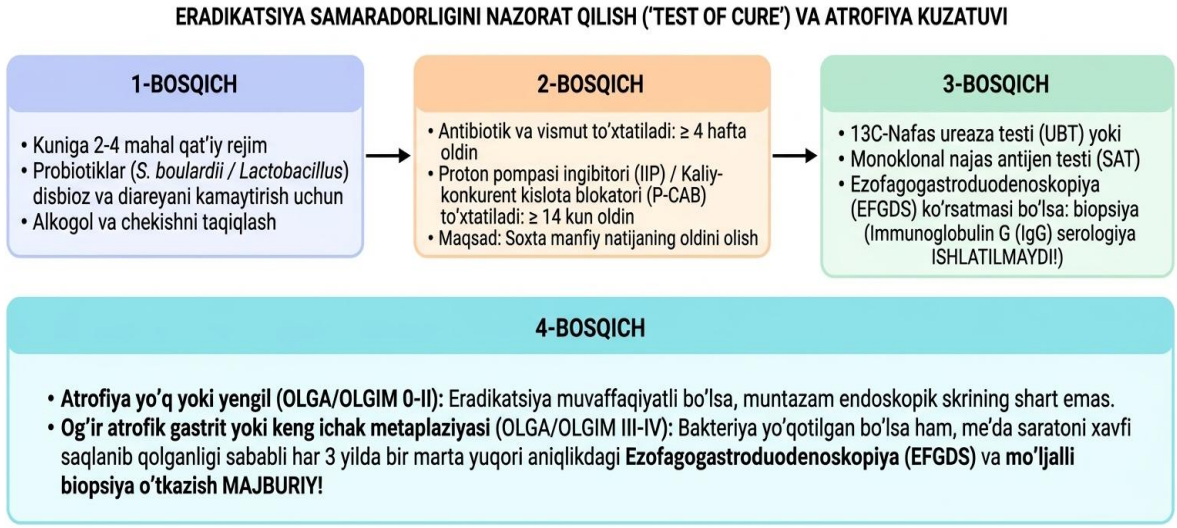
Sitoprotektorlar va gastroprotektorlar: Shilliq qavat regeneratsiyasini tezlashtirish, mikrosirkulyatsiyani yaxshilash va yallig‘lanish sitokinlarini kamaytirish uchun rebamipid (100 mg kuniga 3 mahal, 4–8 hafta) yoki vismut preparatlari qo‘llaniladi.

NQYV va o‘t reflyuksi bilan bog‘liq gastritlar (K29.6): NQYV ni bekor qilish yoki selektiv SOG-2 ingibitorlariga o‘tkazish, standart PPI terapiyasi (4–8 hafta) tayinlash zarur. Biliar (o‘tli) reflyuks-gastritda esa ursodezoksixol kislota (UDXK 250–500 mg kechqurun), prokinetiklar (itoprid 50 mg 3 mahal) va alginat/antatsidlar qo’llaniladi.

Autoimmun va og‘ir atrofik gastrit (K29.4 / K29.6): Parietal hujayralar atrofiyasi va axloridriyada antisikretor dorilar (PPI) buyurilmaydi! Buning o‘rniga parenteral B12 vitamini (sianokobalamin), temir preparatlari hamda shilliq qavatni himoyalovchi sitoprotektorlar qo‘llaniladi.

Davolash samaradorligini nazorat qilish ('Test of Cure') va dispanser kuzatuvi

Maastrixt VI konsensusining eng muhim klinik qoidalaridan biri — eradikatsiya terapiyasi tugagandan so‘ng barcha bemorlarda davolash natijasini majburiy tekshirishdir ('Test of Cure'). Tekshiruv antibakterial va vismut preparatlari tugaganidan kamida 4 hafta o‘tgach, kislota susaytiruvchi dorilar (PPI yoki P-CAB) esa kamida 14 kun oldin bekor qilingan holda 13C-nafas ureaza testi (UBT) yoki monoklonal najas antijen testi (SAT) yordamida amalga oshiriladi (10-rasm).



11-rasm. Eradikatsiya samaradorligini baholash va kuzatuv sxemasi.

Atrofik gastrit shakllangan bemorlarda esa MAPS III (2025) tavsiyanomasiga ko‘ra onkologik kuzatuvlar va tekshiruvlar birinchi o‘ringa chiqadi: agar biopsiyada OLGA yoki OLGIM bo‘yicha III–IV bosqich yoxud endoskopiyada keng tarqalgan metaplaziya (EGGIM 5 va undan yuqori) aniqlansa, bemor har 3 yilda yuqori aniqlikdagi nazorat endoskopiyasidan o‘tib turishi lozim. Og‘ir displaziya yoki erta neoplaziya o‘choqlari topilganda esa jarrohlik kesmalarisiz, endoskopik shilliq osti diseksiyasi usuli bilan zararlangan qism olib tashlanadi. Bundan tashqari, NQYV ta’sirida yuzaga kelgan gastritlarda ushbu dorilarni to‘xtatish va gastroprotektorlar (rebamipid) buyurish, autoimmun gastritda esa B12 vitamini hamda temir zaxirasini muntazam to‘ldirib borish talab etiladi.

ME’DA VA O‘N IKKI BARMOQLI ICHAK YARA KASALLIGI

Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi (peptik yara) — bu ovqat hazm qilish tizimining surunkali, qaytalovchi kechishga ega bo‘lgan patologiyasi bo‘lib, uning asosida oshqozon va/yoki o‘n ikki barmoqli ichak shilliq qavatida kislotali-peptik omillar ta’sirida chuqur nuqson (yara) hosil bo‘lishi yotadi. Oddiy yuza eroziyalardan farqli o‘laroq, chin yara nuqsoni nafaqat shilliq qavatni, balki shilliq osti qavatini ham teshib o‘tib, mushak plastinkasigacha yetib boradi va bitganidan so‘ng o‘zidan biriktiruvchi to‘qimali chandiq qoldiradi.

Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligining MKB-10 tasnifi va klinik qo’llanilishi. Xalqaro kasalliklar tasnifining 10-qayta ko‘rib chiqilishida (MKB-10) ushbu patologiya joylashuviga ko‘ra ikkita asosiy rubrikaga bo‘linadi: K25 — Me’da yarasi (oshqozon yarasi) hamda K26 — O‘n ikki barmoqli ichak yarasi. Har bir kodning to‘rtinchi belgisi kasallikning o‘tkir yoki surunkali ekanligini, shuningdek qon ketish va teshilish (perforatsiya) kabi hayotga xavf soluvchi asoratlar bor-yo‘qligini aniq ko‘rsatib beradi (11-jadval).

Etiologiyasi: kasallikni keltirib chiqaruvchi asosiy sabablar. Klinik amaliyot va zamonaviy tadqiqotlar peptik yara rivojlanishida ikkita yetakchi etiologik omil — Helicobacter pylori infeksiyasi hamda nosteroid yallig‘lanishga qarshi vositalar (NQYV / NSAID) qabul qilish asosiy o‘rin tutishini tasdiqlaydi. O‘n ikki barmoqli ichak yaralarining qariyb 80–90 foizi, me’da yaralarining esa 60–75 foizi aynan Helicobacter pylori bilan bog‘liq bo‘lib, bu spiral shakldagi bakteriya shilliq qavatda surunkali faol yallig‘lanishni ushlab turadi va mahalliy himoya to‘sig‘ini zaiflashtiradi.

Ikkinchi yirik sabab — NQYV va past dozali atsetilsalitsil kislota (aspirin) iste’molidir. Ushbu dorilar siklooksigenaza-1 (SOG-1) fermentini bloklab, oshqozon shilliq qavatini himoya qiluvchi endogen prostaglandinlar sintezini keskin to‘xtatib qo‘yadi. Buning oqibatida hatto normal kislota sekretsiyasi sharoitida ham chuqur «soqov» (ko‘pincha og‘riqsiz boshlanib, birdan qon ketish beruvchi) dorivor yaralar shakllanadi.

Kamroq hollarda (taxminan 5–10% bemorlarda) H. pylori manfiy va NQYV bilan bog‘liq bo‘lmagan idiopatik yaralar uchraydi. Ularga gastrinoma o‘smasi (Zollinger–Ellison sindromi — E16.4), og‘ir kuyishlar va bosh miya jarohatlari

fonidagi Kurling va Kushing «stress» yaralari, Kron kasalligi, tamaki chekish (nikotin bikarbonat ishlab chiqarishni bo‘g‘adi), alkogol hamda irsiy moyillik (0(I) qon guruhi va parietal hujayralar massasining tug‘ma ko‘pligi) sabab bo‘ladi.

11-jadval

Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligining MKB-10 tasnifi va klinik qo’llanilishi.

MKB-10 kodi	Xalqaro va klinik nomlanishi	Klinik qo’llanilish mezonlari
K25 / K26	Me’da yarasi (K25) / O‘n ikki barmoqli ichak yarasi (K26)	Asosiy nozologik guruh kodlari (lokalizatsiyasiga qarab tanlanadi).
K25.0–K25.3 K26.0–K26.3	O‘tkir yara (qon ketish bilan, perforatsiya bilan yoki asoratsiz)	Ilk bor aniqlangan, ko‘pincha NQYV, o‘tkir stress yoki kuchli zararlanish fonidagi yaralar.
K25.4 / K26.4	Surunkali yoki aniqlanmagan yara, qon ketish bilan	Qon qusish (gematemezis) yoki melena bilan asoratlangan surunkali yara.
K25.5 / K26.5	Surunkali yoki aniqlanmagan yara, perforatsiya bilan	Yara tubining qorin bo‘shlig‘iga teshilishi (peritonit xavfi) bilan kechuvchi shakl.
K25.7 / K26.7	Surunkali yara, qon ketish va perforatsiyasiz	Asoratsiz kechuvchi tipik surunkali yara kasalligi (zo‘rayish yoki remissiya fazasi).
K25.9 / K26.9	Aniqlanmagan yara (o‘tkir yoki surunkali ekani ko‘rsatilmagan)	Birlamchi skrining yoki hujjatlashtirish bosqichida ishlatiladigan kod.

Patogenezi: himoya va agressiya omillari o‘rtasidagi muvozanat buzilishi

Yara kasalligining patogenezida himoya va agresisya omillari muvozanati buzulishi bilan tavsiflanadi: sog‘lom organizmda agressiv (shilliq qavatni yemiruvchi) kuchlar va sitoprotektiv (shilliq qavatni himoya qiluvchi) mexanizmlar o‘zaro muvozanatda turadi (13-jadval). Qachonki agressiya omillari haddan tashqari

kuchaysa yoki himoya tizimi zaiflashsa, tarozi pallasi shikastlanish tomonga og‘adi va shilliq qavatda peptik yara paydo bo‘ladi (12-rasm).



12-rasm. Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi patogenezi

Shuni ta’kidlash kerakki, o‘n ikki barmoqli ichak yarasida ko‘proq agressiya omillarining keskin kuchayishi — xlorid kislota va pepsinning haddan ziyod ko‘p ishlab chiqarilishi yetakchilik qiladi. Aksincha, me’da tanasi va tubi yaralarida kislota ishlab chiqarish me’yorda yoki hatto pasaygan bo‘lishi mumkin, biroq shilliq-bikarbonat to‘sig‘i va qon aylanishining zaiflashuvi (himoya omillari yetishmovchiligi) hal qiluvchi rol o‘ynaydi.

13-Jadval

Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi patogenezi agressiya va himoya omillari

Agressiya omillari (Shikastlovchi kuchlar)	Himoya omillari (Gastroprotektiv to‘siq)
1. Xlorid kislota (HCl) gipersekretsiyasi: adashgan nerv (n. vagus) tonusi oshishi, gipergastrinemiya va parietal hujayralar sonining ko‘pligi (ayniqsa 12 barmoqli ichak yarasida).	1. Preepitelial himoya chizig‘i: yuzaki epiteliy hujayralari ajratadigan uzluksiz erimaydigan shilliq (mutsin) qatlami va uning ostidagi bikarbonat (HCO3-) ionlari — pH ni neytral ushlab turadi.
2. Pepsin va o‘t kislotalari: kislotali muhitda (pH < 3.5) pepsinogen faol pepsinga aylanib, shilliq qavat oqsillarini parchalaydi; duodenogastral	2. Epitelial himoya chizig‘i: epiteliy hujayralarining o‘zaro mustahkam zich bog‘lanishlari va shikastlangan joyning bir necha soat ichida tez qayta tiklanishi.

reflyuksda esa o‘t kislotalari lipid qavatni eritadi.	
3. Helicobacter pylori virulens omillari: ureaza (ammiak hosil qilib hujayrani zaharlaydi), CagA va VacA sitotoksinlari shilliq qavatda kuchli yallig‘lanish kaskadini qo‘zg‘atadi.	3. Postepitelial himoya chizig‘i: shilliq osti qavatining boy kapillyar tarmog‘i orqali adekvat qon aylanishi — hujayralarni kislorod va ozuqa bilan ta’minlab, ortiqcha vodorod ionlarini olib ketadi.
4. Dori vositalari va ishemiya: NQYV, aspirin, kortikosteroidlar, tamaki chekish, alkogol hamda og‘ir stress oqibatidagi mikrosirkulyatsiya spazmi.	4. Endogen prostaglandinlar (PGE2, PGI2) va azot oksidi (NO): shilliq va bikarbonat ishlab chiqarishni rag‘batlantiradi hamda shilliq qavat qon tomirlarini kengaytirib turadi.

Klinikasi. Yara kasalligining eng xarakterli klinik belgisi — epigastral sohadagi og‘riq bo‘lib, uning ovqatlanish bilan bog‘liq aniq davriyligi va ritmi tashxis qo‘yishda shifokorga katta yordam beradi. Kasallikning kechishi mavsumiy xususiyatga ega: zo‘rayish davrlari ko‘pincha bahor va kuz oylariga to‘g‘ri keladi. Yara kasalligining klinik belgilari me’da va o‘n ikki barmoqli ichakda joylashishiga ko’ra farqlanadi (14-jadval).

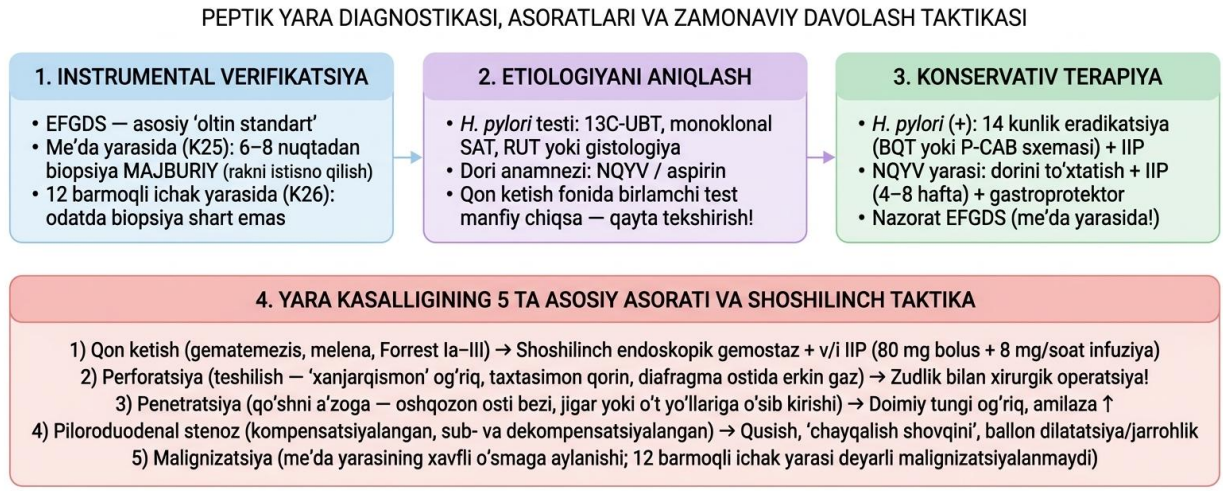
14-jadval

Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi klinikasi va farqlari

Klinik belgilari / Xususiyat	Me’da yarasi	O‘n ikki barmoqli ichak yarasi
Bemorlarning o‘rtacha yoshi	Ko‘proq 40–60 yosh va undan kattalar.	Ko‘proq 20–40 yoshdagi yosh va o‘rta yoshlilar.
Og‘riqning ovqatga bog‘liqligi (ritmi)	Erta og‘riqlar: ovqat yegandan 30–60 daqiqa o‘tib boshlanadi va ovqat hazm bo‘lgach bosiladi.	Kechki, «och qoringa» va tungi og‘riqlar: ovqatdan 2–3 soat o‘tib yoki tunda soat 01:00–03:00 da bezovta qiladi.
Ovqat yoki antatsiddan keyingi holat	Ovqatlanish og‘riqni kuchaytirishi mumkin; bemor og‘riqdan qo‘rqib kam ovqat yeydi va ozadi.	Ovqat yeyish yoki bir stakan sut/antatsid ichish og‘riqni darhol bosadi («och qorin og‘rig‘i»).

Og‘riqning joylashuvi va tarqalishi	Epigastriyning o‘rta yoki chap qismida; ko‘krak qafasiga tarqalishi mumkin.	O‘ng qovurg‘a ostiga yaqin epigastriyda; o‘ng kurak yoki belga tarqalishi mumkin.
Dispeptik va vegetativ belgilar	Ko‘ngil aynishi, kekirish, ishtaha pasayishi, og‘riq cho‘qqisida qusish (yengillik keltiradi).	Kuchli jig‘ildon qaynashi, nordon kekirish, ich qotishiga moyillik, vagotoniya belgilari.

Diagnostikasi va asoratlar klinikasi. Yara kasalligini tasdiqlashda hal qiluvchi «oltin standart» — ezofagogastroduodenoskopiya (EFGDS) hisoblanadi. Endoskopiya nafaqat yaraning aniq o‘lchami, chuqurligi va joylashuvini ko‘rsatadi, balki uning tubidan qon ketish xavfini (Forrest tasnifi bo‘yicha Ia–III) ham baholaydi (13-rasm).



14-*rasm. Peptik yara diagnostikasi, davolash strategiyasi va asosiy asoratlari.*

Klinik amaliyotning eng muhim oltin qoidasi: me’da yarasida yara chetlaridan kamida 6–8 ta nuqtadan biopsiya olish majburiydir, chunki yarali shaklga o‘xshab ko‘rinuvchi me’da saratonini (infiltrativ-yarali adenokarsinomani) istisno qilish zarur. O‘n ikki barmoqli ichak piyozchasi yaralarida esa xavfli o‘sma deyarli uchramagani bois, odatda biopsiya olinmaydi. Shuningdek, barcha bemorlarda Helicobacter pylori infeksiyasi (13C-UBT, monoklonal SAT, RUT yoki gistologiya) albatta tekshiriladi (15-jadval).

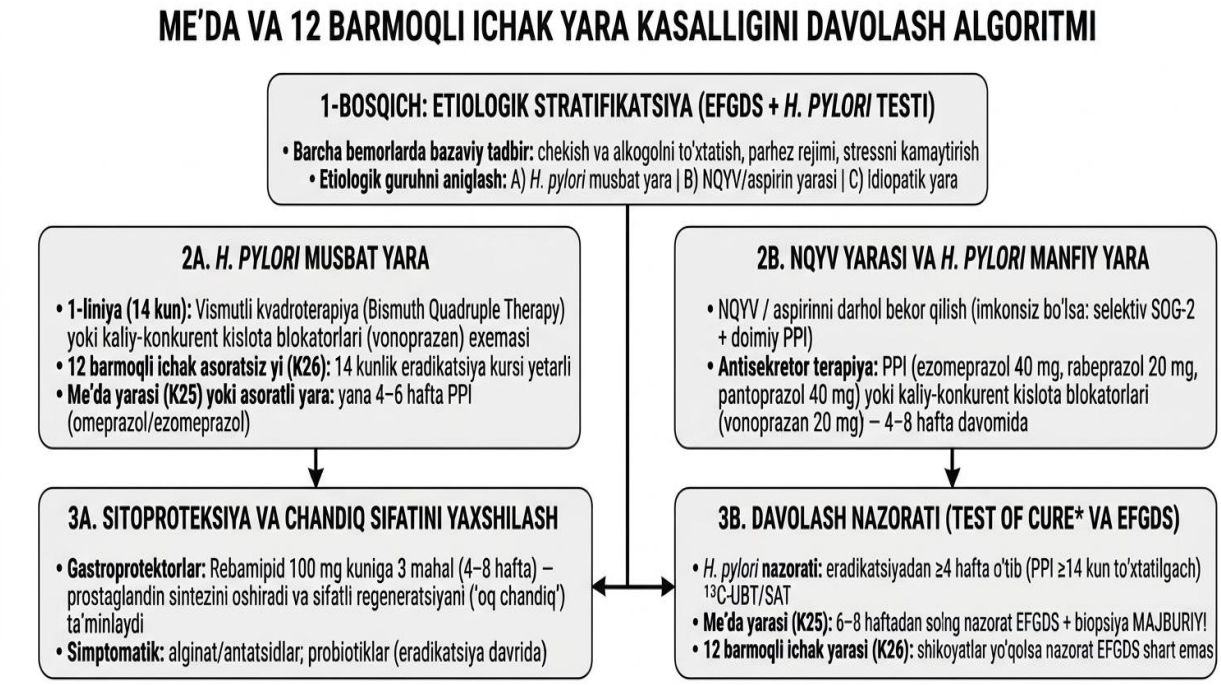
15-Jadval

Yara kasalligining asoratlari, klinikasi va shoshilinch yordam ko’rsatish

Asorat nomi	Asosiy klinik belgilari	Shoshilinch diagnostika va taktika
1. Yara qon ketishi (eng ko‘p uchraydi)	«Kofe quyqasi» kabi qusish, qora smolasimon najas (melena), bosh aylanishi, taxikardiya, qon bosimi tushishi, gemoglobin pasayishi.	Shoshilinch EFGDS va endoskopik gemostaz (klipsa, termokoagulyatsiya, adrenalin); vena ichiga yuqori dozali PPI (ezomeprazol 80 mg bolus + 8 mg/soat).
2. Perforatsiya (yara teshilishi)	To‘satdan epigastriyda «xanjar sanchilgandek» chidab bo‘lmas og‘riq, «taxtasimon» qattiq qorin, Shyotkin–Blyumberg simptomi (+), jigar to‘mtoqligi yo‘qolishi.	Ko‘krak va qorin bo‘shlig‘i rentgenografiyasi/KT (diafragma ostida o‘roqsimon erkin gaz) → ZUDLIK BILAN xirurgik operatsiya!
3. Penetratsiya (qo‘shni a’zoga o‘sib kirish)	Og‘riqning ovqatga bog‘liqligi yo‘qolib, doimiy va tungi bo‘lib qolishi, belga (oshqozon osti beziga) berishi, subfebril harorat, qonda amilaza oshishi.	EFGDS, KT va UTT; intensiv konservativ davo samara bermasa — rezeksiya yoki organ saqlovchi jarrohlik.
4. Piloroduodenal stenoz	Ovqatdan so‘ng qorinda og‘irlik, chirigan tuxum hidli kekirish, kechagi yeyilgan ovqat bilan ko‘p qusish, och qoringa «chayqalish shovqini», ozish va suvsizlanish.	EFGDS va kontrast rentgenoskopiya; endoskopik ballon dilatatsiya yoki jarrohlik piloroplastika / vagotomiya.
5. Malignizatsiya (xavfli o‘smaga aylanish)	Og‘riq xarakterining o‘zgarishi, ishtaha yo‘qolishi, go‘shtli ovqatlardan jirkanish, sababsiz ozish, ECHT oshishi	EFGDS + yara chetlaridan ko‘p nuqtali biopsiya va gistologiya → Onkoxirurgik davolash.

	va anemiya (faqat me’da yarasida!).	

Yara kasalligini zamonaviy davolash strategiyasi. Peptik yara kasalligini davolash uchta ustunga tayanadi: birinchidan, etiologik omilni yo‘qotish (Helicobacter pylori eradikatsiyasi yoki NQYV ni bekor qilish); ikkinchidan, oshqozon kislotaliligini samarali susaytirib, yara tubining tez bitishi uchun optimal sharoit yaratish; uchinchidan, shilliq qavatning himoya omillarini kuchaytirish va qaytalanishning oldini olish. Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligini davolashdan ko‘zlangan bosh maqsad nafaqat bemorni bezovta qilayotgan epigastral og‘riq va dispeptik belgilarni tezda bartaraf etish, balki yara nuqsonining sifatli chandiq bilan to‘liq bitishiga erishish, asosiy sababchi omilni (Helicobacter pylori infeksiyasini) yo‘qotish hamda qon ketish, perforatsiya va stenoz kabi hayotga xavf soluvchi asoratlarning oldini olishdan iborat (15-rasm).



15-rasm. Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligini etiologik guruhlar bo‘yicha davolash algoritmi

So’nggi yillarda yangilangan klinik tavsiyanomalarga ko‘ra, dori-darmonlar bilan bir qatorda bemorning hayot tarzi va ovqatlanish tartibini to‘g‘rilash majburiy bazaviy shart hisoblanadi. Bemor kuniga 4–5 mahal oz-ozdan, mexanik, kimyoviy va termik jihatdan shilliq qavatni ta’sirlantirmaydigan taomlar (Pevzner bo‘yicha 1-

sonli parhez stoli tamoyillari) iste’mol qilishi, o‘ta issiq yoki muzdek ovqatlar, achchiq ziravorlar, qovurilgan va dudlangan mahsulotlar, gazlangan ichimliklar hamda achchiq qahvani cheklashi lozim. Eng muhim talab — tamaki chekish va spirtli ichimliklardan mutlaq voz kechishdir, chunki nikotin shilliq qavat mikrosirkulyatsiyasini toraytirib, yara bitishini ikki barobar sekinlashtiradi va kasallikning qaytalash xavfini keskin oshiradi.

Helicobacter pylori bilan bog‘liq yara kasalligini davolash

Peptik yara aniqlangan har bir bemorda Helicobacter pylori statusi tekshirilishi va bakteriya musbat chiqqan barcha holatlarda 14 kunlik eradikatsiya terapiyasi o‘tkazilishi shart. Klaritromitsinga chidamlilik 15 foizdan yuqori yoki noma’lum bo‘lgan hududlarda (jumladan O‘zbekistonda) birinchi qator davo sifatida 14 kunlik vismutli kvadroterapiya (BQT) yoki zamonaviy kaliy-raqobatbardosh kislota blokatorlari (P-CAB — vonoprazan) asosidagi sxemalar qo‘llaniladi (16-jadval).

16-jadval

Helicobacter pylori bilan bog‘liq yara kasalligini davolash

Davolash liniyasi / Sxema	Preparatlar tarkibi va sutkalik dozalari	Davom iyligi	Klinik ko‘rsatma
1-liniya (Oltin standart): Vismutli kvadroterapiya (BQT)	• PPI standart doza kuniga 2 mahal (ezomeprazol 20–40 mg yoki rabeprazol 20 mg 2x) • Vismut trikaliy ditsitrat 120 mg kuniga 4 mahal (yoki 240 mg 2x) • Tetratsiklin 500 mg kuniga 4 mahal • Metronidazol 500 mg kuniga 3–4 mahal (1500–2000 mg/sut)	14 kun	Barcha H. pylori (+) yaralarda birinchi tanlov; klaritromitsin rezistentligidan qat’i nazar yuqori samara beradi.
1-liniya (Muqobil zamonaviy): P-CAB asosidagi terapiya	• Vonoprazan 20 mg kuniga 2 mahal (yoki Tegoprazan 50 mg 2x) • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2 mahal (yoki 750 mg 3x) • Klaritromitsin 500 mg 2x YOKI Vismut + Tetratsiklin/Metronidazol	14 kun	Oshqozon pH ko‘rsatkichini >6.5 darajada tez va barqaror ushlab turish zarur bo‘lganda.

2-liniya (1-liniya samarasiz bo‘lganda): Ftorxinolonli sxema	• PPI standart doza kuniga 2 mahal • Levofloksatsin 500 mg kuniga 1 mahal (yoki 250 mg 2x) • Amoksitsillin 1000 mg kuniga 2 mahal • (± Vismut trikaliy ditsitrat 240 mg kuniga 2 mahal)	14 kun	BQT dan keyin H. pylori saqlanib qolganda qo‘llaniladi (avvalgi antibiotiklar takrorlanmaydi!).
3-liniya (Refrakter yara): Rifabutinli yoki HDDT sxema	• Ezomeprazol 40 mg kuniga 2–3 mahal (yoki Vonoprazan 20 mg 2x) • Rifabutin 150 mg kuniga 2 mahal + Amoksitsillin 1000 mg 2–3 mahal • YOKI yuqori dozali amoksitsillin (3000 mg/sut) bilan ikkilik terapiya	14 kun	Ikki liniya samarasiz bo‘lganda (iloji bo‘lsa antibiotikogramma/PZR natijasiga ko‘ra).

Klinik muddat masalasida me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yaralari o‘rtasida muhim farq mavjud: o‘n ikki barmoqli ichakning asoratsiz kichik yarasida (K26) 14 kunlik to‘liq eradikatsiya kursi yaraning bitishi uchun yetarli bo‘ladi va qo‘shimcha uzoq muddatli antisikretor terapiya talab etilmaydi. Aksincha, me’da yarasida (K25), yirik (>1,5–2 sm) yaralarda yoki asoratlangan (qon ketish o‘tkazgan) yaralarda 14 kunlik eradikatsiya tugagach, yana 4–6 hafta davomida proton pompa ingibitorlari (ezomeprazol 40 mg, rabeprazol 20 mg yoki pantoprazol 40 mg kuniga 1 mahal) bilan davolash davom ettiriladi.

NYQV-indutsirlangan, H. pylori manfiy yaralar va sitoprotektiv terapiya

Agar yara kasalligi nosteroid yallig‘lanishga qarshi vositalar (NQYV) yoki aspirin qabul qilish fonida yuzaga kelgan bo‘lsa, birinchi qadam sifatida ushbu preparatni to‘xtatish va 4–8 hafta davomida standart dozada proton pompa ingibitorlarini (omeprazol 20–40 mg, pantoprazol 40 mg, rabeprazol 20 mg yoki ezomeprazol 40 mg kuniga 1 mahal) buyurish lozim. Agar bemor yurak-qon tomir kasalliklari yoki revmatik xastalik tufayli NQYV/aspirinni davom ettirishga majbur bo‘lsa, eng xavfsiz selektiv SOG-2 ingibitoriga (masalan, selekoksib) o‘tiladi va butun qabul qilish davri mobaynida doimiy PPI himoyasi saqlab qolinadi. Shuningdek, NQYV oluvchi bemorda H. pylori ham aniqlansa, albatta eradikatsiya o‘tkaziladi.

Yara tubining sifatli tiklanishi va qo‘pol chandiq deformatsiyasi («qizil chandiq» o‘rniga mustahkam «oq chandiq») shakllanishi uchun antisikretor dorilar yoniga gastroprotektorlar qo‘shiladi. Zamonaviy milliy va Osiyo-Yevropa protokollarida rebamipid (100 mg kuniga 3 mahal, 4–8 hafta) alohida o‘rin tutadi: u shilliq qavatda endogen prostaglandinlar (PGE2) sintezini rag‘batlantiradi, epiteliy hujayralarining zich bog‘lanishlarini tiklaydi va yallig‘lanish sitokinlarini kamaytiradi. Og‘riq va jig‘ildon qaynashini tezkor bosish uchun esa ovqatdan 1–1,5 soat keyin va uyqudan oldin so‘rilmaydigan antatsidlar yoki alginatlar yordamchi vosita sifatida beriladi (17-jadval).

17-jadval

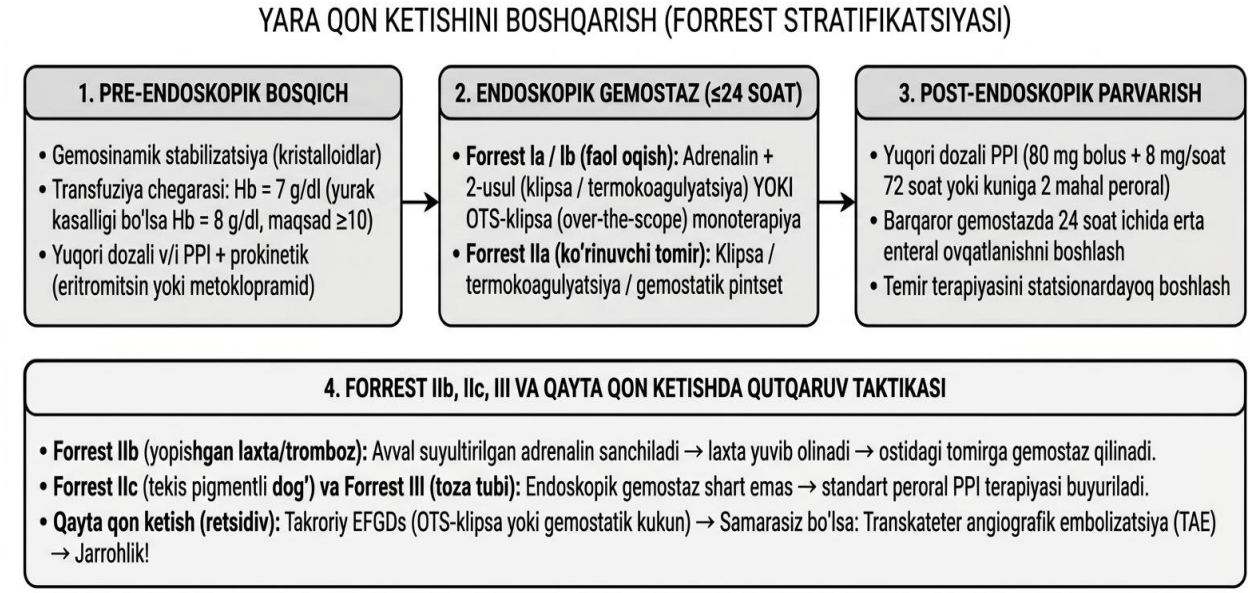
NYQV-indutsirlangan, H. pylori manfiy yaralar va sitoprotektiv terapiya

Dori guruhi	Dori preparatlari	Ta’sir mexanizmi	Klinik qo‘llanilish o‘rni
Proton pompa ingibitorlari (PPI)	Ezomeprazol 40 mg, Rabeprazol 20 mg, Pantoprazol 40 mg, Omeprazol 20–40 mg	Parietal hujayralardagi H+/K+-ATF-aza fermentini qaytarilmas bloklaydi.	Kislota sekretsiyasini susaytirishning asosiy bazaviy standarti (4–8 hafta).
Kaliy-raqobatbardosh blokatorlar (P-CAB)	Vonoprazan 20 mg, Tegoprazan 50 mg (kuniga 1–2 mahal)	H+/K+-ATF-azaning K+-bog‘lovchi qismini ovqatdan qat’i nazar tez bloklaydi.	H. pylori eradikatsiyasi va PPI ga chidamli chuqur yaralarda yuqori samara.
Gastroprotektorlar (sitoprotektorlar)	Rebamipid 100 mg kuniga 3 mahal; Vismut trikaliy ditsitrat 120 mg 4x; Sukralfat 1 g 4x	Prostaglandinlar sintezini oshiradi, shilliq-bikarbonat qatlamini va mikrosirkulyatsiya ni tiklaydi.	Chandiq sifatini yaxshilash, NQYV-gastropatiya va qaytalanish profilaktikasi.
Antatsidlar va alginatlar	Alyuminiy/magniy gidroksid, natriy alginat (ovqatdan keyin va tunda)	Oshqozondagi erkin xlorid kislotani neytrallaydi va	Og‘riq va jig‘ildon qaynashini tezkor bartaraf etish uchun

		pepsin faolligini pasaytiradi.	simptomatik yordam.

Asoratlangan yara kasalligini davolash tamoyillari

Peptik yara kasalligining eng ko‘p uchraydigan va hayot uchun xavfli asorati — o‘tkir yara qon ketishidir. Yevropa gastrointestinal endoskopiya jamiyatining 2026-yilgi yangilangan qo‘llanmasiga (ESGE Guideline Update 2026) muvofiq, bemorni boshqarish uchta izchil bosqichdan iborat: endoskopiyagacha gemodinamik reanimatsiya va xavfni Glazgo–Blatchford shkalasi (GBS) bo‘yicha baholash; barqarorlashtirilgandan so‘ng 24 soat ichida erta EFGDS va Forrest tasnifiga ko‘ra endoskopik gemostaz; hamda endoskopiyadan keyingi 72 soatlik yuqori dozali antisikretor va antiretsidiv parvarish (16-rasm).



16-rasm. Yara qon ketishida bosqichma-bosqich diagnostika va gemostaz algoritmi.

Davolash samaradorligini nazorat qilish va antiretsidiv profilaktika

Davolash kursi yakunlangach, shifokor ikkita muhim nazorat tadbirini amalga oshiradi. Birinchidan, barcha bemorlarda eradikatsiya kursi tugaganidan kamida 4 hafta o‘tgach (PPI/P-CAB kamida 14 kun oldin to‘xtatilgan holda) 13C-nafas ureaza testi yoki monoklonal najas antijen testi orqali Helicobacter pylori butunlay yo‘qolganligi ('Test of Cure') tasdiqlanadi. Ikkinchidan, me’da yarasiga ega barcha bemorlarda 6–8 haftalik davodan so‘ng nazorat EFGDS va yara o‘rnidan qayta biopsiya o‘tkazilib, nuqsonning to‘liq chandiqqa aylanganligi hamda yashirin xavfli o‘sma yo‘qligi isbotlanadi. O‘n ikki barmoqli ichakning asoratsiz yarasida esa

simptomlar to‘liq yo‘qolgan va eradikatsiya tasdiqlangan bo‘lsa, nazorat endoskopiyasi shart emas.

18-jadval

Asoratlangan yara kasalligini davolash tamoyillari

Asorat turi / Tasnifi	Klinik va endoskopik ko‘rinishi	Zamonaviy davolash taktikasi
Qon ketish: Forrest Ia va Ib (faol arterial yoki kapillyar oqish)	Yara tubidan otilib yoki sizib chiqayotgan qon; retsidiv xavfi 55–90%.	Kombinatsiyalangan gemostaz: suyultirilgan adrenalin sanchish + klipsa (TTS) yoki termokoagulyatsiya; muqobil sifatida OTS-klipsa (over-the-scope) monoterapiyasi.
Qon ketish: Forrest IIa (qonamayotgan ko‘rinuvchi tomir)	Yara tubida bo‘rtib turgan tromblangan tomir; retsidiv xavfi 40–50%.	Mexanik (TTS yoki OTS-klipsa), termik terapiya yoki yumshoq koagulyatsiyali gemostatik pinset (adrenalinning o‘zi monoterapiya sifatida qo‘llanilmaydi!).
Qon ketish: Forrest IIb (yopishgan qon laxtasi)	Yara tubini yopib turgan zich qon laxtasi; retsidiv xavfi 20–30%.	Avval laxta atrofiga adrenalin sanchiladi → laxta yuvib olinadi → ostidagi tomirga standart endoskopik gemostaz bajariladi.
Qon ketish: Forrest IIc va III (tekis dog‘ yoki toza tub)	To‘q rangli dog‘ (IIc) yoki oq fibrinli toza yara tubi (III); xavf <5%.	Endoskopik gemostaz talab etilmaydi; standart peroral PPI terapiyasi va 24 soat ichida erta ovqatlanish.
Perforatsiya (yara teshilishi)	«Xanjarsimon» og‘riq, «taxtasimon» qorin, diafragma ostida erkin gaz.	Zudlik bilan shoshilinch jarrohlik amaliyoti (yarani tikish, laparoskopik yoki ochiq usulda) + keyingi H. pylori eradikatsiyasi.

Piloroduodenal stenoz	Chiqish qismining chandiq yoki shish hisobiga torayishi, doimiy qusish.	Yallig‘lanish shishini v/i PPI bilan kamaytirish; chandiq stenozda — endoskopik ballon dilatatsiya yoki jarrohlik piloroplastika.

NOSPETSIFIK YARALI KOLIT

Nospetsifik yarali kolit (NYAK) — bu yo‘g‘on ichak shilliq qavatining surunkali, qaytalovchi immun-yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, jarayon har doim to‘g‘ri ichakdan boshlanadi va diffuz tarzda yuqoriga — yo‘g‘on ichakning proksimal bo‘limlari tomon tarqaladi. Kron kasalligidan farqli o‘laroq, NYAK da yallig‘lanish faqat shilliq va shilliq osti qavatlari bilan chegaralanadi, ichak devorining barcha qatlamlarini teshib o‘tmaydi vava «sakrab o‘tuvchi» sog‘lom oraliq qismlar qoldirmaydi.

Nospetsifik yarali kolit kasalligining MKB-10 tasnifi va klinik qo’llanilishi.

Klinik amaliyotda va so’nggi tavsiyanomalarga ko’ra NYAK to‘rtta asosiy mezon bo‘yicha tasniflanadi: xalqaro kasalliklar tasnifi (MKB-10), jarayonning anatomik tarqalishi (Monreal tasnifi), kasallik og‘irlik darajasi (Truelove–Witts mezonlari) hamda endoskopik yallig‘lanish faolligi (Mayo va UCEIS shkalalari). Aynan shu to‘rt mezon asosida bemorga shamcha, tabletka, biologik preparat yoki shoshilinch statsionar davolash buyurishni aniq belgilab beradi.

19-jadval

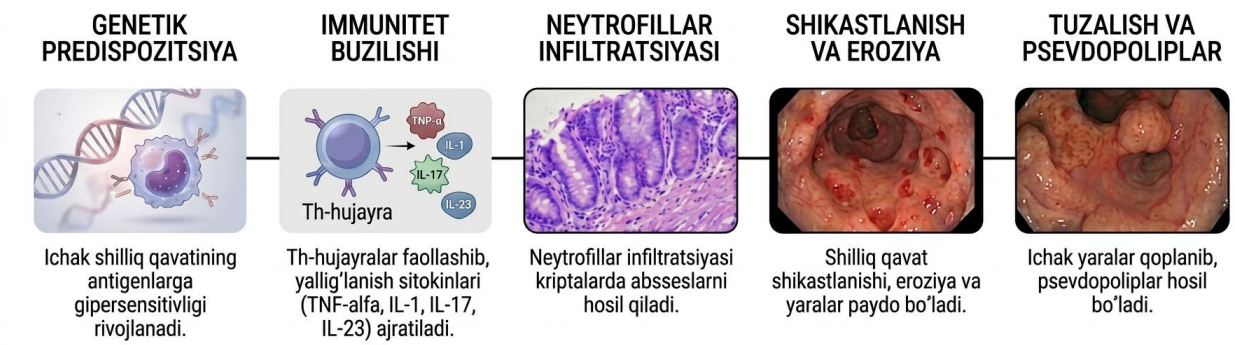
Nospetsifik yarali kolit kasalligining MKB-10 tasnifi va klinik qo’llanilishi.

MKB-10 kodi	Monreal indeksi va shakli	Anatomik chegarasi va klinik-epidemiologik ulushi
K51.2	E1 — Yarali proktit	Yallig‘lanish faqat to‘g‘ri ichak (rektosigmoid o‘tish sohasidan distal qism) bilan chegaralangan. Bemorlarning 30–35% ida uchraydi.
K51.5 (K51.3)	E2 — Chap tomonlama kolit	Jarayon to‘g‘ri ichakdan boshlanib, sigmasimon va tushuvchi chambar ichak

	(shu jumladan rektosigmoidit)	bo‘ylab taloq burchagigacha yetib boradi (35–40% bemorlar).
K51.0	E3 — Ekstensiv kolit (Pankolit)	Yallig‘lanish taloq burchagidan yuqoriga (ko‘ndalang va ko‘tariluvchi chambar ichak hamda ko‘r ichakkacha) tarqalgan (25–30% bemorlar).
K51.4	Yo‘g‘on ichak yallig‘lanish polipozi	Surunkali yaralanish va shilliq qavat regeneratsiyasi natijasida psevdopolipo'z shakllanishi.
K51.8 / K51.9	Boshqa / Aniqlanmagan yarali kolit	To‘liq kolonoskopiya o‘tkazilmaganligi sababli yuqori chegarasi hali aniqlanmagan holatlar.

Etiologiyasi va patogenezi. Nospetsifik yarali kolitning aniq yagona sababi hanuzgacha to‘liq ochilmagan bo‘lsa-da, zamonaviy ilm-fan uni ko‘p omilli kasallik deb hisoblaydi. Uning rivojlanishida irsiy moyillik, tashqi muhit omillari (g‘arbcha ovqatlanish tarzi, antibiotiklarni nazoratsiz qabul qilish, o‘tkir ichak infeksiyalari, kuchli psixoemotsional stress), ichak mikrobiomi tarkibining buzilishi (disbioz) hamda mahalliy immun tizimning me’yoriy ichak mikroflorasiga nisbatan haddan tashqari agressiv javobi o‘zaro uyg‘unlashadi.

Patogenezning markazida yo‘g‘on ichak shilliq qavati himoya to‘sig‘ining yemirilishi yotadi: qadahsimon hujayralar soni kamayib, himoyalovchi mutsin (MUC2) qatlami yupqalashadi va epiteliy hujayralari orasidagi zich bog‘lanishlar uziladi («o‘tkazuvchan ichak»). Natijada bakterial antigenlar shilliq osti qavatiga kirib, makrofaglar va dendrit hujayralarni qo‘zg‘atadi. Buning oqibatida Th2 va Th17 immun hujayralari faollashib, TNF-α, IL-13, IL-6, IL-1β va IL-23 kabi yallig‘lanish sitokinlari «bo‘roni» yuzaga keladi. Bu mediatorlar neytrofillarni kriptalar bo‘shlig‘iga jalb qilib, mikroabssesslar (kript-abssesslar), yuza eroziyalar va ko‘plab mayda yaralarni hosil qiladi (17-rasm).



17-rasm. Nospetsifik yarali kolit patogenezining immun-yallig‘lanish zanjiri

Klinikasi. Nospetsifik yarali kolit ko‘pincha 20–40 yoshdan boshlanadi. Kasallik odatda asta-sekin, bemor avvaliga e’tibor bermaydigan suyuq ich kelishi va najasda ozgina qon tomchilari paydo bo‘lishidan boshlanib, haftalar davomida kuchayib boradi; biroq bemorlarning 10–15 foizida kasallik to‘satdan yuqori isitma va tinimsiz qonli diareya bilan o‘tkir boshlanishi mumkin.

Klinikasida uchta klassik ichak belgisi — qonli-shilliqli diareya, qorin og‘rig‘i va tenezmlar tashkil etadi. Najasda qon bo‘lishi (gematoxeziya) NYAK ning eng doimiy va diagnostik jihatdan muhim belgisidir: qon yangi alvon rangda, najas yuzasida chiziq shaklida yoki najas bilan aralashgan holda ko‘rinadi. Og‘ir zo‘rayishlarda bemor hojatga borganda najas emas, balki faqat qon, shilliq va yiringdan iborat suyuqlik ajratadi (bu klinik amaliyotda «rektal tupuk» belgisi deb ataladi). Ich kelish soni yengil shaklda sutkasiga 2–4 marta bo‘lsa, og‘ir shaklda 15–20 martagacha yetadi va bemorni hatto tungi uyqudan uyg‘otadi.

Og‘riq sindromi odatda chap yonbosh sohasida yoki qorinning pastki qismida sanchiqli, tortuvchi xarakterda bo‘lib, defekatsiyadan biroz oldin kuchayadi va ich bo‘shagach yengillashadi. Yallig‘lanish to‘g‘ri ichakni qamrab olgani sababli bemorlarda tenezmlar — hojatga chiqishga kuchli, og‘riqli, ammo samarasiz yolg‘on chaqiriqlar hamda ichak to‘liq bo‘shamaganlik hissi yuzaga keladi (20-jadval).

20-jadval

Nospetsifik yarali kolitning ichak bilan bo’gliq klinikasi

Klinik-anatomik shakl	Asosiy mahalliy simptomlar	Umumiy organizm reaksiyasi
Yarali proktit (Monreal E1; K51.2)	Najas yuzasida yangi alvon qon, kuchli tenezmlar, anorektal sohada og‘riq, shilliq-yiring ajralishi; ko‘pincha ich qotishi yoki shakllangan najas.	Umumiy ahvol qoniqarli; isitma, vazn yo‘qotish va anemiya odatda kuzatilmaydi.
Chap tomonlama kolit (Monreal E2; K51.5)	Sutkasiga 4–10 marta qonli-shilliqli bo‘tqasimon yoki suyuq ich kelish, chap yonboshda sanchiqli og‘riq, tenezmlar.	Subfebril harorat, o‘rtacha holsizlik, o‘rtacha temir tanqisligi anemiyasi va ozish.
Ekstensiv kolit / Pankolit	Ko‘p martalik (10–20 marta/sut) suvli-qonli diareya, tungi	Yaqqol intoksikatsiya, febril isitma, taxikardiya, gipoalbuminemiya,

(Monreal E3; K51.0)	defekatsiyalar, butun qorin bo‘ylab diffuz og‘riq va meteorizm.	suvsizlanish, og‘ir anemiya va kaxeksiya.

Bemorlar ko‘pincha tunda ham hojatga chiqishga majbur bo‘ladilar. Og‘ir zo‘rayish davrida tana harorati ko‘tariladi, taxikardiya, umumiy holsizlik, suvsizlanish, ozish va temir tanqisligi anemiyasi qo‘shiladi.

NYAK ning klinik ko‘rinishi yo‘g‘on ichakning qancha qismi yallig‘langaniga bevosita bog‘liq bo’lib, yallig‘lanish faqat to‘g‘ri ichak bilan chegaralangan yarali proktitda bemorda ich ketishi o‘rniga, aksincha, ich qotishi kuzatilishi mumkin, chunki yallig‘langan to‘g‘ri ichak spazmi najas massalarini yuqorida ushlab turadi.

Nospetsifik yarali kolit — tizimli immun-yallig‘lanish kasalligi bo‘lgani bois, har to‘rtinchi bemorda (20–30% hollarda) yo‘g‘on ichakdan tashqari a’zolarning ham zararlanishi kuzatiladi. Ularga periferik artritlar va sakroileit, tugunli eritema va gangrenoz piodermiya (teri zararlanishi), episklerit va uveit (ko‘z patologiyasi), og‘iz bo‘shlig‘i aftoz stomatiti hamda birlamchi sklerozlovchi xolangit (BSX) kiradi. Ayniqsa BSX bilan birga kechuvchi NYAK da yo‘g‘on ichak saratoni rivojlanish xavfi bir necha barobar yuqori bo‘ladi (21-jadval).

20-jadval

Nospetsifik yarali kolitning ichakdan tashqari klinikasi

A’zolar tizimi	Klinik ko‘rinishlari	Ichak faolligi bilan bog‘liqligi va klinik ahamiyati
Tayanch-harakat tizimi (eng ko‘p — 15–20%)	1-tip periferik artrit (yirik bo‘g‘imlar — tizza, boldir-tovon asimmetrik artriti); 2-tip poliartrit; sakroileit va ankilozlovchi spondilit.	1-tip artrit NYAK zo‘rayishi bilan bog‘liq; sakroileit va spondilit esa mustaqil kechadi.
Teri va og‘iz shilliq qavati (5–10%)	Tugunli eritema (boldir old yuzasida og‘riqli qizil tugunlar), gangrenoz piodermiya (chuqur nekrotik yaralar), aftoz stomatit.	Tugunli eritema ichak faolligini aks ettiradi; gangrenoz piodermiya og‘ir immunsupressiya talab etadi.
Ko‘rish a’zolari (3–5%)	Episklerit (sklera qizarishi, og‘riqsiz), sklerit, oldingi uveit / iridotsiklit (ko‘zda og‘riq, yorug‘likdan qo‘rqish, ko‘rish xiralashuvi).	Uveit shoshilinch oftalmolog ko‘rigini talab qiladi (ko‘rlik xavfi tufayli).

Gepatobiliar tizim (3–7%)	Birlamchi sklerozlovchi xolangit (BSX — teri qichishishi, sariqlik, ishqoriy fosfataza va GGT oshishi), yog‘li gepatoz.	BSX aniqlangan bemorlarda kolorektal saraton va xolangiokarsinoma xavfi o‘ta yuqori (har yili kolonoskopiya shart!).
Qon yaratish va tomir tizimi	Temir tanqisligi anemiyasi, surunkali kasallik anemiyasi, trombotsitoz, chuqur venalar trombozi va O‘ATE xavfi (3–4 barobar ↑).	Zo‘rayish davrida giperkoagulyatsiya kuchaygani sababli tromboprofilaktika muhim.

Kasallik o‘rta og‘ir va og‘ir bosqichga o‘tganda ichak devoridan so‘rilayotgan bakterial toksinlar, sitokinlar hamda doimiy qon va oqsil yo‘qotish tufayli umumiy intoksikatsiya va metabolik buzilishlar sindromi rivojlanadi. Bemorda tana haroratining ko‘tarilishi, yurak urishining tezlashishi (taxikardiya), arterial bosimning pasayishi, teri va shilliq qavatlarning qurishi, gipokaliyemiya tufayli mushaklar bo‘shashishi hamda gipoalbuminemiya oqibatida oyoqlarda shishlar paydo bo‘ladi.

NYAK klinik og‘irlik darajasi Truelove–Witts mezonlari bo‘yicha yengil (S1), o‘rta og‘ir (S2) va og‘ir (S3 / ASUC) shakllarga tasniflangan bo‘lib, defekatsiya chastotasi, qon aralashuvi, tana harorati, puls, gemoglobin, ECHT va SRO ko‘rsatkichlari asosida davolash taktikasini (ambulator nazoratdan shoshilinch statsionar terapiyagacha) tanlash imkonini beradi (18-rasm).



18rasm. NYAK klinik og’irlik darajasini baholash mezonlari

Mayo endoskopik faollik shkalasi va klinik kechish turlari nospetsifik yarali kolitda kasallik jarayonining chuqurligi, faolligi va vaqt bo‘yicha rivojlanish xususiyatini baholashga xizmat qiladi (21-jadval).

21-jadval

Mayo endoskopik faollik shkalasi va klinik kechish turlari

Mayo bali	Endoskopik faollik darajasi	Shilliq qavatning kolonoskopik manzarasi
0 ball	Remissiya (normal yoki nofaol)	Shilliq qavat pushti, silliq, tomir rasmi aniq saqlangan, eroziya va qonash yo‘q.
1 ball	Yengil faollik	Shilliq qavat giperemiyasi (qizarishi), tomir rasmining xiralashuvi, yengil donadorlik.
2 ball	O‘rta darajadagi faollik	Yaqqol giperemiya, tomir rasmining to‘liq yo‘qolishi, endoskop tegib ketganda kontakt qonash, eroziyalar.
3 ball	Og‘ir faollik	Spontan (o‘z-o‘zidan) qon ketish va shilliq qavatda ko‘plab chuqur/yuzaki yaralar.

Diagnostikasi va differensial tashxislash. Nospetsifik yarali kolit tashxisi - klinik belgilar, najas va qon biomarkerlari, infeksion agentlarni istisno qilish, endoskopik tekshiruv hamda patomorfologik xulosasi asosida tasdiqlanadi. So’nggi tavsiyanomalariga ko‘ra, surunkali (4 haftadan ortiq davom etayotgan) qonli-shilliqli diareya, tenezmlar va chap yonbosh og‘rig‘i bilan kelgan har bir bemorda diagnostika to‘rtta izchil bosqichda olib boriladi (19-rasm).



19-rasm. Nospetsifik yarali kolitni bosqichma-bosqich tashxislash algoritmi

Laborator tekshiruvlar, najas biomarkerlari va mikrobiologik skrining

Birlamchi tekshiruvda umumiy va biokimyoviy qon tahlillari kasallik faolligini va organizmning metabolik yo‘qotishlarini baholaydi: temir tanqisligi anemiyasi (gemoglobin va ferritin pasayishi), leykotsitoz, trombotsitoz (reaktiv yallig‘lanish belgisi), C-reaktiv oqsil (CRO) va ECHT oshishi hamda og‘ir shakllarda gipoalbuminemiya va gipokaliyemiya aniqlanadi. Zamonaviy gastroenterologiyaning eng qimmatli noinvaziv markeri — najasdagi fekal kalprotektin (FKP) bo‘lib, u neytrofillardan ajraluvchi oqsil miqdorini ko‘rsatadi: FKP ning 150–250 mkg/g dan yuqori bo‘lishi ichakdagi organik yallig‘lanishni isbotlaydi va NYAK ni ta’sirlangan ichak sindromidanmaniq ajratish hamda davolash samaradorligini endoskopiyasiz kuzatish imkonini beradi. Shuningdek, NYAK tashxisini qo‘yishdan avval va har bir zo‘rayish davrida o‘tkir ichak infeksiyalarini (Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia, ichak tayoqchasi) hamda ayniqsa Clostridioides difficile toksinlarini (A/B) najas tahlilida istisno qilish majburiydir, chunki C. difficile infeksiyasi NYAK zo‘rayishini niqoblab, o‘lim xavfini keskin oshiradi.

Endoskopik, patomorfologik diagnostikasi

Asosiy instrumental «oltin standart» — to‘liq ileokolonoskopiya va kamida 5–6 ta anatomik bo‘limdan (yonbosh ichak, ko‘r ichak, ko‘tariluvchi, ko‘ndalang, tushuvchi, sigmasimon va to‘g‘ri ichakdan) ko‘p nuqtali biopsiya olishdir. Endoskopiyada to‘g‘ri ichakdan boshlanib, uzluksiz yuqoriga tarqaluvchi shilliq qavat giperemiyasi, tomir rasmining yo‘qolishi, donadorlik, endoskop tegib ketganda qonash («shudring tomchilari» simptomi) va yuza eroziya-yaralar (Mayo 0–3 ball / UCEIS 0–8 ball) ko‘rinadi. Biroq o‘tkir og‘ir yarali kolitda ichak devori yupqalashgani va perforatsiya xavfi yuqoriligi sababli to‘liq kolonoskopiya

o‘tkazilmaydi — buning o‘rniga tayyorgarliksiz, ehtiyotkor sigmoskopiya yoki rektoromanoskopiya bajariladi (22-jadval).Patomorfologik tekshiruvda NYAK ga xos to‘rtta belgi aniqlanadi: bazal plazmotsitoz, neytrofillar ishtirokidagi kriptit va kript-abssesslar, kriptlar arxitektonikasining buzilishi (shoxlanishi, qisqarishi) hamda qadahsimon hujayralarning kamayishi (epitelioid granulemalar esa uchramaydi). Steroidga rezistent og‘ir bemorlarda biopsiya namunasida sitomegalovirus inkluziyalari va PZR tekshiruvi albatta bajariladi. Qo‘shimcha ravishda qorin bo‘shlig‘i umumiy rentgenografiyasi yoki KT (toksik megakolon — ko‘ndalang chambar ichak >6 sm kengayishini aniqlash uchun) hamda ichak ultratovush tekshiruvi (IUS — ichak devori qalinlashuvini >3–4 mm baholash uchun) qo‘llaniladi.

Diffirensial tashxislash. Nospetsifik yarali kolit va Kron kasalligi o‘rtasidagi differensial tashxis klinik, endoskopik va patomorfologik ko‘rsatkichlarning farqiga tayangan holda olib boriladi. NYAK da yallig‘lanish jarayoni har doim to‘g‘ri ichakdan boshlanadi, faqat yo‘g‘on ichak bilan chegaralanadi, shilliq qavat bo‘ylab uzluksiz va diffuz tarqaladi, hamda faqat shilliq va shilliq osti qavatlarini qamrab oladi.

21-Jadval

NYAK kasalligining endoskopik, patomorfologik diagnostikasi

Diagnostik usul	Aniqlanadigan asosiy ko‘rsatkichlar	Klinik ahamiyati
Fekal kalprotektin (FKP)	Najasdagi neytrofil oqsili (>150–250 mkg/g = faol yallig‘lanish).	TIS dan farqlash, endoskopiyaga saralash va shilliq qavat bitishini noinvaziv kuzatish.
Mikrobiologiya va C. difficile	Najas bakteriologiyasi, C. difficile GDH va toksin A/B, parazitlar.	Har bir ilk tashxis va zo‘rayishda infeksion kolit va psevdomembranoz kolitni istisno qilish.
Ileokolonoskopiya + Biopsiya	Mayo (0–3) / UCEIS (0–8) shkalasi; 5–6 segmentdan ≥2 bo‘lak biopsiya.	Tashxisni uzil-kesil tasdiqlash, Monreal chegarasini (E1–E3) va displaziyani aniqlash.
Gistologiya va SMV skriningi	Bazal plazmotsitoz, kript-abssesslar, kriptlar deformatsiyasi; SMV PZR.	Kron kasalligidan farqlash va steroidga chidamli shaklda SMV-kolitni aniqlash.

Ichak UTT (IUS) va Rentgen/KT	Ichak devori qalinligi (>3–4 mm), vaskulyarizatsiya; ichak diametri (>6 sm).	Tezkor noinvaziv monitoring (IUS) hamda toksik megakolon/perforatsiyani (rentgen/KT) istisno qilish.

Kron kasalligida esa zararlanish me’da-ichak yo‘lining og‘iz bo‘shlig‘idan anusgacha bo‘lgan har qanday qismida (ko‘pincha terminal yonbosh ichakda) uchrashi mumkin, to‘g‘ri ichak esa ko‘p hollarda saqlanib qoladi. Jarayon segmentar va «sakrab o‘tuvchi» (skip lesions) xususiyatga ega bo‘lib, ichak devorining barcha qatlamlarini teshib o‘tuvchi transmural yallig‘lanish, chuqur bo‘ylama yaralar, «tosh ko‘cha» (cobblestone) manzarasi hamda epitelioid granulemalar, oqmalar (fistulalar), abssesslar va strikturalar rivojlanishi bilan tavsiflanadi. NYAK da esa kript-abssesslar va qadahsimon hujayralarning kamayishi kuzatilsa-da, granulemalar va ichak oqmalari xos emas, aksincha toksik megakolon ko‘proq uchraydi (22-jadval).

22-Jadval

NYAK va Kron kasalligi diffirensial tashxisi

Differensial belgi	Nospetsifik yarali kolit	Kron kasalligi
Jarayonning lokalizatsiyasi	Faqat yo‘g‘on ichak (har doim to‘g‘ri ichakdan boshlanadi).	Og‘izdan anusgacha bo‘lgan har qanday qism (ko‘pincha terminal ileit); to‘g‘ri ichak ko‘pincha saqlanadi.
Tarqalish xarakteri	Uzluksiz, diffuz, simmetrik yallig‘lanish.	Segmentar, «sakrab o‘tuvchi» (skip lesions), sog‘lom oraliq qismlar bilan.
Yallig‘lanish chuqurligi	Yuza: faqat shilliq va shilliq osti qavatlari zararlanadi.	Transmural: ichak devorining barcha qatlamlarini teshib o‘tadi.
Endoskopik ko‘rinish	Donador shilliq qavat, kontakt qonash, yuza yaralar, psevdopolipo'z.	Chuqur bo‘ylama «yoriqsimon» yaralar, «tosh ko‘cha» (cobblestone) manzarasi.

Gistologiya va asoratlar	Kript-abssesslar, qadahsimon hujayralar kamayishi; oqmalar xos emas.	Epitelioid-hujayrali granulemalar; oqmalar (fistulalar), abssesslar va strikturalar xos.

Asoratlari: o‘tkir va kechki asoratlar. NYAK asoratlari ichak ichidagi va tizimli guruhlarga bo‘linadi. Eng xavfli o‘tkir asorat — toksik megakolon (ko‘ndalang chambar ichak diametrining 6 sm dan ortiq kengayishi, intoksikatsiya, ich kelishining to‘satdan to‘xtab qolishi va peristaltika yo‘qolishi), ichak perforatsiyasi (teshilishi) hamda profuz ichakdan qon ketishdir. Uzoq yillik (8–10 yildan ortiq) ekstensiv kolitda (E3) esa surunkali yallig‘lanish fonida epitelial displaziya va kolorektal saraton rivojlanish xavfi keskin ortadi, shu sababli kasallik boshlanganidan 8 yil o‘tgach bemorlar muntazam xromoendoskopik skrining nazoratiga olinadi.

Davolash.nZamonaviy STRIDE-II («Treat-to-Target») konsepsiyasiga ko‘ra, davolashdan maqsad nafaqat klinik belgilarni yo‘qotish, balki qon ketish va diareyani to‘liq to‘xtatish (Mayo 0), fekal kalprotektinni <150 mkg/g darajaga tushirish hamda endoskopik jihatdan shilliq qavatning to‘liq bitishiga (Mayo 0–1) erishishdir. Davolash ikki bosqichdan iborat: remissiyani induksiya qilish (zo‘rayishni bosish) va remissiyani uzoq muddat saqlab turish (20-rasm).



20-rasm. Nospetsifik yarali kolitni og‘irlik darajasi va tarqalishiga ko‘ra davolash algoritmi .

Yengil va o‘rta og‘irlikdagi NYAK da birinchi qator bazaviy dori guruhi — 5-aminosalitsil kislota (5-ASK) preparatlari, avvalo mesalazindir. Mesalazin bevosita

yo‘g‘on ichak shilliq qavatida mahalliy yallig‘lanishga qarshi ta’sir ko‘rsatib, prostaglandinlar va leykotriyenlar sintezini tormozlaydi hamda erkin radikallarni neytrallaydi. Dori shaklini tanlash jarayonning balandligiga bog‘liq: agar yallig‘lanish faqat to‘g‘ri ichakda bo‘lsa (proktit — E1), kechqurun qo‘yiladigan rektal shamchalar (1,0 g/sut) asosiy davo hisoblanadi; chap tomonlama (E2) va ekstensiv (E3) kolitlarda esa peroral mesalazinni (induksiyada 2,4–4,8 g/sut) rektal klizmalar (1,0–4,0 g/sut) bilan birgalikda qo‘llash faqat tabletkadan ko‘ra shilliq qavatni ancha tezroq bitiradi. Remissiyaga erishilgach, mesalazin 1,5–2,4 g/sut dozada yillar davomida uzluksiz saqlovchi terapiya sifatida qoldiriladi.

Agar 5-ASK terapiyasi 2–4 hafta ichida yetarli samara bermasa yoki bemor o‘rta-og‘ir zo‘rayish bilan murojaat qilsa, remissiyani induksiya qilish uchun kortikosteroidlar qo‘shiladi. Yengil-o‘rta holatlarda tizimli nojo‘ya ta’sirlari kam bo‘lgan ichakda ajraluvchi budesonid MMX (9 mg/sut, 8 hafta), yaqqol zo‘rayishlarda esa peroral prednizolon (40–60 mg/sut, keyinchalik 8–12 hafta davomida har haftada 5 mg dan asta kamaytirib to‘xtatiladi) buyuriladi. Klinik tibbiyotning qat’iy qoidasi: kortikosteroidlar hech qachon remissiyani uzoq muddat saqlab turuvchi davo sifatida ishlatilmaydi! (23-jadval).

23-Jadval

NYAK kasallagini davolash tamoyillari

Dori guruhi	Asosiy vakillar va dozalar	Klinik qo‘llanilish o‘rni (ECCO / ssv.uz)
5-aminosalitsil kislota (5-ASK)	Mesalazin (peroral 2,4–4,8 g/sut induksiyada; 1,5–2,4 g/sut saqlovchi; shamcha 1,0 g; klizma 1,0–4,0 g)	Yengil va o‘rta og‘irlikdagi NYAK da 1-qator bazaviy davo; proktitda shamcha, chap tomonlama kolitda og‘iz + klizma kombinatsiyasi.
Kortikosteroidlar (tizimli va mahalliy)	Prednizolon 40–60 mg/sut (8–12 haftada asta kamaytirish); Metilprednizolon 60 mg/sut v/i; Budesonid MMX 9 mg/sut	FAQAT o‘rta va og‘ir zo‘rayishlarda remissiyani induksiya qilish uchun (nojo‘ya ta’sirlari tufayli saqlovchi terapiyada QO‘LLANILMAYDI!).
Immunomodulyatorlar (tiopurinlar)	Azatioprin 2,0–2,5 mg/kg/sut; 6-Merkaptopurin 1,0–1,5 mg/kg/sut	Steroidga bog‘liq shakllarda steroidlardan voz kechish ('steroid-sparing') va remissiyani uzoq saqlab turish uchun.

Gen-injenerlik biologik preparatlar	Anti-TNF (Infliksimab, Adalimumab, Golimumab); Anti-integrin (Vedolizumab); Anti-IL-12/23 (Ustekinumab); Anti-IL-23 (Mirikizumab)	O‘rta-og‘ir steroidga bog‘liq yoki rezistent NYAK da remissiyani induksiya qilish va uzoq muddat saqlab turish (1-qator biologik davo).
Maqsadli kichik molekulalar (JAK / S1P)	JAK-ingibitorlar: Upadatsitinib, Tofatsitinib, Filgotinib; S1P-modulyatorlar: Ozanimod, Etrasimod	Peroral qabul qilinadigan zamonaviy preparatlar; biologik terapiyaga javob bermagan yoki tez klinik ta’sir zarur bo‘lgan bemorlarda.

O‘tkir og‘ir yarali kolit va jarrohlik davolashga ko‘rsatmalar

Truelove–Witts mezonlari bo‘yicha og‘ir kechuvchi NYAK (O‘tkir og‘ir yarali kolit — sutkasiga ≥6 marta qonli diareya + taxikardiya, isitma, anemiya yoki SRB >30 mg/l) hayotga xavf soluvchi shoshilinch holat bo‘lib, bemor zudlik bilan gastroenterologiya va koloproktologiya xizmati mavjud statsionarga yotqiziladi. Dastlabki 1–3 kun ichida vena ichiga metilprednizolon (60 mg/sut) yoki gidrokortizon (100 mg kuniga 4 mahal), suv-elektrolit balansini (ayniqsa kaliy va magniyni) tiklash, chuqur venalar trombozining oldini olish uchun past molekulyar geparinlar (enoksaparin) hamda C. difficile va SMV tekshiruvi o‘tkaziladi.

Davolashning 3-kunida Oxford (Trevis) mezonlari bo‘yicha natija baholanadi: agar sutkalik ich kelish soni >8 marta bo‘lib qolsa yoki 3–8 marta bo‘lgani holda SRB >45 mg/l darajada saqlansa, bemor steroidga rezistent deb topiladi va kechiktirmasdan ikkinchi qator «qutqaruv» terapiyasiga — vena ichiga infliksimab (5–10 mg/kg) yoki siklosporin (2 mg/kg/sut) yuborishga o‘tiladi. Agar qutqaruv terapiyasidan keyin 4–7 kun ichida yaxshilanish bo‘lmasa yoxud toksik megakolon, perforatsiya yoki to‘xtamaydigan profuz qon ketish yuzaga kelsa, shoshilinch xirurgik amaliyot — subtotal kolektomiya va ileostoma qo‘yish bajariladi.

II.BOB. JIGAR VA O‘T YO‘LLARI TIZIMI A’ZOLARINING KASALLIKLARI



Butun jahonda, shu jumladan, respublikamizda ham virusli gepatitlarning surunkali shakllari, metabolik sindrom va semizlikning keng tarqalishi, shuningdek, toksik hamda dori-darmon ta’sirlarining ortishi sababli jigar va o‘t yo‘llari tizimi kasalliklariga chalingan bemorlar soni tobora ko‘payib bormoqda. Shuningdek, bunda gepatotsitlarning regenerativ qobiliyati pasayishi, amaliyotda faoliyat ko‘rsatayotgan vrachlarning gepatologiya sohasida joriy etilgan zamonaviy noinvaziv fibroz diagnostikasi va etiotrop-patogenetik davolash tamoyillarini mukammal o’rganish muhim ahamiyatga ega.

Rasmiy ma’lumotlarga ko‘ra, O‘zbekistonda surunkali gepatitlar, metabolik disfunksiya bilan bog‘liq yog‘li jigar kasalligi (MASLD) hamda jigar sirrozi mehnatga layoqatli aholi orasida nogironlik va o‘lim ko‘rsatkichlarining asosiy sabablaridan biri bo‘lib qolmoqda. So‘nggi o‘n yil ichida jigarning metabolik zararlanishlari ulushi 2 baravardan ziyodga oshgan bo‘lib, portal gipertenziya, assit va jigar ensefalopatiyasini erta aniqlash klinik tibbiyotning dolzarb vazifasidir.

SURUNKALI GEPATITLAR

Surunkali gepatit — bu turli etiologik omillar (gepatotrop viruslar, autoimmun mexanizmlar, dori vositalari, alkogol va sanoat zaharlari) ta’sirida jigar parenximasi va stromasida kamida 6 oy va undan ortiq vaqt davomida to‘xtovsiz davom etuvchi diffuz yallig‘lanish-distrofik kasalliklar guruhidir. Klinik gepatologiyada olti oylik muddat chegara mezoni sifatida qabul qilingan: agar o‘tkir jigar shikastlanishidan keyin olti oy ichida biokimyoviy (ALT, AST, bilirubin) va virusologik yoki morfologik ko‘rsatkichlar to‘liq me’yoriga qaytmasa, jarayon surunkali bosqichga o‘tgan deb baholanadi. Biroq autoimmun gepatit, surunkali gepatit C hamda ayrim toksik gepatitlar ko‘p hollarda o‘tkir sariqlik davrini chetlab o‘tib, dastlabki oylardanoq birlamchi surunkali tarzda shakllanadi va uzoq vaqt yashirin kechadi. Agar kasallikni keltirib chiqargan etiologik omil o‘z vaqtida bartaraf etilmasa, jigar

bo‘lakchalarining tabiiy arxitektonikasi buziladi, biriktiruvchi to‘qima (fibroz) o‘sib boradi va kasallik jigar sirroziga hamda gepatotsellyulyar karsinomaga (GSK) olib keladi. Shu bilan birga, bugungi kunda yuqori samarali to‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir etuvchi antiviral preparatlar (DAA), nukleozid analoglari va maqsadli immunsupressorlar paydo bo‘lishi tufayli hatto F2–F3 bosqichdagi jigar fibrozining ham orqaga qaytishi (regressiyasi) klinik jihatdan isbotlangan.

Surunkali gepatitlar kasalligining Xalqaro kasalliklar tasnifi (MKB-10) va klinik qo’llanilishi. Tibbiy hujjatlarni (statsionar kasallik tarixi, ambulator karta, dispanser nazorati varaqasi) to‘g‘ri rasmiylashtirish uchun MKB-10 tasnifidagi etiologik va morfologik kodlardan aniq foydalanish talab etiladi. Virusli gepatitlar I sinf («Ayrim infeksion va parazitar kasalliklar», B18 rukni) tarkibida, noinfeksion (autoimmun, toksik, alkogolli va aniqlanmagan) surunkali gepatitlar esa XI sinf («Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari», K70–K75 ruknlari) tarkibida kodlanadi (1-jadval).

1-jadval

Surunkali gepatitlar kasalligining Xalqaro kasalliklar tasnifi (MKB-10) va klinik qo’llanilishi.

MKB-10 kodi	Kasallikning rasmiy nomlanishi	Klinik-diagnostik qo‘llanilish izohi
B18.0	Delta-agentli surunkali virusli gepatit B	Surunkali HBV va HDV koinfeksiyasi yoki superinfeksiyasi (eng og‘ir kechuvchi va tez sirrozga o‘tuvchi shakl).
B18.1	Delta-agentsiz surunkali virusli gepatit B	HBsAg 6 oydan ortiq saqlanib turgan surunkali gepatit B (HBeAg-musbat yoki HBeAg-manfiy).
B18.2	Surunkali virusli gepatit C	Anti-HCV va HCV RNK (PZR) musbat bo‘lgan surunkali gepatit C.
B18.8 / B18.9	Boshqa / Aniqlanmagan surunkali virusli gepatit	Kam uchraydigan virusli shakllar (masalan, immunosupressiya fonidagi surunkali gepatit E — HEV).

K70.1	Alkogolli gepatit	Spirtli ichimliklarni muntazam iste’mol qilish oqibatidagi o‘tkir va surunkali jigar yallig‘lanishi.
K71.3–K71.5	Dorivor / toksik surunkali gepatit (DILI)	K71.3 — surunkali persistirlovchi; K71.4 — surunkali lobulyar; K71.5 — surunkali faol dorivor gepatit.
K73.0–K73.9	Boshqa tasniflanmagan surunkali gepatit	K73.0 — persistirlovchi; K73.1 — lobulyar; K73.2 — surunkali faol; K73.9 — aniqlanmagan surunkali gepatit.
K75.4	Autoimmun gepatit (AIG)	1-tip va 2-tip autoimmun gepatit (gipergammaglobulinemiya, IgG oshishi va autoantitanalar bilan).

Klinikasi. Asosiy klinik-biokimyoviy sindromlar

Har qanday surunkali gepatitning laboratoriya va klinik manzarasi jigar zararlanishining to‘rtta fundamental sindromini ajratib baholashni talab etadi. Bu yondashuv kasallikning yallig‘lanish faolligini va yetakchi patogenetik mexanizmni aniqlash imkonini beradi (2-jadval).

2-jadval

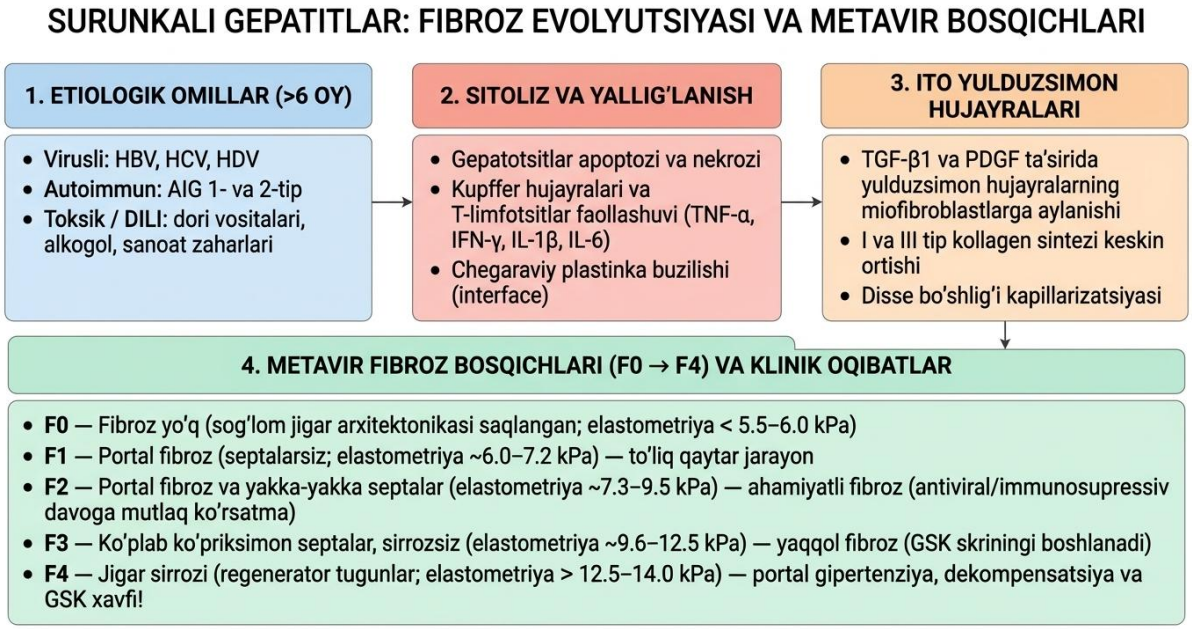
Surunkali gepatitlardagi asosiy klinik-biokimyoviy sindromlar

Klinik-biokimyoviy sindrom	Asosiy laboratoriya markerlari	Klinik va prognostik ahamiyati
1. Sitolitik sindrom (Gepatotsitlar membranasining shikastlanishi)	ALT (alaninaminotransferaza) ↑↑, AST (aspartataminotransferaza) ↑, LDG-5 ↑, zardob temiri ↑, ferritin ↑, vitamin B12 ↑.	Yallig‘lanish faolligini ko‘rsatadi: minimal (<3× norma), o‘rtacha (3–10× norma) va yaqqol (>10× norma). Virusli va DILI da ALT > AST; alkogolli gepatitda AST > ALT (de Ritis koeffitsiyenti > 2).
2. Xolestatik sindrom (O‘t hosil bo‘lishi va chiqishining buzilishi)	Ishqoriy fosfataza (IF) ↑↑, Gamma-glutamiltransferaza (GGT) ↑↑, bog‘langan (to‘g‘ri) bilirubin ↑, o‘t kislotalari ↑, xolesterin ↑.	Teri qichishishi, sariqlik, siydik to‘qlashuvi, axoliya. Xolestatik DILI, birlamchi biliar xolangit (PBX) va BSX bilan kesishma sindromlarda ustunlik qiladi.

3. Mezenximal-yallig‘lanish sindromi (Immun tizim va stroma faollashuvi)	Umumiy oqsil ↑, gamma-globulinlar ↑ (>20–25%), IgG ↑↑ (ayniqsa AIG da), IgM ↑ (PBX da), ECHT ↑, SRB ↑, timol sinamasi ↑.	Jigar stromasidagi limfoplazmotsitar infiltratsiya va immun reaktivlik darajasini aks ettiradi; AIG diagnostikasida hal qiluvchi ahamiyatga ega.
4. Jigar-hujayra yetishmovchiligi sindromi (Sintetik va detoksikatsion funksiya pasayishi)	Albumin ↓ (<35 g/l), protrombin indeksi (PTI) ↓, Xalqaro normallashtirilgan nisbat (XNN / INR) ↑ (>1.3–1.5), xolinesteraza ↓, ammiak ↑.	Jigar parenximasining funksional zaxirasi tugab borayotganini (og‘ir fibroz F3–F4 va sirrozga o‘tishni) bildiruvchi eng jiddiy prognostik ko‘rsatkich.

Jigar fibrogenezi mexanizmi va fibroz bosqichlarini baholash (METAVIR)

Surunkali gepatitlarning umumiy yakuniy patogenetik yo‘li — jigar fibrogenezidir. Sog‘lom jigarda Disse bo‘shlig‘ida tinch holatda turuvchi va A vitaminini saqlovchi Ito yulduzsimon hujayralari surunkali yallig‘lanish mediatorlari (TGF-β1, PDGF, TNF-α, reaktiv kislorod turlari) ta’sirida faollashib, A vitamini zaxirasini yo‘qotadi va kontraktil miofibroblastlarga aylanadi. Ushbu hujayralar ko‘p miqdorda I va III tip kollagen, fibronektin hamda laminin sintez qiladi, bir vaqtning o‘zida esa kollagenni parchalovchi matriks metalloproteinazalar (MMP) faolligi tormozlanadi. Natijada Disse bo‘shlig‘i kollagen bilan to‘lib, sinusoidlarning fenestratsiyasi yo‘qoladi («sinusoidlar kapillarizatsiyasi») va gepatotsitlar qon bilan normal oziqlanishdan mahrum bo‘ladi (1-rasm).



1-rasm. Surunkali gepatitlarda jigar fibrogenezi zanjiri va METAVIR bo‘yicha fibroz bosqichlari (F0–F4)

Zamonaviy klinik amaliyotda jigar fibrozini baholash uchun invaziv jigar biopsiyasi o‘rniga ko‘p hollarda noinvaziv usullar — tranzient elastometriya (FibroScan), siljish to‘lqini elastografiyasi (SWE) hamda qon zardobi formulalari (FIB-4 va APRI indekslari) qo‘llaniladi (3-jadval).

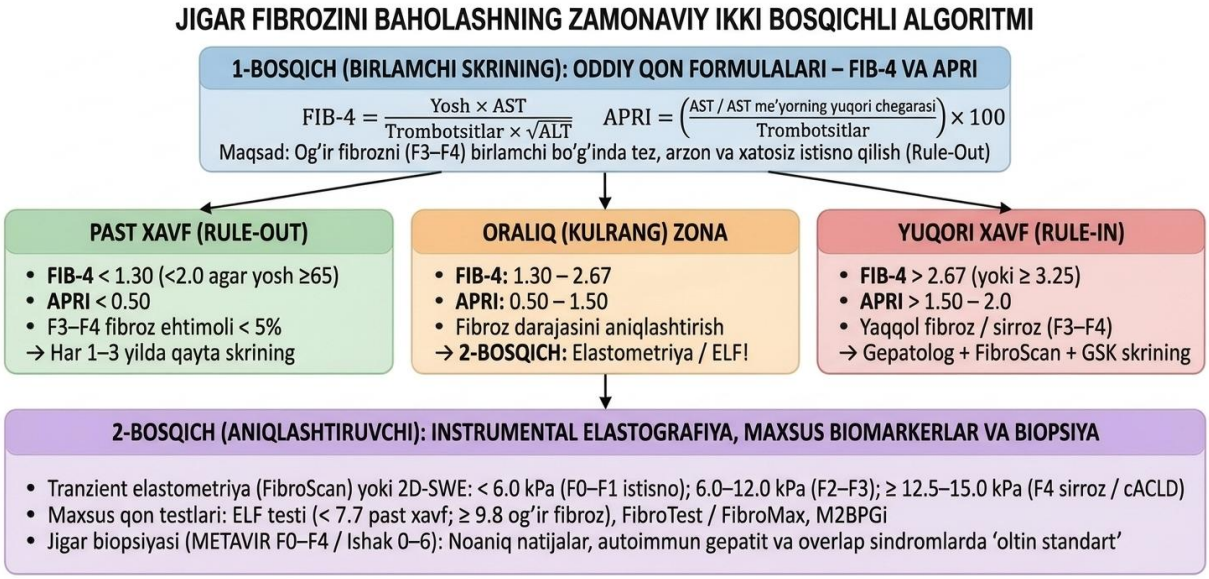
3-jadval

Jigar fibrozini FIB-4 bo’yicha baholash

FIB-4 qiymati	Klinik-diagnostik talqini	Shifokorning keyingi taktikasi
FIB-4 < 1,30 (65 yoshdan oshganlarda < 2,0)	Past xavf (og‘ir fibroz F3–F4 istisno qilinadi)	Og‘ir fibroz ehtimoli 5% dan kam. Elastomertiya shart emas; 1–3 yildan keyin qayta hisoblanadi.
FIB-4: 1,30 – 2,67 (65 yoshdan oshganlarda 2,0 – 2,67)	Oraliq («kulrang») zona — noaniq natija	Fibroz darajasini aniq belgilash uchun 2-bosqich tekshiruv (FibroScan, SWE yoki ELF testi) buyuriladi.
FIB-4 > 2,67 (virusli gepatitlarda > 3,25)	Yuqori xavf ('Rule-In' — yaqqol fibroz yoki sirroz F3–F4)	Gepatolog ko‘rigi, elastometriya, portal gipertenziya skriningi va har 6 oyda GSK nazorati (UTT + AFP) zarur.

FIB-4 indeksi = (Yosh × AST) ÷ (Trombotsitlar × √ALT) formulasi bilan hisoblanadi: FIB-4 < 1,30 (65 yoshdan oshganlarda < 2,0) og‘ir fibrozni ishonchli istisno qiladi, FIB-4 > 2,67 esa F3–F4 fibroz ehtimoli yuqoriligini ko‘rsatadi.

APRI indeksi (AST to Platelet Ratio Index) Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) va O‘zR SSV tomonidan ayniqsa virusli gepatitlar (HBV va HCV) skriningida keng tavsiya etiladi. Formula: APRI = [(AST bemorda ÷ AST me’yorning yuqori chegarasi) ÷ Trombotsitlar (10^9/l)] × 100. APRI < 0,50 bo‘lsa, ahamiyatli fibroz va sirroz istisno qilinadi; APRI > 1,50 yaqqol fibrozni, APRI > 2,0 esa jigar sirrozini (F4) ko‘rsatadi (2-rasm).



2-rasm. Jigar fibrozini baholash algoritmi

Jigar biopsiyasi bugungi kunda ham bahsli holatlarda «oltin standart» maqomini saqlab kelmoqda. Patomorfologik tekshiruvda xalqaro METAVIR (F0 — fibroz yo‘q; F1 — septalarsiz portal fibroz; F2 — yakka-yakka septali portal fibroz; F3 — sirrozsiz ko‘plab ko‘priksimon septalar; F4 — jigar sirrozi) hamda Ishak (0 dan 6 ballgacha, bu yerda 5–6 ball to‘liq sirrozni bildiradi) yarim miqdoriy shkalalari qo‘llaniladi (4-jadval).

4-jadval

Jigar fibrozini laborator va instrumental usullar bilan baholash usullari

Baholash usuli	Usul turi	Chegara mezonlari	Asosiy afzalliklari	Cheklovlari va soxta natija sabablari
FIB-4 indeksi (Yosh, AST, ALT, PLT)	Noinvaziv (qon formulasi)	< 1,30 (F0–F1); > 2,67 (F3–F4)	Bepul, hamma joyda mavjud, yuqori manfiy bashorat qiymati (NPV > 90%).	35 yoshdan kichik va 65 yoshdan katta bemorlarda aniqligi pasayadi; o‘tkir sitolizda oshib ketadi.
APRI indeksi (AST, PLT)	Noinvaziv (qon formulasi)	< 0,50 (F0–F1); > 1,50 (F3–F4); > 2,00 (F4 sirroz)	Hisoblash juda oson, JSST va SSV.uz protokollarida virusli gepatitlar skriningi uchun kiritilgan.	O‘rtacha sezgirlik; oraliq zonadagi (0,5–1,5) bemorlar soni ko‘p.

ELF testi (HA, PIIINP, TIMP-1)	Noinvaziv (bevosita qon testi)	< 7,7 (past); 7,7–9,8 (o‘rta); ≥ 9,8 (F3–F4)	O‘tkir yallig‘lanishga (ALT/AST) kamroq bog‘liq; prognozni aniq belgilaydi.	Narxi qimmatroq, hamma laboratoriyalarda ham mavjud emas.
FibroScan (VCTE) va 2D-SWE	Noinvaziv (ultratovush elastografiya)	< 8,0 kPa (F0–F1); 8–12 kPa (F2–F3); > 12,5–15 kPa (F4)	Tezkor (5–10 daqiqa), og‘riqsiz, dinamikada qayta o‘lchash va portal gipertenziyani baholash imkoni.	O‘tkir gepatit (ALT > 5× norma), ovqatdan keyin (<3 soat), o‘t dimlanishi va o‘ng qorincha yetishmovchiligida soxta yuqori kPa beradi!
MR-elastografiya (MRE)	Noinvaziv (MRT elastografiya)	< 2,5 kPa (F0); > 3,6–4,0 kPa (F3–F4)	Eng yuqori diagnostik aniqlik (AUROC > 0,95), semizlik va assit to‘sqinlik qilmaydi.	Yuqori narx, uzoq vaqt talab qiladi, klostrofobiyada qo‘llab bo‘lmaydi.
Jigar biopsiyasi (METAVIR / Ishak)	Invaziv (punktsion biopsiya)	METAVIR: F0–F4; Ishak: 0–6 ball	Haqiqiy «oltin standart»; yallig‘lanish (A0–A3), steatoz, temir/mis va overlap sindromlarni ko‘rsatadi.	Invaziv muolaja (og‘riq, 0,1–0,3% qon ketish xavfi), namuna hajmiga bog‘liq xatolik ('sampling error').

SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLAR (B, C VA D)

Surunkali virusli gepatit B (MKB-10: B18.1)

Etiologiyasi va molekulyar-biologik xususiyatlari. Gepatit B virusi (HBV) Hepadnaviridae oilasiga mansub, qisman ikki zanjirli DNK ga ega bo‘lgan o‘ta barqaror gepatotrop virusdir. Virusning gepatotsit yadrosida hosil qiladigan kovalent yopiq halqasimon DNKsi (cccDNA — covalently closed circular DNA) infeksiyaning surunkali tus olishidagi asosiy biologik «qal’a» hisoblanadi: cccDNA hujayra xromosomalari bilan birga yadroda uzoq yillar saqlanadi va hatto qonda virus DNKsi yo‘qolganidan keyin ham virus oqsillari (HBsAg) sintezini davom ettirishi mumkin. Bundan tashqari, HBV DNKsi inson genomiga integratsiyalanib, bevosita onkogen (gsx/p53 mutatsiyalari) ta’sir ko‘rsatadi, shuning uchun gepatit B da gepatotsellyulyar karsinoma (GSK) hatto jigar sirrozi shakllanmasdan ham

rivojlanishi mumkin. Virusning 10 ta genotipi (A–J) mavjud bo‘lib, O‘zbekiston va Markaziy Osiyoda asosan D genotipi (80% dan ortiq) ustunlik qiladi.

Patogenezi va infeksiyaning tabiiy kechish fazalari. HBV ning o‘zi gepatotsitga bevosita sitopatik (yemiruvchi) ta’sir ko‘rsatmaydi — jigar hujayralarining nobud bo‘lishi bemor immun tizimining (CD8+ sitotoksik T-limfotsitlar va NK-hujayralarning) virus antigenlarini ekspressiya qiluvchi gepatotsitlarga qarshi immun hujumi natijasida yuzaga keladi. Immun javob kuchli va muvozanatli bo‘lsa, bemor o‘tkir bosqichda virusdan tozalanadi; immun javob sust yoki tolerant bo‘lsa (masalan, perinatal — onadan bolaga yuqqanda 90% hollarda, 1–5 yoshda yuqqanda 30% hollarda, kattalarda <5% hollarda), infeksiya surunkali shaklga o‘tadi (5-jadval).

Klinikasi.Surunkali gepatit B ko‘pincha uzoq yillar davomida kam simptomli yoki yashirin kechadi. Bemorlar umumiy holsizlik, tez charchash, ish qobiliyati pasayishi, o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik yoki simillovchi og‘riq, ishtaha pasayishi, yog‘li ovqatni ko‘tara olmaslik, ba’zan burun va milk qonashidan shikoyat qiladilar. Ko‘rikda jigar 1,5–3 sm ga kattalashgan (gepatomegaliya), qirralari yumaloqlashgan va zichlashgan, ayrim bemorlarda taloq ham kattalashgan (splenomegaliya), kaftlarda palmar eritema va ko‘krakda teleangiektaziyalar («tomir yulduzchalari») aniqlanadi. Bemorlarning 10–15 foizida immun komplekslar aylanishi hisobiga jigar-tashqari (ekstrahepatik) belgilar — tugunli poliarteriit, membranoz glomerulonefrit, artralgiyalar va krioglobulinemiya rivojlanadi.

5-jadval

Surunkali gepatit patogenezi infeksiyaning tabiiy kechish fazalari.

Infeksiya fazasi	Virusologik va biokimyoviy profil	Klinik ahamiyati va taktika
1-faza: HBeAg-musbat surunkali HBV infeksiyasi (avvalgi «immun-tolerant» faza)	HBsAg ↑↑, HBeAg (+), HBV DNK juda yuqori (>10^7 XB/ml), ALT me’yorda, jigarda nekroyallig‘lanish va fibroz yo‘q yoki minimal.	Ko‘pincha perinatal yuqqan yoshlarda; yuqori kontagiozlik. Yosh >30 bo‘lsa yoki GSK oilaviy anamnezi bo‘lsa davolash boshlanadi.
2-faza: HBeAg-musbat surunkali	HBsAg ↑, HBeAg (+), HBV DNK > 2000–20 000	Kattalarda yuqqanda tez rivojlanadi; sirrozga o‘tish

gepatit B («immun-faol» faza)	XB/ml, ALT doimiy yoki to‘lqinsimon ko‘tarilgan, o‘rtacha/og‘ir nekroyallig‘lanish va fibroz.	xavfi yuqori (yiliga 2–5%). Antiviral terapiyaga mutlaq ko‘rsatma!
3-faza: HBeAg-manfiy surunkali HBV infeksiyasi (avvalgi «nofaol tashuvchilik»)	HBsAg past (<1000 XB/ml), HBeAg (–), anti-HBe (+), HBV DNK < 2000 XB/ml, ALT barqaror me’yorda, fibroz F0–F1.	Yaxshi prognoz, ammo har 6 oyda ALT, HBV DNK va qHBsAg nazorati shart (reaktivatsiya xavfi bor).
4-faza: HBeAg-manfiy surunkali gepatit B (pre-core / core-promoter mutatsiya)	HBsAg o‘rtacha/yuqori, HBeAg (–), anti-HBe (+), HBV DNK > 2000 XB/ml (fluktuatsiyalovchi), ALT to‘lqinsimon ↑, fibroz progressiyasi.	O‘zbekistonda eng ko‘p uchraydigan faol shakl (D genotip xususiyati). Spontan remissiya kam, sirroz xavfi yuqori — davo shart!
5-faza: Yashirin HBV infeksiyasi (HBsAg-manfiy faza)	HBsAg (–), anti-HBc (+), qonda HBV DNK aniqlanmaydi yoki <200 XB/ml (lekin jigar yadrosida cccDNA saqlanadi).	Kimyoterapiya yoki rituksimab kabi B-hujayrali immunsupressiya boshlanganda og‘ir HBV reaktivatsiyasi xavfi bor!

Diagnostikasi. Birlamchi skrining uchun qonda HBsAg va anti-HBc (umumiy) aniqlanadi; immunitetni baholash uchun anti-HBs tekshiriladi. HBsAg musbat chiqqan barcha bemorlarda: 1) HBeAg va anti-HBe statusi; 2) miqdoriy PZR usulida HBV DNK yuklamasi (XB/ml); 3) miqdoriy HBsAg (qHBsAg) darajasi; 4) ALT, AST, bilirubin, albumin, trombotsitlar va XNN; 5) majburiy ravishda anti-HDV antitanalari (gepatit D ni istisno qilish uchun), anti-HCV va OIV tekshiriladi. Jigar fibrozini baholash uchun tranzient elastometriya (FibroScan) yoki FIB-4/APRI indekslari bajariladi.

Davolash.Maxsus antiviral dorilar bilan davolash. Surunkali gepatit B ni davolashdan asosiy maqsad — qonda HBV DNK ni to‘liq bostirish, ALT ni normallashtirish, fibroz/sirroz progressiyasini to‘xtatish va to’liq holda «funksional davolanishga» (qonda HBsAg yo‘qolishi va anti-HBs serokonversiyasiga) erishishdir. EASL 2025 yangilangan tavsiyanomalariga ko‘ra, davolashga ko‘rsatmalar kengaytirildi: 1) jigar sirrozi (kompensatsiyalangan yoki dekompensatsiyalangan) aniqlangan barcha bemorlar (ALT va HBV DNK darajasidan qat’i nazar); 2) HBV DNK > 2000 XB/ml va ALT > norma (erkaklarda

>30 TB/l, ayollarda >19 TB/l) yoki fibroz ≥ F2 bo‘lgan bemorlar; 3) yoshi 30 dan oshgan va HBV DNK > 20 000 XB/ml bo‘lgan bemorlar; 4) GSK oilaviy anamnezi yoki ekstrahepatik belgilari bor bemorlar; 5) homiladorlikning 24–28-haftasida HBV DNK ≥ 200 000 XB/ml bo‘lgan ayollar (bolaga vertikal yuqishning oldini olish uchun tenofovir disoproksil fumarat — TDF tayinlanadi)(6-jadval).

6-jadval.

Surunkali virusli gepatit B kasalligini davolash

Dori nomi	Sutkalik doza va qabul tartibi	Ta’sir mexanizmi va rezistentlik	Klinik o‘rni va cheklovlar (EASL 2025 / SSV)
Entekavir (ETV)	0,5 mg kuniga 1 mahal och qoringa (ovqatdan 2 soat oldin/keyin); Sirroz yoki lamivudinga rezistentlikda: 1,0 mg/sut	Siklopentilguanozin nukleozid analogi — HBV polimerazasining barcha 3 bosqichini bloklaydi. Rezistentlik xavfi <1.2% (5 yilda).	1-qator oltin standart. Buyrak yetishmovchiligi va suyak osteopeniyasi bo‘lgan bemorlarda eng xavfsiz tanlov.
Tenofovir disoproksil fumarat (TDF)	300 mg kuniga 1 mahal ovqat bilan	Nukleotid analogi — HBV teskari transkriptazasini kuchli bloklaydi. Rezistentlik amalda uchramaydi (0%).	1-qator oltin standart; homilador ayollarda (28-haftadan) va lamivudinga chidamli bemorlarda birinchi tanlov.
Tenofovir alafenamid (TAF)	25 mg kuniga 1 mahal ovqat bilan	Tenofovirning yangi prodrug shakli — plazmada past, gepatotsitlarda esa yuqori konsentratsiya hosil qiladi.	1-qator dori; buyrak (KFT <60) va suyak (osteoporoz) xavf omillari bor bemorlarda TDF o‘rniga afzal.
Pegilirlangan interferon alfa-2a (Peg-IFN-α2a)	180 mkg haftasiga 1 marta teri ostiga (48 hafta davomida)	Immunomodulyator va antiviral ta’sir; qHBsAg yo‘qolishi ehtimoli yuqoriroq (cheklangan kurs).	Faqat kompensatsiyalangan jigarda (F0–F3), yosh bemorlarda; dekompensatsiyalangan sirrozda QAT’IYAN TAQIQLANADI!

Surunkali virusli gepatit C (MKB-10: B18.2)

Etiologiyasi va patogenezi. Gepatit C virusi (HCV) Flaviviridae oilasiga kiruvchi bir zanjirli RNK-saqlovchi virusdir. HBV dan farqli o‘laroq, HCV

gepatotsit yadrosiga kirmaydi va hujayra genomiga integratsiyalanmaydi — uning butun hayotiy sikli gepatotsit sitoplazmasida (endoplazmatik to‘r membranalarida) kechadi. Aynan shu biologik xususiyat tufayli bugungi kunda HCV infeksiyasini organizmdan 100% batamom yo‘qotish (to‘liq davolash) imkoniyati mavjud. Biroq virusning RNK-polimerazasi xatolarni tuzatish mexanizmiga ega emasligi sababli, bemor organizmida bir vaqtning o‘zida millionlab mutatsion variantlar — kvaziturlar (quasispecies) shakllanadi. Natijada immun tizim virusni quvib yeta olmaydi va o‘tkir gepatit C bilan kasallanganlarning 75–85 foizida infeksiya surunkali tus oladi. Virusning 8 ta asosiy genotipi mavjud bo‘lib, yurtimizda 1b (eng ko‘p) va 3a genotiplari keng tarqalgan.

Klinikasi. Gepatit C tibbiyotda «muloyim qotil» (silent killer) deb ataladi, chunki u 15–25 yil davomida bemorni bezovta qilmasdan jigar sirrozigacha olib borishi mumkin. Ko‘p hollarda kasallik tasodifiy tibbiy ko‘rikda, jarrohlik operatsiyasidan oldin yoki qon topshirish vaqtida aniqlanadi. Klinik belgilar paydo bo‘lganda esa birinchi o‘ringa astenovegetativ sindrom (surunkali charchoq, uyqu buzilishi, depressiyalar) bilan kechadi; sariqlik esa faqat dekompensatsiya bosqichida kuzatiladi. Gepatit C da ekstrahepatik manifestatsiyalar boshqa gepatitlarga qaraganda ancha ko‘p uchraydi: aralash krioglobulinemiya (Meltzer triadasi: purpura, artralgiya, holsizlik), krioglobulinemik vaskulit va glomerulonefrit, kechki teri porfiriyasi, qizil yassi temiratki, Shegren sindromi hamda B-hujayrali noxodjkin limfomasi kuzatiladi.

Diagnostikasi va maxsus pangenotipik DAA dorilar bilan davolash. Diagnostika ikki bosqichli algoritmga asoslanadi: 1-bosqichda skrining sifatida anti-HCV antitanalari aniqlanadi; 2-bosqichda anti-HCV musbat chiqqan barcha bemorlarda faol replikatsiyani tasdiqlash uchun PZR usulida miqdoriy yoki sifatli HCV RNK (yoki HCV core-antijeni) tekshiriladi. Pangenotipik preparatlar joriy etilganligi sababli bugungi kunda ko‘pchilik bemorlarda genotipni aniqlash majburiy emas, ammo jigar sirrozi bor-yo‘qligini (FibroScan, FIB-4, Child–Pugh shkalasi) hamda HBsAg/anti-HBc va OIV statusini aniqlash shart (chunki HCV ni davolash jarayonida yashirin HBV reaktivatsiyasi yuz berishi mumkin).

To‘g‘ridan-to‘g‘ri ta’sir etuvchi antiviral preparatlar (DAA — Direct-Acting Antivirals) virusning uchta asosiy oqsilini — NS3/4A proteazasini («-previr»), NS5A replikatsion kompleksini («-asvir») va NS5B RNK-polimerazasini («-buvir») bevosita bloklaydi. Davolash samaradorligi 96–99 foizni tashkil etadi va terapiya tugaganidan 12 hafta o‘tgach qonda HCV RNK aniqlanmasligi — barqaror virusologik javob (SVR12) bemorning virusdan butunlay sog‘ayganligini anglatadi (7-jadval).

7-jadval.

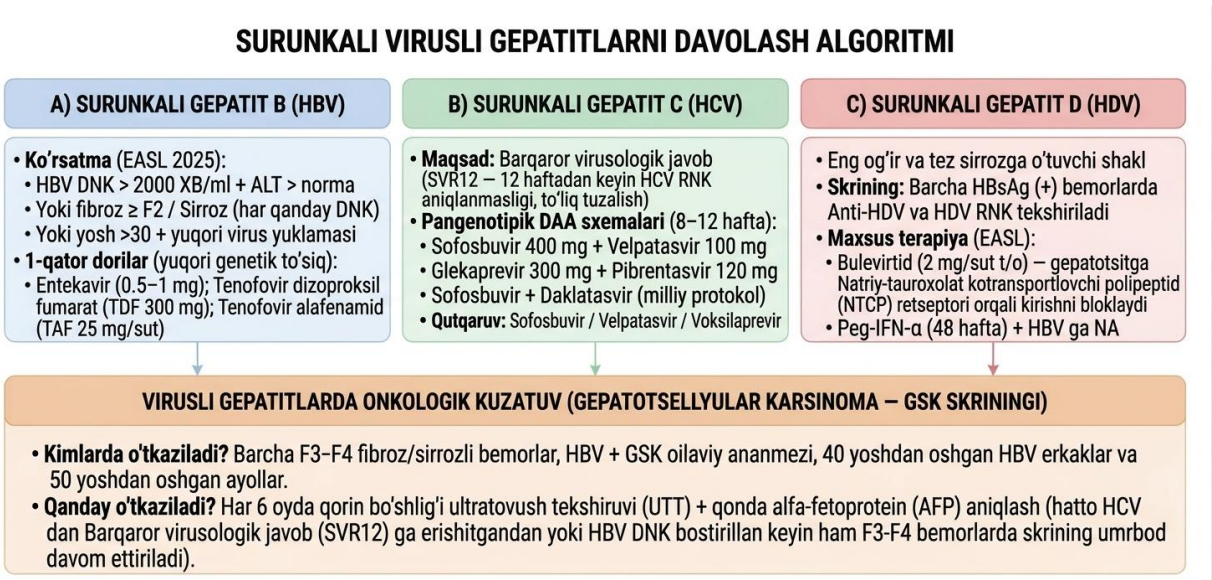
Surunkali virusli gepatit C kasalligini davolash

DAA kombinatsiyasi va dozasi	Ta’sir mexanizmi	Davolash davomiyligi	Klinik ko‘rsatma va cheklovlar
Sofosbuvir 400 mg + Velpatasvir 100 mg (Epclusa — 1 tabletka kuniga 1 mahal)	NS5B polimeraza + NS5A ingibitori (pangenotipik: 1–6 genotiplar).	12 hafta (sirrozsiz va kompensatsiyalangan Child–Pugh A sirrozda); Dekompensatsiyalangan sirrozda (Child–Pugh B/C): + Ribavirin 12 hafta (ribavirinsiz 24 hafta).	Barcha genotiplar va sirroz bosqichlarida qo‘llaniladigan eng universal 1-qator sxema (SVR12 > 98%).
Glekaprevir 300 mg + Pibrentasvir 120 mg (Maviret — 3 tabletka kuniga 1 mahal ovqat bilan)	NS3/4A proteaza + NS5A ingibitori (pangenotipik).	8 hafta (davolanmagan sirrozsiz va kompensatsiyalangan Child–Pugh A sirrozda!); Avval davolangan 3-genotipda: 12–16 hafta.	Eng qisqa (8 haftalik) kurs; og‘ir buyrak yetishmovchiligi va gemodializda eng xavfsiz tanlov. Child–Pugh B/C sirrozda TAQIQLANADI!
Sofosbuvir 400 mg + Daklatasvir 60 mg (Milliy protokol — SSV.uz 2026)	NS5B polimeraza + NS5A ingibitori (pangenotipik).	12 hafta (sirrozsiz bemorlarda); Kompensatsiyalangan sirrozda (ayniqsa 3-genotipda): 24 hafta yoki + Ribavirin 12 hafta.	O‘zbekiston Respublikasi milliy dasturlarida keng qo‘llaniladigan yuqori samarali va hamyonbop sxema.
Sofosbuvir 400 mg + Velpatasvir 100 mg + Voksilaprevir 100 mg (Vosevi)	Uchlik DAA kombinatsiyasi (NS5B + NS5A + NS3/4A).	12 hafta (kuniga 1 tabletka ovqat bilan).	Avvalgi NS5A-saqlovchi DAA terapiyasi samarasiz bo‘lgan bemorlar uchun 2-qator «qutqaruv» (rescue) sxemasi.

Surunkali virusli gepatit D — Delta infeksiyasi (MKB-10: B18.0)

Gepatit D virusi (HDV) — o‘zining tashqi qobig‘ini mustaqil sintez qila olmaydigan «nuqsonli» RNK-virus bo‘lib, u gepatotsitga kirish va ko‘payish uchun albatta gepatit B virusining sirtqi antigeniga (HBsAg) muhtoj. Shuning uchun HDV infeksiyasi faqat HBsAg musbat shaxslarda koinfeksiya (HBV va HDV bir vaqtda yuqishi) yoki superinfeksiya (surunkali HBV tashuvchiga HDV qo‘shilishi — 90% hollarda surunkali shaklga o‘tadi) ko‘rinishida rivojlanadi. HDV eng tajovuzkor virusli gepatit sanaladi: u 5–10 yil ichida bemorlarning 70–80 foizida jigar sirroziga va ko‘p hollarda gepatoselular karsinomaga olib keladi.

EASL tavsiyanomalariga ko‘ra, barcha HBsAg musbat bemorlarda hayotida kamida bir marta anti-HDV antitanalari tekshirilishi, anti-HDV musbat chiqqanda esa miqdoriy PZR usulida HDV RNK aniqlanishi shart. Maxsus davolashda nukleozid analoglari (tenofovir yoki entekavir) HDV ning o‘zini bostira olmaydi (ular faqat fon HBV DNK ni nazorat qilish uchun beriladi). HDV ga qarshi maxsus dorilar sifatida: 1) Bulevirtid (Hepcludex — 2 mg kuniga 1 marta teri ostiga) — virusning gepatotsit membranasidagi NTCP retseptoriga birikishini bloklovchi birinchi maxsus «entry-ingibitor» preparat; hamda 2) Pegilirlangan interferon alfa-2a (180 mkg haftasiga 1 marta, 48 hafta davomida) qo‘llaniladi (3-rasm).



4-rasm. Surunkali virusli gepatitlar (HBV, HCV, HDV) etiologik terapiyasi va onkologik skrining algoritmi.

5-

AUTOIMMUN GEPATIT (AIG, MKB-10: K75.4)

Etiologiyasi, immunopatogenezi va klinik tiplari. Autoimmun gepatit (AIG, MKB-10: K75.4) — noma’lum sabablarga ko‘ra organizmning o‘z jigar hujayralari (gepatotsitlar) autoantigenlariga nisbatan immunologik tolerantlik yo‘qolishi

oqibatida yuzaga keladigan surunkali, progressiv yallig‘lanish kasalligidir. Kasallik ko‘proq ayollarda (ayollar va erkaklar nisbati 3,5–4 : 1) uchraydi va ikkita yosh cho‘qqisiga ega: bolalik/o‘smirlik davri (10–25 yosh) hamda 45–65 yosh oralig‘i. Genetik moyillik asosida inson leykotsitar antigenlarining HLA-DRB1*0301 va HLA-DRB1*0401 allellari yotadi. Tashqi qo‘zg‘atuvchi omillar (triggerlar) sifatida virusli infeksiyalar (Epshteyn–Barr virusi, gepatit A/B/C, qizamiq), ayrim dorilar (nitrofurantoin, minotsiklin, metildopa, anti-TNF preparatlar) va o‘tli qo‘shimchalar («molekulyar mimikriya» mexanizmi orqali) xizmat qiladi (8-jadval).

Immunopatogenezda antigen taqdim etuvchi hujayralar jigar oqsillarini (masalan, asialoglikoprotein retseptori yoki CYP2D6 fermentini) CD4+ T-helperlarga taqdim etadi. Natijada Th1 va Th17 hujayralar faollashib, IFN-γ va IL-17 ajratadi, B-limfotsitlar esa plazmatik hujayralarga aylanib, ko‘p miqdorda IgG hamda organ-nospetsifik va organ-spetsifik autoantitanalar ishlab chiqaradi; bir vaqtning o‘zida esa immun tizimni tiyib turuvchi regulyator T-hujayralar (Treg / FOXP3+) soni va funksiyasi keskin pasayadi.

8-jadval

Autoimmun gepatitlar, etiopatogenezi va klinikasi

AIG tipi	Epidemiologik xususiyati	Xos autoantitanalar profili	Kechishi va prognozi
1-tip Autoimmun gepatit (Klassik shakl)	Barcha AIG holatlarining ~80–85% ini tashkil etadi; har qanday yoshda (ko‘pincha 15–25 va 45–65 yoshda) uchraydi.	ANA (antinuklear antitanalar), SMA (silliq mushak antitanalari — anti-F-aktin), anti-SLA/LP (eruvchan jigar antigeni), p-ANCA.	Immunsupressiv terapiyaga javob yaxshi (80–90% remissiya); uzoq muddatli saqlovchi davo talab etiladi.
2-tip Autoimmun gepatit	Kamroq (~15–20%), asosan bolalar va o‘smir qizlarda uchraydi; ko‘pincha o‘tkir va og‘ir boshlanadi.	Anti-LKM1 (jigar-buyrak mikrosomalari 1-tip antitanalari — CYP2D6 ga qarshi) va anti-LC1 (jigar	Tez sirrozga o‘tishga moyil, dori bekor qilinganda qaytalanish foizi yuqori; ko‘pincha

		sitozol antigeni 1-tip).	umrbod saqlovchi terapiya zarur.

Klinikasi va kesishma (Overlap) sindromlar. AIG klinik kechishi o‘ta xilma-xildir: bemorlarning 25–30 foizida kasallik simptomsiz boshlanib, tasodifan ALT/AST oshishi bilan aniqlansa, 30–40 foizida o‘tkir virusli gepatitni eslatuvchi sariqlik, tana harorati ko‘tarilishi, o‘ng qovurg‘a ostida og‘riq va kuchli holsizlik bilan namoyon bo‘ladi. Ko‘rikda gepatomegaliya, splenomegaliya, sariqlik, striyalar, husnbuzar (akne) va ayollarda amenoreya kuzatiladi. Bemorlarning 30–40 foizida AIG boshqa autoimmun kasalliklar — autoimmun tireoidit (Xashimoto), revmatoid artrit, tizimli qizil yugurik, 1-tip qandli diabet, seliakiya yoki yarali kolit bilan birga kechadi. Shuningdek, amaliyotda AIG ning birlamchi biliar xolangit (AIG + PBX — xolestatik fermentlar ↑ va AMA-M2 musbat) yoki birlamchi sklerozlovchi xolangit (AIG + BSX) bilan kesishma (overlap) sindromlari ham uchraydi.

Diagnostika mezonlari.Autoimmun gepatitni tasdiqlovchi bitta yagona laboratoriya testi mavjud emas — tashxis biokimyoviy, immunologik va patomorfologik mezonlar yig‘indisi hamda virusli va dorivor gepatitlarni istisno qilish asosida qo‘yiladi. EASL 2025 klinik tavsiyanomalaridagi diagnostik mezonlar (≥6 ball — ehtimoliy AIG; ≥7 ball — aniq AIG) qo‘llaniladi (9-jadval):

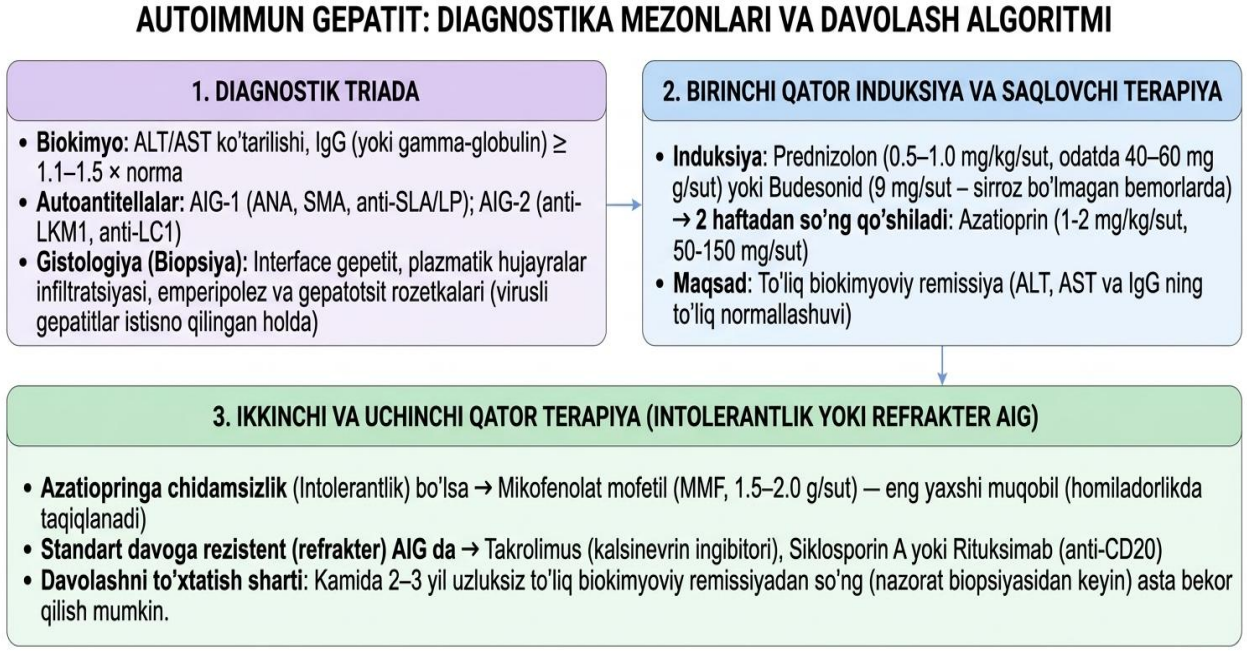
9-jadval

Autoimmun gepatitlarni tashxislash mezonlari

Diagnostik mezon	Baholash shartlari	Ball qiymati
1. Autoantitanalar (IIF yoki ELISA)	ANA yoki SMA ≥ 1:40 (1 ball); ANA yoki SMA ≥ 1:80, yoki anti-LKM1 ≥ 1:40, yoki anti-SLA/LP musbat (2 ball).	Maksimal 2 ball
2. Zardobdagi IgG darajasi	IgG > me’yorning yuqori chegarasidan (YMC) yuqori (1 ball); IgG > 1,10 × YMC (2 ball).	Maksimal 2 ball
3. Jigar biopsiyasi (gistologiya)	AIG ga mos manzara (1 ball); Tipik AIG manzarasi: interface gepatit + plazmatik hujayralar + emperipolez / rozetkalar (2 ball).	Maksimal 2 ball
4. Virusli gepatitlarning yo‘qligi	HAV (IgM), HBV (HBsAg, anti-HBc IgM), HCV (anti-HCV / RNK) manfiy (2 ball).	Maksimal 2 ball

Davolash. Autoimmun gepatitni maxsus dorilar bilan davolash

Davolashga mutlaq ko‘rsatma — faol yallig‘lanish belgilari (ALT/AST > 2–3× norma, IgG ko‘tarilishi yoki biopsiyada o‘rtacha/og‘ir interface gepatit) mavjudligidir. Terapiyaning asosiy maqsadi — to‘liq biokimyoviy remissiyaga (ALT, AST va IgG ning to‘liq normallashuviga) va gistologik remissiyaga erishishdir (5-rasm. 10-jadval).



5-rasm. Autoimmun gepatit (AIG) diagnostik triadasi va 1-, 2-, 3-qator immunsupressiv davolash algoritmi (EASL 2025).

10-jadval

Autoimmun gepatitlarni davolashda qo’llaniladiga asosiy guruh preparatlar

Preparat nomi	Dozalash va titrlash tartibi	Ta’sir mexanizmi	Klinik o‘rni va ehtiyot choralari
Prednizolon (1-qator induksiya)	0,5–1,0 mg/kg/sut (odatda 40–60 mg/sut peroral); har haftada 5–10 mg dan asta kamaytirib 5–10 mg/sut saqlovchi dozaga tushiriladi.	Tizimli glyukokortikoid — T-limfotsitlar faolligini va sitokinlar sintezini tezda bosadi.	Barcha faol AIG shakllarida (jumladan sirroz va o‘tkir og‘ir shaklda) 1-qator boshlang‘ich dori.

Budesonid (1-qator muqobil)	9 mg/sut (3 mg dan 3 mahal) — remissiyadan so‘ng 6 mg/sut gacha kamaytiriladi.	Jigardan birinchi o‘tishda 90% metabolizmga uchraydigan topikal steroid; tizimli nojo‘ya ta’sirlari (Kushing, diabet) kam.	FAQAT jigar sirrozi BO‘LMAGAN va o‘tkir jigar yetishmovchiligi kuzatilmagan bemorlarda qo‘llaniladi!
Azatioprin (1-qator bazaviy saqlovchi)	Prednizolon boshlanganidan 2 hafta o‘tgach (bilirubin <6 mg/dl bo‘lganda) 50 mg/sut dan boshlanib, 1–2 mg/kg/sut (100–150 mg/sut) gacha oshiriladi.	Purin antimetaboliti — limfotsitlar proliferatsiyasini to‘xtatadi va steroid dozasini kamaytirish imkonini beradi.	Uzoq muddatli remissiyani saqlab turuvchi asosiy dori; TPMT/NUDT15 fermenti va QUT nazorati zarur.
Mikofenolat mofetil — MMF (2-qator)	1,5–2,0 g/sut (750–1000 mg kuniga 2 mahal).	Inozinmonofosfat degidrogenaza (IMPDH) ingibitori — T va B limfotsitlarni selektiv bloklaydi.	Azatiopringa chidamsizlik (ko‘ngil aynishi, sitopeniya, pankreatit) bo‘lganda 1-tanlov; homiladorlikda QAT’IYAN MAN ETILADI!
Takrolimus / Siklosporin / Rituksimab (3-qator)	Takrolimus 2–6 mg/sut (qondagi konsentratsiya 4–8 ng/ml nazorati ostida); Rituksimab 1000 mg v/i (0 va 14-kun).	Kaltsinevrin ingibitorlari (IL-2 sintezini bloklaydi) yoki anti-CD20 monoklonal antitana (B-limfotsitlarni yo‘qotadi).	Standart steroid + azatioprin/MMF ga javob bermagan refrakter AIG holatlarida.

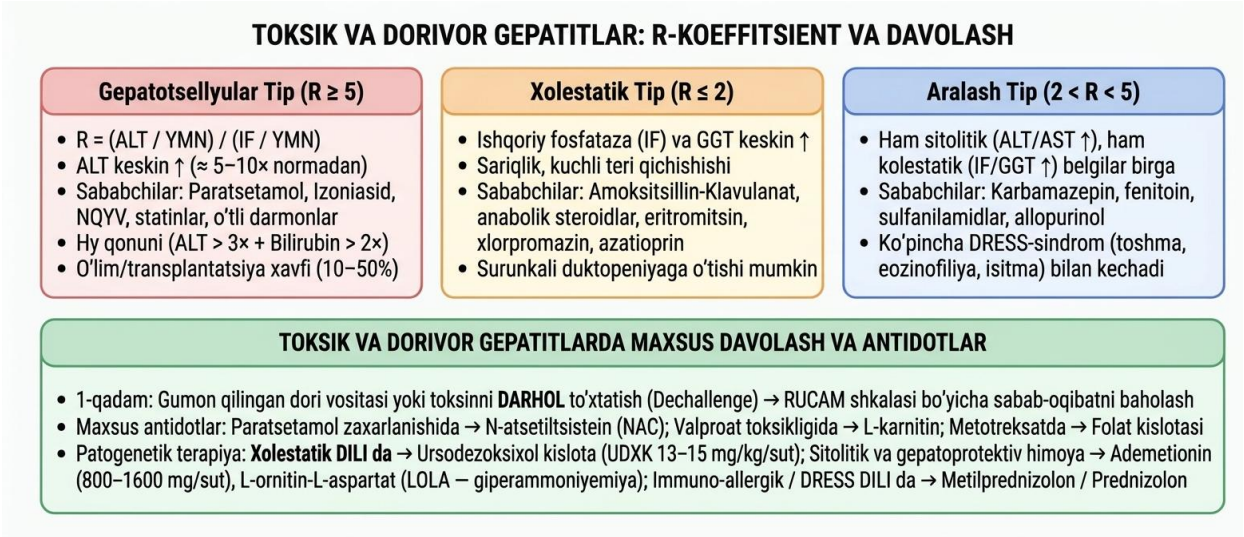
TOKSIK VA DORIVOR GEPATITLAR (DILI, MKB-10: K71)

Etiologiyasi va patogenetik mexanizmlari. Toksik va dorivor gepatitlar (DILI — Drug-Induced Liver Injury, MKB-10: K71) — dori vositalari, biologik faol qo‘shimchalar (BFQ / herbal supplements), alkogol yoki sanoat zaharlarining jigar

parenximasiga bevosita yoki immun-allergik ta’siri natijasida yuzaga keladigan shikastlanishdir. Agar dori vositasi to‘xtatilmaganligi yoki yashirin ta’siri oqibatida biokimyoviy o‘zgarishlar 6 oydan ortiq saqlanib qolsa, jarayon surunkali dorivor gepatitga (K71.3–K71.5) aylanadi.

Patogeneziga ko‘ra toksik gepatitlar ikkita prinsipial guruhga bo‘linadi: 1) To‘g‘ridan-to‘g‘ri (ichki / dozaga bog‘liq) gepatotoksiklik — har qanday odamda ma’lum chegara dozasidan oshganda qisqa muddatda (1–5 kun) rivojlanadi; eng yorqin misoli — paratsetamol (atsetaminofen) dozasini oshirib yuborish (sitoxrom CYP2E1 orqali zaharli NAPQI metaboliti hosil bo‘lib, glutation zaxirasini tugatadi va sentrilobulyar nekroz chaqiradi). 2) Idiosinkratik (dozaga bog‘liq bo‘lmagan, individual) DILI — terapevtik dozalarda ham genetik (HLA-polimorfizm) va immunologik xususiyatlarga ega shaxslarda bir necha haftadan 6 oygacha muddatda yuzaga keladi (masalan, amoksitsillin-klavulanat, izoniazid, diklofenak, statinlar, karbamazepin, azatioprin).

Klinik-biokimyoviy tiplari (R-koeffitsient) va Hy qonuni. EASL DILI tavsiyanomalariga ko‘ra, dorivor gepatitning klinik shaklini aniqlash uchun R-koeffitsient hisoblanadi: R = (ALT ÷ me’yorning yuqori chegarasi) ÷ (Ishqoriy fosfataza ÷ me’yorning yuqori chegarasi). Ushbu ko‘rsatkichga qarab kasallik gepatotsellyular (R ≥ 5), xolestatik (R ≤ 2) va aralash (2 < R < 5) tiplarga ajratiladi. Prognostik baholashda esa mashhur «Hy qonuni» (Hy's Law) qo‘llaniladi: agar gepatotsellyular DILI da ALT > 3× norma bilan birga umumiy bilirubin > 2× norma oshsa (obstruktiv sariqlik bo‘lmagan holda), o‘tkir jigar yetishmovchiligi va o‘lim/transplantatsiya xavfi 10–50 foizga yetadi!



6-rasm. Toksik va dorivor gepatitlarning klinik-biokimyoviy tiplari (R-koeffitsient) va maxsus davolash strategiyasi.

Diagnostikasi (RUCAM shkalasi) va maxsus davolash. Dorivor gepatitda maxsus «yagona» qon tahlili yo‘q — diagnostika istisno qilish tamoyiliga va

xalqaro RUCAM (Roussel Uclaf Causality Assessment Method) shkalasiga tayanadi. RUCAM shkalasi dori ichish va kasallik boshlanishi orasidagi vaqt bog‘liqligini, dori to‘xtatilgandan keyin ko‘rsatkichlar pasayishini ('dechallenge'), boshqa sabablar (virusli gepatitlar A, B, C, E, autoimmun gepatit, o‘t tosh kasalligi, ishemiya) yo‘qligini ballar tizimida baholaydi (11-jadval).

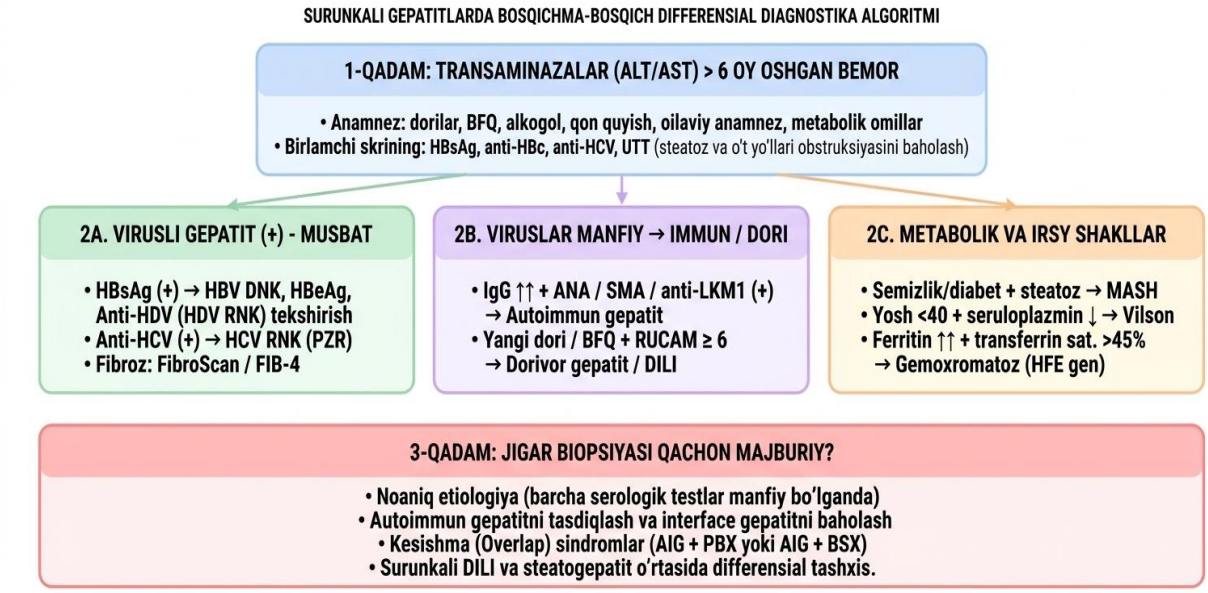
10-Jadval

Dorilar natijasida yuzaga kelgan gepatitlarni davolash

Terapevtik vosita	Dozalash tartibi	Ta’sir mexanizmi	Klinik qo‘llanilish o‘rni (EASL / SSV)
1-qadam: Sababchi dorini to‘xtatish (Dechallenge)	Gumon qilingan barcha dori va BFQ larni darhol bekor qilish	Jigarga tushayotgan toksik yuklamani to‘xtatadi.	Barcha DILI shakllarida eng birinchi va hal qiluvchi chora.
N-atsetiltsistein (NAC) (Maxsus antidot)	V/i sxema: 150 mg/kg 1 soatda → 50 mg/kg 4 soatda → 100 mg/kg 16 soatda (jami 300 mg/kg).	Glutation (GSH) zaxirasini tiklaydi va zaharli NAPQI metabolitini zararsizlantiradi.	Paratsetamol zaharlanishida mutlaq antidot; shuningdek og‘ir noparatsetamol DILI da ham samarali.
Ursodezoksixol kislota (UDXK)	13–15 mg/kg/sut (odatda 750–1000 mg/sut 2–3 mahal ovqat bilan).	Zaharli gidrofob o‘t kislotalarini siqib chiqaradi, xolerezni kuchaytiradi va xolangiotsitlarni himoyalaydi.	Xolestatik va aralash tipdagi DILI da (R ≤ 2–5) qichishish va xolestazni bartaraf etish uchun.
Ademetionin (Geptral) va L-ornitin-L-aspartat (LOLA)	Ademetionin: 800 mg/sut v/i (14 kun), so‘ng 800–1600 mg/sut peroral; LOLA: 5–10 g v/i yoki 3 g dan 3 mahal peroral.	Ademetionin transmetillanish va glutation sintezini oshiradi; LOLA mochevina siklini faollashtirib ammiakni bog‘laydi.	Sitolitik va toksik-alkogolli gepatitlarda (SSV.uz milliy protokollari), jigar ensefalopatiyasida.
Kortikosteroidlar (Metilprednizolon / Prednizolon)	Prednizolon 40–60 mg/sut (qisqa kurs, ko‘rsatmalar	Immun-allergik va gipersezuvchanlik	DRESS-sindrom, autoimmun-o‘xshash DILI

	normallashgach tez kamaytiriladi).	reaksiyalarini bostiradi.	(AIH-like DILI) va nazorat nuqtasi ingibitorlari chaqirgan gepatitda.

SURUNKALI GEPATITLARNING QIYOSIY DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKASI. Klinik amaliyotda surunkali jigar kasalliklari ko‘pincha bir-biriga o‘xshash alomatlar (holsizlik, o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik, transaminazalar oshishi) bilan namoyon bo‘ladi. To‘g‘ri etiotrop davoni boshlash uchun shifokor virusli, autoimmun va toksik-dorivor gepatitlarni nafaqat o‘zaro, balki metabolik disfunksiyaga bog‘liq steatogepatit (MASH / MASLD), Vilson–Konovalov kasalligi (mis almashinuvi buzilishi) va irsiy gemoxromatozdan (temir to‘planishi) aniq ajrata olishi shart (7-rasm) (11-jadval).



7-rasm. Surunkali gepatitlarda bosqichma-bosqich differensial diagnostika algoritmi va jigar biopsiyasiga ko‘rsatmalar.

11-jadval

Surunkali gepatitlarni qiyosiy tashxislash

Diagnostik mezon	Virusli gepatitlar (B, C, D)	Autoimmun gepatit (AIG)	Toksik / Dorivor gepatit (DILI)	Steatogepatit (MASH — qiyosiy)
Bemor profili va anamnez	Parenteral muolajalar, qon quyish, stomatologiya,	Ko‘proq ayollar (4:1), 15–25 va 45–65 yosh; boshqa autoimmun	Yangi dori, antibiotik, NQYV, silga qarshi dori, BFQ	Semizlik, 2-tip qandli diabet, dislipidemiya, arterial gipertenziya

	vertikal yuqish (har qanday yosh).	kasalliklar mavjudligi.	yoki alkogol qabul qilish.	(metabolik sindrom).
Yetakchi biokimyoviy profil	ALT > AST (sirrozgacha); to‘lqinsimon sitoliz.	ALT va AST ↑↑ (ko‘pincha >5–10×), gammaglobulin va IgG ↑↑.	R ≥ 5 (sitolitik) yoki R ≤ 2 (xolestatik: IF ↑↑, GGT ↑↑).	ALT/AST o‘rtacha ↑ (<3–5×), GGT ↑, triglitserid va glyukoza ↑.
Maxsus serologik va molekulyar markerlar	HBsAg (+), HBV DNK (+); Anti-HCV (+), HCV RNK (+); Anti-HDV (+), HDV RNK (+).	ANA (+), SMA (+), anti-LKM1 (+), anti-SLA/LP (+); virus markerlari MANFIY.	Virus va autoantitanalar manfiy; RUCAM shkalasi ≥6 ball; eozinofiliya (DRESS da).	Virus va autoantitanalar manfiy; UTT va CAP (FibroScan) da steatoz (>248 dB/m).
Gistologik o‘ziga xoslik	«Xira-shishasimon» gepatotsitlar (HBV), limfoid follikulalar va steatoz (HCV).	Kuchli interface gepatit, plazmatik hujayralar infiltratsiyasi, emperipolez, rozetkalar.	Sentrilobulyar nekroz (3-zona), kanalikulyar xolestaz, eozinofil infiltratsiya.	Makrovezikulyar steatoz (>5%), gepatotsitlar ballon distrofiyasi, Mellori tanachalari.
Asosiy maxsus davolash	HBV: Entekavir, TDF, TAF; HCV: Sofosbuvir/Velpatasvir, Glekaprevir/Pibrentasvir; HDV: Bulevirtid, Peg-IFN-α.	Prednizolon / Budesonid + Azatioprin (2-qator: MMF, Takrolimus).	Dorini to‘xtatish; NAC (paratsetamolda), UDXK (xolestazda), Ademetionin.	Vaznni 7–10% kamaytirish, Resmetirom (THR-β agonisti), GLP-1 agonistlar, E vitamini.

METABOLIK DISFUNKSIYA BILAN BOG‘LIQ YOG‘LI JIGAR KASALLIGI (MASLD / MASH)

Metabolik disfunksiya bilan bog‘liq yog‘li jigar kasalligi (MASLD — Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease; avvalgi nomi — noalkogol yog‘li jigar kasalligi, NAFLD; MKB-10: K76.0 / K75.8) — bu alkogolni zararli miqdorda iste’mol qilmaydigan shaxslarda kamida bitta kardiometabolik xavf omili (ortiqcha vazn/visseral semizlik, 2-tip qandli diabet, prediabet, arterial

gipertenziya yoki dislipidemiya) fonida gepatotsitlarning 5 foizidan ortig‘ida triglitseridlar to‘planishi (jigar steatozi) bilan kechuvchi surunkali metabolik kasallikdir.

Yevropa jigar kasalliklarini o‘rganish assotsiatsiyasi (EASL), Yevropa diabet assotsiatsiyasi (EASD) va Yevropa semizlik assotsiatsiyasining (EASO) qo‘shma konsensusiga binoan, «noalkogol» atamasi o‘rniga ijobiy kardiometabolik mezonlarga asoslangan MASLD atamasi joriy etildi. Bugungi kunda MASLD dunyo aholisining qariyb 30–32 foizida, 2-tip qandli diabet va semizlik bilan og‘rigan bemorlarning esa 65–75 foizida uchraydigan eng keng tarqalgan surunkali jigar patologiyasiga aylandi (12-jadval).

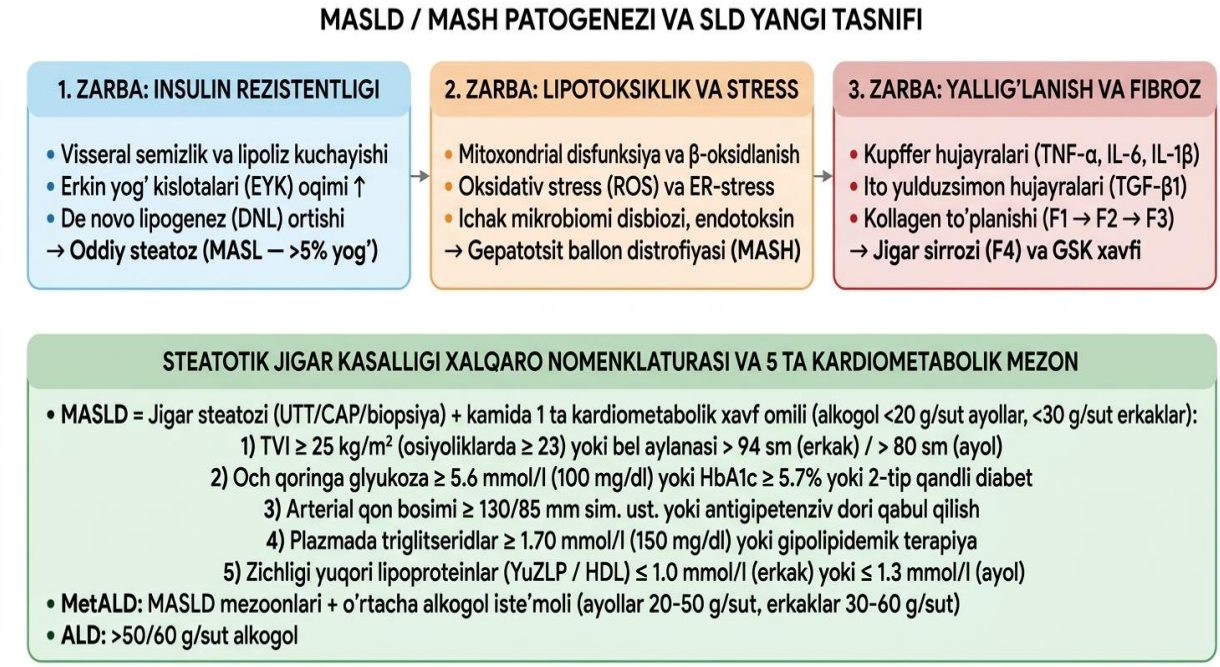
12-jadval

Steatotik jigar kasalligi va MASLD ning zamonaviy tasnifi

Klinik-morfologik shakl	Morfologik va klinik mezonlari	Prognostik ahamiyati
1. Oddiy metabolik steatoz (MASL — MKB-10: K76.0)	Gepatotsitlarning >5% ida makroveziikulyar steatoz mavjud, ammo ballon distrofiya va lobulyar yallig‘lanish yo‘q.	Qaytar bosqich; jigar sirrozi xavfi past, ammo yurak-qon tomir kasalliklari xavfi yuqori.
2. Metabolik disfunksiyaga bog‘liq steatogepatit (MASH — K75.8)	Steatoz + gepatotsitlar ballon distrofiyasi + lobulyar yallig‘lanish (turli darajadagi fibroz F0–F3 bilan).	Progressiv bosqich; 10–15 yil ichida bemorlarning 15–25% ida sirroz va GSK rivojlanishi mumkin.
3. MASH-assotsiatsiyalangan jigar sirrozi (F4 — K74.6)	Regenerator tugunlar, keng fibroz septalar va portal gipertenziya (kuchli sirrozda yog‘ miqdori kamayib ketishi mumkin).	Dekompensatsiya (assit, varikoz qon ketish, ensefalopatiya) va GSK ning yuqori xavfi.
4. MetALD (MASLD + o‘rtacha alkogol iste’moli)	MASLD kardiometabolik mezonlari + haftasiga 140–350 g (ayollar: 20–50 g/sut) yoki 210–420 g (erkaklar: 30–60 g/sut) alkogol.	Ikki zararlovchi omilning sinergik ta’siri tufayli fibroz juda tez rivojlanadi.

Etiologiyasi va patogenezi. MASLD rivojlanishining asosiy etiologik omillari — yuqori kaloriyali (fruktoza va to‘yingan yog‘larga boy) ovqatlanish, gipodinamiya, visseral semizlik, 2-tip qandli diabet hamda irsiy moyillikdir.

Xususan, PNPLA3 (I148M), TM6SF2 (E167K), MBOAT7 va HSD17B13 genlaridagi polimorfizmlar gepatotsitlarda triglitseridlar parchalanishini sekinlashtirib, kasallikning og‘ir steatogepatit va sirrozga o‘tish xavfini keskin oshiradi (8-rasm).



8-rasm. MASLD / MASH patogenezi va Steatotik jigar kasalligi tasnifi.

Zamonaviy patogenez «ko‘p zarbalar» (multiple-hit) nazariyasi bilan tushuntiriladi. Birinchi bosqichda periferik yog‘ to‘qimasida insulin rezistentligi rivojlanib, lipoliz tezlashadi va qon oqimi orqali jigarga haddan ziyod ko‘p erkin yog‘ kislotalari oqib kela boshlaydi; bir vaqtning o‘zida giperinsulinemiya va giperglikemiya ta’sirida jigarning o‘zida uglevodlardan yog‘ sintezi (de novo lipogenez — DNL) kuchayadi va gepatotsitlarda oddiy steatoz (MASL) shakllanadi.

Ikkinchi va uchinchi bosqichlarda ortiqcha yog‘ kislotalari mitoxondrial β-oksidlanish tizimini zo‘riqtirib, lipotoksik oraliq mahsulotlar (seramidlar, diatsilglitserollar) hamda reaktiv kislorod turlari (oksidativ stress) hosil bo‘lishiga olib keladi. Endoplazmatik to‘r stressi va ichak mikrobiomi disbiozi oqibatida ichakdan portal qon oqimiga tushuvchi bakterial endotoksinlar Kupffer makrofaglarini qo‘zg‘atadi. Natijada TNF-α, IL-6 va IL-1β yallig‘lanish sitokinlari ajralib, gepatotsitlarning ballon distrofiyasi va lobulyar yallig‘lanish (steatogepatit — MASH) yuzaga keladi, Ito yulduzsimon hujayralari (TGF-β1 orqali) faollashib, jigar fibrozini (F1 → F4) boshlab beradi.

Klinikasi. MASLD va MASH ko‘p yillar davomida yashirin, kam simptomli kechadi va ko‘pincha qorin bo‘shlig‘i ultratovush tekshiruvida («yorqin/giperexogen jigar» fenomeni) yoki rejali biokimyoviy tahlilda transaminazalar biroz oshganida tasodifan aniqlanadi. Klinik shikoyatlar paydo

bo‘lganda bemorlar surunkali charchoq, ish qobiliyatining pasayishi, o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik va to‘lib turish hissi, meteorizm hamda yog‘li ovqatni ko‘tara olmaslikdan shikoyat qiladilar.

Obyektiv ko‘rikda bemorlarning aksariyatida abdominal (visseral) semizlik, bo‘yin va qo‘ltiq osti burmalarida insulin rezistentligining teri belgisi — qora akantoz, arterial gipertenziya hamda gepatomegaliya (jigar qovurg‘a yoyidan 2–4 sm pastga chiqqan, yumshoq-elastik yoki o‘rtacha zichlashgan, qirrasi yumaloqlashgan) aniqlanadi. Muhim klinik xususiyat: MASLD bilan og‘rigan bemorlarda o‘limning birinchi raqamli sababi jigar yetishmovchiligi emas, balki yurak-qon tomir kasalliklari (miokard infarkti, insult), ikkinchi sababi esa ekstrahepatik o‘smalardir; jigar asoratlari esa F3–F4 fibroz bosqichida uchinchi o‘rinda turadi.

Diagnostikasi. noinvaziv testlar (FIB-4, FibroScan) va biopsiya

So’nggi tavsiyanomalarga ko‘ra, 2-tip qandli diabet, visseral semizlik yoki metabolik sindromi bor barcha bemorlarda MASLD va og‘ir fibroz skriningi o‘tkazilishi shart. Biokimyoviy tahlilda ALT va AST o‘rtacha (odatda 1,5–4 barobar) oshadi (ALT > AST; de Ritis koeffitsiyenti < 1,0, biroq sirrozga o‘tganda AST > ALT bo‘lib qoladi), GGT ko‘tariladi, triglitseridlar va glikozillangan gemoglobin (HbA1c) yuqori, YuZLP (HDL) esa past bo‘ladi (13-jadval).

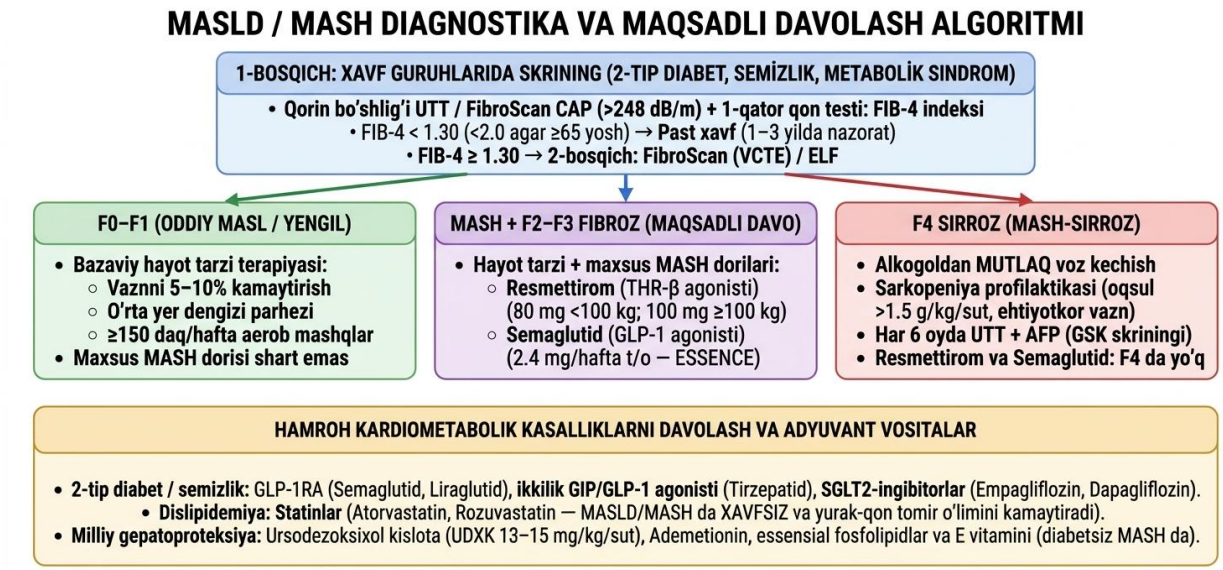
13-jadval

MASLD tashxislash usullari

Diagnostik bosqich	Qo‘llaniladigan usullar va chegara qiymatlari	Klinik ahamiyati (EASL / SSV)
1. Jigar steatozini aniqlash (Vizualizatsiya)	Qorin bo‘shlig‘i UTT (parenxima exogenligi ortishi, distal so‘nish); FibroScan CAP ≥ 248 dB/m (S1), ≥ 268 dB/m (S2), ≥ 280 dB/m (S3); MRT-PDFF (>5% yog‘ — eng aniq miqdoriy usul).	Jigarda yog‘ to‘planishini noinvaziv tasdiqlash (UTT yog‘ <20% bo‘lganda sezgirligi pasayadi).
2. 1-bosqich fibroz skriningi (FIB-4 indeksi)	FIB-4 = (Yosh × AST) ÷ (Trombotsitlar × √ALT): • < 1,30 (< 2,0 agar yosh ≥ 65) → Past xavf ('Rule-Out') • 1,30 – 2,67 → Oraliq zona (FibroScan zarur) • > 2,67 → Yuqori xavf (F3–F4 fibroz ehtimoli yuqori)	Birlamchi bo‘g‘inda og‘ir fibrozni tez va arzon istisno qilish uchun majburiy birinchi qadam.

3. 2-bosqich fibroz baholash (Elastometriya va ELF)	• Tranzient elastometriya (FibroScan / VCTE) yoki 2D-SWE: < 8,0 kPa (F0–F1); 8,0–12,0 kPa (F2–F3); > 12,5–15,0 kPa (F4 sirroz) • ELF qon testi: < 7,7 (past); 7,7–9,8 (o‘rta); ≥ 9,8 (og‘ir fibroz)	FIB-4 ≥ 1,30 bo‘lgan barcha bemorlarda F2–F4 fibrozni aniqlashtirish va maqsadli davoga saralash.
4. Jigar biopsiyasi (NAS va SAF shkalalari)	Steatoz (0–3) + Ballon distrofiya (0–2) + Lobulyar yallig‘lanish (0–2) = NAS (≥5 ball = aniq MASH) + Fibroz (F0–F4).	Faqat noinvaziv testlar o‘zaro zid bo‘lganda yoki autoimmun/dorivor gepatitni istisno qilish zarur bo‘lganda.

Davolash.MASLD va MASH ni davolash uchta o‘zaro bog‘liq yo‘nalishda olib boriladi: birinchisi — barcha bemorlar uchun bazaviy hayot tarzini o‘zgartirish; ikkinchisi — F2–F3 fibrozga ega MASH bemorlarida jigar yallig‘lanishi va fibrozini to‘g‘ridan-to‘g‘ri orqaga qaytaruvchi maqsadli farmakoterapiya; uchinchisi — hamroh kardiometabolik kasalliklarni (2-tip diabet, semizlik, dislipidemiya, gipertenziya) agressiv nazorat qilish(9-rasm).



9-rasm. MASLD / MASH bosqichlariga ko‘ra diagnostika va zamonaviy farmakoterapiya algoritmi.

14-jadval

MASLD / MASH davolashda qollaniladigan asosiy guruh dorilari va ta’sir mexanizmlari

Terapiya yo‘nalishi / Dori	Dozalash va qo‘llash rejimi	Ta’sir mexanizmi va klinik o‘rni
1. Hayot tarzini o‘zgartirish (Barcha F0–F4 bemorlar)	• Tana vaznini kamaytirish: ≥ 5% (steatoz kamayadi), ≥ 7–10% (MASH va fibroz regressiyasi!) • O‘rta yer dengizi parhezi (sabzavotlar, zaytun yog‘i, baliq; shakar va fruktozani cheklash) • Haftasiga ≥ 150 daqiqa o‘rtacha aerob + kuch mashqlari	Davolashning fundamental asosi; hatto normal vaznli ('lean MASLD') bemorlarda ham 3–5% vazn tashlash jigar yog‘ini kamaytiradi.
2. Resmetirom (Rezdiffra) (Selektiv THR-β agonisti)	• Tana vazni < 100 kg bo‘lsa: 80 mg kuniga 1 mahal peroral • Tana vazni ≥ 100 kg bo‘lsa: 100 mg kuniga 1 mahal peroral	Jigar tireoid gormon beta-retseptorlarini faollashtirib, yog‘ kislotalari β-oksidlanishini kuchaytiradi. Sirrozsiz MASH + F2–F3 fibroz uchun birinchi rasmiy tasdiqlangan dori (MAESTRO-NASH).
3. Semaglutid (GLP-1 RA) va Tirzepatid (GIP/GLP-1)	• Semaglutid: 2,4 mg haftasiga 1 marta teri ostiga (ESSENCE tadqiqoti asosida MASH + F2–F3 uchun tasdiqlangan) • Tirzepatid: 5–15 mg haftasiga 1 marta t/o (semizlik/diabetda)	Vaznni 10–20% kamaytiradi, insulin rezistentligini bartaraf etadi, MASH ni so‘ndiradi va fibrozni kamaytiradi (F2–F3 bosqichda).
4. SGLT2-ingibitorlar va Pioglitazon (2-tip diabet / metabolik fon)	• Empagliflozin 10–25 mg/sut yoki Dapagliflozin 10 mg/sut • Pioglitazon (PPAR-γ agonisti): 15–30 mg/sut	2-tip diabet va yurak/buyrak yetishmovchiligi bor MASLD bemorlarida yurak-qon tomir va jigar prognozini yaxshilaydi.
5. Milliy gepatoproteksiya va antioksidantlar	• Ursodezoksixol kislota (UDXK): 13–15 mg/kg/sut • Ademetionin: 800 mg/sut; Essensial fosfolipidlar • E vitamini (alfa-tokoferol): 800 XB/sut (faqat diabetsiz MASH da)	Gepatotsitlar membranasini barqarorlashtirish, xolestaz va sitolizni kamaytirish uchun yordamchi patogenetik terapiya.

JIGAR SIRROZI

Jigar sirrozi — bu turli surunkali jigar kasalliklarining yakuniy, progressiv bosqichi bo‘lib, jigar parenximasining diffuz fibroz to‘qima bilan almashinuvi, tabiiy bo‘lakcha arxitektonikasining butunlay buzilishi hamda biriktiruvchi to‘qima septalar bilan o‘ralgan regenerator tugunlar hosil bo‘lishi bilan tavsiflanadi. Ushbu strukturaviy qayta qurilish ikkita fundamental patofiziologik oqibatga olib keladi: birinchidan, faol gepatotsitlar massasining keskin kamayishi tufayli sintetik va detoksikatsion yetishmovchilik; ikkinchidan, jigar ichki qon tomir qarshiligining ortishi oqibatida portal gipertenziya sindromi shakllanishi.

Zamonaviy tavsiyanomalarga ko’ra jigar sirrozi mutlaqo qaytarilmas holat sifatida emas, balki dinamik holat — kompensatsiyalangan surunkali rivojlangan jigar kasalligi va dekompensatsiyalangan bosqichlardan iborat jarayon sifatida qaraladi. Etiologik omil o‘z vaqtida bartaraf etilganda (masalan, gepatit C virusini DAA bilan yo‘qotganda, gepatit B ni tenofovir/entekavir bilan titri kamaytirilganda yoki alkogolni to‘xtatganda) hatto F4 bosqichdagi fibroz ham qisman orqaga qaytishi (rekompensatsiya) mumkin (15-jadval).

Patogenezi: fibrogenez, sinusoidlar kapillarizatsiyasi va portal gipertenziya

Jigar sirrozi patogenezida markaziy o‘rinni Disse bo‘shlig‘idagi Ito yulduzsimon hujayralarining (hepatic stellate cells) faollashuvi egallaydi. Surunkali yallig‘lanish mediatorlari (TGF-β1, PDGF, TNF-α, reaktiv kislorod turlari) ta’sirida Ito hujayralari kontraktil miofibroblastlarga aylanib, I va III tip kollagenni haddan tashqari ko‘p sintez qiladi. Natijada jigar sinusoidlarining teshikchalari (fenestralari) yopilib, bazal membrana hosil bo‘ladi («sinusoidlar kapillarizatsiyasi»), gepatotsitlar va qon o‘rtasidagi moddalar almashinuvi izdan chiqadi.

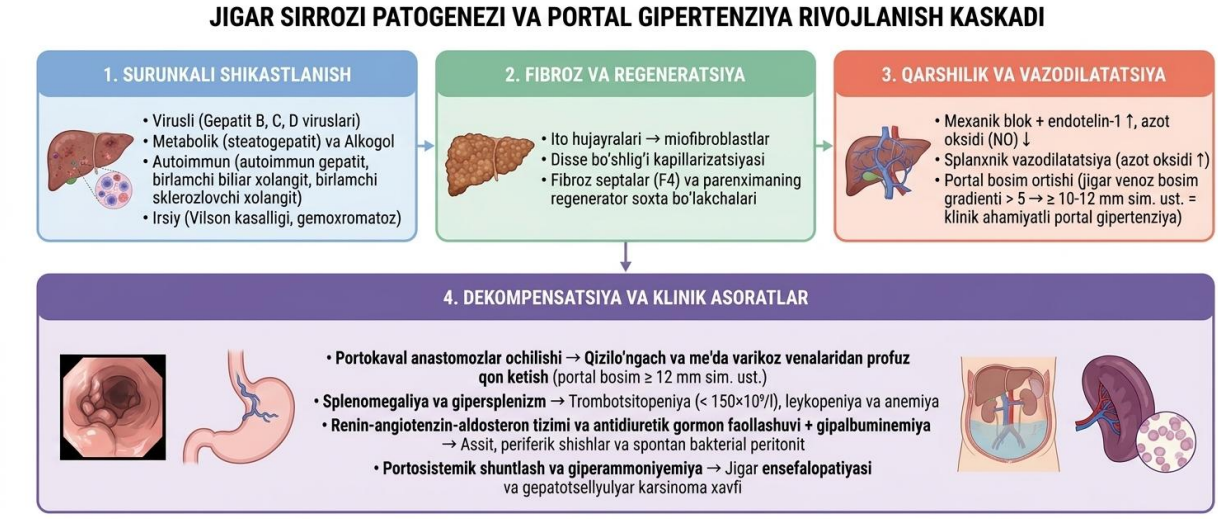
15-jadval

Jigar sirrozining asosiy etiologik omillari va MKB-10 tasnifi

Etiologik guruh	Asosiy sababchi omillar va MKB-10	Patogenetik xususiyati
1. Surunkali virusli gepatitlar (B, C, D)	HBV (B18.1), HCV (B18.2), HBV+HDV koinfeksiyasi (B18.0). O‘zbekiston va Markaziy Osiyoda sirrozning eng	Uzoq yillik nekroyallig‘lanish va Ito hujayralari aktivatsiyasi; HDV eng tez sirrozga olib keladi.

	keng tarqalgan sababi (~50–60%).	
2. Metabolik disfunksiya bilan bog‘liq steatogepatit (MASH / MASLD)	Visseral semizlik, 2-tip qandli diabet, insulin rezistentligi va dislipidemiya fonida (K74.6).	Dunyo bo‘yicha eng tez o‘sib borayotgan etiologik guruh; yurak-qon tomir kasalliklari bilan birga kechadi.
3. Alkogolli jigar kasalligi (ALD)	Uzoq yillar davomida zararli dozada spirtli ichimliklar iste’mol qilish (erkaklar >30–60 g/sut, ayollar >20–50 g/sut; MKB-10: K70.3).	Atsetaldegid toksikligi, oksidativ stress, peritsellyulyar fibroz va Mellori tanachalari.
4. Autoimmun va xolestatik jigar kasalliklari	Autoimmun gepatit (AIG, K75.4), birlamchi biliar xolangit (PBX, K74.3), birlamchi sklerozlovchi xolangit (BSX, K83.0).	Autoimmun hujayra nekrozi yoki o‘t yo‘llarining surunkali destruksiyasi va biliar sirroz.
5. Irsiy metabolik kasalliklar	Vilson–Konovalov kasalligi (ATP7B geni — mis to‘planishi, E83.0), irsiy gemoxromatoz (HFE geni — temir to‘planishi, E83.1), alfa-1-antitripsin tanqisligi.	Yosh bemorlarda sababsiz sirroz aniqlanganda albatta istisno qilinishi shart bo‘lgan genetik kasalliklar.
6. Tomir, dorivor va kriptogen sabablar	Badd–Kiari sindromi, o‘ng qorincha yurak yetishmovchiligi («kardial sirroz»), uzoq muddat metotreksat/amiodaron qabul qilish, kriptogen sirroz.	Surunkali venoz dimlanish (gipoksiya) yoki dori metabolitlarining fibrogen ta’siri.

Bir vaqtning o‘zida portal gipertenziya ikki mexanizm orqali shakllanadi: birinchisi — fibroz septalar va regenerator tugunlar hisobiga jigar ichidagi qon tomirlarning mexanik siqilishi (70% qarshilik); ikkinchisi — jigar ichida azot oksidi (NO) sintezining kamayishi va endotelin-1 ortishi tufayli sinusoidlar spazmi (30% dinamik qarshilik). Darvoza venasida bosim ortishiga javoban splanxnik (ichak) arteriolalarda NO ortiqcha ishlab chiqarilib, kuchli vazodilatatsiya yuzaga keladi, natijada samarali arterial qon hajmi kamayadi va renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAS) hamda antidiuretik gormon (ADH) faollashib, organizmda natriy va suv ushlanib qolishiga (assit va shishlarga) olib keladi (10-rasm).



10-rasm. Jigar sirrozi patogenezi va portal gipertenziya dekompensatsiyasi rivojlanish zanjiri.

JIGAR SIRROZINING ZAMONAVIY TASNIFI

Klinik amaliyotda jigar sirrozi beshta asosiy mezon bo‘yicha tasniflanadi: etiologiyasi, morfologik tuzilishi, klinik kechish bosqichi (Baveno VII), jigar-hujayra yetishmovchiligi og‘irligi (Child–Pugh) hamda o‘lim xavfi va transplantatsiya ustuvorligi (MELD / MELD-Na / MELD 3.0) (16-jadval).

16-jadval

Jigar sirrozining tasnifi

Tasnif mezoni	Klinik-morfologik shakllar va bosqichlar	Klinik ahamiyati
1. Morfologik tasnifi (Tugunlar o‘lchamiga ko‘ra)	• Mikronodulyar (mayda tugunli, tugunlar < 3 mm) — ko‘proq alkogolli va biliar sirrozga xos. • Makronodulyar (yirik tugunli, tugunlar > 3 mm dan 5 sm gacha) — ko‘proq virusli gepatitlar (HBV/HCV) oqibatida. • Aralash (mikro-makronodulyar) shakl.	Jigar bo‘lakchalarining qayta qurilish xarakterini aks ettiradi.
2. Klinik bosqichlari (Baveno VII / EASL)	• 1-bosqich: Kompensatsiyalangan sirroz, varikoz venalar yo‘q (1 yillik o‘lim ~1%). • 2-bosqich: Kompensatsiyalangan	Bemorning real hayotiy prognozi va shoshilinch aralashuv zarurligini belgilaydi.

	sirroz, qizilo‘ngach varikozi bor, qon ketish bo‘lmagan (o‘lim ~3%). • 3-bosqich: Dekompensatsiyalangan — assit paydo bo‘lishi (o‘lim ~20%). • 4-bosqich: Dekompensatsiyalangan — varikoz qon ketish (o‘lim ~57%). • 5-bosqich: Ikkinchi dekompensatsiya hodisasi, SBP, HRS-AKI yoki ACLF.	
3. MKB-10 kodlari	• K70.3 — Alkogolli jigar sirrozi • K74.3 — Birlamchi biliar sirroz (PBX) • K74.4 — Ikkilamchi biliar sirroz • K74.5 — Aniqlanmagan biliar sirroz • K74.6 — Boshqa va aniqlanmagan jigar sirrozi (virusli, MASH, autoimmun)	Tibbiy hujjatlar va statistik hisobotlar uchun majburiy xalqaro shifrlar.

KLINIK MANZARASI VA ASOSIY KLINIK SINDROMLAR. Kompensatsiyalangan bosqichda jigar sirrozi ko‘pincha yashirin kechadi yoki faqat astenovegetativ belgilar (tez charchash, ish qobiliyati pasayishi, o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik, meteorizm) bilan namoyon bo‘ladi. Dekompensatsiya bosqichida esa jigar sirrozining beshta klassik klinik sindromi yaqqol yuzaga chiqadi (17-jadval):

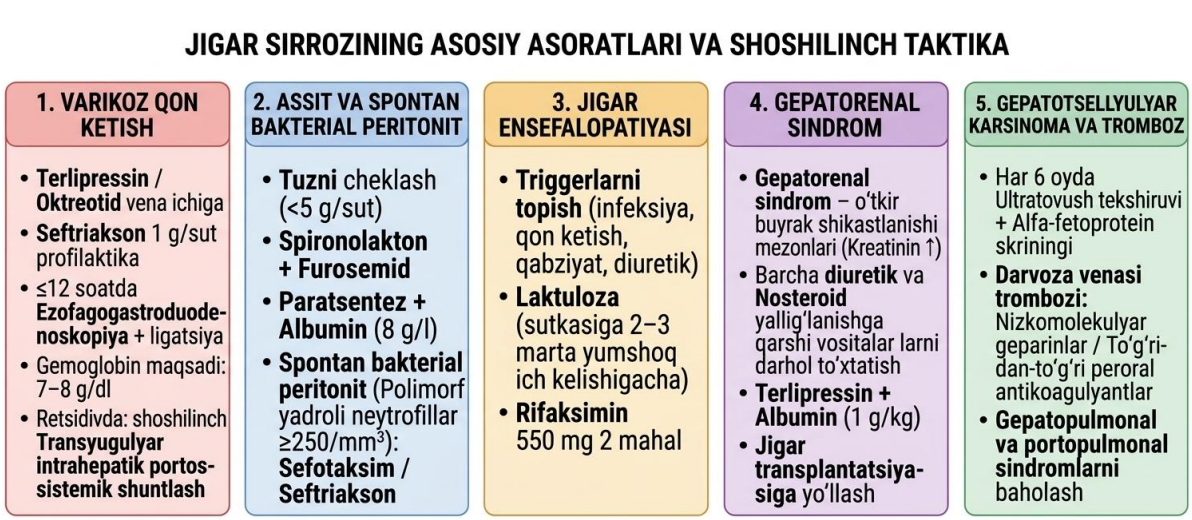
17-jadval

Jigar sirrozi klinikasi va asosiy klinik sindromlar

Klinik sindrom	Asosiy simptom va obyektiv belgilar	Patofiziologik asosi
1.Portal gipertenziya sindromi	• Assit (qorin bo‘shlig‘ida erkin suyuqlik to‘planishi — ko‘chuvchi to‘mtoqlik). • Qorin old devori venalarining kengayishi («meduza boshi» — caput medusae). • Qizilo‘ngach va me’da kardial qismi varikoz venalari, gemorroidal venalar kengayishi. • Splenomegaliya va gipersplenizm (trombotsitopeniya <150×10⁹/l, leykopeniya, anemiya).	Darvoza venasi tizimida bosimning HVPG ≥ 10–12 mm sim. ust. gacha ko‘tarilishi oqibati.
2. Jigar-hujayra yetishmovchiligi sindromi	• Sariqlik (teri, sklera va shilliq qavatlarning sarg‘ayishi — bilirubin >35–40 mkmol/l). • Gemorragik sindrom: burun va milk qonashi, terida ko‘karishlar (ekximozlar) — protrombin va	Faol gepatotsitlarning oqsil, koagulyatsiya omillari va bilirubin

	VII, IX, X omillar sintezi kamayishi. • Gipoalbuminemiya (<35 g/l) → periferik shishlar (oyoqlarda) va assit kuchayishi. • Og‘izdan o‘ziga xos shirin-chirigan «jigar hidi» (foetor hepaticus) kelishi.	kon’yugatsiyasi funksiyasi pasayishi.
3. Endokrin va teri («jigar belgilari») sindromi	• Teleangiektaziyalar («tomir yulduzchalari» — bo‘yin, yelka, ko‘krak yuqori qismida). • Palmar eritema («jigar kaftlari» — tenar va gipotenar qizarishi) va plantar eritema. • Erkaklarda: ginekomastiya, moyaklar atrofiyasi, soch to‘kilishi (estrogenlar inaktivatsiyasi buzilishi tufayli). • Ayollarda: amenoreya, bepushtlik; «laklangan» qip-qizil til, baraban cho‘pchasimon barmoqlar.	Jigarda steroid gormonlar (estrogenlar) metabolizmining sekinlashuvi bilan bog‘liq.
4. Jigar ensefalopatiyasi sindromi (West Haven 0–IV)	• Yashirin (minimal) va I bosqich: uyqu ritmi buzilishi (kunduzi uyquchanlik, tunda bedorlik), diqqat pasayishi, yozuv o‘zgarishi. • II bosqich: letargiya, dezoriyentatsiya, asteriksis («qanot qoquvchi» tremor — flapping tremor). • III–IV bosqich: sopor va chuqur jigar komasi.	Portosistemik shuntlar orqali ammiak va neyrotoksinlarning bosh miyaga o‘tishi.
5. Xolestatik va astenovegetativ sindromlar	• Kuchli teri qichishishi (ayniqsa tunda, qashish izlari bilan), ksantomalar va ksantelazmalar (biliar sirrozda), axolik najas va to‘q pivo rangli siydik. • Surunkali charchoq, mushak massasi yo‘qolishi (sarkopeniya) va kaxeksiya.	O‘t kislotalarining terida to‘planishi va katabolik jarayonlar ustunligi.

DIAGNOSTIKASI VA HAYOTGA XAVF SOLUVCHI ASORATLARI. Jigar sirrozi tashxisi klinik belgilar, laborator tahlillar, instrumental vizualizatsiya va elastometriya ma’lumotlari asosida tasdiqlanadi: 1) Umumiy qon tahlilida gipersplenizm triadasi (trombotsitopeniya <150×10⁹/l — eng erta belgi, leykopeniya, anemiya); 2) Biokimyoviy tahlilda albumin ↓ (<35 g/l), umumiy va bog‘langan bilirubin ↑, AST > ALT (de Ritis > 1), IF va GGT ↑, xolinesteraza ↓; 3) Koagulogrammada XNN (INR) ↑ (>1,3) va protrombin indeksi (PTI) ↓; 4) Etiologik markerlar — HBsAg, anti-HBc, anti-HDV, anti-HCV/RNK, IgG/ANA/SMA/AMA-M2, seruloplazmin, ferritin/transferrin saturatsiyasi; 5) Qorin bo‘shlig‘i UTT va dopplerografiyasi (jigar konturi notekisligi, dumli bo‘lak gipertrofiyasi, darvoza venasi >13 mm, taloq venasi >8–9 mm, splenomegaliya, assit); 6) FibroScan (>12,5–15,0 kPa) va EFGDS (qizilo‘ngach va me’da varikoz venalari darajasini baholash).



11-rasm. Jigar sirrozining asosiy asoratlari va shoshilinch davolash taktikasi.

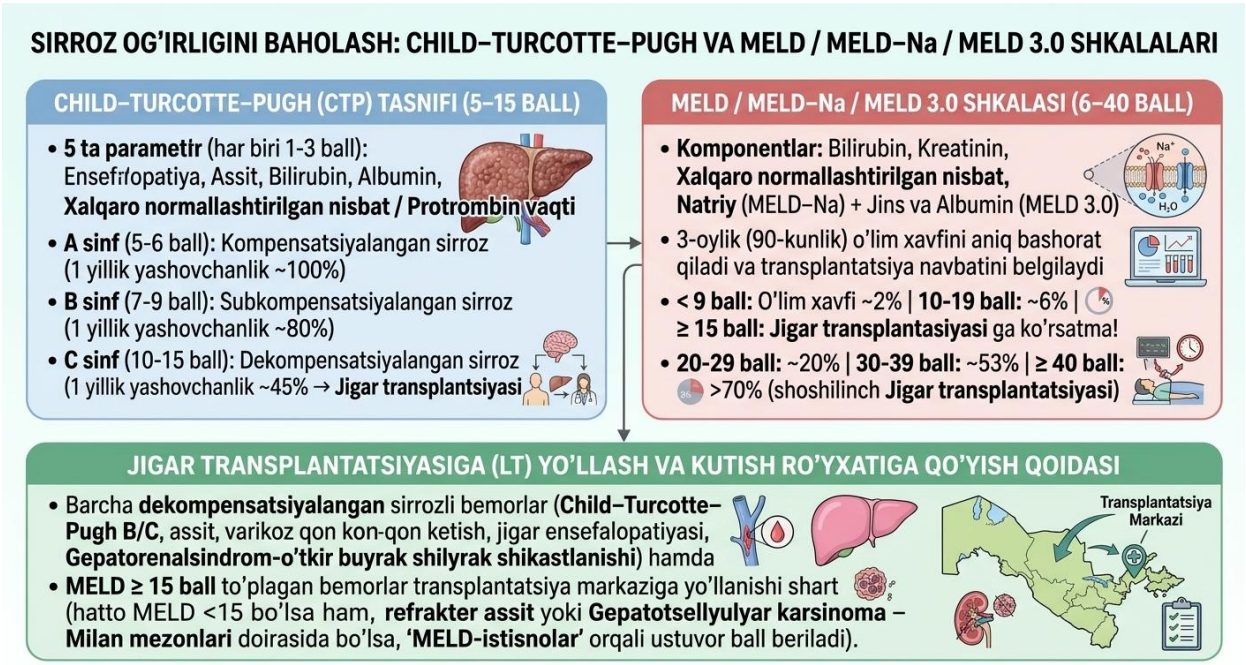
18-jadval.

Jigar sirrozining asosiy asoratlari va ularni boshqarish

Asorat nomi	Klinik va laborator belgilari	Zamonaviy davolash taktikasi (Baveno VII / EASL)
1. Qizilo'ngach va me'da varikoz venalaridan qon ketish	Qon qusish (gematemezis), qora smolasimon najas (melena), gemorragik shok, gemoglobin keskin pasayishi.	Vazoaktiv dorilar (terlipressin 2 mg v/i har 4 soatda yoki oktreotid), seftriakson 1 g/sut (7 kun), 12 soat ichida EFGDS va endoskopik ligatsiya; profilaktikada karvedilol (6,25–12,5 mg/sut).
2. Assit va Spontan bakterial peritonit (SBP)	Qorin kattalashuvi; SBP da — tana harorati ko'tarilishi, qorinda og'riq, ensefalopatiya kuchayishi yoki buyrak funksiyasi yomonlashuvi (ba'zan simptomsiz).	Diagnostik paratsentez: assitik suyuqlikda neytrofillar (PMN) ≥ 250 hujayra/mm³ bo'lsa — SBP aniq! Darhol v/i sefotaksim (2 g 3x) yoki seftriakson + albumin (1-kun 1,5 g/kg, 3-kun 1 g/kg).
3. Jigar ensefalopatiyasi (JE)	Xulq-atvor o'zgarishi, uyqu buzilishi, asteriksis, somnolensiya va koma.	Trigger omilni bartaraf etish + Laktuloza (20–30 ml kuniga 2–3 mahal) + Rifaksimin (550

		mg kuniga 2 mahal) + v/i L-ornitin-L-aspartat (LOLA).
4. Gepatorenalsindrom — o‘tkir buyrak shikastlanishi (HRS-AKI)	Assit va sirroz fonida boshqa sabablarsiz oliguriya va zardob kreatinini keskin oshishi (albumin quyilgandan keyin ham yaxshilanmaydi).	Diuretiklarni darhol to‘xtatish, v/i Terlipressin (0,5–2 mg har 4–6 soatda) + Albumin (20–40 g/sut) va shoshilinch jigar transplantatsiyasiga tayyorlash.
5. Gepatotsellyulyar karsinoma (GSK)	Sirrozning eng xavfli onkologik asorati (yiliga 2–5% bemorlarda rivojlanadi); sababsiz ozish, og‘riq kuchayishi, AFP ↑.	Barcha sirrozli bemorlarda har 6 oyda qorin bo‘shlig‘i UTT + AFP skriningi; shubhali tugunlarda dinamik KT/MRT (LI-RADS).

CHILD–PUGH VA MELD / MELD-NA / MELD 3.0 PROGNOSTIK TASNIFLARI. Jigar sirrozining og‘irlik darajasini obyektiv baholash, jarrohlik xavfini aniqlash hamda bemorni jigar transplantatsiyasi kutish ro‘yxatiga kiritish uchun ikkita xalqaro shkala — Child–Turcotte–Pugh (CTP) va MELD (Model for End-Stage Liver Disease) tizimlari qo‘llaniladi.



11-rasm. Child–Pugh va MELD / MELD-Na / MELD 3.0 tasniflari hamda jigar transplantatsiyasiga ko’rsatmalar mezoni.

19-jadval

Child–Turcotte–Pugh (CTP) ball shkalasi

Baholanadigan ko‘rsatkich	1 ball	2 ball	3 ball
1.Jigar ensefalopatiyasi	Yo‘q	I–II daraja (medikamentoz nazorat ostida)	III–IV daraja (og‘ir, koma)
2. Assit	Yo‘q	Yengil yoki o‘rta (diuretiklarga javob beradi)	Kuchli, tarang yoki diuretiklarga refrakter
3. Umumiy bilirubin (mkmol/l)	< 34 (< 2,0 mg/dl)	34 – 50 (2,0 – 3,0 mg/dl)	> 50 (> 3,0 mg/dl)
4. Zardob albumini (g/l)	> 35 (> 3,5 g/dl)	28 – 35 (2,8 – 3,5 g/dl)	< 28 (< 2,8 g/dl)
5. XNN (INR) / Protrombin indeksi	XNN < 1,7 (PTI > 60%)	XNN 1,7 – 2,2 (PTI 40–60%)	XNN > 2,2 (PTI < 40%)

19-jadval

Child–Pugh tasnifiga ko’ra yashovchanlikni baholash

Child–Pugh sinfi	Klinik holat	Yashovchanlik prognozi	Klinik taktika
A sinf (5–6 ball)	Kompensatsiyalangan sirroz	1 yillik: ~100%; 2 yillik: ~85%	Rejali jarrohlik amaliyotlari xavfsiz; etiologik terapiya.
B sinf (7–9 ball)	Subkompensatsiyalangan sirroz	1 yillik: ~80%; 2 yillik: ~60%	Transplantatsiya markaziga yo‘llash va baholashni boshlash!
C sinf (10–15 ball)	Dekompensatsiyalangan sirroz	1 yillik: ~45%; 2 yillik: ~35%	Jigar transplantatsiyasiga mutlaq ko‘rsatma; rejali operatsiya xavfli.

MELD, MELD-Na va MELD 3.0 shkalalari

MELD shkalasi assit va ensefalopatiya kabi subyektiv ko‘rsatkichlardan xoli bo‘lib, faqat aniq laboratoriya ko‘rsatkichlariga (zardob bilirubini, zardob kreatinini va XNN/INR) tayanadi va 6 dan 40 ballgacha hisoblanadi. Keyinchalik giponatriyemiyaning (Na < 135 mmol/l) o‘lim xavfiga kuchli ta’siri aniqlangach, formulaga natriy qo‘shildi (MELD-Na), zamonaviy MELD 3.0 versiyasida esa ayollar tengligini ta’minlash uchun jins va zardob albumini ham kiritildi. MELD ≥ 15 ball to‘plagan har bir bemor jigar transplantatsiyasi kutish ro‘yxatiga kiritilishi shart.

JIGAR TRANSPLANTATSIYASIGA ABSOLYUT, NISBIY KO‘RSATMALAR VA QARSHI KO‘RSATMALAR

Ortotopik jigar transplantatsiyasi — terminal bosqichdagi surunkali jigar kasalliklari, o‘tkir jigar yetishmovchiligi va erta bosqichdagi gepatotsellyulyar karsinomani davolashning yagona radikal usulidir (20-jadval)(12-rasm).

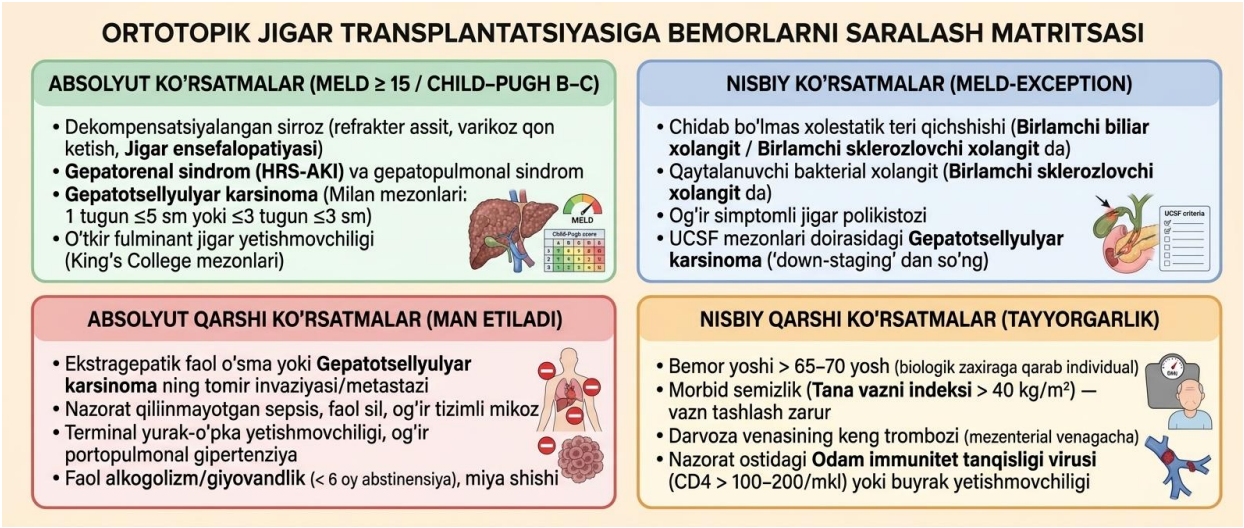
19-jadval

Jigar transplantatsiyasiga ko’rsatmalar va qarshi ko’rsatmalar

Toifa	Klinik holatlar va mezonlar ro‘yxati	Klinik qaror va izoh
ABSOLYUT KO‘RSATMALAR (Hayotiy zarurat — kutish ro‘yxatiga kiritish shart)	1. Dekompensatsiyalangan jigar sirrozi: Child–Pugh B/C sinf (≥7–10 ball) va MELD / MELD-Na / MELD 3.0 ≥ 15 ball. 2. Hayotga xavf soluvchi portal gipertenziya asoratlari: diuretiklarga refrakter assit, takroriy varikoz qon ketish (TIPS ga chidamli), o‘tkazilgan spontan bakterial peritonit (SBP), surunkali yoki qaytalovchi jigar ensefalopatiyasi. 3. Gepatorenalsindrom (HRS-AKI) va gepatopulmonal sindrom (PaO2 < 60 mm sim. ust.). 4. Gepatotsellyulyar karsinoma (GSK) sirroz fonida — Milan mezonlari doirasida (1 ta tugun ≤ 5 sm yoki ≤ 3 ta tugun, har biri ≤ 3 sm; tomir invaziyasi va ekstrahepatik metastazlar yo‘q).	Transplantatsiyasiz 1 yillik o‘lim xavfi operatsiya xavfidan yuqori bo‘lgan holatlar; donor jigar topilishi bilan bajariladi.

	5. O‘tkir (fulminant) jigar yetishmovchiligi (King's College mezonlari bo‘yicha). 6. Dekompensatsiyalangan irsiy-metabolik kasalliklar (Vilson–Konovalov kasalligi, gemoxromatoz, birlamchi giperoksaluriya).	
NISBIY KO‘RSATMALAR (Individual baholash va MELD-istisnolar asosida)	1. MELD < 15 ball bo‘lishiga qaramay, hayot sifatini keskin buzuvchi chidab bo‘lmas xolestatik teri qichishishi (masalan, PBX yoki BSX da dori va plazmaferezga javob bermaydigan prurit). 2. Qaytalovchi bakterial xolangit (ayniqsa birlamchi sklerozlovchi xolangitda — BSX). 3. Jigar polikistozi (og‘ir gepatomegaliya, qorin siqilishi va kaxeksiya bilan). 4. Kengaytirilgan mezonlar (UCSF mezonlari) doirasidagi GSK — muvaffaqiyatli 'down-staging' terapiyasidan so‘ng. 5. Badd–Kiari sindromi (shuntlash amaliyotlari samarasiz bo‘lganda).	Multidisiplinar konsilium qarori bilan 'MELD-exception' (ustuvor ball) berish orqali amalga oshiriladi.
ABSOLYUT QARSHI KO‘RSATMALAR (Transplantatsiya QAT’IYAN MAN ETILADI)	1. Jigardan tashqaridagi faol xavfli o‘smalar (ekstrahepatik malignizatsiya) yoki GSK ning yirik qon tomirlarga (darvoza venasiga) o‘sib kirishi va uzoq metastazlari. 2. Nazorat qilinmaydigan tizimli infeksiya (faol sepsis, faol sil, og‘ir tizimli mikozlar). 3. Og‘ir dekompensatsiyalangan yurak-qon tomir va o‘pka kasalliklari (og‘ir yurak yetishmovchiligi, terminal O‘SOK, davoga chidamli og‘ir	Operatsiya va keyingi immunsupressiya bemor hayotiga mutlaq xavf tug‘diradigan holatlar.

	portopulmonal gipertenziya — o‘rtacha o‘pka arteriyasi bosimi >45–50 mm sim. ust.). 4. Faol alkogolizm yoki giyohvandlik (kamida 6 oylik tasdiqlangan abstinensiya bo‘lmasa; ayrim o‘tkir alkogolli gepatit protokollari bundan mustasno). 5. O‘tkir jigar yetishmovchiligi fonida bosh miya shishi va miya o‘limi (qaytmas nevrologik shikastlanish). 6. Davolanmagan OITS (SPID) va immunsupressiv rejimga mutlaq rioya qila olmaslik (og‘ir psixoz).	
NISBIY QARSHI KO‘RSATMALAR (Tayyorgarlik va korreksiyadan so‘ng ko‘rib chiqiladi)	1. Bemor yoshi > 65–70 yosh (biologik yosh va yurak-qon tomir zaxirasiga qarab individual baholanadi). 2. Morbid semizlik (TVI > 40 kg/m²) — operatsiyadan oldin vaznni kamaytirish talab etiladi. 3. Darvoza venasining keng tarqalgan trombozi (mezenterial venalargacha o‘tgan bo‘lsa — texnik jihatdan murakkab). 4. OIV infeksiyasi (agar CD4 > 100–200/mkl va virus yuklamasi ART bilan bostirilgan bo‘lsa — transplantatsiya MUMKIN!). 5. Surunkali buyrak yetishmovchiligi (bu holda bir vaqtning o‘zida jigar + buyrak transplantatsiyasi ko‘rib chiqiladi).	Pre-transplantatsion reabilitatsiya va maxsus tayyorgarlikdan keyin operatsiyaga ruxsat berilishi mumkin.



12-rasm. Ortotopik jigar transplantatsiyasiga absolyut, nisbiy ko‘rsatmalar va qarshi ko‘rsatmalar.

JIGAR SIRROZINI BAZAVIY DAVOLASH TAMOYILLARI

Kompensatsiyalangan va dekompensatsiyalangan sirrozni davolash tamoyillari

Jigar sirrozini davolash ikki asosiy yo‘nalishda olib boriladi: birinchisi — etiologik terapiya (kasallik sababchisini yo‘qotish orqali fibroz progressiyasini to‘xtatish va rekompensatsiyaga erishish); ikkinchisi — portal gipertenziya va jigar-hujayra yetishmovchiligi asoratlarining oldini olish hamda ularni bartaraf etishdir. Bemorlarga alkogoldan va gepatotoksik dorilardan (ayniqsa NQYV va parasetamoldan) mutlaq voz kechish, osh tuzini sutkasiga 5 grammdan oshirmaslik (assit bo‘lganda), sarkopeniya rivojlanishining oldini olish uchun esa kuniga 1,2–1,5 g/kg miqdorida yuqori sifatli oqsil iste’mol qilish va kechki uyqudan oldin yengil uglevodli tamaddi qilish tavsiya etiladi (20-jadval).

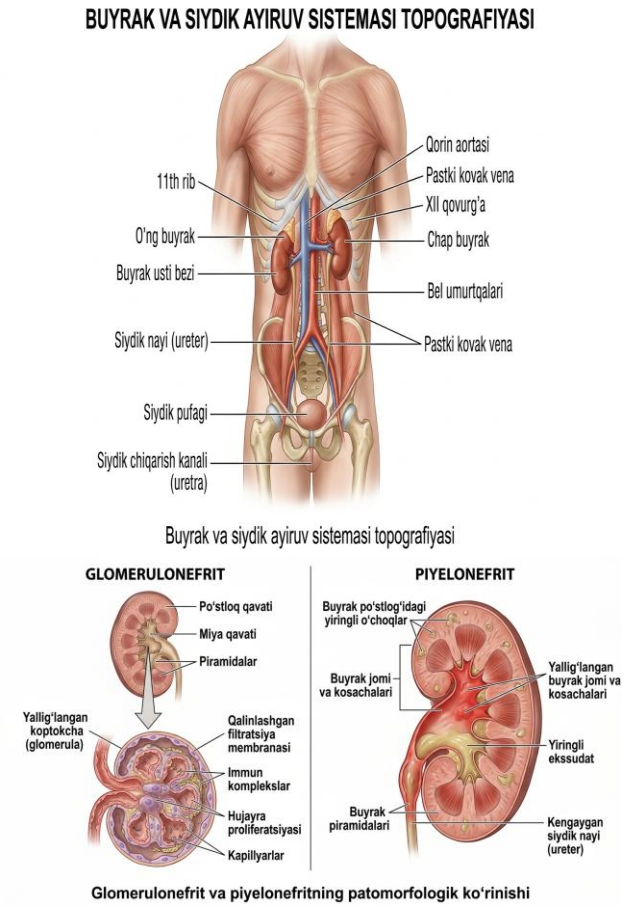
20-jadval.

Jigar sirrozini davolash

Terapiya yo‘nalishi	Preparatlar va dozalash rejimi	Klinik samarasi
1. Etiologik terapiya	HBV: Entekavir (0,5–1 mg) yoki Tenofovir (TDF/TAF) umrbod; HCV: Sofosbuvir/Velpatasvir (12 hafta ± Ribavirin); AIG: Prednizolon + Azatioprin (Child–Pugh A/B da ehtiyotkorlik bilan).	Yallig‘lanishni to‘xtatadi, portal bosimni pasaytiradi va rekompensatsiya imkonini beradi.

2. Portal gipertenziyani kamaytirish (Baveno VII)	Karvedilol (6,25 mg/sut dan boshlab 12,5 mg/sut gacha — arterial bosim va puls nazorati ostida) yoki Propranolol.	Klinik ahamiyatli portal gipertenziyada birinchi dekompensatsiya va varikoz qon ketish xavfini 40–50% ga kamaytiradi.
3. Assit va shishlarni davolash	Spironolakton (100 mg/sut dan 400 mg/sut gacha) + Furosemid (40 mg/sut dan 160 mg/sut gacha — 100:40 nisbatda); Katta hajmli paratsentez (>5 l) + Albumin (har 1 litrga 8 g).	Tana vaznini shishlar bo‘lmasa sutkasiga 0,5 kg dan, shishlar bo‘lsa 1,0 kg dan ortiq kamaytirmaslik (HRS-AKI profilaktikasi).
4. Jigar ensefalopatiyasi profilaktikasi va davosi	Laktuloza (20–30 ml kuniga 2–3 mahal) + Rifaksimin (550 mg kuniga 2 mahal) + L-ornitin-L-aspartat (LOLA) + sink preparatlari.	Ichakda ammiak hosil bo‘lishi va so‘rilishini kamaytiradi, qayta gospitalizatsiyani oldini oladi.

III BOB. BUYRAK VA SIYDIK AJRATISH TIZIMI A’ZOLARINING KASALLIKLARI



Butun jahonda, shu jumladan, respublikamizda ham infeksion-yallig‘lanish jarayonlari, arterial gipertenziya va qandli diabet kabi fon kasalliklarining ortishi, shuningdek, nefrotoksik preparatlarning keng qo‘llanilishi sababli siydik ajratish tizimi a’zolari kasalliklariga chalingan bemorlar soni tobora ko‘payib bormoqda. Shuningdek, bunda organizm immun reaktivligining buzilishi, amaliyotda faoliyat ko‘rsatayotgan vrachlarning nefrologiya sohasida erishilgan zamonaviy erta skrining, koptokchalar filtratsiyasi tezligini baholash va nefroprotektiv davolash tamoyillarini o’rganish ahamiyatga ega.

Rasmiy ma’lumotlarga ko‘ra, O‘zbekistonda surunkali glomerulonefrit, surunkali piyelonefrit va surunkali buyrak kasalligi ko‘p hollarda uzoq vaqt yashirin kechib, kechki bosqichlarda aniqlanmoqda. So‘nggi o‘n yil ichida buyrak kasalliklarining terminal bosqichiga o‘tish va dasturli gemodializga muhtoj bemorlar soni sezilarli darajada ortgan bo‘lib, yurak-qon tomir asoratlari bilan birgalikda bemorlar hayot davomiyligiga jiddiy ta’sir ko‘rsatmoqda.

SURUNKALI GLOMERULONEFRIT

Surunkali glomerulonefrit — bu birlamchi immun-yallig‘lanish mexanizmlari asosida rivojlanuvchi, buyrak koptokchalarining (glomerulalarning) ikki tomonlama diffuz yoki o‘choqli zararlanishi, keyinchalik esa kanalchalar, interstitsiy va buyrak qon tomirlarining ikkilamchi jalb qilinishi bilan kechuvchi surunkali progressiv buyrak kasalliklari guruhidir. Kasallik uzoq yillar davomida to‘lqinsimon kechib, oxir-oqibat koptokchalarning biriktiruvchi to‘qima bilan

almashinuviga (glomeruloskleroz va nefrosklerozga) hamda surunkali buyrak kasalligining (SBK) terminal bosqichiga olib keladi.

SURUNKALI GLOMERULONEFRITNING KLINIK, MKB-10 VA PATOMORFOLOGIK TASNIFI. Klinik amaliyotda va o‘quv dasturlarida surunkali glomerulonefrit uchta o‘zaro to‘ldiruvchi tasnif bo‘yicha baholanadi: 1) Klinik shakllari (E.M. Tareev va M.Ya. Ratner tasniflari asosida); 2) Xalqaro kasalliklar tasnifi (MKB-10: N03.0–N03.9); 3) Punktsion buyrak biopsiyasiga asoslangan patomorfologik tasnif (1-jadval).

1-**jadval.**

Surunkali glomerulonefritlarning klinik, patomorfologik va MKB-10 bo’yicha tasnifi

MKB-10 kodi	Morfologik shakli	Patomorfologik ko‘rinishi va klinik xususiyati
N03.0	Minimal o‘zgarishlar kasalligi (MÖK / Lipoid nefroz)	Yorug‘lik mikroskopiyasida koptokchalar normal; elektron mikroskopiyada podotsit oyoqchalarining diffuz yassilanishi. Bolalarda va kattalarda sof nefrotik sindrom beradi; steroidlarga o‘ta sezgir.
N03.1	O‘choqli va segmentar glomeruloskleroz (FSGS)	Ayrim koptokchalarning (o‘choqli) bir qismida (segmentar) kapillyarlar kollapsi va gialinoz. Og‘ir proteinuriya, gipertenziya, steroidga chidamlilik va SBK ga tez o‘tish xos.
N03.2	Diffuz membranoz nefropatiya (MN)	Koptokcha bazal membranasining diffuz qalinlashuvi, subepitelial IgG va C3 depozitlari («tikanak» fenomeni). Kattalarda nefrotik sindromning eng ko‘p sababi (70–80% anti-PLA2R musbat); venoz tromboz xavfi yuqori!
N03.3	Diffuz mezangial proliferativ GN (IgA-nefropatiya)	Mezangial hujayralar va matriks ko‘payishi; immunofluoresensiyada mezangiyda yorqin IgA depozitlari. SGN ning eng ko‘p uchraydigan morfologik turi; sinfaringit makrogematuriya beradi.
N03.4 / N03.5	Diffuz endokapillyar va membranoproliferativ GN (MPGN)	Endoteliy va mezangiy proliferatsiyasi, bazal membrananing ikki konturli («tramvay izlari») ko‘rinishi, C3 darajasi pasayishi. Ko‘pincha HCV infeksiyasi yoki komplement disregulyatsiyasi bilan bog‘liq.
N03.7	Diffuz yarimoysimon (ekstrakapillyar) GN	Koptokchalarning >50% ida yarimoysimon proliferatsiya; klinik jihatdan tez progressiv glomerulonefrit (TPGN) ko‘rinishida bir necha hafta/oyda buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.

Xalqaro nefrologiya amaliyotidagi tavsiyanomalarda surunkali glomerulonefrit yagona kasallik emas, balki umumiy klinik sindromlar

(proteinuriya, gematuriya, arterial gipertenziya, shishlar) bilan namoyon bo‘luvchi mustaqil patomorfologik nozologiyalar (IgA-nefropatiya, membranoz nefropatiya, minimal o‘zgarishlar kasalligi, o‘choqli segmentar glomerulosklerоz, membranoproliferativ glomerulonefrit) majmuasi sifatida qaraladi (2-jadval). Shuning uchun zamonaviy tashxis va davolash taktikasi punktsion buyrak biopsiyasiga asoslanadi.

2-jadval

Surunkali glomerulonefritlarning asosiy etiologik omillari

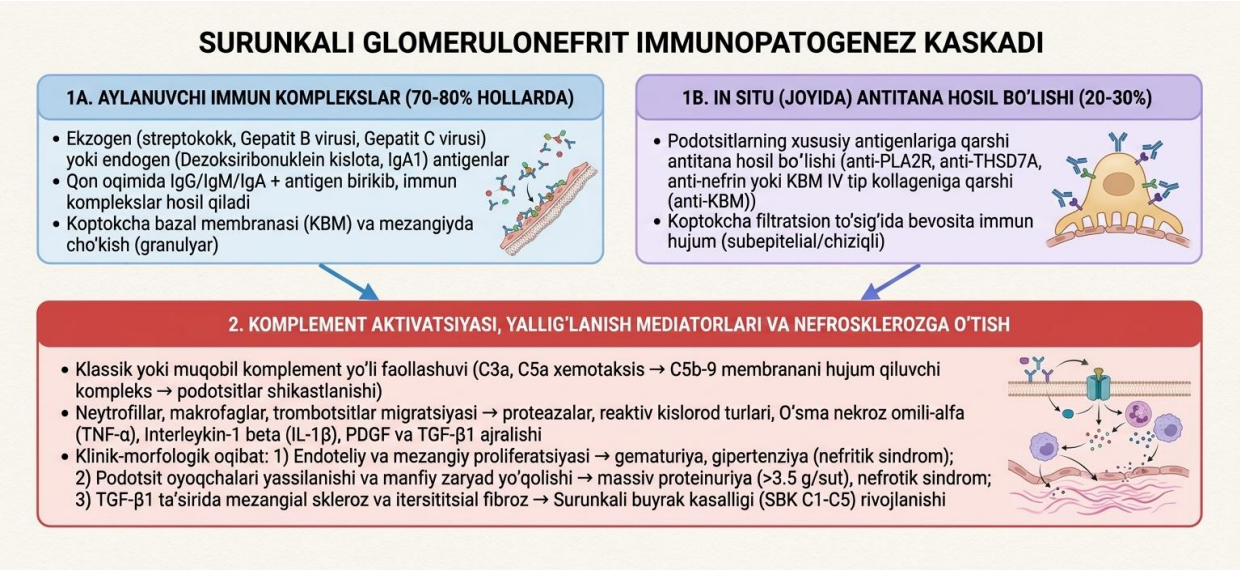
Etiologik guruh	Asosiy qo‘zg‘atuvchi omillar	Klinik-patogenetik izoh
1. Infeksion omillar (Postinfeksion va parainfeksion)	Beta-gemolitik A guruh streptokokki (faringit, angina, piodermiya), stafilokokklar, infeksion endokardit, gepatit B (HBV) va gepatit C (HCV) viruslari, OIV, bezgak.	Virusli (HBV/HCV) antigenlar membranoz va membranoproliferativ glomerulonefritning muhim sababidir.
2. Shilliq qavatlarning immun disfunksiyasi (IgA1)	Yuqori nafas yo‘llari (tonzillit, faringit) va ichak shilliq qavatining surunkali infeksiyalari fonida galaktoza-yetishmovchi IgA1 sintezi.	Dunyoda eng ko‘p uchraydigan birlamchi glomerulonefrit — IgA-nefropatiya (Berje kasalligi) asosida yotadi.
3. Podotsitlarga qarshi autoimmun mexanizmlar	Podotsit membranasidagi M-tip fosfolipaza A2 retseptori (PLA2R — 70–80%), THSD7A (3–5%), NELL-1 va anti-nefrin autoantitanalari.	Birlamchi membranoz nefropatiya va minimal o‘zgarishlar kasalligi patogenezini belgilab beradi.
4. Tizimli autoimmun kasalliklar (Ikkilamchi GN)	Tizimli qizil yugurik (lyupus-nefrit), ANCA-assotsiatsiyalangan vaskulitlar, Gudpascher sindromi (anti-GBM), Shenleyn–Genox purpurasi.	Differensial diagnostikada birlamchi SGN dan albatta farqlanishi shart bo‘lgan tizimli holatlar.
5. Dori vositalari, toksinlar va o‘smalar	NQYV, oltin tuzlari, D-penitsillamin, simob va organik erituvchilar; o‘pka, yo‘g‘on ichak va ko‘krak bezi o‘smalari (paraneoplastik).	Katta yoshdagi bemorlarda membranoz nefropatiya aniqlanganda yashirin onkologik jarayonni istisno qilish zarur.

Immunopatogenezi.Immun komplekslar, komplement va fibroz kaskadi

Surunkali glomerulonefrit rivojlanishining asosida ikkita yetakchi immunopatogenetik mexanizm yotadi: 1) Aylanuvchi immun komplekslar

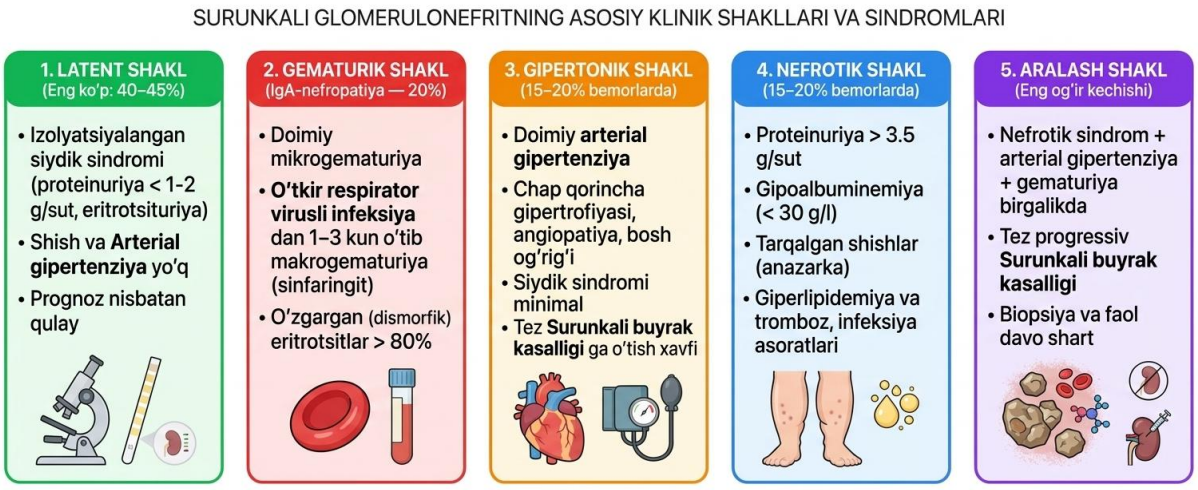
mexanizmi (70–80% hollarda) — qon oqimida ekzogen yoki endogen antigenlar bilan IgG, IgM yoki IgA antitanalari birikib, eriydigan immun komplekslar hosil qiladi; ular buyrak koptokchalari kapillyarlari orqali filtrlanish vaqtida subendotelial, mezangial yoki subepitelial sohalarda cho‘kib qoladi (immunofluoresensiyada granulyar porlash beradi). 2) In situ (bevosita koptokchada) immun komplekslar hosil bo‘lishi (20–30%) — qonda aylanib yuruvchi autoantitanalar bevosita podotsit yuzasidagi antigenlarga (masalan, PLA2R) yoki koptokcha bazal membranasi (GBM) IV tip kollageniga birikadi.

Cho‘kkan immun komplekslar komplement tizimini (klassik yoki muqobil yo‘l orqali) faollashtiradi. Natijada C3a va C5a anafilatoksinlari ajralib, koptokchaga neytrofillar, monotsitlar va trombotsitlarni jalb qiladi, terminal C5b-9 (membranani hujum qiluvchi kompleks) esa podotsitlarni bevosita shikastlaydi. Faollashgan mezangial hujayralar va makrofaglar proteolitik fermentlar, reaktiv kislorod turlari, TNF-α, IL-1β, PDGF hamda profibrogen omil TGF-β1 ajratadi. Endoteliy va mezangiy hujayralarining ko‘payishi (proliferatsiya) kapillyarlar bo‘shlig‘ini toraytirib, koptokcha filtratsiyasini (KFT) pasaytiradi va gematuriya hamda gipertenziyani yuzaga keltiradi; podotsit oyoqchalarining yassilanishi va bazal membrananing manfiy elektr zaryadi yo‘qolishi esa plazma oqsillarining (avvalo albuminning) siydikka o‘tishiga — massiv proteinuriyaga sabab bo‘ladi.



1-rasm. Surunkali glomerulonefrit immunopatogenezining ikki asosiy yo‘li va nefrosklerozga o‘tish mexanizmi.

KLINIKASI VA ASOSIY KLINIK SINDROMLAR. Surunkali glomerulonefrit klinikasi kasallikning morfologik shakli, yallig‘lanish faolligi va buyrak funksiyasi holatiga bog‘liq.



2-*rasm. Surunkali glomerulonefritning beshta asosiy klinik shakli va ularning yetakchi simptomlari.*

Uzoq yillar davomida kasallik hech qanday subyektiv shikoyatlarsiz (latent shakl) kechishi va faqat profilaktik ko‘rikda siydik tahlilidagi o‘zgarishlar tufayli aniqlanishi mumkin. Zo‘rayish davrida esa to‘rtta asosiy klinik sindrom turlicha nisbatda namoyon bo‘ladi (3-jadval):

3-jadval.

Surunkali glomerulonefritlardagi asosiy klinik sindromlar

Klinik sindrom	Asosiy klinik va laborator belgilar	Patofiziologik va prognostik ahamiyati
1. Siydik sindromi (Barcha shakllarda majburiy)	• Proteinuriya: 0,3 g/sut dan >3,5 g/sut gacha (selektiv — faqat albumin, yoki noselektiv — yirik molekulali globulinlar ham o‘tadi). • Gematuriya: mikro- yoki makrogematuriya; siydik cho‘kmasida o‘zgargan (dismorfik, akantotsitlar) eritrotsitlar >80%. • Silindruriya: gialin, donador va eng xos — eritrotsitar silindrlar.	Koptokcha filtratsion to‘sig‘i shikastlanganligining bevosita va eng erta laborator isboti.
2. Nefrotik sindrom (Katta proteinuriya kompleksi)	• Sutkalik proteinuriya > 3,5 g/sut (yoki siydikda oqsil/kreatinin nisbati uPCR > 300–350 mg/mmol). • Gipoalbuminemiya (< 30 g/l) va gipoproteinemiyaning yaqqol darajasi. • Tarqalgan shishlar: avval ertalab qovoq va yuzda («facies nephritica»), keyin oyoq, bel, assit, gidrotoraks va anasarkagacha. • Giperlipidemiya (xolesterin > 6,5–10 mmol/l, triglitseridlar ↑) va lipiduriya.	Asoratlari: giperkoagulyatsiya (antitrombin III yo‘qotilishi tufayli buyrak venasi trombozi, O‘ATE), infeksiyalar (IgG yo‘qotilishi) va o‘tkir buyrak shikastlanishi.

3. Nefritik va gipertonik sindromlar	• Gematuriya + o‘rtacha proteinuriya (< 3,5 g/sut) + oliguriya. • Arterial gipertenziya (AB ≥ 140/90 mm sim. ust.) — ikki mexanizmga ega: hajmga bog‘liq (natriy va suv ushlanishi) hamda reninning ortiqcha ishlab chiqarilishi. • Yurak-qon tomir o‘zgarishlari: chap qorincha gipertrofiyasi, ko‘z tubida gipertonik angiopatiya/retinopatiya.	Koptokcha ishemiyasi va jukstaglomerulyar apparatning faollashuvi oqibati.
4. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) sindromi	• Koptokcha filtratsiya tezligining (eGFR — CKD-EPI formulasi bo‘yicha) < 60 ml/daq/1,73 m² dan pasayishi. • Nikturiyaning paydo bo‘lishi, Zimnitskiy sinamasida gipoizostenuriya (zichlik < 1010–1012). • Kreatinin va mochevina oshishi, buyrak anemiyasi (eritropoetin kamayishi), giperfosfatemiya va ikkilamchi giperparatireoz.	Koptokchalar ko‘pchiligining sklerozlanishi va nefronlar funksional zaxirasi tugashini bildiradi.

Tashxislash. Surunkali glomerulonefrit tashxislashjarayoni birlamchi tibbiy-sanitariya yordami (oilaviy poliklinika) darajasida skrining tekshiruvlaridan boshlanib, ixtisoslashtirilgan nefrologiya bo‘limlarida chuqurlashtirilgan immunologik va morfologik verifikatsiya bilan yakunlanadi.

Surunkali glomerulonefritni tashxislash to‘rtta izchil bosqichni o‘z ichiga oladi:

1)Siydik tahlillari va proteinuriyani baholash: Umumiy siydik tahlilida dismorfik eritrotsitlar (>40%) va akantotsitlar (>5%) aniqlanishi glomerulyar gematuriyaning ishonchli belgisidir. Proteinuriya darajasini baholashda sutkalik siydikda oqsil miqdori (g/sut) bilan bir qatorda bir martalik ertalabki siydikda oqsil/kreatinin nisbati (UPCR, mg/g yoki mg/mmol) hamda albumin/kreatinin nisbati (UACR) aniqlanadi. Nefrotik proteinuriya UPCR ≥ 3500 mg/g (≥ 3,5 g/sut) bilan tavsiflanadi.

2)Biokimyoviy va funksional tekshiruvlar: Qon zardobida umumiy oqsil, albumin (<30 g/l nefrotik sindrom mezoni), umumiy xolesterin, past zichlikdagi lipoproteinlar (PZLP), triglitseridlar, kreatinin, mochevina, siydik kislotasi va elektrolitlar (K+, Na+, Ca2+, fosfor) tekshiriladi. Koptokchalar filtratsiyasi tezligi (KFT) kattalarda CKD-EPI (2021) tenglamasi asosida hisoblanadi.

3)Maxsus immunologik va infeksion panel: Komplement fraksiyalari (C3, C4), antinuklear omil (ANA), anti-dsDNA, ANCA (MPO va PR3), membranoz nefropatiyaga shubha tug‘ilganda anti-PLA2R va anti-THSD7A antitanalari,

shuningdek HBsAg, anti-HCV, OIV va antistreptolizin-O (ASLO) ko‘rsatkichlari tekshiriladi.

4)Instrumental diagnostika va buyrak biopsiyasiga ko‘rsatmalar. Buyraklar ultratovush tekshiruvi va rangli dupleks dopplerografiyada parenxima qalinligi, exogenligi hamda buyrak ichi tomirlarida rezistentlik indeksi (RI) baholanadi. Ikki tomonlama buyrak o‘lchamlarining kichrayishi (<8,5–9,0 sm) va po‘stloq qavatining keskin yupqalashishi surunkali jarayonning kechki sklerotik bosqichidan dalolat beradi. So’nggi tavsiyanomalarga muvofiq, teri orqali punktsion buyrak biopsiyasi (UTT nazorati ostida) quyidagi hollarda ko‘rsatiladi: kattalarda sababi noaniq nefrotik sindrom; KFT pasayishi yoki arterial gipertenziya bilan kechuvchi turg‘un proteinuriya (>1 g/sut); izolyatsiyalangan glomerulyar gematuriyaning proteinuriya bilan qo‘shilishi; tizimli kasalliklarda buyrak zararlanishini baholash. Bioptat yorug‘lik mikroskopiyasi, immunofluoressensiya (IgA, IgG, IgM, C3, C1q, kappa/lambda zanjirlar) va elektron mikroskopiyada o‘rganiladi.

Surunkali glomerulonefrit boshqa puyrak patologiyalari bilan qiyosiy tashxis o’tkaziladi (4-jadval).

4-**jadval**

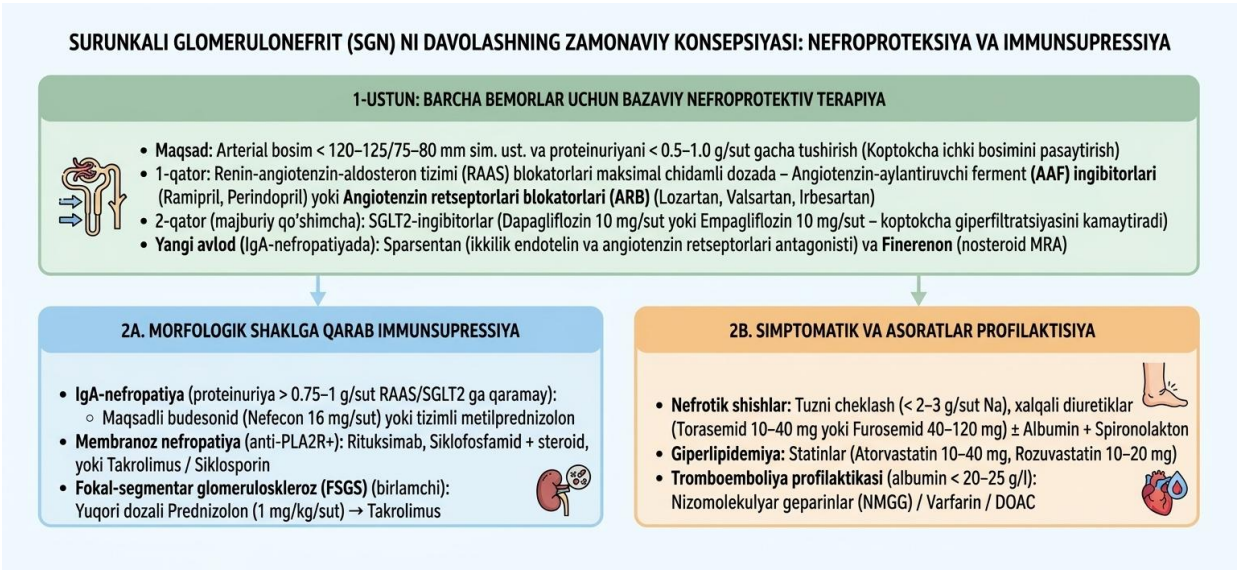
Qiyosiy differensial diagnostika jadvali

Differensial mezon	Surunkali glomerulonefrit (N03)	Surunkali piyelonefrit (N11)	Diabetik nefropatiya (E11.2)	Buyrak amiloidozi (E85)
Anamnez va fon	Angina, ORVI, gepatit B/C, o‘tkir GN o‘tkazganlik.	Siydik yo‘llari infeksiyasi, o‘t/buyrak toshi, disuriya, bel og‘rig‘i.	5–15 yillik qandli diabet, diabetik retinopatiya.	Surunkali yiringli jarayonlar (bronxoektaz, osteomiyelit), revmatoid artrit, FMF.
Siydik cho‘kmasi xususiyati	Gematuriya (dismorfik eritrotsitlar), eritrotsitar silindrlar, proteinuriya.	Leykotsituriya (neytrofillar), bakteriuriya, leykotsitar silindrlar.	Mikroalbuminuriya → makroproteinuriya; gematuriya xos emas.	Yuqori proteinuriya (>3,5 g/sut), gialin/mumsimon silindrlar; gematuriya kam.
Arterial gipertenziya	Tez-tez uchraydi, barqaror va og‘ir kechadi.	Kechki bosqichlarda, o‘rtacha darajada.	Erta bosqichlardan boshlab uchraydi.	Xos emas! Hatto terminal bosqichda ham gipotoniya saqlanishi mumkin.

Buyraklar UTT va maxsus test	Ikki tomonlama simmetrik o‘zgarish; biopsiya, anti-PLA2R, C3/C4.	Asimmetrik zararlanish, kosacha-jom tizimi deformatsiyasi; siydik ekmasi.	Dastlab buyraklar kattalashgan; HbA1c ↑, ko‘z tubi.	Buyraklar kattalashgan («katta oq buyrak»); milk/rektal/buyrak biopsiyasida Kongo-qizil (+).

ZAMONAVIY DAVOLASH STRATEGIYASI: NEFROPROTEKSIYA VA IMMUNSUPRESSIV TERAPIYA

So’nggi klinik tavsiyanomalarga muvofiq, surunkali glomerulonefritni davolash ikki asosiy yo‘nalishda olib boriladi: birinchisi — barcha bemorlar uchun majburiy bazaviy nefroprotektiv terapiya (koptokcha ichki bosimini pasaytirish, proteinuriyani < 0,5–1,0 g/sut gacha tushirish va KFT pasayishini sekinlashtirish); ikkinchisi — buyrak biopsiyasi natijalariga asoslangan maqsadli immunsupressiv terapiya (3-rasm).



3-rasm. Surunkali glomerulonefritni davolashning zamonaviy nefroprotektiv va immunsupressiv algoritmi .

Bazis nefroprotektiv va simptomatik terapiya (barcha bemorlar uchun)

Parhez va natriy cheklovi: Osh tuzi iste’molini sutkasiga 5 grammdan (<2 g natriy) kamaytirish RAAT blokatorlari samaradorligini oshiradi va shishlarni kamaytiradi. Oqsil iste’moli 0,8 g/kg/sut darajasida ushlab turiladi (nefrotik sindromda yo‘qotilgan oqsil hisobiga individual tuzatiladi). Chekishni to‘xtatish va tana vazni indeksini me’yorlashtirish majburiydir.

Renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (RAAT) blokadasi: Proteinuriyasi >0,5 g/sut bo‘lgan barcha bemorlarga (hatto AB me’yorda bo‘lsa ham) maksimal o‘zlashtiriladigan dozada AAFI (ramipril 5–10 mg, lizinopril 10–20 mg, perindopril

5–10 mg) yoki ARB (losartan 50–100 mg, valsartan 160–320 mg, telmisartan 80 mg) buyuriladi. Maqsadli sistolik AB — 120–129 mm sim. ust. (KDIGO/ESH). AAFI va ARBni birgalikda qo‘llash giperkaliemiya hamda O‘BSh xavfi tufayli tavsiya etilmaydi.

SGLT2 ingibitorlari (yangi avlod nefroproteksiyasi): so’nggi tavsiyalarga binoan, KFT ≥20 ml/daq/1,73 m² va proteinuriyasi mavjud SGN bemorlariga (qandli diabet bor-yo‘qligidan qat’i nazar) dapagliflozin 10 mg yoki empagliflozin 10 mg sutkasiga 1 marta qo‘shiladi. Ular tubuloglomerulyar qayta aloqani tiklab, koptokcha ichki gipertenziyasini pasaytiradi.

Diuretik va gipolipidemik terapiya: Shish sindromida halqali diuretiklar (torasemid 10–40 mg yoki furosemid 40–120 mg) qo‘llaniladi; rezistent shishlarda tiazid diuretiklar (gidroxlortiazid yoki metolazon) bilan kombinatsiya qilinadi. Yurak-qon tomir xavfini kamaytirish uchun statinlar (atorvastatin 20–40 mg, rozuvastatin 10–20 mg) buyuriladi.

Morfologik shaklga asoslangan patogenetik (immunosupressiv) terapiya

Immunosupressiya faqat faol immun-yallig‘lanish mavjud bo‘lganda hamda buyrak bioptatida global glomeruloskleroz va interstitsial fibroz (<50%) qaytarilmas darajaga yetmagan hollarda tayinlanadi. So’nggi tavsiyalar bo‘yicha asosiy dori guruhlari va qo’llanilishi 5-jadvalda keltirilgan.

5-jadval

SGNda qo’llaniladigan asosiy dori guruhlari va klinik qo’llanilishi

Dori guruhi	Preparatlar va dozalar	Ta’sir mexanizmi	Klinik qo‘llanilish o‘rni
1. RAAS blokatorlari (AAF ingibitorlari yoki ARB)	Ramipril 5–10 mg/sut, Perindopril 5–10 mg/sut, Lozartan 50–100 mg/sut, Irbesartan 150–300 mg/sut (maksimal chidamli dozagacha).	Chiquvchi (efferent) arteriolani kengaytirib, koptokcha ichki gipertenziyasi va proteinuriyani pasaytiradi.	Proteinuriya > 0,5 g/sut yoki AG bo‘lgan barcha SGN bemorlarida 1-qator bazaviy dori (kreatinin va kaliy nazorati ostida; ikkalasini birga qo‘shish TAQIQLANADI!).
2. SGLT2-ingibitorlar (Nefroprotektiv standart)	Dapagliflozin 10 mg kuniga 1 mahal yoki Empagliflozin 10 mg kuniga 1 mahal (eGFR ≥ 20 ml/daq bo‘lganda).	Tubuloglomerulyar qayta aloqani tiklab, kiruvchi (afferent) arteriolani toraytiradi va giperfiltratsiyani bartaraf etadi.	KDIGO 2024–2026 bo‘yicha diabeti bor va diabetsiz SGN (ayniqsa IgA-nefropatiya va FSGS) da RAAS blokatoriga qo‘shiluvchi 2-ustun dori!
3. Maqsadli MRA va Sparsentan	Finerenon 10–20 mg/sut; Sparsentan 200–400	Finerenon — fibroz va yallig‘lanishni	RAAS + SGLT2i fonida proteinuriya saqlanib

(Yangi avlod dorilari)	mg/sut (IgA-nefropatiyada).	kamaytiruvchi nosteroid MRA; Sparsentan — endotelin A va AT1 retseptorlari blokatori.	qolgan bemorlarda buyrak yetishmovchiligi progressiyasini to‘xtatadi.
4. Glyukokortikoidlar (Immun faollikni bosish)	Prednizolon 0,5–1,0 mg/kg/sut (60–80 mg/sut, 8–12 hafta, so‘ng asta kamaytirish); Metilprednizolon puls-terapiya 500–1000 mg v/i (3 kun); Nefekon (budesonid) 16 mg/sut.	Sitokinlar sintezini, T/B limfotsitlar faolligini va podotsitlar shikastlanishini tezda bostiradi.	MÖK va FSGS da 1-qator; IgA-nefropatiyada faqat 3–6 oylik nefroproteksiyadan keyin proteinuriya >0,75–1 g/sut qolsa buyuriladi.
5. Sitostatiklar va biologik preparatlar	• Rituksimab (anti-CD20): 1000 mg v/i (0 va 14-kun) yoki 375 mg/m² • Siklofosfamid: 1,5–2 mg/kg/sut peroral yoki 500–750 mg/m² v/i • Takrolimus (0,05–0,1 mg/kg/sut) yoki Siklosporin (3–5 mg/kg/sut) • Mikofenolat mofetil (MMF): 1,5–2,0 g/sut	Autoantitanalar (anti-PLA2R) ishlab chiqarilishini to‘xtatadi va podotsit sitoskeletini barqarorlashtiradi.	Membranoz nefropatiyada (Rituksimab 1-tanlov), steroidga rezistent FSGS (kaltsinevrin ingibitorlari) va og‘ir yarimoysimon GN da.

SGN da asosiy morfologik variantlari maxsus patogenetik davolashni talab etadi (6-jadval).

6-jadval.

Asosiy morfologik variantlarda patogenetik terapiya yondashuvlari

Morfologik variant	Immunosupressiyaga ko‘rsatma	Asosiy dori sxemalari va zamonaviy preparatlar
IgA-nefropatiya	3–6 oylik maksimal RAAT blokadasi va SGLT2i fonida proteinuriya >0,75–1 g/sut saqlanib qolsa (KFT >30 ml/daq)	Metilprednizolon / prednizolon (kamaytirilgan doza sxemasi, 6 oy) yoki ichak shilliq qavatiga ta’sir etuvchi budesonid (Nefecon), sparsentan (DEARA).

Birlamchi membranoz nefropatiya	O‘rtacha va yuqori xavf guruhi (proteinuriya >3,5–4 g/sut, anti-PLA2R titri yuqori, KFT pasayishi)	Birinchi qator: Rituksimab (1000 mg v/i 1 va 15-kunlari) yoki Siklosporin A / Takrolimus; juda yuqori xavfda — Siklofosfamid + GKS.
Birlamchi fokal-segmentar glomerulosklerоz (FSGS)	Yaqqol nefrotik sindrom (proteinuriya >3,5 g/sut va gipoalbuminemiya)	Prednizolon 1 mg/kg/sut (maks. 80 mg) 4–16 hafta davomida; steroidga rezistentlikda — Siklosporin A yoki Takrolimus.
Membranoproliferativ glomerulonefrit (MPGN)	Idiopatik immun-kompleks yoki komplement-bog‘liq shakllar (ikkilamchi infeksiyalar istisno qilingach)	Og‘ir nefrotik sindrom va KFT pasayishida GKS + Mikofenolat mofetil yoki Siklofosfamid; komplement patologiyasida — ekulizumab.

Surunkali glomerulonefrit asoratlari va shoshilinch yordam taktikasi. Surunkali glomerulonefritning uzoq muddatli kechishida ikki xil asoratlar guruhi ajratiladi: 1) O‘tkir va immun-yallig‘lanish asoratlari — nefrotik kriz (gipovolemik shok, qorin og‘rig‘i, erizipeloid teri qizarishi), chuqur venalar va buyrak venasi trombozi, o‘pka arteriyasi tromboemboliyasi (O‘ATE), og‘ir bakterial infeksiyalar (pnevmoniya, peritonit), gipertonik kriz va o‘tkir yurak yetishmovchiligi; 2) Kechki surunkali asorat — ikkilamchi nefroskleroz va surunkali buyrak kasalligi (SBK C1–C5 bosqichlari), bu yerda bemorning prognozi eGFR va albuminuriya (uACR) ko‘rsatkichlari kesishmasiga qarab KDIGO «svetofor» matritsasi bo‘yicha baholanadi (4-rasm).

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI (SBK) BOSQICHLARI VA XAVF DARAJASI

SBK bosqichi (eGFR)	A1: Normal (<30 mg/g)	A2: O‘rtacha (30–300 mg/g)	A3: Yuqori (>300 mg/g)
C1 (eGFR ≥ 90 ml/daq)	Past xavf	O‘rtacha xavf	Yuqori xavf
C2 (eGFR 60–89 ml/daq)	Past xavf	O‘rtacha xavf	Yuqori xavf
C3a (eGFR 45–59 ml/daq)	O‘rtacha xavf	Yuqori xavf	Yuqori xavf
C3b (eGFR 30–44 ml/daq)	Yuqori xavf	O‘ta yuqori xavf	O‘ta yuqori xavf
C4 (eGFR 15–29 ml/daq)	O‘ta yuqori xavf	O‘ta yuqori xavf	O‘ta yuqori xavf (ZBT tayyorlash)
C5 (eGFR < 15 ml/daq)	O‘ta yuqori xavf	O‘ta yuqori xavf	O‘ta yuqori xavf (Dializ / Transplantatsiya)

4-rasm. Suunkali buyrak kasalligi starifikatsiyasi

Kasallikning og‘ir nefrotik va gipertonik variantlarida, shuningdek uzoq muddatli immunosupressiv terapiya fonida bemor hayotiga xavf soluvchi o‘tkir va surunkali asoratlar rivojlanishi mumkin(7-jadval.)

7-jadval

Surunkali glomerulonefrit asoratlari va shoshilinch yordam taktikasi.

Asorat turi	Rivojlanish mexanizmi	Klinik manzara va shoshilinch taktika
Nefrotik kriz	Keskin gipoalbuminemiya (<15–20 g/l) va gipovolemiya fonida kallikrein-kinin tizimining faollashuvi	Qorinda to‘satdan kuchli og‘riq, qusish, arterial gipotoniya, terida saramasga o‘xshash eritema. Diuretiklarni zudlik bilan to‘xtatish, 20% albumin eritmasi va dekstranlar quyish.
Tromboembolik asoratlar	Siydik bilan antitrombin III va C/S oqsillari yo‘qotilishi, fibrinogen va VIII omil ortishi	Buyrak venasi trombozi, chuqur venalar trombozi, O‘ATE. Albumin <20–25 g/l bo‘lganda profilaktik past molekulyar geparinlar (enoksaparin) yoki varfarin.
Infeksion asoratlar	Siydik orqali IgG va B komplement omili yo‘qotilishi, immunosupressiv terapiya	Spontan bakterial peritonit, pnevmoniya, sellyulit, sepsis. Nefrotoksik bo‘lmagan antibiotiklar (seftriakson), pnevmokokk va grippga qarshi emlash.
O‘tkir buyrak shikastlanishi	Og‘ir gipovolemiya, nazoratsiz diuretiklar, AAFI/ARB yoki NYQVlarning gemodinamik ta’siri	Oliguriya (<400 ml/sut), kreatininning 48 soat ichida ≥26,5 mkmol/l ga oshishi. Sababchi dorilarni bekor qilish va aylanayotgan qon hajmini tiklash.
Terminal buyrak yetishmovchiligi	Nefronlarning qaytarilmas global sklerozlanishi va uremik intoksikatsiya	KFT <15 ml/daq/1,73 m², giperkaliemiya, metabolik atsidoz, anemiya, uremik perikardit. Dasturiy gemodializ, peritoneal dializ yoki buyrak transplantatsiyasi.

Dispanser nazorat, reabilitatsiya va prognoz mezonlari. O‘zbekiston Respublikasi SSV standartlariga muvofiq, surunkali glomerulonefrit bilan kasallangan barcha bemorlar umrbod dispanser hisobiga olinadi. Remissiya davrida oilaviy shifokor va nefrolog ko‘rigi har 3–6 oyda, qo‘zish yoki immunosupressiv davo davrida esa har 2–4 haftada o‘tkaziladi. Monitoring dasturi umumiy siydik tahlili, UPCR/UACR, zardob kreatinini, KFT, kaliy, albumin va arterial bosim nazoratini o‘z ichiga oladi.Kasallik prognozi proteinuriyani barqaror ravishda 0,5 g/sut dan past darajaga tushirish (to‘liq remissiya) va arterial bosimni maqsadli ko‘rsatkichlarda ushlab turishga bevosita bog‘liq. Surunkali infeksiya o‘choqlarini sanatsiya qilish, nefrotoksik dorilardan (aminoglikozidlar, NYQVlar, rentgenkontrast moddalar) saqlanish hamda rejali vaksinalar (pnevmokokk, gepatit B, mavsumiy gripp) olish kasallik avj olishining oldini oladi.

SURUNKALI PIYELONEFRIT

Surunkali piyelonefrit (SPN) — bu buyrak kosacha-jom tizimi, buyrak kanalchalari va interstitsial to‘qimasining surunkali, qaytalovchi nospetsifik infeksion-yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, kasallik rivojlanishi davomida buyrak parenximasining o‘choqli chandiqlanishiga, kosacha-jom tizimi deformatsiyasiga, ikkilamchi nefrogen arterial gipertenziyaga va surunkali buyrak kasalligiga olib keladi. Surunkali glomerulonefritdan farqli o‘laroq, piyelonefritda jarayon dastlab buyrak koptokchalarida emas, balki buyrak jomi va interstitsiyada boshlanadi va ko‘pincha bir tomonlama yoki ikki tomonlama asimmetrik xususiyatga ega bo‘ladi.

Surunkali piyelonefritning MKB-10 bo’yicha va klinik tasnifi. Surunkali piyelonefrit (SPN) tashxisini qo‘yishda siydik yo‘llaridagi yallig‘lanishning kamida uch oy davom etishi, takroriy dizuriya, bel sohasidagi noxush his yoki og‘riq hamda subfebril isitma kabi klinik belgilar bilan birga bakteriuriya, leykotsituriya va buyraklarning ultratovush yoki rentgenologik tekshiruvlarida aniqlanadigan asimmetrik o‘zgarishlar hisobga olinadi; ushbu ma’lumotlarni MKB-10 tasnifi bilan birgalikda kasallikning kelib chiqish sababini, kechish bosqichini va buyrak to‘qimasidagi o‘zgarish chuqurligini aniq belgilab, maqsadli davolash hamda keyingi kuzatuv rejasini tuzishga xizmat qiladi (8-jadval).

Etiologiyasi va patogenezi. Kasallikning asosiy qo‘zg‘atuvchisi (75–85% hollarda) — uropatogen ichak tayoqchasi — Escherichia coli) hisoblanadi. Shuningdek, asoratlangan va gospital shakllarda Klebsiella pneumoniae, Proteus mirabilis (siydikni ishqoriy qilib, struvit toshlar hosil bo‘lishini tezlashtiradi),

Enterococcus faecalis, Pseudomonas aeruginosa va Staphylococcus saprophyticus muhim o‘rin tutadi. Bakteriyalarning buyrakka kirishida ikkita yo‘l mavjud: 1) Ko‘tariluvchi (urinogen — 85–90%) yo‘l — uretra va siydik qovug‘idan qovuq-siydik nayi reflyuksi orqali buyrak jomiga o‘tish; 2) Gematogen (10–15%) yo‘l — organizmdagi boshqa infeksion o‘choqlardan (angina, furunkul, sepsis, endokardit) qon oqimi orqali kelish.

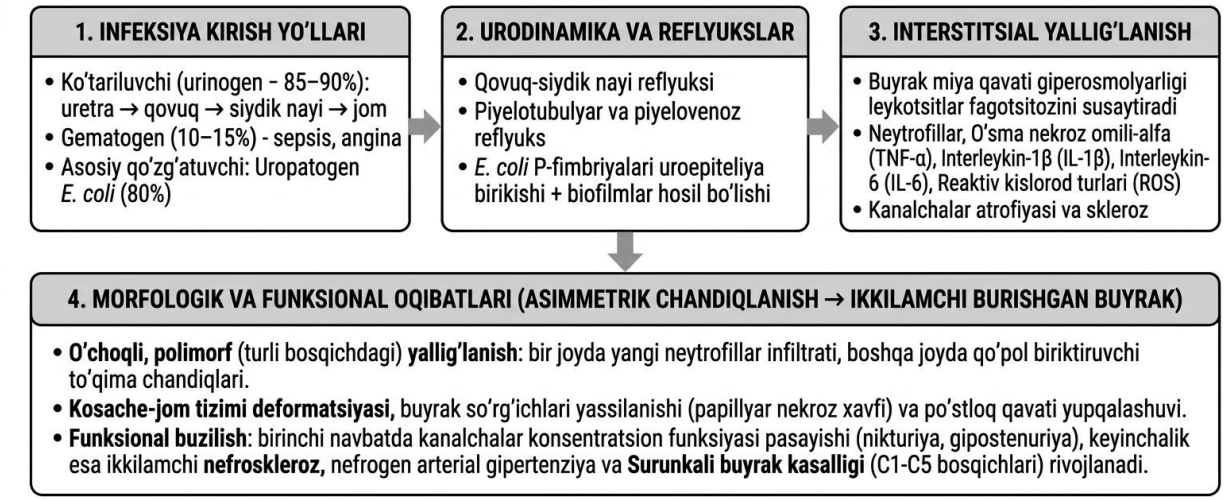
8-jadval

Surunkali piyelonefritning MKB-10 va klinik tasnifi.

MKB-10 / Mezon	Klinik-etiologik shakli	Klinik-patogenetik tavsifi
N11.0	Reflyuks bilan bog‘liq obstruksiyasiz surunkali piyelonefrit	Qovuq-siydik nayi reflyuksi fonida rivojlanuvchi birlamchi surunkali piyelonefrit (ko‘pincha bolalikdan boshlanadi).
N11.1	Surunkali obstruktiv piyelonefrit	Buyrak toshlari (nefrolitiaz), siydik nayi strikturasi, prostata giperplaziyasi yoki o‘sma tufayli siydik dimlanishi fonidagi SPN.
N11.8	Boshqa surunkali tubulointerstitsial nefritlar	Qandli diabet, homiladorlik (gestatsion) yoki immun tanqislik fonidagi ikkilamchi shakllar.
N11.9	Aniqlanmagan surunkali piyelonefrit	Obstruksiya yoki reflyuks mexanizmi hali to‘liq aniqlashtirilmagan bosqich.
Klinik fazalari	1) Faol yallig‘lanish (zo‘rayish) fazasi; 2) Latent yallig‘lanish fazasi; 3) Remissiya (klinik-laborator) fazasi.	Davolash hajmi va dispanser nazorati muddatini belgilaydi; bir tomonlama yoki ikki tomonlama bo‘ladi.

Patogenezda hal qiluvchi rolni urodinamikaning buzilishi (siydik oqimiga to‘siq — buyrak toshlari, prostata adenomasi, homiladorlik, strikturalar) va patologik reflyukslar (qovuq-siydik nayi, piyelotubulyar va piyelovenoz reflyukslar) o‘ynaydi. E. coli o‘zining maxsus P-fimbriyalari yordamida uroepiteliy retseptorlariga mahkam yopishadi va antibiotiklardan himoyalovchi biofilmlar hosil qiladi. Buyrak miya qavatining yuqori osmolyarligi neytrofillarning fagotsitar faolligini susaytirgani sababli infeksiya uzoq yillar saqlanib qoladi, TGF-β1 va

yallig‘lanish sitokinlari ta’sirida esa interstitsial fibroz va o‘choqli chandiqlanish shakllanadi (5-rasm).

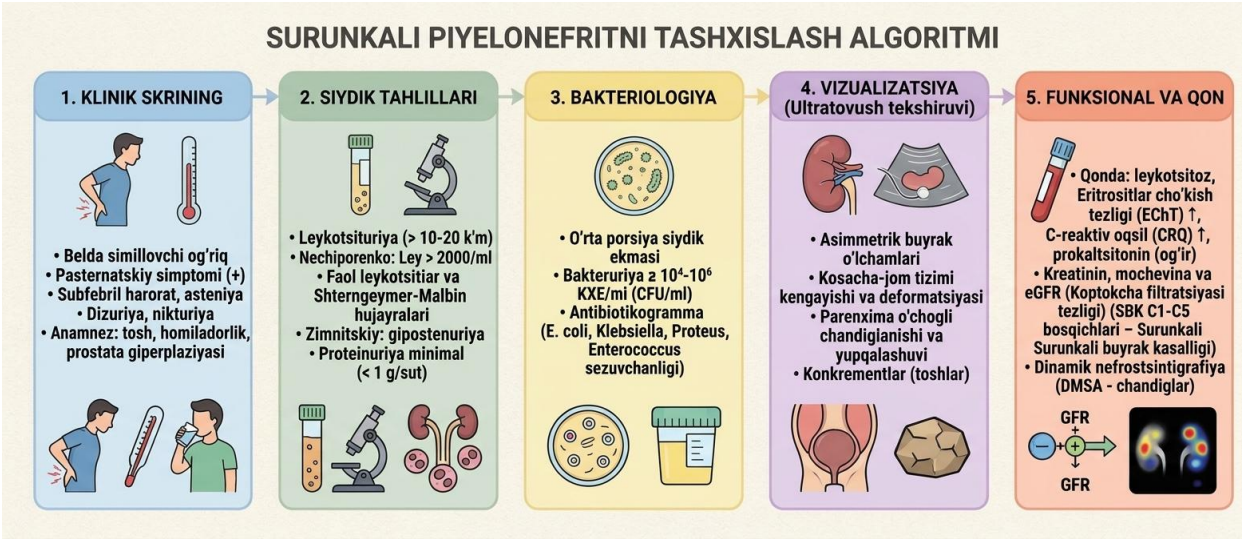


5-rasm. Surunkali piyelonefrit (MKB-10: N11) patogenezi, reflyukslar va o‘choqli nefroskleroz rivojlanish zanjiri.

Klinikasi. Surunkali piyelonefrit uzoq yillar davomida kam simptomli yoki latent tarzda kechib, faqat sovuq qotish, ORVI yoki homiladorlik vaqtida zo‘rayib turadi. Klinik manzarada beshta asosiy sindrom farqlanadi: 1) Og‘riq sindromi — zararlangan tomondagi bel sohasida doimiy simillovchi, tortuvchi og‘riq (ikki tomonlama zararlanishda — ikkala belda), Turtki simptomi musbat; 2) Intoksikatsiya sindromi — zo‘rayish davrida tana haroratining subfebril (37,2–37,8 °C) yoki febril (>38,5 °C, et uvishishi va terlash bilan) ko‘tarilishi, bosh og‘rig‘i, holsizlik va ishtaha pasayishi; 3) Dizurik sindrom — tez-tez, og‘riqli siyish (pollakiuriya) va tungi siyish (nikturiya — buyrak konsentratsion funksiyasi pasayishining eng erta belgisi!); 4) Siydik sindromi — loyqa siydik, leykotsituriya, bakteriuriya va minimal proteinuriya; 5) Nefrogen arterial gipertenziya sindromi — ikki tomonlama SPN li bemorlarning 40–50 foizida rivojlanib, yurak-qon tomir asoratlarini tezlashtiradi.

Diagnostikasi va surunkali glomerulonefritdan differensial tashxisi. So’nggi klinik tavsiyanomalarga muvofiq, tashxis kompleks laboratoriya va instrumental tekshiruvlar asosida qo‘yiladi: umumiy siydik tahlilida leykotsituriya (>10–20 ta ko‘rish maydonida), Nechiporenko sinamasida leykotsitlar > 2000/ml (eritrotsitlardan ustun), faol leykotsitlar va Shterngaymer–Malbin hujayralari, Zimnitskiy sinamasida gipoizostenuriya (nisbiy zichlik < 1012) va nikturiya aniqlanadi. Siydikning bakteriologik ekmasida ≥ 10^4–10^5 KXE/ml (CFU/ml) miqdorida qo‘zg‘atuvchi va uning antibiotiklarga sezuvchanligi belgilanadi. Buyraklar UTT va KT/urografiyasida buyrak o‘lchamlarining asimmetriyasi,

kosacha-jom tizimi deformatsiyasi («qo‘ziqorinsimon» kosachalar), parenximaning o‘choqli chandiqlanishi va yupqalashuvi hamda konkretmentlar ko‘rinadi (6-rasm).



6-rasm. Surunkali piyelonefritning besh bosqichli kompleks diagnostika algoritmi .

Surunkali piyelonefrit klinik va laborator jihatdan surunkali glomerulonefritga o’xshash bo’lgani uchun qiyosiy tashxis o’tkazishni talab etadi (9-jadval).

9-jadval

Surunkali piyelonefrit qiyosiy tashxisi

Differensial mezon	Surunkali piyelonefrit (N11)	Surunkali glomerulonefrit (N03)
Anamnez va qo‘zg‘atuvchi omil	Sistit, buyrak tosh kasalligi, homiladorlik, prostata adenomasi, sovuq qotish.	Angina, faringit, ORVI, gepatit B/C, autoimmun jarayonlar.
Zararlanish simmetriyasi	Bir tomonlama yoki ikki tomonlama ASIMMETRIK zararlanish.	Har doim ikki tomonlama SIMMETRIK zararlanish.
Bel og‘rig‘i va isitma	Belda aniq og‘riq, Pasternatskiy simptomi (+), subfebril/febril isitma xos.	Bel og‘rig‘i va isitma xos emas (faqat makrogematuriyada og‘irlik hissi).
Siydik cho‘kmasi va oqsil	Leykotsituriya (neytrofillar), bakteriuriya (≥10^5 KXE/ml), minimal proteinuriya (<1 g/sut).	Gematuriya (dismorfik eritrotsitlar >80%), eritrotsitar silindrlar, yuqori proteinuriya (>1–3,5 g/sut).
Shishlar va gipertenziya	Shishlar xos emas! Arterial gipertenziya kechki bosqichda qo‘shiladi.	Nefrotik shishlar (yuzda, oyoqlarda, anasarka) va erta barqaror arterial gipertenziya xos.

UTT / Urografiya manzarasi	Kosacha-jom tizimi deformatsiyasi, o‘choqli chandiqlar, konkrementlar.	Kosacha-jom tizimi o‘zgarmagan; po‘stloq qavatining diffuz simmetrik o‘zgarishi.

Davolash va qaytalanish profilaktikasi. Surunkali piyelonefritni muvaffaqiyatli davolashning oltin qoidasi — eng avvalo siydik oqimi buzilishini (obstruksiya yoki reflyuksni) bartaraf etishdir, chunki urodinamika tiklanmasa, eng kuchli antibiotiklar ham faqat vaqtinchalik samara beradi (7-rasm). Zo‘rayish davrida antibakterial terapiya empirik boshlanib, 48–72 soatdan so‘ng siydik ekmasi (antibiotikogramma) natijasiga ko‘ra moslashtiriladi; davolash kursi kamida 7–14 kun davom etadi (10-jadval).



7-rasm. Surunkali piyelonefritni bosqichma-bosqich davolash va retsidivlar profilaktikasi.

10-jadval

Surunkali piyelonefritni davolashda qo’llaniladigan asosiy dori guruhlari

Terapiya guruhi	Preparatlar va sutkalik dozalar	Klinik qo‘llanilish o‘rni
1. Peroral antibiotiklar (Yengil va o‘rta zo‘rayish, 7–14 kun)	• Sefalosporinlar guruhi:Sefiksim 400 mg kuniga 1 mahal yoki Sefuroksim aksetil 500 mg kuniga 2 mahal • Amoksitsillin/klavulanat 875/125 mg kuniga 2 mahal • Levofloksatsin 500–750 mg/sut yoki Siprofloksatsin 500 mg 2 mahal (rezistentlik <10% bo‘lsa)	Uropatogen E. coli va boshqa gram-manfiy bakteriyalarni yo‘qotishning asosiy 1-qator sxemalari .
2.Parenteral antibiotiklar (Og‘ir zo‘rayish / statsionar)	• Seftriakson 1,0–2,0 g kuniga 1 mahal v/i yoki Sefepim 2,0 g 2 mahal v/i • Piperatsillin/tazobaktam 4,5 g har 8 soatda v/i	Harorat 48–72 soat barqaror normallashgach peroral antibiotikka

	• ESBL (+) multirezistent shtammlarda: Meropenem 1,0 g har 8 soatda yoki Ertapenem 1,0 g/sut	o‘tiladi («step-down» terapiya).
3. Uroantiseptiklar va fitoterapiya (Yordamchi va saqlovchi davo)	• Nitrofurantoin 100 mg kuniga 2 mahal (KFT > 45 ml/daq bo‘lganda!) • Kanefron N: 2 drajeedan (yoki 50 tomchi) kuniga 3 mahal, 1–3 oy • D-mannoza (2g/sut) va proantotsianidinli klyukva ekstrakti	Yallig‘lanishni kamaytiradi, diurezni yaxshilaydi va bakteriyalarning uroepiteliyga yopishishini bloklaydi.
4. Immunoprofilaktika va nefroproteksiya	• OM-89 (Uro-Vaxom — E. coli liofilizatsiyalangan lizati): 1 kapsula ertalab och qoringa 3 oy • Nefrogen AG da: Ramipril 5–10 mg/sut yoki Lozartan 50–100 mg/sut	EAU 2025–2026 bo‘yicha OM-89 qaytalanuvchi infeksiyalarni 40–50% ga kamaytiradi; RAAS blokatorlari buyrakni himoyalaydi.

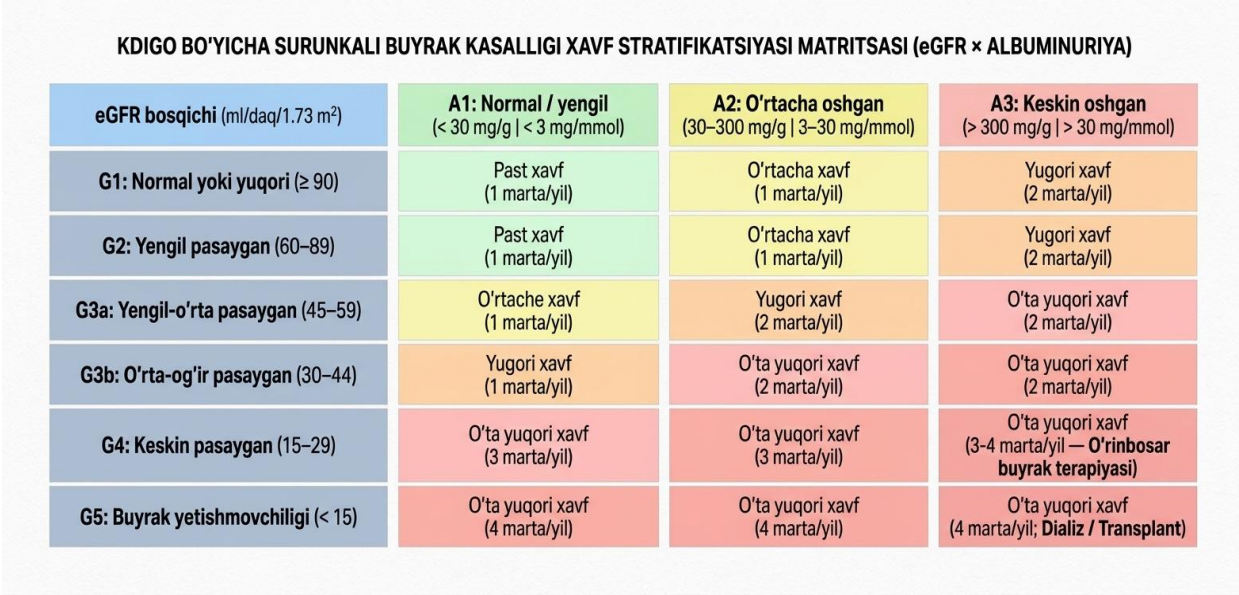
SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI

Surunkali buyrak kasalligi (SBK) — bu birlamchi sababidan qat’i nazar, buyraklar tuzilishi yoki funksiyasining kamida 3 oy (>90 kun) va undan ortiq vaqt davomida saqlanib turuvchi hamda inson salomatligi va hayotiy prognoziga salbiy ta’sir ko‘rsatuvchi buzilishidir.

Surunkali buyrak kasalligining CGA tizimi va MKB-10 bo’yicha tasnifi. Zamonaviy nefrologiyada SBK uchta mezon — CGA tizimi bo‘yicha tasniflanadi: C (Cause — kasallik sababi/etiologiyasi), G (GFR — eGFR darajasi bo‘yicha G1–G5 bosqichlar) va A (Albuminuria — albuminuriya darajasi bo‘yicha A1–A3 toifalar). Koptokcha filtratsiya tezligini (eGFR) hisoblashda KDIGO 2024–2026 tavsiyanomalariga ko‘ra irsiy/irqiy koeffitsiyentsiz yangi CKD-EPI (2021) formulasi (zardob kreatinini va/yoki sistatin C asosida) qo‘llaniladi.

Xalqaro va milliy klinik protokollarga muvofiq, SBK tashxisini qo‘yish uchun 3 oydan ortiq davom etuvchi quyidagi ikkita mezondan kamida bittasi tasdiqlanishi shart: 1) Koptokcha filtratsiya tezligining (KFT) < 60 ml/daq/1,73 m² dan pasayishi (G3a–G5 bosqichlar); yoki 2) Buyrak shikastlanishining kamida bitta markeri mavjudligi (KFT ≥ 60 bo‘lsa ham): albuminuriya (uACR ≥ 30 mg/g yoki sutkalik albumin ≥ 30 mg), siydik cho‘kmasidagi o‘zgarishlar (gematuriya, eritrotsitar/leykotsitar silindrlar), kanalcha disfunksiyasi tufayli elektrolit

buzilishlari, gistologik o‘zgarishlar (biopsiya), vizualizatsiya (UTT/KT) da aniqlangan strukturaviy nuqsonlar yoxud anamnezda buyrak transplantatsiyasi o‘tkazilgan bo’lishi lozim (8-rasm) (11-jadval).



8-rasm. KDIGO bo‘yicha eGFR (G1–G5) va albuminuriya (A1–A3) kesishmasidagi xavf matritsasi.

11-jadval

SBK MKB-10 tasnifi va bosqichlari

MKB-10 kodi	SBK bosqichi	eGFR ko‘rsatkichi va klinik-tashkiliy mohiyati
N18.1	SBK,1-bosqich (G1)	eGFR ≥ 90 ml/daq/1,73 m² (buyrak shikastlanishining boshqa belgilari — albuminuriya, gematuriya, UTT o‘zgarishlari bilan).
N18.2	SBK,2-bosqich (G2)	eGFR 60–89 ml/daq/1,73 m² (yengil pasaygan eGFR + buyrak shikastlanishi belgilari).
N18.3	SBK,3-bosqich (G3a va G3b)	G3a: eGFR 45–59 ml/daq/1,73 m²; G3b: eGFR 30–44 ml/daq/1,73 m² (bu bosqichdan boshlab anemiya va CKD-MBD boshlanadi).
N18.4	SBK,4-bosqich (G4)	eGFR 15–29 ml/daq/1,73 m² (keskin pasaygan eGFR — bemorni buyrak o‘rnini bosuvchi terapiyaga tayyorlash bosqichi!).
N18.5	SBK,5-bosqich (G5)	eGFR < 15 ml/daq/1,73 m² (terminal buyrak yetishmovchiligi — gemodializ, peritoneal dializ yoki buyrak transplantatsiyasi).

N18.9	Aniqlanmagan surunkali buyrak kasalligi	eGFR va bosqich hali to‘liq aniqlashtirilmagan holatlar.

Etiologiyasi.Bugungi kunda surunkali buyrak kasalligi global sog‘liqni saqlashning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, dunyo katta yoshli aholisining qariyb 10–13 foizida uchraydi. SBK ning eng katta xavfi shundaki, u nafaqat terminal buyrak yetishmovchiligi va dializga olib keladi, balki yurak-qon tomir kasalliklari (miokard infarkti, yurak yetishmovchiligi, insult va to‘satdan yurak o‘limi) xavfini 5–10 barobar oshiruvchi mustaqil kardiometabolik xavf omili hisoblanadi (12-jadval).

12-jadval

Surunkali buyrak kasalligining asosiy etiologik omillari

Etiologik guruh	Patogenetik asos va qo‘zg‘atuvchilar	Klinik ahamiyati
1. Qandli diabet (1- va 2-tip) (Diabetik buyrak kasalligi — 35–45%)	Uzoq yillik giperglikemiya, glikozillanishning oxirgi mahsulotlari (AGEs), koptokcha giperfiltratsiyasi va podotsitopatiya.	Dunyo miqyosida SBK va gemodializga tushishning №1 sababi; SGLT2i, finerenon va semaglutid asosiy davo.
2. Arterial gipertenziya va ishemik nefropatiya (20–25%)	Nazorat qilinmagan gipertoniya kasalligi, buyrak arteriyalari aterosklerozi (gipertonik nefroangioskleroz).	Koptokcha arteriolalari gialinozi va surunkali ishemiya oqibatida nefronlar nobud bo‘lishi.
3. Birlamchi va ikkilamchi glomerulonefritlar (15–20%)	IgA-nefropatiya, membranoz nefropatiya, FSGS, lyupus-nefrit, ANCA-vaskulitlar.	Yosh va o‘rta yoshdagi bemorlarda SBK ning yetakchi sabablaridan biri.
4. Surunkali tubulointerstitsial kasalliklar (10–15%)	Surunkali obstruktiv va reflyuks-piyelonefrit (N11), analgetik va NQYV nefropatiyasi, podagra (urat) nefropatiyasi.	Siydik yo‘llari infeksiyasi, buyrak tosh kasalligi va dori vositalarini nazoratsiz ichish oqibati.
5. Irsiy va tug‘ma buyrak kasalliklari (5–10%)	Buyraklarning autosom-dominant polikistozi (ADPKD), Alport sindromi, Fabri kasalligi, tug‘ma anomaliyalar.	Oilaviy anamnez, UTT da ko‘plab kistalar yoki eshitish/ko‘rish buzilishlari bilan birga kechadi.

Patogenezi: koptokcha giperfiltratsiyasi va uremik sindrom rivojlanishi. Birlamchi sabab turlicha bo‘lishiga qaramay, faol nefronlarning ma’lum qismi (30–50%) nobud bo‘lgandan so‘ng SBK yagona universal mexanizm —

«moslashuvchan giperfiltratsiya» (Brenner nazariyasi) orqali mustaqil ravishda rivojlanishda davom etadi. Saqlanib qolgan sog‘lom nefronlar yo‘qotilgan funksiyani qoplash uchun kiruvchi (afferent) arteriolani kengaytirib, mahalliy renin-angiotenzin-aldosteron tizimi (angiotenzin II) ta’sirida chiquvchi (efferent) arteriolani toraytiradi. Natijada koptokcha ichidagi gidrostatik bosim keskin ko‘tariladi, podotsitlar shikastlanadi va koptokcha filtratsion to‘sig‘idan ko‘p miqdorda albumin o‘ta boshlaydi (albuminuriya). Proksimal kanalcha hujayralari tomonidan qayta so‘rilgan ortiqcha oqsillar NF-κB yallig‘lanish yo‘lini faollashtirib, TGF-β1 ajralishiga va tubulointerstitsial fibrozga olib keladi (9-rasm).



9-rasm. Surunkali buyrak kasalligi patogenezi: koptokcha giperfiltratsiyasi, fibroz va sistemali uremik buzilishlar.

Klinikasi va sistemali asoratlari. SBK ning 1–2-bosqichlari (G1–G2) ko‘p hollarda simptomsiz kechadi va faqat skrining tekshiruvlarida (uACR va kreatinin) aniqlanadi. G3a–G3b bosqichlarida dastlabki klinik belgilar — nikturiya (tunda siyishga chiqish), poliuriya, umumiy holsizlik, tez charchash, arterial qon bosimi ko‘tarilishi va teri oqarishi paydo bo‘ladi. G4–G5 (uremiya) bosqichlarida esa barcha a’zolar tizimini qamrab oluvchi og‘ir uremik sindrom yuzaga keladi (13-jadval):

13-jadval

SBK klinikasi va sistemali asoratlari

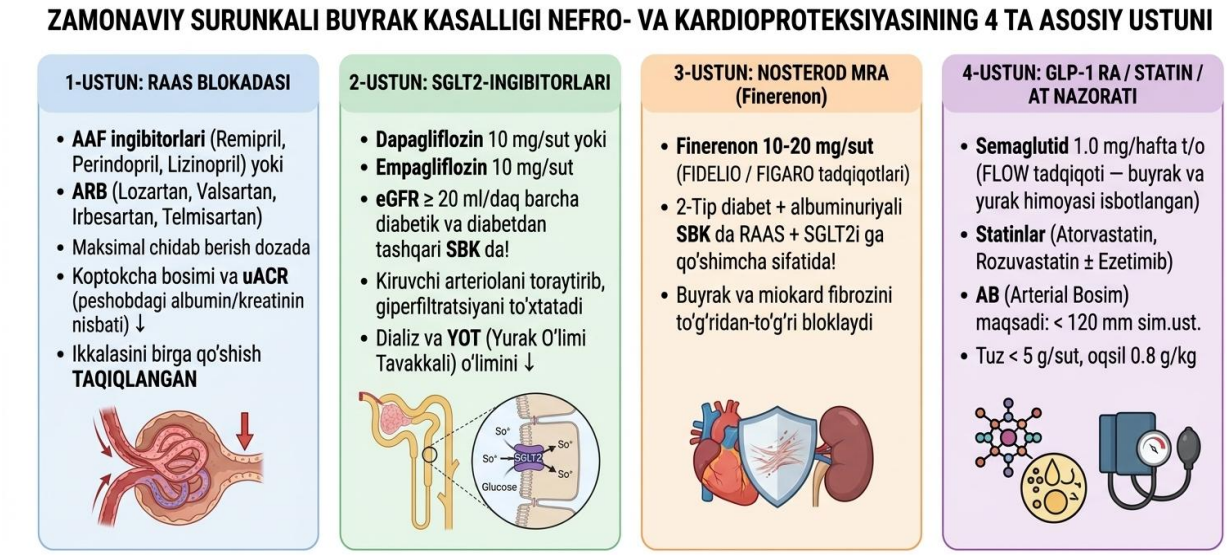
Sistemali asorat / Sindrom	Klinik va laborator ko‘rinishi	Patogenetik asos va korreksiya
1. Yurak-qon tomir asoratlari (O‘limning №1 sababi — 50%)	Nazorat qiyin bo‘lgan nefrogen arterial gipertenziya, chap qorincha gipertrofiyasi, yurak yetishmovchiligi, qon	Statinlar, RAAS blokatorlari, SGLT2i va finerenon orqali kardiorenal himoya shart.

	tomirlar kalsifikatsiyasi, uremik perikardit (terminal bosqichda).	
2. Nefrogen anemiya (eGFR < 45–60 da rivojlanadi)	Normoxrom normotsitar anemiya (Hb < 130 g/l erkaklarda, < 120 g/l ayollarda), hansirash, taxikardiya, bosh aylanishi.	Sababi: buyrakda eritropoetin (EPO) kamayishi + yallig‘lanish gepstidinni oshirib temir so‘rilishini bloklashi.
3. Mineral va suyak buzilishlari (CKD-MBD)	Giperfosfatemiya, gipokalsiyemiya, kalsitriol ↓, ikkilamchi giperparatireoz (PTH ↑↑), suyaklarda og‘riq, patologik sinishlar (renal osteodistrofiya) va qon tomir kalsifikatsiyasi.	Parhezda fosforni cheklash, fosfat-binderlar (sevelamer, kalsiy atsetat), faol D vitamini (alfakalsidol) va sinakalset.
4. Suv-elektrolit va kislota-ishqor buzilishlari	Shishlar, o‘pka shishi xavfi, hayotga xavf soluvchi giperkaliyemiya (K^+ > 5,5–6,0 mmol/l — EKG da baland o‘tkir T tishcha, QRS kengayishi) va metabolik atsidoz (HCO_3^- < 22 mmol/l).	Atsidozda natriy gidrokarbonat; giperkaliyemiyada kaliy bog‘lovchilar (patiromer, natriy sirkoniy siklosilikat).
5. Uremik nevrologik, teri va gastroenterologik belgilar	Uremik teri qichishishi (prurit), quruq kulrang-sarg‘ish teri, og‘izdan ammiak hidi, ko‘ngil aynishi, qusish, uremik polineyropatiya («bezovta oyoqlar»), uyqusizlik va uremik koma.	G5 bosqichda ushbu belgilar shoshilinch dializ boshlashga mutlaq ko‘rsatmadir.

Tashxislash va kuzatuvga olish. So’nggi tavsiyanomalarga ko‘ra, yuqori xavf guruhidagi barcha bemorlarda (qandli diabet, arterial gipertenziya, yurak-qon tomir kasalliklari, semizlik, buyrak kasalliklari oilaviy anamnezi) yiliga kamida bir marta SBK skriningi o‘tkazilishi shart. Skrining ikkita oddiy testdan iborat: 1) Qonda zardob kreatinini va CKD-EPI formulasi bo‘yicha KFT hisoblash; 2) Ertalabki bir martalik siydik porsiyasida albumin/kreatinin nisbatini (uACR, mg/g) aniqlash.

SBK tasdiqlangach, quyidagi chuqurlashtirilgan tekshiruvlar bajariladi: umumiy qon tahlili, ferritin va transferrin saturatsiyasi (temir zaxirasini baholash uchun), qonda kaliy, natriy, kalsiy, fosfor, paratgormon (PTH), 25(OH)D vitamini, bikarbonat (HCO3-), lipid spektri va glikozillangan gemoglobin (HbA1c). Instrumental tekshiruvlarda buyraklar UTT va dopplerografiyasi hal qiluvchi ahamiyatga ega: SBK da ikkala buyrak o‘lchamlarining kichrayishi (<8,5–9,0 sm), po‘stloq qavati yupqalashuvi (<10–12 mm) va exogenligining oshishi («ikkilamchi burishgan buyrak» — nefroskleroz) aniqlanadi (istisno: diabetik nefropatiya, amiloidoz va polikistozda buyraklar katta yoki normal o‘lchamda saqlanib qolishi mumkin).

Davolash. SBK ni davolashning bosh strategik maqsadi — KFT pasayish tezligini sekinlashtirish (yiliga < 1–2 ml/daq gacha tushirish), albuminuriyani kamaytirish va yurak-qon tomir asoratlarining oldini olishdir. KDIGO (2024–2026) va SSV.uz protokollarida zamonaviy kardiorenal himoya «to‘rtta terapevtik ustun» tamoyiliga asoslanadi(10-rasm) (14-jadval):



9-rasm. Surunkali buyrak kasalligi nefro- va kardioproteksiyasining zamonaviy to‘rtta ustuni .

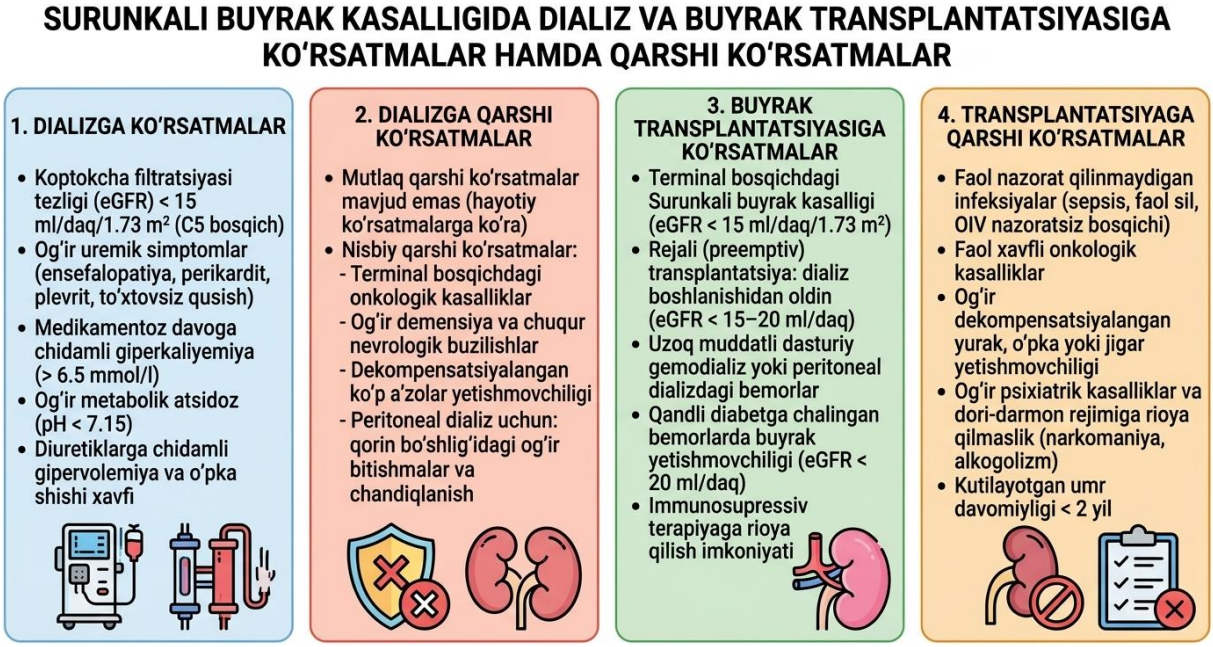
14-jadval

SBKda qo'llaniladigan asosiy preparalar va klinik qollanilishi

Terapiya yo'nalishi	Preparatlar va sutkalik dozalar	Klinik ko'rsatma va xavfsizlik qoidalari (KDIGO / SSV)
1.RAAS blokatorlari (1-ustun — bazaviy)	Ramipril 5–10 mg/sut, Perindopril 5–10 mg/sut, Lozartan 50–100 mg/sut, Irbesartan 150–300 mg/sut, Telmisartan 40–80 mg/sut.	A2–A3 albuminuriyasi bor barcha diabetik va diabetsiz SBK bemorlarida maksimal chidamli dozada buyuriladi (kreatinin <30% oshishi norma; K+ <5,5 mmol/l nazorat qilinadi).
2.SGLT2-ingibitorlar (2-ustun — kardiorenal standart)	Dapagliflozin 10 mg kuniga 1 mahal yoki Empagliflozin 10 mg kuniga 1 mahal (eGFR ≥ 20 ml/daq/1,73 m² da boshlanadi).	2-tip diabeti bor hamda diabetsiz SBK bemorlarida (eGFR ≥20 va uACR ≥200 mg/g yoki yurak yetishmovchiligida) dializga tushish va yurak-qon tomir o'limini 30–40% ga kamaytiradi!
3.Nosteroid MRA — Finerenon (3-ustun — antifibrotik)	Finerenon 10 mg/sut (agar eGFR 25–60 bo'lsa) yoki 20 mg/sut (agar eGFR ≥60 va K+ ≤4,8 mmol/l bo'lsa).	2-tip qandli diabet va albuminuriyali (uACR ≥30 mg/g) SBK da RAAS + SGLT2i fonida buyrak fibrozini to'xtatadi (FIDELIO-DKD / FIGARO-DKD).
4.GLP-1 retseptorlari agonisti (4-ustun — Semaglutid)	Semaglutid 0,25 → 0,5 → 1,0 mg haftasiga 1 marta teri ostiga (FLOW tadqiqoti natijalari asosida KDIGO 2025–2026 da kiritilgan).	2-tip diabet va SBK bilan og'rigan bemorlarda buyrak yetishmovchiligi progressiyasi va yurak-qon tomir o'limini 24% ga kamaytiradi.
5.Asoratlarni korreksiya qilish (Anemiya, CKD-MBD, atsidoz)	• Temir preparatlari (TSAT <30%, ferritin <500 ng/ml) + Eritropoetin (Epoetin alfa/beta, Darbepoetin) — Hb maqsadi 100–115 g/l (130 dan oshirmaslik!) • Fosfat-binderlar (Sevelamer 800–1600 mg 3x) + Alfakalsidol (0,25–1 mkg/sut) • Natriy gidrokarbonat (agar HCO3- < 18–22 mmol/l bo'lsa)	Hb ni >130 g/l dan oshirish insult va tromboz xavfini oshiradi; shu bois maqsadli gemoglobin 100–115 g/l oralig'ida ushlanadi.

Buyrak o'rnini bosuvchi terapiya - G5 bosqich (KFT < 15 ml/daq/1,73 m²). Bemor G4 bosqichga (KFT < 30 ml/daq/1,73 m²) o'tishi bilanoq nefrolog tomonidan buyrak o'rnini bosuvchi terapiyaning uchta usuli haqida ma'lumot berilib, rejalashtirilgan tayyorgarlik boshlanadi: 1) Pre-emptiv buyrak transplantatsiyasi (eng yaxshi usul — tirik qarindosh yoki murda donor buyragini

dializ boshlanmasidan avval ko‘chirib o‘tkazish) (10-rasm); 2) Dasturiy gemodializ (haftasiga 3 marta 4 soatdan — buning uchun eGFR 15–20 ml/daq da bilak sohasida arteriovenoz fistula (AVF) oldindan shakllantiriladi); 3) Peritoneal dializ (qorin parda orqali uyda o‘tkaziladigan uzluksiz ambulator yoki avtomatlashtirilgan dializ).



10-rasm SBKda buyrak transplantatsiyasiga ko’rsatmalar va qarshi ko’rsatmalar

Shoshilinch dializ boshlashga mutlaq ko‘rsatmalar («AEIOU» qoidasi): A — davoga chidamsiz metabolik Atsidoz (pH < 7,15); E — og‘ir Elektrolit buzilishi (giperkaliyemiya > 6,5 mmol/l); I — Intoksikatsiya; O — diuretiklarga refrakter gipervolemiya va o‘pka shishi (Overload); U — og‘ir Uremik simptomlar (uremik perikardit, ensefalopatiya, uremik qon ketish).

ICHKI KASALLIKLAR BO‘YICHA TEST SAVOLLARI

1. Gastroezofageal reflyuks kasalligi (GERK)da qizilo‘ngach shilliq qavatidagi eroziyalarning mavjudligiga qarab asosiy klinik shakllar qanday ajratiladi?

A) Faqat o‘tkir va surunkali shaklga

B) Eroziyali (EGERK) va noeroziyali (NEGERK) shaklga

C) Faqat ikkilamchi va birlamchi shaklga

D) Faqat proksimal va distal shaklga

2. GERK diagnostikasida shilliq qavat shikastlanish darajasini baholashda qaysi endoskopik tasnif keng qo‘llaniladi?

A) Forrest tasnifi

B) Los-Anjeles (LA) tasnifi

C) Child-Pugh tasnifi

D) KDIGO tasnifi

3. Surunkali gastritda Helicobacter pylori infeksiyasini aniqlashning noinvaziv va yuqori aniqlikdagi usuli qaysi?

A) Faqat umumiy qon tahlili

B) Karbamidli nafas testi (13C-ureazali nafas testi)

C) Buyraklar UTTsi

D) Koagulogramma

4. Me’da va 12 barmoqli ichak yara kasalligida H. pylori aniqlansa, davolashning asosiy tamoyili nima?

A) Faqat parhez bilan cheklanish

B) H. pylori eradikatsiya terapiyasini o‘tkazish

C) Faqat siydik haydovchi vositalar buyurish

D) Darhol gemodializ boshlash

5. H. pylori eradikatsiyasi samaradorligini nazorat qilish tekshiruvi eradikatsiya kursi tugaganidan kamida qancha muddat o‘tgach o‘tkaziladi?

A) 1–2 kundan keyin

B) Kamida 4 haftadan keyin

C) 6 oydan keyin

D) 1 yildan keyin

6. Surunkali gepatit faolligini morfologik baholashda qaysi ko‘rsatkichlar hisobga olinadi?

A) Periportal va lobulyar nekroz hamda yallig‘lanish infiltratsiyasi

B) Koptokchalar filtratsiyasi tezligi va albuminuriya

C) Qizilo‘ngach peristaltikasi va pastki sfinkter bosimi

D) Leykotsituriya va bakteriuriya

7. MASLD (metabolik assotsiatsiyalangan yog‘li jigar kasalligi) tashxisini qo‘yish uchun qaysi mezonlar zarur?

A) Jigar steatozi va kamida bitta kardiometabolik xavf omili mavjudligi (alkogol yoki boshqa aniq sabablarsiz)

B) Faqat o‘tkir virusli gepatit belgilari

C) Faqat buyrak toshlari mavjudligi

D) Faqat me’da shilliq qavati atrofiyasi

8. MASLDda jigar fibrozi darajasini noinvaziv baholashda keng qo‘llaniladigan indekslardan biri qaysi?

A) FIB-4 indeksi

B) MELD indeksi

C) Cockcroft-Gault formulasi

D) Glasgow shkalasi

9. Jigar sirrozining og‘irlik darajasini baholashda qo‘llaniladigan klassik klinik-laborator tizim qaysi?

A) Child-Pugh tasnifi

B) RIFLE mezonlari

C) NYHA funksional sinflari

D) Wells shkalasi

10. Jigar sirrozida portal gipertenziyaning eng xavfli asoratlaridan biri qaysi?

A) Qizilo‘ngach varikoz tugunlaridan qon ketishi va astsit

B) Surunkali bronxit

C) O‘tkir sistit

D) Podagra xuruji

11. Jigar sirrozi bilan bog‘liq astsitda standart birinchi qator diuretik sxemasi qaysi kombinatsiyaga asoslanadi?

A) Spironolakton + furosemid (muvozanatlangan nisbatda)

B) Faqat mannitol

C) Faqat asetazolamid

D) Faqat tiazidlar yuqori dozada

12. Surunkali glomerulonefritning asosiy patogenetik mexanizmi qanday?

A) Immunokompleks va autoimmun shikastlanish natijasida koptokchalar membranasining zararlanishi

B) Siydik yo‘llarining bakterial infeksiyasi

C) Jigar hujayralarining yog‘li distrofiyasi

D) Oshqozon kislotasi sekretsiyasining ortishi

13. Glomerular shikastlanishga xos tipik siydik sindromi qaysi?

A) Proteinuriya (ko‘pincha albuminuriya) va dismorf eritrotsituriya

B) Faqat glikozuriya

C) Faqat ketonuriya

D) Faqat kristalluriya

14. Surunkali piyelonefritda siydik tahlilida qanday o‘zgarishlar ko‘proq uchraydi?

A) Leykotsituriya, bakteriuriya va siydik yo‘llari infeksiyasi belgilari

B) Faqat gipoglikemiya

C) Faqat giperbilirubinemiya

D) Faqat trombotsitoz

15. Surunkali piyelonefrit kechishini aniqlashda instrumental tekshiruvlardan qaysisi muhim ahamiyatga ega?

A) Buyraklar UTTsi (parenxima qalinligi, kosacha-jom tizimi deformatsiyasi, obstruksiya yoki toshlarni aniqlash)

B) Elektrokardiografiya (EKG)

C) Spirografiya

D) Kolonoskopiya

16. Surunkali buyrak kasalligi (SBK) tashxisi qanday asosda qo‘yiladi?

A) Buyrak shikastlanishi belgilari (masalan, albuminuriya, siydik cho‘kmasi o‘zgarishlari) yoki KFT (eGFR < 60 ml/min/1,73 m²) 3 oydan ortiq davom etganda

B) Faqat 1 kunlik siydik hajmi kamayganda

C) Faqat qon bosimi bir marta 130/80 mm sim. ust. bo‘lganda

D) Faqat gastrit aniqlanganda

17. KDIGO tasnifiga ko‘ra, eGFR 30–44 ml/min/1,73 m² oralig‘ida bo‘lsa, SBK ning qaysi bosqichi hisoblanadi?

A) G1 bosqich

B) G2 bosqich

C) G3b bosqich

D) G5 bosqich

18. SBKda albuminuriya darajasi A3 deb qaysi ko‘rsatkichda baholanadi?

A) ACR < 30 mg/g

B) ACR 30–300 mg/g

C) ACR > 300 mg/g

D) ACR 0–10 mg/g

19. Proteinuriyali SBK va diabetik nefropatiyada buyrakni himoya qiluvchi (nefroprotektiv) asosiy dori guruhlari qaysilar?

A) AAF ingibitorlari yoki ARB, shuningdek SGLT2 ingibitorlari (ko‘rsatmalar bo‘yicha)

B) Faqat antispazmolitiklar va fermentlar

C) Faqat antibiotiklar

D) Faqat mukolitiklar

20. SBK rivojlangan bosqichlarida (ayniqsa G3b–G5) bemorlarda qaysi metabolik va gematologik asoratlar kuzatiladi?

A) Buyrak anemiyasi, mineral-suyak buzilishlari (giperfosfatemiya, ikkilamchi giperparatireoz) va metabolik atsidoz

B) Faqat o‘tkir appenditsit

C) Faqat laktoza intoleransiyasi

D) Faqat pnevmotoraks

JAVOBLAR KALITI

1-savol	**B**	**6-savol**	**A**	**11-savol**	**A**	**16-savol**	**A**
2-savol	**B**	**7-savol**	**A**	**12-savol**	**A**	**17-savol**	**C**
3-savol	**B**	**8-savol**	**A**	**13-savol**	**A**	**18-savol**	**C**
4-savol	**B**	**9-savol**	**A**	**14-savol**	**A**	**19-savol**	**A**
5-savol	**B**	**10-savol**	**A**	**15-savol**	**A**	**20-savol**	**A**

ICHKI KASALLIKLAR BO‘YICHA VAZIYATLI MASALALAR

1-masala

Bemor: 38 yoshli erkak. Ovqatdan 1,5–2 soat o‘tgach, shuningdek yotganda to‘sh ortida achishish, kislotali kekirish va epigastral sohada yengil noxushlikka shikoyat qiladi. Shikoyatlar 8 oydan beri davom etadi.

Obektiv ko‘rik: Umumiy ahvoli qoniqarli. Tana massasi indeksi (TMI) — 27,4 kg/m². Teri va ko‘rinadigan shilliq pardalar odatdagi rangda. Qon bosimi 125/80 mm sim. ust., yurak urish tezligi (YuUT) — 74 zarba/min. Qorin yumshoq, chuqur palpatsiyada epigastral sohada yengil sezgirlik aniqlanadi, jigar va taloq kattalashmagan.

Laborator va instrumental tekshiruvlar:

• Umumiy qon tahlili: Hb — 146 g/l, leykotsitlar — 6,2×10⁹/l, EChT — 8 mm/soat.

• 13C-ureazali nafas testi: musbat (H. pylori infeksiyasi aniqlandi).

• EFGDS: qizilo‘ngachning distal qismida shilliq qavat giperemiyasi va bitta 3 mm lik chiziqli eroziya (Los-Anjeles tasnifi bo‘yicha A daraja); me’da shilliq qavatida antral giperemiya.

Savollar:

1. Dastlabki klinik-endoskopik tashxisni shakllantiring.

2. Davolashning asosiy yo‘nalishlari va H. pylori eradikatsiyasi nazorati qoidasini ko‘rsating.

2-masala

Bemor: 46 yoshli ayol. Och qoringa va tunda epigastral sohada og‘riq, ovqat yoki antatsid qabul qilganda og‘riqning vaqtincha kamayishiga shikoyat qiladi.

Obektiv ko‘rik: Teri qoplamlari biroz oqarishga moyil. Qon bosimi 118/76 mm sim. ust., YuUT — 78 zarba/min. Qorin palpatsiyasida o‘ng-markaziy epigastral sohada lokal og‘riqlilik aniqlanadi; peritonial belgilar manfiy.

Laborator va instrumental tekshiruvlar:

• Umumiy qon tahlili: Hb — 114 g/l (yengil anemiya), eritrotsitlar — $3{,}8\times10^{12}$/l, leykotsitlar — $5{,}8\times10^{9}$/l.

• Najasda yashirin qon (immunokimyoviy test): musbat.

• EFGDS: 12 barmoqli ichak piyozchasining oldingi devorida diametri 0,8 sm bo‘lgan defekt, chetlari silliq, tagida fibrin qoplami; me’da shilliq qavatidan standart biopsiya olingan, H. pylori testi musbat.

Savollar:

1. Tashxisni asoslang.
2. Asosiy medikamentoz taktika va anemiyani baholash yo‘nalishini ayting.

3-masala

Bemor: 52 yoshli erkak. O‘ng qovurg‘a ostida vaqti-vaqti bilan og‘irlik hissi va tez charchash shikoyati bilan murojaat qilgan. 2-tip qandli diabet va arterial gipertoniya bilan 6 yildan beri kuzatuvda; alkogol iste’molini inkor etadi.

Obektiv ko‘rik: TMI — 31,2 kg/m², bel aylanasi — 108 sm. Skleralar tiniq, sariqlik yo‘q. Qon bosimi 138/86 mm sim. ust., YuUT — 80 zarba/min. Qorin palpatsiyasida jigar qovurg‘a ravoqidan 2,5 sm pastda, cheti yumaloq, og‘riqsiz; taloq paypaslanmaydi, astsit va oyoqlarda shish yo‘q.

Laborator va instrumental tekshiruvlar:

• Biokimyoviy qon tahlili: ALT — 68 U/l, AST — 52 U/l, GGT — 74 U/l, umumiy bilirubin — 14,2 mkmol/l, trombotsitlar — 218×10^{9}/l, glikirlangan gemoglobin (HbA1c) — 7,4%, lipid profilida triglitseridlar — 2,4 mmol/l, HDL — 0,92 mmol/l.

• Qorin bo‘shlig‘i UTTsi: jigar diffuz kattalashgan, exogenligi oshgan (steatoz manzarasi); portal vena diametri 11 mm, taloq o‘lchami me’yorda.

• Hisoblangan FIB-4 indeksi: 1,18.

Savollar:

1. Ushbu holatda qaysi tashxis qo‘yiladi va nima uchun jigar sirrozi ehtimoli past baholanadi?
2. Bemor uchun keyingi klinik va profilaktik choralar qanday bo‘lishi kerak?

4-masala

Bemor: 29 yoshli ayol. Oxirgi 4 oy davomida ertalablari qovoqlarda va kechqurun boldirlarda shish paydo bo‘lishi hamda siydikning «go‘sht yuvindisi» tusiga kirishi shikoyati bilan kelgan.

Obektiv ko‘rik: Qovoqlarda va boldirlarda yumshoq shishlar. Qon bosimi 152/96 mm sim. ust., YuUT — 84 zarba/min. O‘pkada vezikulyar nafas, yurak tonlari aniq, ritmik. Qorin yumshoq, jigar va taloq kattalashmagan.

Laborator va instrumental tekshiruvlar:

• Umumiy siydik tahlili: oqsil — 2,4 g/l, eritrotsitlar — 25–35 ko‘rish maydonida (mikroskopiyada dismorf eritrotsitlar ustun), leykotsitlar — 3–4 ko‘rish maydonida.

• Siydikda albumin/kreatinin nisbati (ACR): 680 mg/g (A3 daraja).

• Qon tahlili: kreatinin — 112 mkmol/l, hisoblangan KFT (eGFR) — 56 ml/min/1,73 m² (davomiyligi > 3 oy), umumiy oqsil — 58 g/l, albumin — 31 g/l, C3/C4 komplement me’yorda.

• Buyraklar UTTsi: ikkala buyrak o‘lchami me’yorda (o‘ng — 10,6×4,8 sm, chap — 10,8×5,0 sm), parenxima qalinligi 16 mm, obstruksiya va toshlar yo‘q.

Savollar:

1. Glomerular shikastlanishni tasdiqlovchi belgilarni ko‘rsating va SBK bosqichini (eGFR va albuminuriya bo‘yicha) aniqlang.

2. Nefroprotektiv va antigipertenziv terapiyada qaysi dori guruhlari ustuvor hisoblanadi?

5-masala

Bemor: 34 yoshli ayol. Belning o‘ng sohasida simillovchi og‘riq, tez-tez va achishib siyish, shuningdek tana haroratining 37,8°C gacha ko‘tarilishiga shikoyat qiladi. Avval ham sistit va buyrak yallig‘lanishi bilan davolangan.

Obektiv ko‘rik: Umumiy ahvoli qoniqarli, tana harorati 37,8°C. Qon bosimi 122/78 mm sim. ust., YuUT — 82 zarba/min. O‘ng tomonda urish («Pasternatskiy») simptomi musbat. Qorin yumshoq, og‘riqsiz.

Laborator va instrumental tekshiruvlar:

• Umumiy siydik tahlili: loyqa, nisbiy zichligi 1015, oqsil — 0,18 g/l, leykotsitlar — 40–50 ko‘rish maydonida, bakteriyalar — ko‘p miqdorda, eritrotsitlar — 2–3 ko‘rish maydonida.

• Siydik bakteriologik ekilmasi: Escherichia coli (10^5 KOE/ml), antibiogramma mavjud.

• Qon tahlili: leykotsitlar — $10{,}4\times10^9$/l, EChT — 26 mm/soat, kreatinin — 74 mkmol/l (eGFR — 98 ml/min/1,73 m²).

• Buyraklar UTTsi: o‘ng buyrak kosacha-jom tizimi biroz deformatsiyalangan, parenxima qalinligi 14 mm, aniq tosh yoki siydik oqimi blokadasi aniqlanmadi.

Savollar:

1. Ushbu holatda qaysi tashxis qo‘yiladi va uni glomerular kasallikdan ajratuvchi asosiy belgilar qaysilar?

2. Davolash rejasida qanday tekshiruv va terapiya bosqichlari muhim?

VAZIYATLI MASALALAR JAVOBLARI

1-masala javobi: Eroziyali gastroezofageal reflyuks kasalligi (EGERK, LA-A) va H. pylori bilan assotsiatsiyalangan surunkali gastrit. Proton pompa ingibitori (PPI) asosidagi sxema, turmush tarzini o‘zgartirish (tana vaznini kamaytirish, ovqatdan keyin darhol yotmaslik) va H. pylori eradikatsiyasi kursi tugaganidan kamida 4 hafta o‘tgach eradikatsiya nazorati o‘tkaziladi.

2-masala javobi: H. pylori bilan bog‘liq 12 barmoqli ichak yara kasalligi, zo‘rayish fazasi, yashirin qon ketish va yengil anemiya bilan kechishi mumkin. H. pylori eradikatsiya terapiyasi, PPI davomiyligini saqlash, temir preparatlari (ko‘rsatmalar bo‘yicha) va keyinchalik eradikatsiya hamda yara bitishini nazorat qilish tavsiya etiladi.

3-masala javobi: Metabolik assotsiatsiyalangan yog‘li jigar kasalligi (MASLD). Kardiometabolik omillar (semizlik, 2-tip QDT, gipertoniya, dislipidemiya) va UTT steatozi mavjud; FIB-4 past qiymatda (< 1,3), trombotsitlar va portal vena me’yorda — ilg‘or fibroz/sirroz ehtimoli past. Kardiometabolik xavf omillarini nazorat qilish, vaznni kamaytirish (7–10% maqsadli) va kardiometabolik/gepatoprotektiv yondashuv qo‘llaniladi.

4-masala javobi: Dismorf eritrotsituriya, yaqqol albuminuriya (ACR > 300 mg/g — A3) va arterial gipertenziya glomerular jarayonni ko‘rsatadi; eGFR 56 ml/min/1,73 m² (> 3 oy) bilan SBK G3a A3 mos keladi. AAF ingibitori yoki ARB (shuningdek ko‘rsatmalar bo‘yicha SGLT2 ingibitori) va qon bosimini nazorat qilish asosiy yo‘nalishdir.

5-masala javobi: Surunkali piyelonefritning zo‘rayishi. Leykotsituriya, bakteriuriya, E. coli o‘sishi va o‘ng bel sohasidagi og‘riq/simptom ustunligi tubulointerstitial/infeksion jarayonni ko‘rsatadi (dismorf eritrotsituriya va yuqori albuminuriya yo‘q). Antibiogrammani hisobga olgan holda maqsadli antibiotikoterapiya, yetarli suyuqlik rejimi va klinik-laborator nazorat o‘tkaziladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO’YXATI

1. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). Gastroezofageal reflyuks kasalligi diagnostikasi va davolash bo‘yicha milliy klinik protokollar hamda oliy tibbiy ta’lim standartlari. – Toshkent: O‘zR SSV, 2024–2026.

2. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). Surunkali gastrit va Helicobacter pylori bilan assotsiatsiyalangan kasalliklar diagnostikasi hamda davolash bo‘yicha milliy klinik protokollar va standartlar. – Toshkent: O‘zR SSV, 2024–2026.

3. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). Me’da va o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi diagnostikasi va davolash bo‘yicha milliy klinik protokollar va standartlar. – Toshkent: O‘zR SSV, 2024–2026.

4. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). Nospetsifik yarali kolit va yallig‘lanishli ichak kasalliklari diagnostikasi hamda davolash bo‘yicha milliy klinik protokollar. – Toshkent: O‘zR SSV, 2024–2026.

5. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). «Surunkali virusli gepatit B klinikasi, tashxisoti, davosi va profilaktikasi» hamda «Surunkali virusli gepatit C klinikasi, tashxisoti, davosi va profilaktikasi» milliy klinik protokollari. – Toshkent: O‘zR SSV, 2026.

6. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). Metabolik disfunksiya bilan bog‘liq yog‘li jigar kasalligi (MASLD / MASH) va jigar sirrozi diagnostikasi hamda davolash bo‘yicha milliy klinik protokollar va standartlar. – Toshkent: O‘zR SSV, 2024–2026.

7. O‘zbekiston Respublikasi Sog‘liqni saqlash vazirligi (ssv.uz). «Surunkali glomerulonefrit, surunkali piyelonefrit va surunkali buyrak kasalligi diagnostikasi, nefroprotektiv davolash va buyrak o‘rnini bosuvchi terapiya bo‘yicha milliy klinik protokollar». – Toshkent: O‘zR SSV, 2024–2026.

8. Schroeder M.K., Gyawali C.P., Fass R. Gastroesophageal Reflux Disease and Reflux-like Phenotypes: Integration of Lyon 2.0, Montreal, and Rome V Consensus Criteria // Journal of Neurogastroenterology and Motility. – 2026. – Vol. 32(1). – P. 14–29. (Scopus Q1).

9. Yadlapati R., DeVault K.R., Pandolfino J.E. Ambulatory Reflux Monitoring and Mean Nocturnal Baseline Impedance (MNBI) in Phenotyping Refractory GERD // Clinical Gastroenterology and Hepatology. – 2026. – Vol. 24(1). – P. 55–67. (Scopus Q1).

10. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). Endoscopic Diagnosis and Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage

(NVUGIH): Guideline Update 2026 // Endoscopy. – 2026. – Vol. 58(4). – P. 340–368. (Scopus Q1).

11. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP). Management of Epithelial Precancerous Conditions and Early Neoplasia of the Stomach (MAPS III): Guideline Update 2025 // Endoscopy. – 2025. – Vol. 57(5). – P. 480–505. (Scopus Q1).

12. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of Helicobacter pylori Infection: The Maastricht VI / Florence Consensus Report // Gut. – 2025. – Vol. 74(2). – P. 210–245. (Scopus Q1).

13. Rokkas T., Gisbert J.P., Niv Y. Potassium-Competitive Acid Blockers (Vonoprazan, Tegoprazan) vs Proton Pump Inhibitors in Peptic Ulcer Healing and H. pylori Eradication // Helicobacter. – 2026. – Vol. 31(1). – e13142. (Scopus Q1).

14. Kamada T., Satoh K., Itoh T. et al. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Peptic Ulcer Disease: Recent Updates on P-CABs and NSAID-Induced Ulcers // Journal of Gastroenterology. – 2025. – Vol. 60(2). – P. 115–138. (Scopus Q1).

15. European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO). ECCO Guidelines on Therapeutics in Ulcerative Colitis: Medical and Surgical Management Update // Journal of Crohn's and Colitis. – 2025. – Vol. 19(1). – P. 1–48. (Scopus Q1).

16. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection // Journal of Hepatology. – 2025. – Vol. 83(2). – P. 410–465. (Scopus Q1).

17. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Recommendations on Treatment of Hepatitis C and Hepatitis Delta Virus: Updated Clinical Guidance // Journal of Hepatology. – 2025. – Vol. 82(4). – P. 710–758. (Scopus Q1).

18. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis // Journal of Hepatology. – 2025. – Vol. 83(3). – P. 680–732. (Scopus Q1).

19. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines: Drug-induced liver injury (DILI) // Journal of Hepatology. – 2025. – Vol. 70(6). – P. 1222–1261. (Scopus Q1).

20. European Association for the Study of the Liver (EASL), EASD, EASO. EASL–EASD–EASO Clinical Practice Guidelines on the management of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) // Journal of Hepatology. – 2024/2025. – Vol. 81(3). – P. 492–542. (Scopus Q1).

21. EASL–EASD–EASO Guidance for the Use of Resmetirom and Semaglutide as MASH-Targeted Therapy // Journal of Hepatology. – 2026. – DOI: 10.1016/j.jhep.2026. (Scopus Q1).

22. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis and Baveno VII Portal Hypertension Consensus // Journal of Hepatology. – 2025. – Vol. 82(1). – P. 140–195. (Scopus Q1).

23. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on Liver Transplantation // Journal of Hepatology. – 2024/2025. – Vol. 81(6). – P. 1040–1086. (Scopus Q1).

24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2024/2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases // Kidney International. – 2024/2025. – Vol. 105(4S). – P. S1–S290. (Scopus Q1).

25. Rovin B.H., Barratt J., Heerspink H.J.L. et al. Efficacy and safety of sparsentan versus irbesartan in patients with IgA nephropathy (PROTECT) // The Lancet. – 2025. – Vol. 402. – P. 2077–2090. (Scopus Q1).

26. European Association of Urology (EAU). EAU Guidelines on Urological Infections (2025–2026 Update). – Arnhem: EAU Guidelines Office, 2026.

27. Wagenlehner F.M.E., Bjerklund Johansen T.E., Cai T. et al. Epidemiology, definition and treatment of complicated urinary tract infections // Nature Reviews Urology. – 2025. – Vol. 22(3). – P. 145–162. (Scopus Q1).

28. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024/2025 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International. – 2024. – Vol. 105(4S). – P. S117–S314. (Scopus Q1).

29. European Renal Association (ERA) & European Society of Hypertension (ESH). European Consensus on Nephroprotection, SGLT2 Inhibitors, and Blood Pressure Management in Chronic Kidney Disease // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2025. – Vol. 40(4). – P. 612–635. (Scopus Q1).

30. Perkovic V., Tuttle K.R., Rossing P. et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes (FLOW Trial) and Finerenone Kidney Outcomes // New England Journal of Medicine. – 2024/2025. – Vol. 391(2). – P. 109–121. (Scopus Q1).

O‘quv nashri

Mualliflar:
Ataxodjayeva Gulchehra Abdinabiyevna
Korakulova Zilola Tilovmurodovna

ICHKI KASALLIKLAR

(5 KURS PEDIATRIYA ISHI YO’NALISHI UCHUN)

o‘quv qo‘llanma

Muharrir:

-y.da bosishga ruxsat etildi.
Formati
qog‘ozi.
Bosma tabog‘i –
Adadi – nusxa.
Buyurtma №
