

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY TA'LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PEDIATRIYA FAKULTETI ICHKI KASALLIKLAR KAFEDRASI**

SARIQLIK SINDROMI DIFFERENSIAL TASHXISLASH

Uslubiy qo‘llanma

5510200 - «Pediatriya» bakalavriat ta'lim yo'nalishi uchun

Samarqand 2026 yil

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIIY TA'LIM, FAN VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI
PEDIATRIYA FAKULTETI ICHKI KASALLIKLAR KAFEDRASI**

SARIQLIK SINDROMI DIFFERENSIAL TASHXISLASH

Uslubiy qo‘llanma
pediatriya fakulteti 6 kurs
talabalariga mustaqil ta'lim uchun mo'ljallangan

5510200 - «Pediatriya» bakalavriat

ta'lim yo'nalishi uchun

Samarqand 2026 yil

Tuzuvchilar:

Nasirova A.A. – SamDTU pediatriya fakulteti ichki kasalliklar kafedrasining PhD, dotsenti

Taqrizchilar:

Kilichev A.

Shayhontohur TTB boshlog'I DSc

Toirova Z.B.

SamDTU 3-son ichki kasalliklar kafedrasining PhD, asistenti

Uslubiy qo'llanma SamDTU Ilmiy Kengashida tasdiqlandi va chop etishga ruxsat berildi

Bayonnoma № 2026 y.

Ilmiy kengash kotibi

U.U.Ochilov

KIRISH.

Sariqlik sindromi amaliy tibbiyotda eng ko‘p uchraydigan va klinik jihatdan muhim sindromlardan biri hisoblanadi. U teri, shilliq qavatlar va skleraning sarg‘ayishi bilan namoyon bo‘lib, qonda bilirubin miqdorining oshishi natijasida yuzaga keladi. Mazkur sindrom jigar, o‘t yo‘llari hamda gematologik tizim bilan bog‘liq turli patologik jarayonlarning muhim belgisi bo‘lib, uning kelib chiqish sabablari juda xilma-xildir. Shu sababli sariqlik sindromini chuqur o‘rganish, uning patogenezi tushunish va to‘g‘ri klinik yondashuvni tanlash zamonaviy shifokor uchun muhim ahamiyatga ega.

Ambulator-poliklinik amaliyotda sariqlik ko‘pincha kasallikning dastlabki va ba‘zan yagona belgisi sifatida namoyon bo‘ladi. Bu esa shifokordan tezkor fikrlashni, to‘g‘ri tashxis qo‘yishni va differensial tashxis o‘tkazishni talab qiladi. Sariqlik ortida nisbatan yengil funksional holatlardan tortib, og‘ir va hayot uchun xavfli kasalliklar — o‘tkir va surunkali gepatitlar, jigar sirrozi, o‘t yo‘llari obstruksiyasi, gemolitik anemiyalar kabi patologiyalar yashirin bo‘lishi mumkin. Shu jihatdan, sariqlik sindromini to‘g‘ri baholash bemorni samarali davolash va asoratlarning oldini olishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Mazkur uslubiy qo‘llanmaning asosiy maqsadi talabalarda sariqlik sindromi bo‘yicha tizimli bilimlarni shakllantirish, klinik fikrlashni rivojlantirish hamda tashxis qo‘yish, differensial tashxis o‘tkazish va davolashning zamonaviy tamoyillarini o‘zlashtirishdan iborat. Qo‘llanma amaliy yo‘naltirilgan bo‘lib, talabalar bemordan anamnez yig‘ish, fizik tekshiruv o‘tkazish, laborator va instrumental tekshiruv natijalarini tahlil qilish hamda klinik qaror qabul qilish ko‘nikmalarini egallashlariga yordam beradi.

Qo‘llanmada sariqlik sindromining asosiy turlari — gemolitik (nadpechenochnaya), parenximatoz (jigar bilan bog‘liq) va mexanik (obstruktiv) sariqliklar, ularning etiologiyasi, patogenezi, klinik belgilari va diagnostik mezonlari batafsil yoritilgan. Shuningdek, bilirubin almashinuvining buzilish mexanizmlari, laborator ko‘rsatkichlarning o‘zgarishlari va zamonaviy instrumental tekshiruv usullari keng bayon etilgan. Differensial tashxis masalalariga alohida e‘tibor qaratilib, turli sariqlik turlarini ajratishda muhim bo‘lgan klinik va laborator mezonlar tizimli ravishda keltirilgan.

Mazkur qo‘llanma tarkibida o‘quv jarayonini samarali tashkil etishga xizmat qiluvchi materiallar — mavzular bo‘yicha aniq maqsadlar, bosqichma-bosqich amaliy ko‘nikmalar, algoritmlar, muhokama savollari, test topshiriqlari hamda situatsion masalalar mavjud. Bu esa talabalarga nafaqat nazariy bilimlarni egallash,

balki ularni amaliyotda qo'llash, mustaqil fikrlash va klinik vaziyatlarda to'g'ri qaror qabul qilish imkonini beradi.

Ushbu uslubiy qo'llanma tibbiyot oliy ta'lim muassasalarining yuqori kurs talabalari, xususan, davolash va pediatriya yo'nalishida tahsil olayotgan talabalar uchun mo'ljallangan bo'lib, shuningdek, internlar, rezidentlar va amaliyotchi shifokorlar uchun ham foydali manba bo'lib xizmat qiladi. Qo'llanma tibbiy ta'lim sifatini oshirish, nazariya va amaliyot uyg'unligini ta'minlash hamda malakali mutaxassislarni tayyorlashga xizmat qiladi.

Dolzarbliqi.

Sariqlik sindromi (ikterus) — klinik amaliyotda tez-tez uchraydigan va turli etiologiyaga ega bo'lgan muhim simptom-komplekslardan biri hisoblanadi. Ushbu sindrom teri, shilliq qavatlar va skleraning sarg'ayishi bilan namoyon bo'lib, organizmda bilirubin almashinuvi buzilishining natijasidir. Sariqlik nafaqat jigar va o't yo'llari kasalliklarida, balki gematologik, infeksiyon va metabolik patologiyalarda ham kuzatilishi mumkin, bu esa uning differensial tashxisini murakkab va dolzarb masalaga aylantiradi.

Zamonaviy tibbiyotda sariqlik sindromini to'g'ri baholash, uning sababini aniqlash va o'z vaqtida samarali davolash choralarini ko'rish shifokor oldida turgan muhim vazifalardan biridir. Ayniqsa, birlamchi bo'g'in tibbiyotida va statsionar sharoitda ishlovchi shifokorlar uchun sariqlik sindromini tezkor va aniq differensial tashxislash bemor hayoti va sog'lig'ini saqlab qolishda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Mazkur o'quv-uslubiy qo'llanma tibbiyot oliy ta'lim muassasalari talabalari, klinik ordinatorlar va amaliyot shifokorlari uchun mo'ljallangan bo'lib, unda sariqlik sindromining asosiy sabablari, patogenezi, klinik belgilarining o'ziga xos jihatlari hamda differensial tashxislash tamoyillari yoritilgan. Qo'llanmada, shuningdek, laborator va instrumental tekshiruv usullarining diagnostik ahamiyati, zamonaviy yondashuvlar asosida tashxis qo'yish algoritmlari va klinik misollar keltirilgan.

Mashg'ulot maqsadi:

Sariqlik sindromi bilan kechuvchi kasalliklarni tizimli yondashuv asosida o'rganish, talabalar va shifokorlarda klinik tafakkurni rivojlantirish hamda amaliy ko'nikmalarni shakllantirishdan iborat.

Mashg'ulot vazifasi:

- Talabalarga sariqlik sindromining mohiyati, etiologiyasi va patogenezinu chuqur tushuntirish.

- Sariqlik sindromining asosiy turlarini (gemolitik, parenximatoz, mexanik) farqlashni o'rgatish.
- Turli etiologiyali sariqliklarda klinik belgilarni aniqlash va ularning o'ziga xos xususiyatlarini tahlil qilish ko'nikmasini shakllantirish.
- Sariqlik sindromida qo'llaniladigan laborator tekshiruv usullari (bilirubin fraksiyalari, jigar fermentlari va boshqalar) natijalarini to'g'ri talqin qilishni o'rgatish.
- Instrumental tekshiruv usullarining (UZI, KT, MRT va boshqalar) diagnostik ahamiyatini tushuntirish.
- Sariqlik sindromini differensial tashxislash algoritmini bosqichma-bosqich o'zlashtirish.
- Talabalarda klinik fikrlashni rivojlantirish va muammoli vaziyatlarda mustaqil qaror qabul qilish ko'nikmalarini shakllantirish.
- Amaliy mashg'ulot davomida bemorlarni ko'rikdan o'tkazish, anamnez yig'ish va dastlabki tashxis qo'yish malakasini rivojlantirish.
- Sariqlik sindromi bilan kechuvchi kasalliklarda davolashning asosiy tamoyillarini tushuntirish.
- Talabalarda kasalliklarning oldini olish va erta aniqlash bo'yicha profilaktik yondashuvlarni shakllantirish.

Ushbu vazifalar talabalarining nazariy bilimlarini mustahkamlash bilan birga, ularni amaliy faoliyatga tayyorlashga xizmat qiladi.

Talaba bilishi lozim:

- Sariqlik sindromining ta'rifi va uning rivojlanish mexanizmlari (bilirubin almashinuvi bosqichlari).
- Sariqlik sindromining asosiy turlari: gemolitik (pregepatik), parenximatoz (gepatik) va mexanik (postgepatik) sariqliklarning etiologiyasi va patogenezini.
- Har bir turdagi sariqlikning klinik belgilarini va ularning o'ziga xos jihatlarini.
- Sariqlik sindromida kuzatiladigan asosiy laborator ko'rsatkichlar: umumiy bilirubin, to'g'ri va bilvosita fraksiyalar, ALT, AST, ishqoriy fosfataza, GGT va boshqalar.
- Laborator natijalar asosida sariqlik turlarini farqlash mezonlarini.
- Instrumental tekshiruv usullarining (UZI, KT, MRT, ERCP) diagnostik ahamiyatini.
- Sariqlik sindromini differensial tashxislash prinsiplari va algoritmlarini.

- Sariqlik bilan kechuvchi asosiy kasalliklar (virusli gepatitlar, jigar sirrozi, o't yo'llari to'silishi, gemolitik anemiyalar va boshqalar).
- Sariqlik sindromining asoratlari va ularning oldini olish choralari.
- Sariqlik sindromida davolashning umumiy tamoyillari va asosiy yo'nalishlari.

Talaba bajara olishi lozim:

- Bemorlardan to'liq va maqsadga yo'naltirilgan anamnez yig'ish (sariqlik boshlanishi, davomiyligi, hamroh belgilar).
- Sariqlik sindromiga xos klinik belgilarni aniqlash (teri, sklera rangining o'zgarishi, hepatomegaliya, splenomegaliya va boshqalar).
- Sariqlik turlarini (gemolitik, parenximatoz, mexanik) klinik va laborator ma'lumotlar asosida farqlay olish.
- Laborator tekshiruv natijalarini (bilirubin fraksiyalari, jigar fermentlari va boshqalar) tahlil qilish va to'g'ri talqin etish.
- Instrumental tekshiruv usullarini (UZI, KT, MRT) tanlash va ularning natijalarini baholash.
- Sariqlik sindromini differensial tashxislash algoritmini amaliyotda qo'llash.
- Dastlabki (taxminiy) tashxis qo'yish va asoslash.
- Sariqlik bilan kechuvchi kasalliklarda shoshilinch holatlarni aniqlash va zarur choralarni belgilash.
- Bemorni keyingi tekshiruv va davolash uchun to'g'ri yo'naltirish (mutaxassisga yuborish).
- Kasalliklarning oldini olish va sog'lom turmush tarziga oid tavsiyalar berish.

Metodik qo'llanmada ko'rib chiqiladigan savollar:

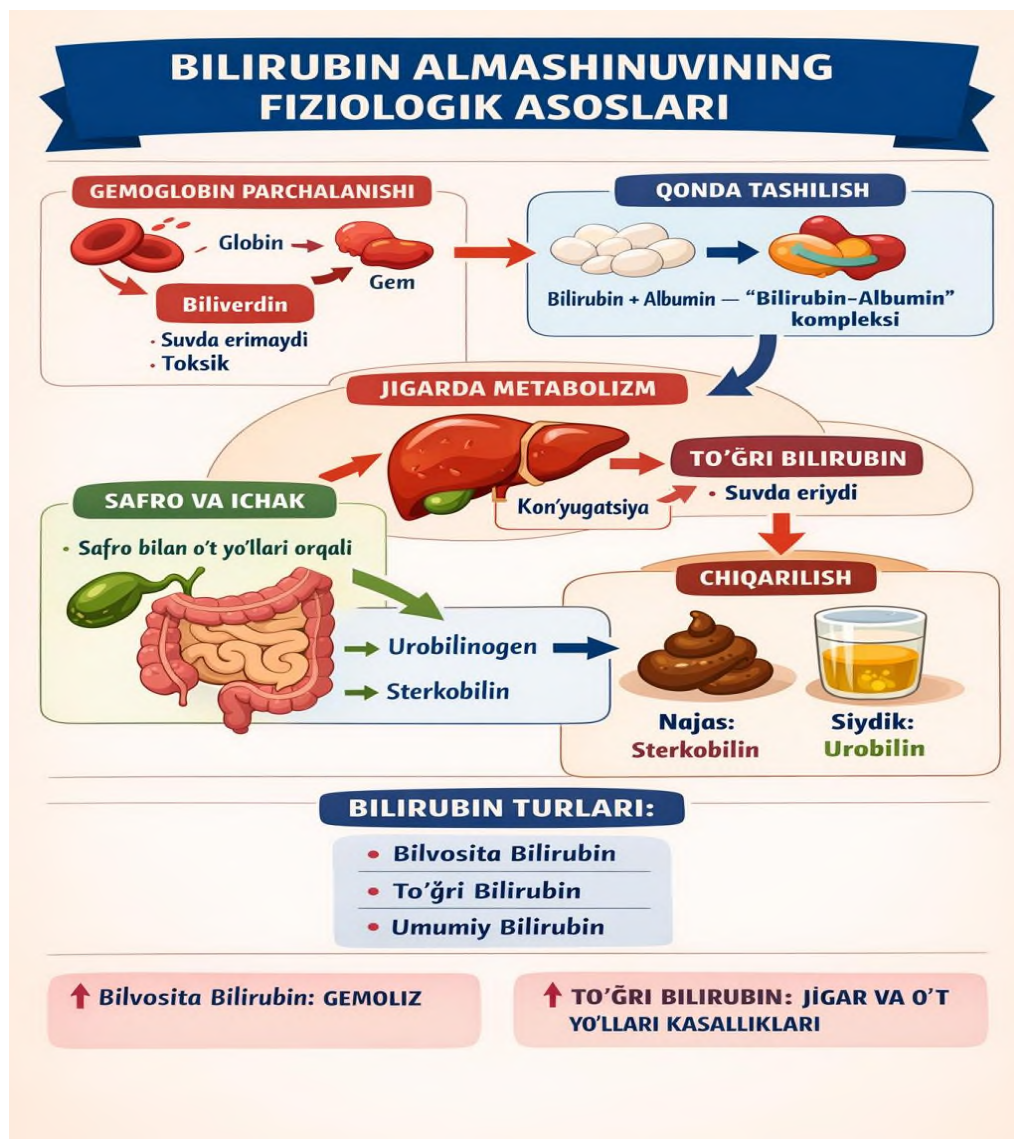
1. Sariqlik sindromi nima va uning klinik ahamiyati.
2. Bilirubin almashinuvi bosqichlari.
3. Sariqlik sindromining asosiy turlari.
4. Gemolitik (pregepatik) sariqlikning sabablari va patogenezi.
5. Parenximatoz (gepatik) sariqlik.
6. Mexanik (postgepatik) sariqlikning rivojlanish mexanizmi.
7. Sariqlik sindromining asosiy klinik belgilari.
8. Sariqlikda najas va siydik rangining o'zgarishi.
9. Sariqlik sindromida laborator tekshiruvlar.
10. Bilirubin fraksiyalari va jigar fermentlari.
11. Instrumental tekshiruv usullari (UZI, KT, MRT, ERCP).

- 12.Sariqlik sindromini differensial tashxislash.
- 13.Sariqlik bilan kechuvchi asosiy kasalliklar.
- 14.Sariqlik sindromining asoratlari va ularning oldini olish choralari.
- 15.Sariqlik bilan og‘rigan bemorlarni davolashning umumiy tamoyillari.

BILIRUBIN ALMASHINUVINING FIZIOLOGIK ASOSLARI

Bilirubin — bu sariq-to‘q sariq rangli pigment bo‘lib, u organizmda asosan gem saqlovchi oqsillar parchalanishi natijasida hosil bo‘ladi. Uning asosiy manbai eritrotsitlar tarkibidagi gemoglobin hisoblanadi. Eritrotsitlar fiziologik ravishda retikuloendotelial tizim hujayralarida (taloq, jigar va suyak iligi makrofaglarida) parchalanadi. Inson organizmida har kuni taxminan 1% aylanib yuruvchi eritrotsitlar parchalanadi, bu esa bilirubinning doimiy hosil bo‘lishiga olib keladi. Ushbu jarayon uzluksiz va fiziologik jihatdan zarur hisoblanadi(1-rasm).

Shuni alohida ta’kidlash kerakki, erkin (bilvosita) bilirubin yuqori toksiklikka ega, ayniqsa markaziy nerv tizimiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Shu sababli organizmda uning xavfsiz tashilishi, zararsizlantirilishi va chiqarilishi uchun murakkab mexanizmlar mavjud.



1-rasm. Bilirubin almashinuvining fiziologik asoslari

Bilirubin hosil bo'lish bosqichlari

Bilirubin hosil bo'lish jarayoni bir necha ketma-ket bosqichlardan iborat:

1. *Gemoglobinning parchalanishi.* Eritrotsitlar parchalanganda gemoglobin ikki qismga ajraladi: globin (oqsil qismi) va gem. Globin aminokislotalargacha parchalanib, qayta ishlatiladi. Gem esa fermentlar ta'sirida avval biliverdinga, so'ngra bilirubinga aylanadi.
2. *Bilvosita bilirubin hosil bo'lishi.* Hosil bo'lgan bilirubin dastlab erkin (bilvosita) shaklda bo'ladi. U suvda erimaydi, lipofil (yog'da eruvchan), yuqori darajada toksik xususiyatlariga ega.
- 1.3. *Bilirubinning qonda tashilishi.* Bilvosita bilirubin suvda erimaganligi sababli qonda mustaqil holda tashila olmaydi. Shu sababli u plazmadagi albumin bilan bog'lanadi. “Bilirubin–albumin” kompleksi: bilirubinning to'qimalarga kirib

ketishini oldini oladi, uning jigarga yetkazilishini ta'minlaydi. Agar bilirubinning albumin bilan bog'lanishi buzilsa, uning erkin fraksiyasi ortadi va toksik ta'siri kuchayadi.

Jigarda bilirubin metabolizmi

Jigar bilirubin almashinuvida markaziy o'rin tutadi. Gepatotsitlarda quyidagi jarayonlar sodir bo'ladi:

- Bilirubinni qabul qilish. Gepatotsitlar qon orqali kelgan bilvosita bilirubinni faol tarzda o'zlashtiradi.
- Kon'yugatsiya jarayoni. Jigar hujayralarida bilirubin glyukuron kislotasi bilan birikadi. Bu jarayon glyukuroniltransferaza fermenti yordamida amalga oshadi. Natijada to'g'ri (kon'yugatsiyalangan) bilirubin hosil bo'ladi, u suvda yaxshi eriydi, kam toksik hisoblanadi.

Bilirubinning chiqarilishi.

To'g'ri bilirubin safro tarkibida ichakka ajratiladi. Ichakda u quyidagi o'zgarishlarga uchraydi: urobilinogenga aylanadi, uning bir qismi qayta so'riladi (enterohepatik aylanish) va asosiy qismi najas bilan chiqariladi. Sterkobilin najasga jigarrang rang beradi. Urobilinogenning bir qismi buyraklar orqali chiqarilib, urobilinga aylanadi va siydikka sariq rang beradi.

Bilirubin turlari va ularning klinik ahamiyati

Klinik amaliyotda quyidagi ko'rsatkichlar farqlanadi: umumiy bilirubin, bilvosita (erkin) bilirubin, to'g'ri (bog'langan) bilirubin.

Ularining o'zaro nisbatini aniqlash sariqlik sindromini differensial tashxislashda muhim ahamiyatga ega. Masalan: bilvosita bilirubin oshishi — gemolitik holatlarda, to'g'ri bilirubin oshishi — jigar va o't yo'llari kasalliklarida.

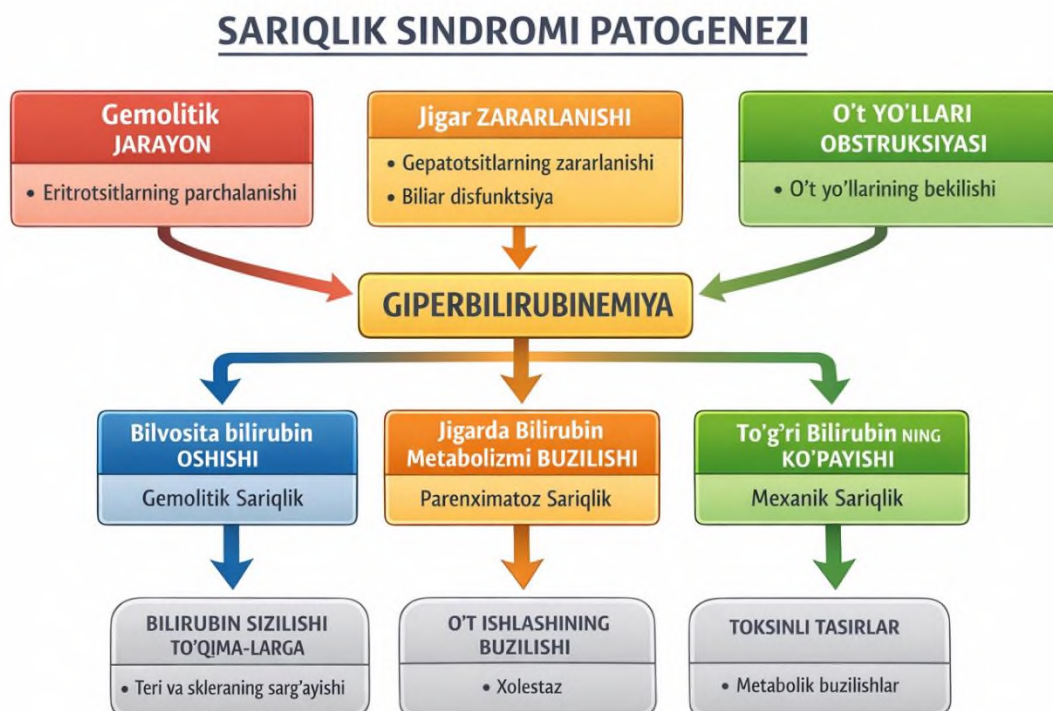
Bilirubin almashinuvining regulyatsiyasi

Bilirubin almashinuvi quyidagi omillarga bog'liq: gemoliz darajasi, jigar funksional holati, o't yo'llari o'tkazuvchanligi. Ushbu bosqichlarning istalgan birida buzilish yuzaga kelsa, sariqlik rivojlanadi.

Bilirubin almashinuvi fiziologiyasini chuqur tushunish sariqlik sindromini to'g'ri baholash uchun asos bo'lib xizmat qiladi.

SARIQLIK SINDROMINING PATOGENEZI

Sariqlik sindromi bilirubin hosil bo'lishi, transporti, metabolizmi va chiqarilishi o'rtasidagi muvozanat buzilishi natijasida rivojlanadi. Normal holatda bu jarayonlar qat'iy muvozanatda bo'ladi, ammo turli patologik holatlarda qonda bilirubin to'planib qoladi, bu esa teri, shilliq qavatlar va skleraning sarg'ayishiga olib keladi(2-rasm).



2-rasm. Sariqlik sindromining patogenezi

Patofiziologik nuqtai nazardan sariqlik mustaqil kasallik emas, balki gepatobiliar tizimning turli bo'g'inlari zararlanishini yoki gemoliz kuchayganini aks ettiruvchi klinik belgi hisoblanadi.

Rivojlanish mexanizmiga ko'ra sariqlik tasnifi

Bilirubin almashinuvi buzilish darajasiga qarab sariqlikning uchta asosiy turi ajratiladi:

- jigardan oldingi (gemolitik)
- jigar (parenximatoz)
- jigardan keyingi (mexanik, obstruktiv)

Har bir tur o'ziga xos patogenetik xususiyatlarga ega.

Jigar usti (gemolitik) sariqligi rivojlanish mexanizmi.

Bu tur eritrotsitlarning kuchaygan parchalanishi natijasida rivojlanadi, bu esa bilirubin ortiqcha hosil bo'lishiga olib keladi. Jigar esa kelayotgan bilirubinni to'liq ushlab qolish va kon'yugatsiya qilishga ulgurmaydi.

Patogeneznining asosiy bo'g'inlari tezlashgan gemoliz, bilvosita bilirubin darajasining ko'tarilishi va hepatotsitlarning zo'riqishi bilan tavsiflanadi. Ushbu holatda asosiy xususiyatlar sifatida bilvosita bilirubinning oshishi, jigar funksiyasining normal yoki biroz buzilgan bo'lishi hamda o't oqimining buzilmasligi kuzatiladi. Bunday o'zgarishlarga ko'pincha gemolitik anemiyalar, mos kelmaydigan qon quyish va turli infeksiyon kasalliklar sabab bo'ladi.

Jigar ichi (parenximatoz) sariqligining rivojlanish mexanizmi.

Gepatotsitlarning zararlanishi bilan bog'liq bo'lib, bu holatda bir vaqtning o'zida bir nechta jarayonlar — bilirubinni tutib olish, uning kon'yugatsiyasi va o'tga chiqarilishi buziladi. Patogeneznining asosiy bo'g'inlari jigar hujayralarining zararlanishi, fermentlar faolligining pasayishi hamda jigar ichidagi transport tizimining buzilishi bilan ifodalanadi. Ushbu turdagi o'zgarishlarda to'g'ri va bilvosita bilirubin miqdori oshadi, transaminazalar darajasi ko'tariladi va jigar ichki xolestazi rivojlanishi mumkin. Bunday holatlarga ko'pincha virusli gepatitlar, toksik jigar zararlanishi hamda dori vositalari bilan bog'liq gepatopatiyalar sabab bo'ladi.

Jigar osti (mexanik) sariqligi rivojlanish mexanizmi.

O't yo'llari orqali o't chiqishi buzilganda rivojlanadi, natijada qonda to'g'ri bilirubin to'planadi. Patogeneznining asosiy bo'g'inlari o't yo'llarining obstruksiyasi, o't yo'llarida bosimning oshishi hamda bilirubinning qonga qayta tushishi bilan bog'liq. Ushbu holatda to'g'ri bilirubinning keskin oshishi, yaqqol xolestaz va ichakka o't ajralishining buzilishi kuzatiladi. Bunday patologiyaga ko'pincha o't-tosh kasalligi, o'smalar va o't yo'llari strikturalari sabab bo'ladi.

Sariqlik rivojlanishida xolestazning roli

Xolestaz — bu o't hosil bo'lishi yoki uning chiqishining buzilishi bo'lib, u jigar ichki va jigar tashqi shakllarga bo'linadi. Xolestaz rivojlanganda o't kislotalari organizmda to'planadi, bu esa hepatotsitlarning zararlanishiga olib keladi va natijada klinik belgilar kuchayadi, jumladan teri qichishi kabi simptomlar yuzaga keladi.

Bilirubin Bilirubin almashinuvi bosqichlarida yuzaga keladigan buzilishlar sariqlik patogeneznini bosqichma-bosqich tushuntirish imkonini beradi. Avvalo, bilirubinning ortiqcha hosil bo'lishi kuzatiladi, bu esa gemolitik sariqlikka xosdir. Keyingi bosqichda hepatotsitlar funksiyasining buzilishi yuz beradi, bu parenximatoz sariqlik uchun xarakterlidir. Nihoyat, o't chiqishining bloklanishi

sodir bo‘ladi, bu mexanik sariqlikka xos holat hisoblanadi. Ushbu yondashuv shifokorning klinik fikrlash asosini tashkil etadi.

SARIQLIK SINDROMINING KLINIK KO‘RINISHI

Sariqlik sindromi gepatobiliar tizim kasalliklari va qator sistemali patologiyalarning eng xarakterli klinik namoyonlaridan biri hisoblanadi. Uning asosiy belgisi teri, shilliq qavatlar va skleralarning sariq rangga bo‘yalishi bo‘lib, bu to‘qimalarda bilirubin to‘planishi bilan bog‘liq. Biroq sariqlikning klinik ko‘rinishi faqat teri rangining o‘zgarishi bilan cheklanmaydi, balki zararlanishning xarakteri va darajasini aniqlashga yordam beruvchi simptomlar majmuasini ham o‘z ichiga oladi(3-rasm).

Gemolitik (jigar usti) sariqlik. Gemolitik sariqlikning klinik ko‘rinishi asosan eritrotsitlarning kuchaygan parchalanishi va anemik sindrom rivojlanishi bilan bog‘liq. Ushbu turdagi sariqlik odatda o‘rtacha darajada ifodalanadi va limonsimon sariq rang bilan xarakterlanadi, bu giperbilirubinemiya va teri rangining oqarishi bilan bog‘liq. Avvalo skleralarning ikterikligi, keyin esa terining sarg‘ayishi kuzatiladi.

Bemorning umumiy holati ko‘pincha anemiya tufayli yomonlashadi. Ular holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi va jismoniy zo‘riqishda hansirashdan shikoyat qiladi. Teri qichishi odatda bo‘lmaydi, bu muhim differensial belgidir.

Oshqozon-ichak tizimi tomonidan sezilarli buzilishlar kuzatilmaydi. Najas rangi odatda normal yoki sterkobilin ko‘payishi tufayli to‘qroq bo‘ladi. Siydik esa odatda qoraymaydi, chunki bilvosita bilirubin buyraklar orqali ajralmaydi.

Obyektiv tekshiruvda teri oqarishi, o‘rtacha sariqlik, taloq kattalashishi (splenomegaliya) va ba’zida jigar kattalashishi aniqlanadi. Og‘riq sindromi odatda bo‘lmaydi.

Shunday qilib, gemolitik sariqlik uchun sariqlikning anemiya belgilari bilan birga kechishi va xolestaz belgilarining yo‘qligi xosdir.

Parenximatoz (jigar) sariqlik. Parenximatoz sariqlik gepatotsitlarning zararlanishi va ularning funksiyasi buzilishi bilan bog‘liq. Sariqlik odatda to‘q sariq yoki sariq-to‘q (ba’zan qizg‘ish) rangda bo‘ladi, intensivligi turlicha bo‘lishi mumkin.

Bemorning umumiy holati odatda buziladi. Intoksikatsiya belgilari — holsizlik, ishtahaning pasayishi, ko‘ngil aynishi, ba’zan qusish va tana haroratining oshishi kuzatiladi. Bemorlar ko‘pincha o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik yoki og‘riqdan shikoyat qiladi, bu jigar kattalashishi bilan bog‘liq.

Teri qichishi bo‘lishi mumkin, ammo odatda kuchli emas. Ovqat hazm qilish tizimi tomonidan ishtaha pasayishi, dispepsiya va meteorizm kuzatiladi. Siydik

to‘q rangga kiradi (“to‘q pivo rangida”), najas esa normal yoki biroz oqarishi mumkin.

Obyektiv tekshiruvda teri va skleralarning sariqligi, jigar kattalashishi va palpatsiyada og‘riqliligi aniqlanadi. Ba’zi hollarda jigar surunkali zararlanish belgilarini — tomir “yulduzchalari”, kaft eritemasini ko‘rish mumkin. Taloq ham kattalashishi mumkin.

Shunday qilib, parenximatoz sariqlik uchun jigar zararlanishi va intoksikatsiya sindromi bilan kechuvchi sariqlik xosdir.

Mexanik (jigar osti) sariqlik. Mexanik sariqlik o‘t oqimining buzilishi va xolestaz rivojlanishi bilan bog‘liq. Bu holatda sariqlik kuchli bo‘lib, sariq-yashil yoki zaytunsimon tusga ega bo‘ladi, ayniqsa uzoq davom etganda.

Eng xarakterli simptomlardan biri — kuchli teri qichishi bo‘lib, u ayniqsa kechasi kuchayadi va terida timalish izlari paydo bo‘lishiga olib keladi.

Bemorlar siydikning qorayishi va najasning rangsizlanishini (axolik najas) qayd etadi, bu o‘tning ichakka tushmasligi bilan bog‘liq. Og‘riq sindromi sababga qarab farq qiladi: o‘t-tosh kasalligida kuchli tutqanoqsimon og‘riqlar, o‘smalarda esa og‘riq kam yoki bo‘lmasligi mumkin.

Uzoq davom etgan xolestazda umumiy holat yomonlashadi: holsizlik, vazn yo‘qotish, yog‘lar va vitaminlarning so‘rilishi buziladi.

Obyektiv tekshiruvda kuchli sariqlik, terida timalish izlari, quruqlik, jigar kattalashishi va ba’zida kattalashgan o‘t pufagi aniqlanadi. Taloq odatda kattalashmaydi.

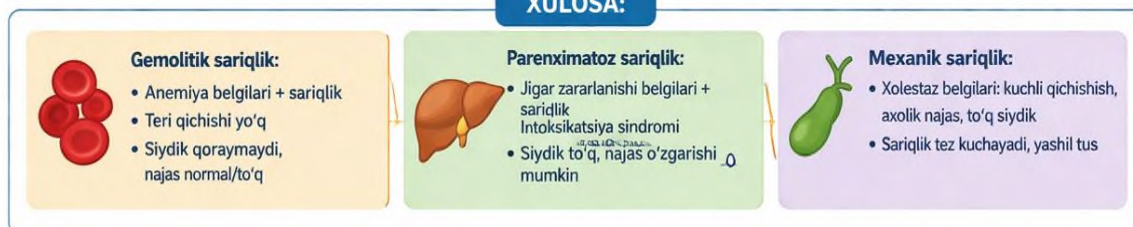
Shunday qilib, mexanik sariqlik uchun xolestaz, kuchli qichishish, acholik najas va to‘q rangli siydik xosdir.

SARIQLIK SINDROMINING KLINIK KO'RINISHLARI

(Gemolitik – Parenximatoz – Mexanik sariqlik)

KO'RSATKICH	GEMOLITIK (JIGAR USTI) SARIQLIK	PARENXIMATOZ (JIGAR) SARIQLIK	MEXANIK (JIGAR OSTI) SARIQLIK
Sababi	Eritrotsitlarning kuchaygan parchalanishi (gemoliz)	Gepatotsitlarning zararlanishi, jigar funksiyasining buzilishi	O't oqimining buzilishi (o't yo'llari obstruksiyasi), xolestaz
Sariqlik rangi	Limon-sariq, teri oqarishi bilan	To'q sariq, ba'zan qizg'ish tus	Sariq-yashil yoki zaytunsimon (olivkovi)
Boshlanishi va intensivligi	Odatda asta-sekin, o'rtacha darajada	Turlicha: o'rtacha yoki kuchli	Tez kuchayadi, ko'pincha kuchsizdan juda kuchligacha
Asosiy shikoyatlar	Holsizlik, tez charchash, bosh aylanishi, jismoniy zo'riqishda hansirash	Holsizlik, ishtaha pasayishi, ko'ngil aynishi, ba'zan qusish, harorat ko'tarilishi, o'ng qovurg'a ostida og'irlik/og'riq	Kuchli teri qichishi, siydik qorayishi, najas rangsizlanishi, sababga qarab og'riq (tutqanoqsimon yoki sust)
Teri qichishi	Yo'q	Bo'lishi mumkin, lekin o'rtacha darajada	Kuchli, ko'pincha kechasi kuchayadi
O'GIT belgilari	Odatda buzilishlar yo'q	Ishtaha pasayishi, dispepsiya, meteorizm	Yog'li ovqatga nochidorlik, dispepsiya, vazn yo'qotish
Siydik rangi	O'zgarmagan (qoraymaydi)	To'q rang ("to'q pivo rangida")	To'q rang
Najas rangi	Normal yoki to'qroq (sterkobilin ko'payishi)	Normal yoki biroz oqarigan	Axolik (rangsiz, oqar)
Obyektiv belgilar	Teri oqarishi, o'rtacha sariqlik	Kuchliroq sariqlik, "tomir yulduzchalari", kaft eritemasi (ba'zan)	Kuchli sariqlik, tiralish izlari, teri quruqligi
Jigar	Biroz kattalashishi mumkin	Kattalashgan, zich, og'irliq	Kattalashishi mumkin
Taloq	Ko'pincha kattalashgan (splenomegaliya)	Kattalashishi mumkin (ayniqsa surunkali holatlarda)	Odatda kattalashmaydi
Og'riq sindromi	Odatda yo'q	O'ng qovurg'a ostida og'irlik/bemorlik	Sabbaga bog'liq: o't-toshda kuchli tutqanoq, o'smalarda kam yoki yo'q

XULOSA:



3-rasm. Sariqlik sindromining klinik ko'rinishi

Odatda sariqlikning birinchi obyektiv belgisi skleralarning ikterikligi bo'lib, u qonda bilirubin miqdori oshganda paydo bo'ladi. Holat rivojlangan sari sariqlik teri va shilliq qavatlarga ham tarqaladi. Rangning intensivligi deyarli sezilmasdan tortib ancha yaqqol holatgacha o'zgarishi mumkin, bu esa qisman giperbilirubinemiya darajasini aks ettiradi.

Sariqlikning tusi muhim diagnostik ahamiyatga ega. Gemolitik sariqlikda teri och-sariq, limonsimon tusga kiradi, bu anemiya va bilvosita bilirubin oshishi bilan bog'liq. Parenximatoz sariqlikda rang ko'proq to'yingan sariq-to'q sariq (apelsinsimon) bo'ladi. Mexanik sariqlikda esa uzoq davom etgan xolestaz va bilirubinning oksidlanishi natijasida teri yashilsimon yoki zaytunsimon tus olishi mumkin.

Sariqlik bilan birga kuzatiladigan eng muhim simptomlardan biri — siydik va najas rangining o'zgarishidir. Siydikning to'q rangga kirishi to'g'ri bilirubin va uning hosilalarining oshishi hamda buyraklar orqali ajralishi bilan bog'liq. Shu bilan birga, najasning rangsizlanishi ichakka o't tushishining buzilishiga xos bo'lib, bu mexanik sariqlikda kuzatiladi. Bu belgilar turli sariqlik turlarini farqlashda katta ahamiyatga ega.

Teri qichishi, ayniqsa xolestatik shakllarda, tez-tez uchraydi. U terida o't kislotalari to'planishi bilan bog'liq bo'lib, bemorning hayot sifatini sezilarli darajada yomonlashtiradi. Qichishish ko'pincha tungi vaqtda kuchayadi va terida tinalish izlari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Bemorning umumiy holati sariqlik sababiga qarab farqlanadi. Gemolitik sariqlikda bemorlar ko'pincha holsizlik va tez charchashdan shikoyat qiladi, bu anemiya bilan bog'liq. Parenximatoz sariqlikda intoksikatsiya belgilari — tana haroratining oshishi, ishtahaning pasayishi, ko'ngil aynishi, o'ng qovurg'a ostida og'irlik hissi kuzatiladi. Mexanik sariqlikda esa o't yo'llarining tosh yoki o'sma bilan to'silib qolishi natijasida kuchli og'riq sindromi paydo bo'lishi mumkin.

Obyektiv tekshiruvda qorin bo'shlig'i a'zolarini palpatsiya va perkussiya qilish muhim ahamiyatga ega. Parenximatoz zararlanishlarda jigar kattalashishi mumkin, mexanik sariqlikda esa o't pufagining kattalashishi kuzatiladi. Taloqning kattalashishi esa ko'proq gemolitik holatlarga xos.

Qo'shimcha klinik belgilar ham sariqlik sababini aniqlashga yordam beradi. Masalan, tomir "yulduzchalari", kaft eritemasi kabi belgilar jigarni surunkali zararlanishini ko'rsatadi va parenximatoz sariqlik foydasiga dalolat beradi. Aksincha, kuchli qichishish va najasning barqaror rangsizlanishi mexanik obstruksiya uchun xosdir.

Shunday qilib, sariqlik sindromining klinik ko'rinishi ko'p komponentli bo'lib, u giperbilirubinemiya umumiy belgilarini ham, sababni aniqlashga yordam beruvchi maxsus simptomlarni ham o'z ichiga oladi. Sariqlik xarakterini, hamroh belgilarni va obyektiv tekshiruv natijalarini baholash keyingi diagnostika jarayonida muhim o'rin tutadi.

SARIQLIK SINDROMIDA SINDROMAL YONDASHUV

Sindromal yondashuv klinik tafakkurning muhim prinsiplaridan biri bo'lib, sariqlik sindromini diagnostika qilishda keng qo'llaniladi. Uning mohiyati klinik va laborator ma'lumotlar asosida yetakchi patologik sindromlarni ajratib ko'rsatishdan iborat. Bu esa kasallik xarakterini va zararlanish darajasini aniqroq aniqlash imkonini beradi.

Sariqlik sindromida ko‘pincha uchta asosiy sindrom ajratiladi: sitolitik, xolestatik va gemolitik. Ularni tahlil qilish shifokorga olingan ma’lumotlarni tizimlashtirish va differensial diagnostika o‘tkazishga yordam beradi.

Sitolitik sindrom. Sitolitik sindrom gepatotsitlarning zararlanishi va ularning hujayra membranalari buzilishi natijasida rivojlanadi. Bu esa hujayra ichidagi fermentlarning qonga chiqishiga olib keladi.

Ushbu sindromning asosiy laborator belgilariga alaninaminotransferaza (ALT) va aspartataminotransferaza (AST) faolligining oshishi kiradi. Ularning darajasi jigar to‘qimasining zararlanish og‘irligini aks ettiradi.

Klinik jihatdan sitolitik sindrom quyidagilar bilan namoyon bo‘ladi:

- holsizlik
- tez charchash
- ishtahaning pasayishi
- ko‘ngil aynishi
- ba’zan tana haroratining oshishi

Bemorlar o‘ng qovurg‘a ostida og‘irlik yoki og‘riqni sezishi mumkin, bu jigar kattalashishi va kapsulasining cho‘zilishi bilan bog‘liq.

Sitolitik sindrom asosan parenximatoz sariqlikka xos bo‘lib, virusli hepatitlar, toksik jigar zararlanishlari va boshqa gepatotsitlar shikastlanishi bilan kechuvchi kasalliklarda uchraydi.

Xolestatik sindrom. Xolestatik sindrom o‘t hosil bo‘lishi yoki uning chiqishining buzilishi natijasida rivojlanadi, bu esa o‘t komponentlarining organizmda to‘planishiga olib keladi.

Asosiy laborator belgilar:

- to‘g‘ri bilirubin oshishi
- ishqoriy fosfataza (ALP) faolligining oshishi
- gamma-glutamilttransferaza (GGT) oshishi

Klinik ko‘rinishi:

- yaqqol sariqlik
- kuchli teri qichishi
- siydikning qorayishi
- najasning oqarishi (axolik najas)

Qichishish xolestazning eng muhim belgilaridan biri bo‘lib, bemorning holatini sezilarli darajada yomonlashtiradi.

Uzoq davom etganda yog‘lar va yog‘da eruvchi vitaminlarning so‘rilishi buziladi, bu esa qo‘shimcha metabolik buzilishlarga olib keladi.

Xolestatik sindrom eng ko‘p mexanik sariqlikda uchraydi, ammo jigar ichki zararlanishlarida ham kuzatilishi mumkin.

Gemolitik sindrom. Gemolitik sindrom eritrotsitlarning kuchaygan parchalanishi natijasida rivojlanadi, bu esa bilirubin hosil bo'lishining ortishiga olib keladi.

Asosiy laborator belgilar:

- bilvosita bilirubin oshishi
- gemoglobin darajasining pasayishi
- retikulotsitlar sonining oshishi

Klinik belgilar:

- terining oqarishi
- holsizlik
- bosh aylanishi
- jismoniy zo'rqiqlashda hansirash

Sariqlik odatda o'rtacha bo'lib, limonsimon rangga ega.

Muhim xususiyati — teri qichishishining yo'qligi va jigar funksiyasining saqlanganligidir.

Gemolitik sindrom nadpechenochnaya (jigar usti) sariqlik asosida yotadi va gemolitik anemiyalar hamda eritrotsitlar parchalanishi bilan kechuvchi boshqa holatlarda uchraydi.

Sindromlarning kombinatsiyasi

Klinik amaliyotda ko'pincha bir nechta sindromlar birgalikda uchraydi, bu esa diagnostikani murakkablashtiradi. Masalan, parenximatoz sariqlikda bir vaqtning o'zida sitolitik va xolestatik sindrom kuzatilishi mumkin.

Bunday hollarda ustun mexanizmni aniqlash va laborator ko'rsatkichlar dinamikasini baholash muhimdir.

Sindromal yondashuvning klinik ahamiyati

Sindromal yondashuv quyidagilarga imkon beradi:

- klinik ma'lumotlarni tizimlashtirish
- yetakchi patologik jarayonni aniqlash
- diagnostikani tezlashtirish
- diagnostik xatolar xavfini kamaytirish

Bu yondashuv ayniqsa dastlabki tekshiruv bosqichida muhimdir, chunki bu vaqtda aniq tashxis hali qo'yilmagan bo'ladi.

Sindromal yondashuv sariqlik sindromini diagnostika qilishda samarali vosita hisoblanadi.

SARIQLIK SINDROMINING LABORATOR DIAGNOSTIKASI

Laborator diagnostika sariqlik sindromini baholashda muhim o'rin tutadi, chunki u nafaqat giperbilirubinemiya mavjudligini tasdiqlash, balki uning

xarakterini va zararlanish darajasini aniqlash imkonini beradi. Laborator ko'rsatkichlarni to'g'ri talqin qilish turli xil sariqlik turlarini differensial diagnostika qilish hamda keyingi tekshiruv va davolash taktikasini tanlashning asosini tashkil etadi.

Sariqlikning asosiy laborator mezon — qon zardobida bilirubin miqdorining oshishidir. Klinik amaliyotda umumiy bilirubin va uning fraksiyalari — to'g'ri va bilvosita bilirubin aniqlanadi. Ushbu ko'rsatkichlar nisbatining tahlili katta diagnostik ahamiyatga ega. Bilvosita bilirubinning ustun oshishi gemolitik jarayonlarga xos bo'lsa, to'g'ri bilirubinning ko'payishi ko'proq o't oqimining buzilishi yoki jigar zararlanishidan dalolat beradi (1-jadval).

Jigar usti (gemolitik) sariqlikda bilvosita bilirubin darajasi oshadi, bu eritrotsitlarning kuchaygan parchalanishi bilan bog'liq. Bunda jigar funksiyasi ko'rsatkichlari odatda normal chegarada bo'ladi yoki juda kam o'zgaradi. Qo'shimcha ravishda gemoliz belgilarini — gemoglobin darajasining pasayishi va retikulotsitlar sonining ortishi aniqlanishi mumkin.

Parenximatoz sariqlik laborator jihatdan murakkabroq o'zgarishlar bilan kechadi. Bu holatda ham to'g'ri, ham bilvosita bilirubin oshadi, bu esa jigar tomonidan bilirubinni tutib olish, kon'yugatsiya qilish va chiqarish jarayonlarining buzilganini ko'rsatadi. Shu bilan birga, jigar fermentlari — alaninaminotransferaza (ALT) va aspartataminotransferaza (AST) faolligi oshadi, bu gepatotsitlar zararlanganidan dalolat beradi. Ayrim hollarda siydikda bilirubin aniqlanadi va jigar funksiyasini aks ettiruvchi boshqa biokimyoviy ko'rsatkichlar ham o'zgaradi.

Jigar osti (mexanik) sariqlikda laborator manzara asosan to'g'ri bilirubinning sezilarli darajada oshishi bilan xarakterlanadi. Bu uning o't bilan chiqarilishining buzilishi va qonga qayta tushishi bilan bog'liq. Ushbu shaklda shuningdek ishqoriy fosfataza va gamma-glutamilttransferaza (GGT) darajasining oshishi kuzatiladi, bu xolestaz rivojlanganini ko'rsatadi. Transaminazalar faolligi esa odatda o'rtacha darajada oshadi yoki nisbatan barqaror bo'lib qoladi.

1-jadval. Sariqlik sindromining laborator diagnostikasi

Ko'rsatkichlar	Gemolitik (jigar usti) sariqlik	Parenximatoz (jigar) sariqlik	Mexanik (jigar osti) sariqlik
Umumiy bilirubin	O'rtacha oshgan	Ko'tarilgan	Ko'tarilgan, asosan to'g'ri bilirubin
Bilvosita (nopraviy) bilirubin	Keskin oshgan	O'rtacha oshgan	Odatda normal yoki ozgina oshgan
To'g'ri (praviy)	Normal yoki oz	O'rtacha oshgan	Keskin oshgan

bilirubin	oshgan		
AST (Aspartat aminotransferaza)	Odatda normal	Oshgan	O'rtacha yoki normal
ALT (Alanin aminotransferaza)	Odatda normal	Oshgan	O'rtacha yoki normal
ALP (Shchelach fosfataza)	Normal	Ba'zan oshgan	Keskin oshgan
GGT (Gamma-glutamilttransferaza)	Normal	Ba'zan oshgan	Keskin oshgan
Hb (gemoglobin)	Pasaygan	Odatda normal yoki oz pasaygan	Odatda normal
Retikulositlar	Oshgan	Odatda normal	Odatda normal
Mochaning rangi	Normal yoki oz qoraygan	Qoraygan	Qoraygan, ko'pincha juda qoraygan
Kalko'rish (stercobilin)	Normal	O'zgarmagan yoki ozroq kamaygan	Oq yoki och rangli
Qo'shimcha belgilari	Gemoliz belgisi (LDH oshishi, haptoglobin kamayishi)	Jigar fermentlari oshishi, intoksikatsiya belgisi	Xolestaz belgisi, bilirubin qonga qayta tushishi

Siydik va najas tekshiruvi ham muhim diagnostik ahamiyatga ega. Qonda to'g'ri bilirubin oshganda u buyraklar orqali ajralib chiqadi va siydikning to'q rangga kirishiga sabab bo'ladi. Shu bilan birga, ichakka o't tushishining buzilishi natijasida sterkobilin hosil bo'lishi kamayadi, bu esa najasning och rangli yoki rangsiz bo'lishiga olib keladi. Bu belgilar ayniqsa mexanik sariqlikda muhim diagnostik ahamiyatga ega.

Ba'zi hollarda tashxisni aniqlashtirish uchun qo'shimcha laborator tekshiruvlar o'tkaziladi. Bularga qon plazmasi oqsillari darajasini aniqlash, koagulogramma hamda virusli hepatitlarning maxsus markerlarini tekshirish kiradi. Ushbu ko'rsatkichlardagi o'zgarishlar jigar funksional holatini baholash va uning zararlanish sababini aniqlash imkonini beradi.

Shunday qilib, sariqlik sindromida laborator diagnostika faqat giperbilirubinemiya mavjudligini aniqlash bilan cheklanmaydi, balki uning mexanizmini ham tushuntirishga qaratilgan. Bilirubin fraksiyalari, jigar fermentlari, shuningdek siydik va najas tahlili natijalarini kompleks baholash orqali sariqlik turini yuqori aniqlik bilan aniqlash va keyingi diagnostik taktika belgilash mumkin.

SARIQLIK SINDROMINING INSTRUMENTAL DIAGNOSTIKASI

Instrumental tekshiruv usullari sariqlik sindromini aniqlashda muhim o‘rin tutadi, chunki ular jigar, o‘t yo‘llari va atrofdagi a‘zolaridagi o‘zgarishlarni bevosita ko‘rish imkonini beradi. Laborator usullardan farqli ravishda, ular funksional buzilishlarni emas, balki patologik jarayonning anatomik asosini aniqlash, zararlanish darajasini belgilash va sariqlik sababini aniqlashtirishga yordam beradi.

Eng keng qo‘llaniladigan va qulay usullardan biri — qorin bo‘shlig‘i a‘zolarining **ultratovush tekshiruvi (UTT)** hisoblanadi. Ushbu usul jigar hajmi va tuzilishini baholash, diffuz o‘zgarishlarni aniqlash, shuningdek o‘t pufagi va o‘t yo‘llari holatini ko‘rish imkonini beradi. Ayniqsa mexanik sariqlikdan shubha qilinganda UTT katta ahamiyatga ega, chunki u o‘t yo‘llarining kengayishini, toshlar, o‘sma jarayonlari yoki boshqa obstruksiya sabablarini aniqlash imkonini beradi.

Parenximatoz jigar zararlanishlarida ultratovush tekshiruvi jigar to‘qimasining echogenligi o‘zgarishini, organ kattalashishini, yallig‘lanish yoki fibroz belgilarini ko‘rsatishi mumkin. Biroq ultratovush har doim ham zararlanish xarakterini aniq belgilab bera olmaydi, shuning uchun boshqa diagnostik usullar bilan birgalikda qo‘llash zarur.

Kompyuter tomografiya (KT) yanada aniqroq va informativ usul bo‘lib, a‘zolar va to‘qimalarning batafsil tasvirini olish imkonini beradi. U ultratovush natijalarini aniqlashtirish uchun, ayniqsa o‘sma jarayonlari, hajmli tuzilmalar yoki murakkab anatomik o‘zgarishlarga shubha qilinganda qo‘llaniladi. KT yordamida patologik jarayonning tarqalish darajasi baholanadi va boshqa usullar bilan aniqlash qiyin bo‘lgan kichik o‘zgarishlar ham topilishi mumkin.

Magnit-rezonans tomografiya (MRT) ham gepatobiliar tizim kasalliklarini diagnostika qilishda muhim o‘rin egallaydi. U yumshoq to‘qimalarni yuqori aniqlikda tasvirlash imkonini beradi va o‘t yo‘llarini yanada aniq ko‘rsatadi. Ayniqsa magnit-rezonans xolangiografiya katta ahamiyatga ega bo‘lib, u invaziv aralashuvsiz o‘t yo‘llarining o‘tkazuvchanligini baholash va obstruksiya darajasini aniqlash imkonini beradi.

Ba‘zi hollarda invaziv diagnostik usullar ham qo‘llaniladi, masalan **endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG)**. Ushbu usul diagnostik va davolovchi imkoniyatlarni birlashtiradi, ya‘ni o‘t yo‘llarini ko‘rish bilan birga toshlarni olib tashlash yoki stent o‘rnatish kabi muolajalarni ham bajarish mumkin. Biroq uning invazivligi sababli faqat aniq ko‘rsatmalar bo‘yicha qo‘llaniladi.

Qo'shimcha ravishda **radionuklid diagnostika** usullari ham qo'llanishi mumkin, ular jigar va o't yo'llarining funksional holatini baholash imkonini beradi. Bu usullar kamroq qo'llanadi, ammo murakkab diagnostik holatlarda foydali bo'lishi mumkin.

Shunday qilib, instrumental diagnostika sariqlik sindromi bilan og'rigan bemorlarni tekshirishning ajralmas qismi hisoblanadi. Muayyan usulni tanlash kasallik sababiga bo'lgan taxmin, klinik ko'rinish va laborator natijalarga bog'liq. Ko'pincha bosqichma-bosqich yondashuv qo'llaniladi — avval oddiy va xavfsiz usullar, so'ngra murakkab va yuqori aniqlikdagi tekshiruvlar.

SARIQLIK SINDROMINING DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKASI

Sariqlik sindromini differensial diagnostika qilish shifokorning klinik tafakkuridagi eng muhim bosqichlardan biri hisoblanadi, chunki u giperbilirubinemiya haqiqiy sababini aniqlash va zararlanish darajasini belgilash imkonini beradi. Tashqi belgilar o'xshash bo'lsa-da, sariqlikning turli turlari rivojlanish mexanizmi jihatidan tubdan farq qiladi, shuning uchun klinik, laborator va instrumental ma'lumotlarni puxta tahlil qilish talab etiladi.

Differensial diagnostikaning asosiy vazifasi sariqlikning uch asosiy turini ajratishdir: nadpechenochnaya (gemolitik), pechenochnaya (parenximatoz) va podpechenochnaya (mexanik). Buning uchun shikoyatlar xarakati, obyektiv tekshiruv natijalari, laborator ko'rsatkichlar va instrumental tekshiruv ma'lumotlari kompleksini hisobga olish kerak.

Boshlang'ich bosqichda anamnez va bemorning shikoyatlarini tahlil qilish muhimdir. Gemolitik sariqlikda anamnezda irsiy qon kasalliklari, avval o'tgan infeksiyalar yoki qon quyish holatlari ko'rsatilgan bo'lishi mumkin. Bemorlar ko'pincha zaiflik, charchoqdan shikoyat qiladi, bu esa anemiyaning rivojlanishi bilan bog'liq. Og'riq odatda kuzatilmaydi.

Parenximatoz sariqlikda anamnezda jigar zararlanish xavfi omillari ko'p uchraydi: virusli infeksiyalar, gepatotoksik dorilar qabul qilishi yoki toksinlar ta'siri. Klinik ko'rinishda intoksikatsiya belgilariga uchrash mumkin: tana haroratining oshishi, ishtahaning kamayishi, o'ng qovurg'a ostida og'irlik yoki noqulaylik hissi.

Mexanik sariqlikda esa o't oqimini buzadigan omillar mavjudligi xarakterlidir, masalan o't-tosh kasalligi yoki o'sma jarayonlari. Ko'pincha kuchli og'riq kuzatiladi. Qo'shimcha muhim belgi — xolestaz bilan bog'liq teri qichishi.

Obyektiv tekshiruvda sariqlik rangi, teri holati, chaynalgan joylar, jigar va taloq kattaligi e'tiborga olinadi. Kam sariq rang va anemiya gemolitik sariqlikka xos. Parenximatoz shaklda teri rangi to'q sariq bo'lib, jigar surunkali zararlanish

belgilarini ko'rsatishi mumkin. Yashil rang va kuchli qichishish mexanik sariqlikni ko'rsatadi (2-jadval).

2-jadval. Sariqlik sindromining differensial diagnostikasi

Belgilar Ko'rsatkichlar	Gemolitik (jigar usti) sariqlik	Parenximatoz (jigar) sariqlik	Mexanik (jigar osti) sariqlik
Bilirubin darajasi	Nopraviy (bilvosita) bilirubin ko'tarilgan	To'g'ri va bilvosita bilirubin oshgan	Asosan to'g'ri bilirubin oshgan
Jigar fermentlari (AST, ALT)	Odatda normal	Oshgan	O'rtacha yoki ozgina oshgan
Xolestaz belgisi (ALP, GGT)	Odatda normal	Ba'zan oshgan	Keskin oshgan
Mochaning rangi	Normal yoki ozgina qoraygan	Qoraygan	Qoraygan
Kalko'rish (stercobilin)	Normal	Normal yoki ozroq o'zgargan	Oq yoki och rangli
Terining rangi	Sariq, limon rang	Sariq-to'q sariq	Sariq-oliv rang yoki yashilashgan
Teri qichishi	Kam	O'rta	Kuchli, xolestaz bilan bog'liq
Astenik simptomlar (zaiflik, charchoq)	Bor, anemiya bilan bog'liq	Bor, intoksikatsiya bilan bog'liq	Kam, ammo og'riq mavjud
Og'riq	Odatda yo'q	O'rta, qovurg'a o'ng ostida og'riq	Kuchli, o't yo'llari obstruksiyasi bilan bog'liq
Jigar hajmi	Odatda normal	Kattalashgan	Ba'zida normal yoki ozgina kattalashgan
Spleen (taloq) hajmi	Ko'pincha kattalashgan	Odatda normal	Odatda normal
Asosiy sabablar	Gemolitik anemiyalar, qon quyish mos kelmasligi, infeksiyalar	Virusli hepatitlar, toksik gepatopatiya, dori vositalari bilan bog'liq kasalliklar	O't-tosh kasalligi, o'sma, o't yo'llari strikturalari

Laborator ma'lumotlar differensial diagnostikada hal qiluvchi ahamiyatga ega. Gemolitik sariqlikda bilvosita bilirubin oshadi, jigar funksiyasi ko'rsatkichlari

esa odatda normal. Parenximatoz sariqlikda ikkala fraksiya — to‘g‘ri va bilvosita bilirubin oshadi, shuningdek transaminazalar faolligi ortadi. Mexanik sariqlikda esa to‘g‘ri bilirubin va xolestaz fermentlari (ishqoriy fosfataza, gamma-glutamyltransferaza) sezilarli darajada ko‘tariladi.

Qo‘shimcha diagnostik mezon siydik va najas tahlilidir. Siydikning qorayishi parenximatoz va mexanik sariqlikda kuzatiladi. Najasning rangsizlanishi o‘t ichakka yetmasligini ko‘rsatadi va mexanik obstruksiyaga xosdir.

Instrumental diagnostika zararlanish darajasini aniqlash va sariqlik sababini aniqlashga yordam beradi. Mexanik sariqlikda o‘t yo‘llari obstruksiyasini aniqlash uchun vizualizatsiya usullari muhim rol o‘ynaydi. Parenximatoz zararlanishda esa instrumental usullar jigar strukturasi haqida ma‘lumot beradi, gemolitik holatlarda esa ularning roli cheklangan.

Sariqlik sindromini differensial diagnostikasi kompleks yondashuvga asoslanadi. Hech bir belgi alohida o‘rganilmaydi. Faqat klinik ma‘lumotlar, laborator ko‘rsatkichlar va instrumental tekshiruv natijalarini solishtirish orqali aniq tashxis qo‘yish mumkin.

Algotimik yondashuvning ahamiyati katta. Birinchi bosqichda bilirubin va uning fraksiyalari baholanadi, keyin jigar fermentlari va xolestaz belgilarini tahlil qilinadi, so‘ngra sababni aniqlash uchun instrumental diagnostika qo‘llaniladi. Bunday bosqichma-bosqich yondashuv diagnostik xatolarni kamaytirish va tashxis qo‘yishni tezlashtirish imkonini beradi.

SARIQLIK SINDROMINI DIAGNOSTIKA QILISHDAGI TIPIK XATOLAR

Sariqlik sindromini diagnostika qilish kompleks yondashuvni va klinik, laborator hamda instrumental ma‘lumotlarni sinchkovlik bilan tahlil qilishni talab qiladi. Zamonaviy tekshiruv usullari mavjud bo‘lishiga qaramay, amaliyotda diagnostik xatolar uchrab turadi. Bu esa noto‘g‘ri davolash taktikasini tanlashga va bemor prognozining yomonlashishiga olib kelishi mumkin.

Eng ko‘p uchraydigan xatolardan biri — bilirubin ko‘rsatkichlarini noto‘g‘ri talqin qilishdir. Ko‘pincha faqat umumiy bilirubin darajasiga e‘tibor berilib, uning fraksiyalari tahlil qilinmaydi. Bu esa sariqlik turini noto‘g‘ri aniqlashga olib keladi. Masalan, bilvosita bilirubinning oshishi ba‘zan jigar zararlanishi sifatida baholanadi, aslida esa bu gemolitik jarayon belgisi bo‘lishi mumkin.

Yana bir keng tarqalgan xato — klinik belgilarni yetarli baholamaslikdir. Ba‘zi hollarda shifokor faqat laborator natijalarga tayanib, siydik va najas rangidagi o‘zgarishlar, teri qichishi, og‘riq xarakteri kabi muhim belgilarni

e'tibordan chetda qoldiradi. Holbuki, aynan shu simptomlar differensial diagnostikada muhim rol o'ynaydi.

Jiddiy xatolardan biri — instrumental tekshiruvlarni kechiktirishdir. Mexanik sariqlikdan shubha qilinganda o't yo'llarini imkon qadar erta vizualizatsiya qilish zarur. Diagnostikaning kechikishi kasallikning kuchayishiga va asoratlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Shuningdek, bemor holatining og'irligini yetarlicha baholamaslik ham xato hisoblanadi. Og'ir giperbilirubinemiya va intoksikatsiya belgilarida bemorni зудlik bilan shifoxonaga yotqizish zarur, biroq ba'zan bemorlar ambulator kuzatuvda qoldiriladi, bu esa holatning yomonlashishiga sabab bo'ladi.

Yana bir muammo — jigar fermentlari oshishini noto'g'ri talqin qilishdir. Transaminazalar oshishi har doim ham jigar birlamchi zararlanishini anglatmaydi, u boshqa holatlarda ham kuzatilishi mumkin. Shuning uchun bu ko'rsatkichlarni boshqa klinik va laborator ma'lumotlar bilan birgalikda baholash zarur.

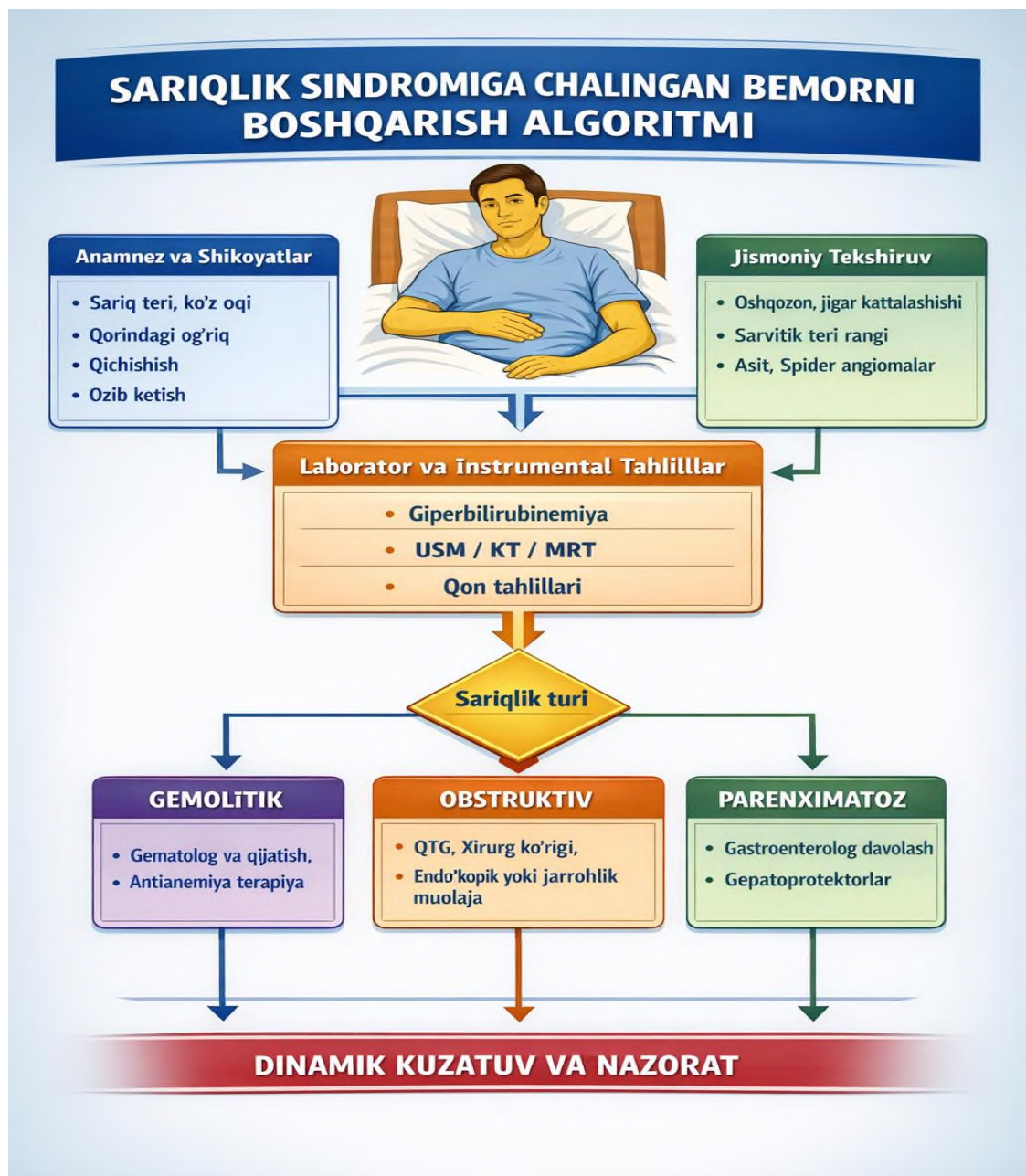
Amaliyotda anamnezni yetarli darajada yig'maslik ham uchraydi. O'tkazilgan kasalliklar, dori vositalari qabul qilinishi va xavf omillari haqidagi ma'lumotlarning yetarli bo'lmasligi to'g'ri tashxis qo'yishni qiyinlashtiradi.

Mexanik va parenximatov sariqlikni farqlashda ham xatolar bo'lishi mumkin. Masalan, jigar ichki xolestaz klinik jihatdan o't yo'llari obstruksiyasiga o'xshab ketishi mumkin. Bunday hollarda qo'shimcha diagnostik usullar qo'llash zarur.

Shunday qilib, diagnostik xatolarning aksariyati bemorni baholashda yetarli darajada kompleks yondashuv bo'lmaganligi bilan bog'liq. Faqat bitta usulga tayanish diagnostika aniqligini pasaytiradi.

SARIQLIK SINDROMIGA CHALINGAN BEMORNI BOSHQARISH ALGORITMI

Sariqlik sindromiga chalingan bemorni boshqarish tezkor tarzda giperbilirubinemiya sababini aniqlash va vaqtida davolashni boshlashga qaratilgan aniq, bosqichma-bosqich va asosli yondashuvni talab qiladi. Sariqlik turli patologik holatlarning simptomidir, shuning uchun diagnostika jarayoni strukturalangan bo'lishi kerak va bir nechta bosqichni o'z ichiga oladi: birinchi ko'rikdan boshlanib, laborator va instrumental usullar yordamida tashxisni aniqlash bilan yakunlanadi(4-rasm).



4-rasm. Sariqlik sindromiga chalingan bemorni boshqarish algoritmi

Anamnez yig'ish. Birinchi bosqichda bemorning anamnezi yig'iladi. Shifokor sariqlik qachon paydo bo'lgan, uning dinamikasi qanday, zaiflik, tana harorati oshishi, teri qichishi, o'ng qovurg'a ostida og'riq kabi qo'shimcha simptomlar mavjudligini aniqlaydi. E'tibor risk omillariga qaratiladi: o'tgan virusli infeksiyalar, dori vositalari qabul qilishi, spirtli ichimlik iste'moli, qon kasalliklari, shuningdek, o't-tosh kasalligi yoki onkologik jarayonlar. Anamnestic ma'lumotlar sariqlik turini dastlabki bosqichda taxmin qilish va keyingi tekshiruv taktikasini belgilash imkonini beradi.

Fizik ko'rik. Keyingi bosqichda sariqlik intensivligi va rangi, teri va shilliq qavatlar holati, chaynalgan joylar tekshiriladi — bu holestaz belgisi bo'lishi

mumkin. Jigar va taloq palpatsiyasi o'tkazilib, ularning o'lchami, zichligi va og'riqliligi aniqlanadi. Taloq kattaligi gemolitik holatlarda ko'p uchraydi, jigar kattaligi esa parenximatoz zararlanishga xos. Mexanik sariqlikda ko'pincha kengaygan o't pufagi aniqlanadi.

Laborator diagnostika. U giperbilirubinemiya mavjudligini tasdiqlash va uning turini aniqlash imkonini beradi. Avvalo umumiy bilirubin va uning fraksiyalari — to'g'ri va bilvosita bilirubin aniqlanadi. Bilvosita bilirubinning oshishi gemolitik sariqlikni, ikkala fraksiyaning ko'tarilishi parenximatoz, faqat to'g'ri bilirubinning sezilarli oshishi mexanik sariqlikni ko'rsatadi. Shuningdek, jigar fermentlari — transaminazalar, ishqoriy fosfataza, gamma-glutamyltransferaza baholanadi. Siydik va najas tahlili ham tashxisni aniqlashda muhimdir.

Instrumental diagnostika. Laborator natijalar olingandan so'ng amalga oshiriladi. Eng ko'p ishlatiladigan usul — qorin bo'shlig'i organlarini ultratovush tekshiruvi, jigar va o't yo'llari holatini baholash imkonini beradi. Zarurat tug'ilganda kompyuter tomografiyasi yoki magnit-rezonans tomografiyasi qo'llanilib, obstruksiya sabablarini yoki organlardagi struktural o'zgarishlarni aniqlash mumkin. Murakkab holatlarda endoskopik retrograd xolangio-pankreatografiya ishlatiladi, bu diagnostik va davolovchi qiymatga ega.

Klinik tashxisni aniqlash. Olingan ma'lumotlar asosida klinik tashxis belgilanadi. Muhimi — sariqlik turini aniqlash va sababini aniqlash. Masalan, gemolitik sariqlikda asosiy e'tibor qon kasalligini davolashga qaratiladi, parenximatozda jigar zararlanishini davolash, mexanik sariqlikda esa o't yo'llari shilliqiligini tiklash zarur.

Davolash va kuzatuv taktikasini belgilash. Og'ir holat, sezilarli giperbilirubinemiya yoki mexanik obstruksiya shubhasida bemorlar shoshilinch kasalxonaga yotqiziladi. Boshqa hollarda ambulator nazorat va laborator ko'rsatkichlarni muntazam kuzatish mumkin.

Shunday qilib, sariqlik sindromiga chalingan bemorni boshqarish algoritmi — anamnez yig'ish, fizik tekshiruv, laborator va instrumental diagnostika, tashxis qo'yish va davolash taktikasini belgilashni o'z ichiga olgan ketma-ket tizimli jarayon hisoblanadi. Bu algoritmni qat'iy amalga oshirish diagnostika vaqtini qisqartiradi, xatolar xavfini kamaytiradi va vaqtida tibbiy yordam ko'rsatishni ta'minlaydi.

SARIQLIK SINDROMINI DAVOLASH PRINSIPLARI

Sariqlik sindromini davolash — bu bilirubin darajasini pasaytirishga emas, balki uning oshishiga sabab bo'lgan omilni bartaraf etishga qaratilgan kompleks

choralardan iborat. Sariqlik turli kasalliklarning simptomidir, shuning uchun terapevtik taktika uning turiga, og'irlik darajasiga va bemorning umumiy holatiga qarab belgilanadi.

Asosiy prinsip — etiologik yondashuv.

Davolashning asosiy maqsadi — asosiy kasallikka ta'sir qilish. Simptomatik terapiya yordamchi xarakterga ega bo'lib, bemorning holatini yengillashtirish uchun qo'llaniladi.

1. Gemolitik (jigar usti) sariqlikda. Davolash gemoliz intensivligini kamaytirishga qaratiladi. Sabablarga qarab quyidagi usullar qo'llanilishi mumkin: dori vositalari, immun tizim buzilishlarini tuzatish, og'ir holatlarda qon quyish. Muhimi — gemoglobin darajasini normal holatda saqlash va anemiya bilan bog'liq asoratlarning oldini olish.

2. Parenximatoz (jigar) sariqlikda

Davolash jigar kasalliklarini davolashga bog'liq. Virusli zararlanishlarda antiviral preparatlar, toksik holatlarda esa zararlovchi omilni bartaraf etish qo'llaniladi. Muhim o'rin egallaydi:

- gepatoprotektorlar yordamida gepatotsit funksiyasini tiklash,
- metabolism buzilishlarini tuzatish,
- dietetik tartibga rioya qilish.

Shuningdek, detoksikatsiya terapiyasi toksik moddalarning darajasini kamaytirishga yordam beradi.

3. Mexanik (jigar osti) sariqlikda. Asosiy davolash o't yo'llari chiqishini tiklashga qaratiladi. Ko'p hollarda obstruksiyani bartaraf etish uchun aralashuv talab etiladi: endoskopik yoki jarrohlik usullar. Dori terapiyasi yordamchi bo'lib, yallig'lanishni kamaytirish, infeksiyon asoratlarni oldini olish va bemorning umumiy holatini yaxshilashga qaratiladi.

4. Xolestazni davolash. Turli sariqlik turlari bilan birga uchraydi. Teri qichishishini kamaytirish uchun o't kislotalari almashinuvi ta'sir qiluvchi preparatlar qo'llanadi. Shuningdek, yog'li ovqatlarni cheklash tavsiya etiladi, bu jigar yukini kamaytiradi va bemor holatini yaxshilaydi.

5. Detoksikatsiya terapiyasi. Qonda bilirubin va boshqa toksik moddalarni kamaytirishga qaratilgan. Holat og'ir bo'lsa infuzion eritmalar, jiddiy holatlarda esa ekstrakorporal detoksikatsiya usullari qo'llanadi.

6. Dietoterapiya. Ovqatlanish yengil bo'lishi, yog'li, qovurilgan va og'ir taomlarni cheklash tavsiya etiladi. Ratsion oqsil, vitaminlar va osongina hazm bo'ladigan uglevodlarga boy bo'lishi kerak. Dieta jigar funksiyasini yaxshilaydi va tiklanishni tezlashtiradi.

7. Dinamik kuzatuv. Bemorni muntazam kuzatish, bilirubin va jigar fermentlari darajasini nazorat qilish davolash samaradorligini baholash va terapiyani vaqtida korrige qilish imkonini beradi.

Shunday qilib, sariqlik sindromini davolash kompleks yondashuvga asoslanadi: kasallik sababini bartaraf etish, qo'llab-quvvatlovchi terapiya va asoratlarni oldini olish. Davolash taktikasini tanlash sariqlik turiga bog'liq va har bir bemorga individual yondashuvni talab qiladi.

SARIQLIK SINDROMINING ASORATLARI

Sariqlik sindromi o'z vaqtida tashxis qo'yilmasa va to'g'ri davolanmasa, turli asoratlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Bu asoratlar asosiy kasallik bilan bog'liq bo'lishi bilan birga, bilirubin va o't komponentlarining organizmga toksik ta'siri natijasida ham yuzaga keladi. Asoratlarning turi va og'irligi sariqlik sababiga, davomiyligiga va darajasiga bog'liq.

Eng muhim asoratlardan biri — *jigar yetishmovchiligi* hisoblanadi. U asosan parenximatoz sariqlikda hepatotsitlarning keng miqyosda zararlanishi natijasida rivojlanadi. Jigar funksiyalarining buzilishi detoksikasiya qobiliyatining pasayishiga, sintez funksiyasining izdan chiqishiga va toksik moddalar to'planishiga olib keladi. Klinik jihatdan bu kuchayib boruvchi holsizlik, ong buzilishi, qon ketishga moyillik va boshqa og'ir belgilar bilan namoyon bo'ladi.

Yana bir muhim asorat — *jigar ensefalopatiyasi*. U asosan ammiak kabi toksik moddalar markaziy asab tizimiga ta'siri natijasida rivojlanadi. Bemorlar diqqat pasayishi, uyquchanlik, xulq-atvor o'zgarishlariga shikoyat qiladi. Og'ir holatlarda koma rivojlanishi mumkin.

Uzoq davom etgan xolestaz natijasida biliar jigar sirrozi rivojlanadi. Bu holat o'tning surunkali dimlanishi va jigar to'qimasining asta-sekin yemirilishi hamda fibroz rivojlanishi bilan bog'liq. Klinik jihatdan jigar funksiyasining yomonlashuvi, portal gipertenziya va assit bilan namoyon bo'ladi.

Mexanik sariqlik xolangit — *o't yo'llari yallig'lanishi* bilan asoratlanishi mumkin. Bu holat tana haroratining oshishi, og'riq sindromi va umumiy ahvolning yomonlashuvi bilan kechadi. Xolangit shoshilinch tibbiy yordamni talab qiladi, chunki u og'ir infeksion asoratlarga olib kelishi mumkin.

O't chiqishining uzoq muddat buzilishi yog'lar va yog'da eruvchi vitaminlar (A, D, E, K) so'rilishining buzilishiga olib keladi. Natijada gipovitaminoz rivojlanadi. Vitamin K yetishmovchiligi qon ivishining buzilishiga va qon ketishga moyillikka olib keladi. Vitamin D yetishmovchiligi osteoporozga sabab bo'ladi, vitamin A tanqisligi esa ko'rish buzilishlariga olib kelishi mumkin.

Gemolitik sariqlik og‘ir kechgan hollarda anemiyaning kuchayishi bilan asoratlanadi, bu esa to‘qimalarga kislorod yetkazilishining kamayishiga olib keladi. Kam hollarda surunkali gipoksiya natijasida yurak-qon tomir tizimi asoratlari rivojlanishi mumkin.

Qo‘shimcha asoratlardan biri — umumiy intoksikatsiya bo‘lib, u bilirubin va boshqa toksik moddalarning to‘planishi bilan bog‘liq. Bu holat holsizlik, ishtahaning pasayishi, modda almashinuvi buzilishi va hayot sifatining yomonlashuvi bilan kechadi.

Shunday qilib, sariqlik sindromining asoratlari jiddiy muammo hisoblanadi va kasallik prognozini sezilarli darajada yomonlashtirishi mumkin. Ularning rivojlanishi asosiy patologik jarayon va bilirubin hamda o‘t komponentlarining uzoq muddatli ta’siri bilan bog‘liq.

SARIQLIK SINDROMINING PROFILAKTIKASI

Sariqlik sindromining profilaktikasi bilirubin almashinuvi buzilishiga olib keluvchi kasalliklarning oldini olishga, shuningdek mavjud patologiyalarda asoratlar rivojlanish xavfini kamaytirishga qaratilgan. Sariqlik turli kasalliklarning simptomi bo‘lganligi sababli profilaktika choralari kompleks bo‘lishi va uning rivojlanish mexanizmlarini hisobga olishi kerak.

Profilaktikaning muhim yo‘nalishlaridan biri — jigar kasalliklarini oldini olishdir. Parenximatoz sariqlik rivojlanishida virusli hepatitlar katta rol o‘ynaydi, shu sababli sanitariya-gigiyena qoidalariga rioya qilish, steril tibbiy asbob-uskunalaridan foydalanish va donor qoni sifatini nazorat qilish muhim ahamiyatga ega. Virusli hepatitlarga qarshi emlash ham samarali profilaktik chora hisoblanadi.

Yana bir muhim jihat — dori vositalaridan oqilona foydalanishdir. Ko‘plab preparatlar hepatotoksik ta’sirga ega bo‘lib, noto‘g‘ri qo‘llanganda jigar zararlanishiga olib kelishi mumkin. Shuning uchun dori vositalarini faqat shifokor tavsiyasiga ko‘ra, belgilangan dozada va muddatda qabul qilish, o‘z-o‘zini davolashdan saqlanish zarur.

Jigar toksik zararlanishining oldini olish uchun spirtli ichimliklarni cheklash va zararli kimyoviy moddalar bilan kontakti kamaytirish kerak. Sog‘lom turmush tarzi, muvozanatli ovqatlanish va yetarli jismoniy faollik jigar funksiyasini saqlashga yordam beradi.

Mexanik sariqlik profilaktikasida o‘t yo‘llari kasalliklarini erta aniqlash va davolash muhim o‘rin tutadi. O‘t-tosh kasalligi bo‘lgan bemorlarni muntazam kuzatish, tekshiruvlardan o‘tkazish va dietaga rioya qilish o‘t yo‘llari obstruksiyasi xavfini kamaytiradi.

Gemolitik sariqlik profilaktikasi eritrotsitlar parchalanishi bilan kechuvchi holatlarning oldini olishga qaratilgan. Bu qon kasalliklarini o‘z vaqtida aniqlash va davolash, shuningdek qon quyishda moslik qoidalariga qat’iy rioya qilishni o‘z ichiga oladi.

Ikkilamchi profilaktika ham katta ahamiyatga ega bo‘lib, mavjud kasalliklarning rivojlanishini oldini olishga qaratilgan. U muntazam tibbiy kuzatuv, laborator ko‘rsatkichlarni nazorat qilish, shifokor tavsiyalariga amal qilish va davolashni o‘z vaqtida tuzatishni o‘z ichiga oladi.

Aholi o‘rtasida sanitariya-ma’rifiy ishlarni olib borish ham muhim hisoblanadi. Xavf omillari va kasalliklarning dastlabki belgilarini bilish bemorlarning o‘z vaqtida shifokorga murojaat qilishiga va asoratlarni kamayishiga yordam beradi.

Shunday qilib, sariqlik sindromining profilaktikasi kompleks yondashuvga asoslanadi: jigar kasalliklarini oldini olish, xavf omillarini nazorat qilish, dori vositalaridan to‘g‘ri foydalanish va sog‘lom turmush tarzini olib borish. Ushbu chora-tadbirlarni amalga oshirish kasallanishni kamaytiradi va bemorlar prognozini yaxshilaydi.

ASOSIY SARIQLIK SINDROMI BILAN KECHADIGAN KASALLIKLAR

Sariqlik sindromi bilirubin almashinuvi tizimiga ta’sir qiluvchi turli kasalliklarning klinik namoyonidir. Amaliyotchi shifokor uchun nafaqat sariqlik turini aniqlash, balki patologik jarayon asosida yotgan aniq nozologik shaklni ham belgilash muhim hisoblanadi.

SURUNKALI GEPATIT

Surunkali gepatitning boshqa muhim sababi — autoimmun kasalliklar, jumladan autoimmun gepatit (AIH). Bu holatda organizmning immun tizimi o‘z gepatotsitlariga hujum qiladi, yallig‘lanish va fibroz rivojlanadi. Serologik markerlar sifatida ANA, SMA va LKM1 antitanalari aniqlanadi.

Bundan tashqari, surunkali gepatit metabolik va genetik kasalliklar bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Masalan, non-alkogol yog‘li jigar kasalligi (NAFLD) semizlik, diabet va dislipidemiya bilan birga uchraydi, hemokromatoz jigar va boshqa organlarda ortiqcha temir to‘planishiga olib keladi, Wilson kasalligi esa gepatotsitlarda mis to‘planishiga sabab bo‘ladi.

Shuningdek, toksik va dori vositalari ham surunkali gepatit rivojlanishida rol o‘ynaydi. Surunkali spirtli ichimlik iste’moli gepatotsitlarni shikastlaydi,

hepatotoksik dorilar — Amiodaron, Metotreksat, Isoniazid, Ketokonazol kabi preparatlar ham jigar yallig‘lanishiga olib keladi.

Boshqa omillar sifatida surunkali o‘t yo‘llari kasalliklari — primary biliary cholangitis (PBC) yoki primary sclerosing cholangitis (PSC) bilan bog‘liq cholestaz ham surunkali gepatit rivojlanishiga yordam beradi. Shu tarzda surunkali gepatitning etiologiyasi virusli, autoimmun, metabolik, toksik va obstruktiv omillar bilan bog‘liq bo‘lib, ko‘p hollarda kasallik bir nechta faktorlar ta’sirida yuzaga keladi. Masalan, virusli gepatit mavjudligida spirtli ichimlik iste’moli kasallikning tezroq rivojlanishiga va jiddiy asoratlar paydo bo‘lishiga olib kelishi mumkin.

Surunkali gepatitning klinikasi odatda sekin rivojlanadi va dastlabki bosqichlarda belgilari noaniq bo‘ladi, shuning uchun bemorlar ko‘pincha kasallikning dastlabki bosqichida murojaat qilmaydi. Kasallik davomida simptomlar asta-sekin kuchayadi va jigar shikastlanishi darajasi bilan bog‘liq bo‘ladi.

Dastlabki bosqichlarda bemorlar charchoq, umumiy zaiflik, ishtahaning kamayishi, shuningdek, engil dispeptik simptomlar, masalan, meteorizm, og‘irlik yoki noqulaylik hissini sezadilar. Ko‘pincha bemorlar o‘zlarini salomat deb his qiladi, lekin laborator tahlillarda ALT va AST darajasi biroz oshgan bo‘ladi.

Kasallik rivojlanib o‘rta bosqichga yetganda, bemorlar qorin sohasida, ayniqsa o‘ng yuqori kvadrantda yoki epigastral hududda sanchiqli, bosimli yoki doimiy og‘riqni his qiladi. Shu bosqichda teri va ko‘z sarg‘ayishi (ikterus), teri qichishi (pruritus) ham paydo bo‘lishi mumkin, bu safro pigmentlari to‘planishi bilan bog‘liqdir. Ko‘ngil aynishi va qayt qilish kabi dispeptik belgilar ham kuzatiladi.

Og‘ir bosqichlarda, ya’ni jigar sirozi va surunkali yetishmovchilik rivojlanganda, bemorlar qorin shishishi (asarlar, ascites), portal gipertenziya belgilari, masalan, oshqozon-ichak varikozlari va oson qonash bilan yuzlashadi. Shu bilan birga, jigar yetishmovchiligi belgilari: charchoq, zaiflik, konsentratsiya pasayishi va jigar ensefalopatiyasi, ya’ni xotira buzilishi, kayfiyat o‘zgarishi va uyg‘onish qiyinligi kuzatiladi.

Bundan tashqari, surunkali gepatit bemorlarda teri pigmentatsiyasi yoki xolestatik rang o‘zgarishlari, kichik qon tomirlarining (telangiektaziya) paydo bo‘lishi, qonning oson ivimasligi (protrombin vaqti uzayishi) kabi qo‘shimcha belgilarni ham keltirib chiqaradi.

Surunkali gepatitning diagnostikasi kasallikning sekin kechishi va dastlabki bosqichlarda belgilarning noaniqligi sababli kompleks yondashuvni talab qiladi. Diagnostika bemorning klinik simptomlari, laborator tahlillar, serologik markerlar, ultrasonografiya va zarurat bo‘lsa biopsiya natijalari asosida amalga oshiriladi.

Bemorlarning shikoyatlari va tibbiy tarixi aniqlanadi: dastlab charchoq, umumiy zaiflik, ishtahaning kamayishi, engil dispeptik simptomlar — meteorizm, ogʻirlik hissi seziladi. Qorin sohasida ogʻriq, ayniqsa oʻng yuqori kvadrant yoki epigastral hududda, shuningdek, teri va koʻz sargʻayishi (ikterus), teri qichishi (pruritus) va dispeptik belgilar paydo boʻladi. Siroz rivojlangan bemorlarda qorin shishishi (ascites), portal gipertenziya belgilar, oshqozon-ichak varikozlari, oson qonash va jigar ensefalopatiyasi kuzatiladi.

Laborator tahlillar orqali gepatotsit shikastlanishi va jigar funksiyasi baholanadi. Surunkali gepatitda ALT va AST darajasi oshadi, AST/ALT nisbati >1 boʻlsa siroz rivojlanish ehtimoli yuqori hisoblanadi. ALP va GGT oshishi cholestazni, umumiy va toʻgʻri bilirubin darajasi ikterus va xolestazni koʻrsatadi. Albumin kamayishi va protrombin vaqti uzayishi jigar sintetik funksiyasi buzilganligini bildiradi. Surunkali gepatitda yalligʻlanish belgisi kam boʻlishi mumkin.

Serologik diagnostika virusli va autoimmun gepatitni aniqlashga yordam beradi. Hepatit B va C markerlar (HBsAg, anti-HCV), HDV markerlar virusli gepatitni koʻrsatadi. ANA, SMA, LKM1 antitanalari autoimmun gepatitni aniqlash uchun ishlatiladi.

Instrumental diagnostika sifatida ultrasonografiya jigar hajmi, struktura va fibroz belgilarini baholashga imkon beradi, oʻt yoʻllari va pankreas holati tekshiriladi. Elastografiya jigar toʻqimalaridagi fibroz darajasini aniqlashda ishlatiladi va biopsiyaga muqobil sifatida qabul qilinadi. Zarurat boʻlsa MR yoki CT skanerlash jigar anatomiyasi, yalligʻlanish va asoratlarni aniqlash imkonini beradi. Eng ishonchli diagnostik vosita esa jigar biopsiyasi, u gepatotsit yalligʻlanishi, necroz va fibroz darajasini aniqlashga yordam beradi.

Surunkali gepatitning davolash yondashuvi kasallik etiologiyasi, surunkaliligini darajasi va jigar funksiyasining holatiga qarab belgilanadi. Davolashning asosiy maqsadi gepatotsit shikastlanishini kamaytirish, yalligʻlanishni bostirish, virus replikatsiyasini nazorat qilish va jigar fibrozini sekinlashtirishdir.

Agar surunkali gepatit virusli boʻlsa, antiviral terapiya asosiy davolash usuli hisoblanadi. Hepatit B bilan kasallangan bemorlarda Tenofovir 300 mg kuniga bir marta yoki Entekavir 0,5 mg kuniga bir marta uzoq muddatli (yillar davomida) qabul qilinadi. Hepatit C boʻlsa, Sofosbuvir 400 mg + Velpatasvir 100 mg kuniga bir marta, 12–24 hafta davomida ogʻzaki tarzda qabul qilinadi. Virusli gepatitda davolash davomida jigar funksiyasi va virussizlanish darajasi muntazam kuzatiladi.

Autoimmun gepatitda yalligʻlanishni bostirish va immun tizimining hujayralarga hujumini kamaytirish muhim. Bunda dastlab Prednizolon 20–40 mg

kuniga, keyin dozani asta-sekin kamaytirib, qo'shimcha sifatida Azatioprin 50–100 mg kuniga immunosuppressiv terapiya ishlatiladi. Davolash davomida jigar fermentlari va antitanalar monitoring qilinadi.

Surunkali gepatitning metabolik va toksik shakllarida spirtli ichimlik iste'molidan voz kechish, metabolik nazorat va dori vositalari dozasini kamaytirish tavsiya etiladi. Agar non-alkogol yog'li jigar kasalligi (NAFLD) bo'lsa, vazn kamaytirish va diabet hamda dislipidemiya nazorati muhimdir.

Qo'shimcha sifatida, hepatoprotektorlar va cholestazni kamaytiruvchi dorilar ishlatiladi. Masalan, Ursodeoksixol kislotasi 13–15 mg/kg/kun kuniga 1–2 marta, safro oqimini yaxshilash va jigar hujayralarini himoya qilish maqsadida beriladi. Agar dispeptik belgilar yoki og'riqlar bo'lsa, bemorlar Analgetiklar (Paratsetamol 500–1000 mg, Ibuprofen 400–600 mg) ni qo'llashi mumkin, ammo AST/ALT oshgan hollarda Ibuprofen ehtiyotkorlik bilan ishlatiladi.

Davolash bilan birga bemorlarga ovqatni kichik porsiyalarda, yog'li va achchiq taomlardan cheklanish, muntazam jismoniy faoliyat va jigarni qo'llab-quvvatlovchi hayot tarzini saqlash tavsiya etiladi. Shunday qilib, surunkali gepatit davolash yondashuvi etiologiyaga mos antiviral yoki immunosuppressiv terapiya, hepatoprotektorlar, hayot tarzi o'zgarishlari va qo'shimcha simptomatik yordamdan iborat bo'ladi.

Surunkali gepatitning asoratlari kasallikning davomiyligi, gepatotsit shikastlanishi darajasi va davolash samaradorligiga bog'liq bo'lib, bemorning hayoti va jigar funksiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Asoratlar surunkali yallig'lanish jarayoni natijasida paydo bo'ladi va ularni vaqtida aniqlash davolash va prognozni yaxshilash uchun muhimdir.

O'T TOSH KASALLIGI

O't tosh kasalligining klinikasi kasallikning bosqichi, toshlarning hajmi, soni va joylashuviga bog'liq bo'ladi. Ko'p hollarda kasallik uzoq vaqt davomida yashirin (asimptomatik) kechadi va tasodifan UTT (ultratovush tekshiruvi) paytida aniqlanadi. Bunday holat "jim toshlar" deb ataladi.

Klinik belgilar odatda tosh o't pufagi bo'yin qismi yoki umumiy o't yo'liga tiqilib qolganida paydo bo'ladi. Eng xarakterli simptom — o't kolikasi (biliar kolika). Bu to'satdan boshlanuvchi, o'ng qovurg'a ostida yoki epigastral sohada paydo bo'ladigan kuchli, sanchuvchi yoki siquvchi og'riqdir. Og'riq o'ng kurak ostiga, yelka yoki o'ng qo'lga irradiatsiya qilishi mumkin. Odatda yog'li, qovurilgan ovqat iste'molidan keyin yoki jismoniy zo'riqishdan so'ng boshlanadi. Og'riq bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etadi.

Og'riq bilan birga ko'ngil aynishi, qayt qilish, og'izda achchiq ta'm, qorindam bo'lishi kuzatiladi. Qayt qilish og'riqni yengillashtirmaydi. Ko'pincha bemor bezovta bo'ladi, o'ziga qulay holat topa olmaydi.

Agar tosh umumiy o't yo'lini to'sib qo'ysa, mexanik sariqlik rivojlanadi. Bunda teri va skleralar sarg'ayadi, siydik to'q rangga kiradi, najas oqaradi (axolik najas), terida qichishish paydo bo'ladi. Qon biokimyosida bilirubin, ayniqsa to'g'ridan-to'g'ri fraksiya oshadi.

Agar o't pufagida yallig'lanish rivojlansa, o'tkir xoletsistit klinikasi qo'shiladi: tana harorati ko'tariladi, o'ng qovurg'a ostida doimiy og'riq paydo bo'ladi, palpatsiyada og'riqlilik va mushaklarning himoya tarangligi aniqlanadi. Musbat Merfi simptomi kuzatilishi mumkin.

Surunkali shaklda esa og'riqlar kamroq intensiv, takrorlanuvchi bo'ladi, dispeptik shikoyatlar (og'izda achchiqlik, meteorizm, ich qotishi yoki ich ketishi) ustunlik qiladi.

O't tosh kasalligining diagnostikasi klinik belgilar, laborator va instrumental tekshiruvlar asosida qo'yiladi. Diagnostika maqsadi nafaqat toshlarni aniqlash, balki ularning joylashuvi, o't yo'llari o'tkazuvchanligi, yallig'lanish va asoratlarning mavjudligini baholashdan iborat.

Laborator tekshiruvlar birinchi navbatda umumiy qon tahlilini o'z ichiga oladi. Asimptomatik shaklda qon ko'rsatkichlari odatda normal bo'ladi. Agar o'tkir xoletsistit rivojlansa, leykotsitoz ($9-12 \times 10^9/l$ dan yuqori), neytrofiloz va ECHT oshishi aniqlanadi. Og'ir yallig'lanishda leykotsitlar $15 \times 10^9/l$ va undan yuqori bo'lishi mumkin. Biokimyoviy qon tahlilida umumiy bilirubin 20 mkmol/l dan oshsa, ayniqsa to'g'ridan-to'g'ri (kon'yugatsiyalangan) fraksiya ko'tarilishi mexanik sariqlikdan dalolat beradi. Umumiy o't yo'li to'silganda bilirubin ko'rsatkichi $50-100 \text{ mkmol/l}$ va undan yuqoriga ko'tarilishi mumkin. Shuningdek, ishqoriy fosfataza (ALP) va gamma-glutamilttransferaza (GGT) darajasining oshishi xolestaz belgisi hisoblanadi. ALT va AST ko'rsatkichlari biroz yoki o'rtacha oshishi mumkin, ammo ular keskin ko'tarilsa, gepatotsitlar shikastlanishi yoki birga kechuvchi gepatit haqida o'ylash kerak. Agar pankreatit gumon qilinsa, qon va siydikda amilaza darajasi tekshiriladi; uning oshishi o't yo'llari tosh bilan to'silib, o'tkir biliar pankreatit rivojlanganini ko'rsatadi.

Instrumental diagnostikaning asosiy va birinchi tanlov usuli — ultratovush tekshiruvi (UTT). UTT yordamida 2–3 mm va undan katta toshlar aniqlanadi, o't pufagi devorining qalinlashuvi (normada 3 mm gacha, xoletsistitda 4 mm va undan ko'p), pufak ichidagi cho'kma (biliar sludge), o't yo'llarining kengayishi baholanadi. Umumiy o't yo'lining diametri normada 6–7 mm gacha; 8 mm va undan ortiq kengayish obstruksiya ehtimolini ko'rsatadi. UTT sezgirligi 90–95% ni tashkil qiladi.

Agar umumiy o't yo'li toshlari gumon qilinsa, magnit-rezonans xolangiopankreatografiya (MRXPG) qo'llanadi. Bu usul invaziv emas va o't yo'llari ichidagi toshlarni aniq ko'rsatadi. Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG) esa nafaqat diagnostik, balki davolovchi usul bo'lib, ko'rsatmalar quyidagilar: mexanik sariqlik, umumiy o't yo'li toshi, xolangit belgilari, biliar pankreatit. ERXPG yordamida toshni olib tashlash yoki sfinkterotomiya bajarish mumkin.

Kompyuter tomografiya (KT) asosan asoratlarni (perforatsiya, absess, pankreatit) aniqlashda qo'llanadi. Endoskopik ultratovush tekshiruvi kichik toshlarni aniqlashda yuqori sezgirlikka ega. Og'ir va noaniq holatlarda diagnostik laparoskopiya bajarilishi mumkin.

O't tosh kasalligini davolash kasallikning klinik shakli, toshlarning hajmi va joylashuvi, asoratlarning mavjudligi hamda bemorning umumiy holatiga bog'liq holda olib boriladi. Davolash konservativ, medikamentoz, endoskopik va jarrohlik usullarni o'z ichiga oladi.

Agar toshlar asimptomatik bo'lsa (klinik belgilersiz "jim toshlar"), maxsus davolash talab qilinmaydi, bemor dinamik kuzatuvga olinadi, parhez (5-sonli dieta), yog'li va qovurilgan ovqatlarni cheklash tavsiya etiladi.

O't kolikasi rivojlanganda birinchi navbatda og'riqni bartaraf etish kerak. Spazmolitiklar qo'llanadi: drotaverin 40–80 mg vena ichiga yoki mushak orasiga, papaverin 2 ml 2% eritma mushak orasiga. Kuchli og'riqda NSAID preparatlari (masalan, diklofenak 75 mg mushak orasiga) samarali hisoblanadi. Og'ir holatlarda narkotik analgetiklar qo'llanishi mumkin. Agar o'tkir xoletsistit gumon qilinsa, keng ta'sir doirasiga ega antibiotiklar (masalan, seftriakson 1–2 g/kun vena ichiga, metronidazol 500 mg kuniga 2–3 marta) buyuriladi.

Medikamentoz litolitik terapiya faqat xolesterinli, kichik (15 mm gacha), rentgen-negativ toshlarda va o't pufagi funksiyasi saqlangan bemorlarda qo'llanadi. Asosiy preparat — ursodeoksixol kislotasi (UDXK) bo'lib, 10–15 mg/kg/kun dozada, odatda kechqurun bir marta ichiladi. Davolash muddati kamida 6–12 oy, ba'zan 2 yilgacha davom etadi. Bu usulning samaradorligi 40–60% atrofida va toshlar qaytalanishi mumkin.

Asosiy va radikal davolash usuli — jarrohlik amaliyoti, ya'ni xoletsistektomiya (o't pufagini olib tashlash). Hozirgi kunda "oltin standart" laparoskopik xoletsistektomiya hisoblanadi. Ko'rsatmalar: tez-tez takrorlanuvchi o't kolikasi, o'tkir va surunkali xoletsistit, o't pufagi devorining qalinlashuvi, toshlarning yirikligi, asoratlar (mexanik sariqlik, pankreatit, xolangit). Asoratlangan shakllarda yoki texnik qiyinchiliklarda ochiq operatsiya bajarilishi mumkin.

Agar umumiy o't yo'lida tosh aniqlansa (xoledoxolitiaz), endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya orqali endoskopik sfinkterotomiya va toshni olib tashlash amalga oshiriladi, so'ngra xoletsistektomiya bajariladi.

O'tkir xoletsistitda davolash bosqichma-bosqich olib boriladi: dastlab infuzion terapiya, antibiotiklar, spazmolitiklar, keyin esa 24–72 soat ichida erta laparoskopik xoletsistektomiya tavsiya etiladi.

JIGAR SIRROZI

Jigar sirrozi - jigar parenximatoz to'qimasining fibroz biriktiruvchi to'qimaga aylanishi bilan tavsiflanadigan kasallik. O'ng qovurg'a ostida to'mtoq og'riq, sariqlik, portal vena tizimida bosimning oshishi, portal gipertenziyaga xos qon ketishlar (qizilo'ngach, gemorroidal), assit va boshqalar bilan kechadi. Kasallik surunkali xususiyatga ega. Jigar sirrozi diagnostikasida jigarining ultratovush, KT va MRT ma'lumotlari, biokimyoviy namunalar ko'rsatkichlari, jigar biopsiyasi hal qiluvchi rol o'ynaydi. Jigar sirrozini davolashda alkogoldan qat'iy voz kechish, parhezga rioya qilish, gepatoprotektorlar qabul qilish; og'ir holatlarda - donor jigar transplantatsiyasi amalga oshiriladi.

Sirrozi jigar to'qimasida biriktiruvchi to'qimali tugunlar paydo bo'lishi, biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi, "soxta" bo'lakchalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Hosil bo'ladigan tugunlarning katta-kichikligiga qarab, sirroz mayda tugunli (diametri 3 mm gacha boradigan bir talay tugunlar) va yirik tugunli (diametri 3 mm dan ortiq bo'ladigan tugunlar) bo'ladi. A'zo tuzilishidagi o'zgarishlar gepatitlardan farq qilib, qaytmadir, shunday qilib, jigar sirrozi davosiz kasalliklar jumlasiga kiradi.

Jigar sirrozi rivojlanishining sabablari orasida spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish yetakchilik qiladi (35,5% dan 40,9% gacha bemorlar). Ikkinchi o'rinda virusli gepatit S turadi. Sirroz erkaklarda ayollarga qaraganda ko'proq rivojlanadi, bu erkaklar muhitida spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilishning keng tarqalganligi bilan bog'liq.

Sabablari

Aksariyat hollarda jigar sirrozi rivojlanishining sababi spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilish va B va C virusli gepatitlar, kamroq hollarda esa fermentopatiyalar hisoblanadi:

1. **Alkogolga qaramlik.** 80-160 ml etanol dozasi alkogolni muntazam iste'mol qilish jigarining alkogolli kasalligi rivojlanishiga olib keladi, bu esa o'z navbatida sirroz paydo bo'lishi bilan rivojlanadi. 5-10-yil davomida spirtli ichimliklarni suiiste'mol qilgan shaxslar orasida sirrozdan 35% aziyat chekadi.

2. **Gepatobiliar tizim kasalliklari.** Surunkali gepatitlar ham ko‘pincha jigar to‘qimasining fibroz o‘zgarishiga olib keladi. Tashxis qo‘yish chastotasi bo‘yicha birinchi o‘rinda virusli gepatit B va C turadi (gepatit C ko‘proq destruktiv kechishga moyil bo‘lib, ko‘pincha sirrozga aylanadi). Shuningdek, sirroz surunkali autoimmun gepatit, sklerozlanuvchi xolangit, birlamchi xolestatik gepatit, o‘t yo‘llarining torayishi, o‘t dimlanishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. O‘t aylanishining buzilishi natijasida rivojlanadigan sirrozlar biliar deb ataladi. Ular birlamchi va ikkilamchi turlarga bo‘linadi.
3. **Metabolik buzilishlar.** Jigar sirrozi rivojlanishiga metabolik patologiya yoki fermentlar yetishmovchiligi sabab bo‘lishi mumkin: mukovissidoz, galaktozemiya, glikogenoz, gemoxromatoz.

Xavf omillari

Jigar to‘qimalarining qayta tug‘ilish xavfi omillariga quyidagilar kiradi:

- gepatolentikulyar degeneratsiya (Vilson kasalligi);
- gepatotoksik dori vositalarini qabul qilish (metotreksat, izoniazid, amiodaron, metildopa);
- surunkali yurak yetishmovchiligi;
- Bad-Kiari sindromi;
- ichakda jarrohlik aralashuvlari;
- ichak va jigarning parazitlar zararlanishlari.

20-30 foiz hollarda jigar sirrozi boshlanishining sababini aniqlab bo‘lmaydi, bunday sirrozlar kriptogen sirrozlar deb ataladi.

Patogenezi

Jigar sirrozi rivojlanishining asosiy patogenetik omili gepatotsitlar trofikasining surunkali buzilishi, ularning parchalanishidir. Natijada biriktiruvchi to‘qimaning bir qismi - tuguncha asta-sekin hosil bo‘ladi. Hosil bo‘lgan tugunlar bo‘lakchalardagi tomirlarni qisib qo‘yadi va qon aylanishining yetishmovchiligi kuchayib boradi. Bunda darvoza venasi tizimida qon harakati sekinlashadi, tomirlar to‘lib, haddan tashqari cho‘ziladi.

Qon aylanib o‘tish yo‘llarini izlay boshlaydi va jigarni chetlab o‘tib, asosan kollateral qon aylanish tomirlari bo‘ylab harakatlanadi. Jigar qon oqimining asosiy hajmini o‘z zimmasiga oladigan tomirlar - qizilo‘ngach va oshqozon venalari, gemorroidal, qorin old devorining tomirlari sezilarli darajada to‘lib, ularning varikoz kengayishi, devorlarining yupqalashishi kuzatiladi, bu esa qon ketishini keltirib chiqaradi.

Jigar sirrozi belgilari

Klinik simptomlarning yaqqolligi sirrozning kelib chiqish sabablari, rivojlanish faolligi va jigarining shikastlanish darajasiga bog'liq. Simptomsiz kechish 20% bemorlarda kuzatiladi, ko'pincha kasallik dastlab minimal belgilar bilan kechadi (meteorizm, ish qobiliyatining pasayishi).

Keyinchalik spirtli ichimliklar ichish yoki parhez buzilishi natijasida yuzaga keladigan va spazmolitiklar qabul qilish bilan bartaraf etilmaydigan davriy to'mtoq o'ng qovurg'a ostidagi og'riq, tez to'yinish (oshqozonning to'lib ketish hissi) va teri qichishi qo'shilishi mumkin. Ba'zida tana haroratining biroz ko'tarilishi, burundan qon ketishi kuzatiladi. Keyingi rivojlanishida sariqlik, portal gipertenziya belgilari, qizilo'ngach va gemorroidal venalardan varikoz qon ketishi, assit (qorin bo'shlig'ida suyuqlik miqdorining ko'payishi) aniqlanadi.

Jigar sirrozi bilan og'rigan bemorlarda xarakterli belgilar: "nog'ora tayoqchalari<3" (barmoq falangalarining o'ziga xos qalinlashishi), "soat oynalari" (tirnoqlarning o'ziga xos o'zgarishi), kaft eritemasi (kaftlarning qizarishi), teleangiektaziyalar (tomir to'rlari, yuz va tanada ingichka teri osti tomirlarining bo'rtib chiqishi). Erkaklarda sut bezlarining kattalashishi (ginekomastiya) va moyaklarning kichrayishi kuzatilishi mumkin. Odatda, zo'rayib boruvchi jigar sirrozi tana vaznining kamayishiga, distrofiyaga olib keladi.

Asoratlari

Jigar sirrozining hayot uchun xavfli asoratlaridan biri jigar yetishmovchiligidir. O'tkir jigar yetishmovchiligi terminal holat bo'lib, shoshilinch davolash choralarini talab qiladi, surunkali jigar yetishmovchiligi qonda ammiakning ortiqcha miqdori va u bilan miyaning zaharlanishi natijasida asab tizimining og'ir buzilishlariga olib keladi. Davolash o'tkazilmasa, jigar yetishmovchiligi jigar komasiga o'tadi (jigar komasida bemorlarning o'limi 80 dan 100% gacha).

Deyarli aksariyat hollarda progressiv sirroz assit va portal gipertenziya bilan asoratlanadi. Assit qorin bo'shlig'ida suyuqlik to'planishi bo'lib, qorinning kattalashishi sifatida namoyon bo'ladi, fizikal tekshiruvda, perkussiya usulida aniqlanadi. Ko'pincha oyoq shishlari bilan birga keladi. Uning paydo bo'lishi oqsil gomeostazining buzilishi bilan bog'liq.

Portal gipertenziya - darvoza venasi tizimida qon dimlanishi bo'lib, aylanma (kollateral) venoz oqimning kuchayishi bilan tavsiflanadi. Natijada qizilo'ngach, me'da, to'g'ri ichak venalarining varikoz kengayishi shakllanadi, ularning devorlari yoriladi va qon ketadi. Vizual jihatdan portal gipertenziya "meduza boshi" simptomi - kindik atrofida kengaygan va turli tomonga tarqalgan venalar bilan belgilanadi.

Yuqoridagilardan tashqari, jigar sirrozi infeksiya qo‘shilishi, jigarda xavfli o‘sma (gepatotsellyulyar karsinoma) paydo bo‘lishi bilan asoratlanishi mumkin, shuningdek, buyrak yetishmovchiligi rivojlanish ehtimoli mavjud.

Diagnostika

Tashxis qo‘yish gastroenterolog yoki gepatolog tomonidan anamnez va jismoniy ko‘rik, laboratoriya tekshiruvlari, funksional sinovlar, instrumental diagnostika usullari ma‘lumotlari asosida amalga oshiriladi.

- **OAK.** Jigar sirrozida umumiy qon tahlilida kamqonlik, leykotsitopeniya, trombotsitopeniya (odatda bu gipersplenizm rivojlanishini ko‘rsatadi), koagulogramma ma‘lumotlari protrombin indeksining pasayishini ko‘rsatadi.
- **Qonning biokimyoviy tahlili.** Jigar fermentlari (Alt, AsT, ishqoriy fosfataza) faolligining oshishi, qonda bilirubin (ikkala fraksiya), kaliy va natriy miqdorining ko‘payishi, mochevina va kreatinin, albuminlar darajasining pasayishi aniqlanadi. Shuningdek, gepatit viruslariga qarshi antitanachalarni aniqlash va alfa-fetoprotein tarkibini aniqlash uchun tahlillar o‘tkaziladi.
- **Qorin bo‘shlig‘i a‘zolarining ultratovush tekshiruvi.** Sonografiya ma‘lumotlariga ko‘ra, jigar hajmi va shaklining o‘zgarishi, uning tovush o‘tkazuvchanligi, shuningdek, portal gipertenziya belgilari va taloqdagi o‘zgarishlar qayd etilgan.
- **Tomografiya.** Qorin bo‘shlig‘i KT jigar, tomirlar, o‘t yo‘llarini yanada batafsil ko‘rish imkonini beradi. Zarur hollarda jigar MRT va jigar tomirlari dopplerometriyasi o‘tkaziladi.
- **Jigar biopsiyasi.** Morfologik o‘zgarishlarning tabiatini baholash va sirrozning rivojlanish sabablari haqida taxmin qilish imkonini beradi).
- Ushbu kasallikning kelib chiqish sababini aniqlashning yordamchi usullari sifatida ferment yetishmovchiligini aniqlash usullari qo‘llaniladi, temir almashinuvi ko‘rsatkichlari, almashinuv buzilishlarining markerlari bo‘lgan oqsillar faolligi o‘rganiladi.

Jigar sirrozini davolash

Jigar sirrozi bilan og‘rigan bemorlarni davolash quyidagi vazifalarni hal qilishi kerak: jigar to‘qimasining progressiv degeneratsiyasini to‘xtatish, mavjud funksional buzilishlarni kompensatsiya qilish, kollateral qon oqimi venalariga yuklamani kamaytirish, asoratlar rivojlanishining oldini olish.

Dori-darmonsiz usullar

Barcha bemorlarga maxsus parhez buyuriladi va ovqatlanish tartibi tavsiya etiladi. Kompensatsiya bosqichidagi sirrozda to‘laqonli ovqatlanish, oqsillar,

yogʻlar va uglevodlar muvozanatini saqlash, zarur vitaminlar va mikroelementlarni qabul qilish kerak. Jigar sirrozi bilan ogʻrigan bemorlar spirtli ichimliklarni isteʼmol qilishdan qatʼiyan voz kechishlari kerak.

Ensefalopatiya, jigar yetishmovchiligi rivojlanish xavfi yuqori boʻlsa, bemorlar oqsil miqdori kamaytirilgan parhezga oʻtkaziladi. Assit va shishlarda bemorlarga tuz isteʼmol qilmaslik tavsiya etiladi. Rejim boʻyicha tavsiyalar: muntazam ovqatlanish, kuniga 3-5 marta, jismoniy mashqlar bilan shugʻullanish, gipodinamiyadan saqlanish (sayr qilish, suzish, jismoniy mashqlar).

Farmakoterapiya

Jigar sirrozi bilan ogʻrigan bemorlarga koʻplab dori vositalari qoʻllanilmaydi. Shuningdek, dorivor gilyohlar va oziq-ovqatga qoʻshiladigan biologik faol qoʻshimchalar isteʼmolini cheklash maqsadga muvofiq.

Jigar sirrozining medikamentoz terapiyasi metabolizm buzilishi bilan bogʻliq simptomlarni korreksiyalash, gepatoprotektorlar (ademetionin, ornitin, ursodezoksixolevaya kislota) ni qoʻllashdan iborat. Shuningdek, ammiakni chiqarishga va ichak florasini normallashtirishga yordam beradigan preparatlar (laktuloza), enteroseptiklar qoʻllaniladi.

Sirrozni bevosita davolashdan tashqari, jigar toʻqimasining oʻzgarishiga sabab boʻlgan patologiyaga qarshi kurashish uchun dori-darmonlar bilan davolash buyuriladi: virusga qarshi interferonoterapiya, autoimmun holatlarning gormonal terapiyasi va boshqalar.

XOLANGIT

Xolangit - oʻt yoʻllarining oʻtkir yoki surunkali kechadigan nospetsifik yalligʻlanish kasalligidir. Xolangitda oʻng qovurgʻa ostida ogʻriq, qaltirash bilan isitmalash, dispeptik buzilishlar, sariqlik kuzatiladi. Xolangit diagnostikasi qonning biokimyoviy koʻrsatkichlarini tahlil qilish, safro tarkibini tekshirish bilan fraksiyali duodenal zondlash, ultratovush tekshiruvi, teri orqali jigar orqali xolangiografiya, RXPG oʻtkazishni oʻz ichiga oladi. Xolangitni davolashda antibiotikoterapiya, dezintoksikatsion terapiya, fermentlar tayinlash, FTL (balchiq bilan davolash, xlorid-natriy vannalari, parafin va ozokeritoterapiya, UVCH, diatermiya), baʼzan oʻt yoʻllarining jarrohlik dekompressiyasi qoʻllaniladi. Xolangitda jigar ichi yoki tashqarisidagi oʻt yoʻllari shikastlanishi mumkin. Kasallik koʻpincha 50-60 yoshdagi ayollarda uchraydi. Alohida xolangit kamdan-kam hollarda rivojlanadi. amaliy gastroenterologiyada xolangit odatda gastroduodenit, xoletsistit, gepatit, oʻt-tosh kasalligi, pankreatit bilan birgalikda tashxislanadi. Kasallik oʻtkir yoki surunkali kechishi mumkin.

Xolangit sabablari

Etiologik jihatdan infeksiyon va aseptik xolangit tafovut qilinadi. Yuqumli xolangitlar bakterial, virusli, parazitari etiologiyaga ega bo'lishi mumkin:

Bakterial xolangitlar. Xolangitlarning aksariyati mikroby qo'zg'atuvchilarining (ko'pincha ichak tayoqchasi, protey, stafilokokk, enterokokk, klostridial anaerob infeksiya, kamroq - sil mikobakteriyalari, qorintifi tayoqchasi, oqish spiroxeta) o't yo'llariga tushishi bilan bog'liq. Mikroorganizmlar o't yo'llariga asosan o'n ikki barmoqli ichak bo'shlig'idan yuqoriga ko'tariluvchi yo'l bilan, gematogen yo'l bilan - darvoza venasi orqali, limfogen yo'l bilan - xolestsist, pankreatit, enteritda.

Virusli xolangit. Jigar ichi mayda o't yo'llari odatda virusli gepatitda yallig'lanadi.

Parazitari xolangitlar. Ko'pincha yondosh opistorxoz, askaridoz, lyamblioz, strongiloidoz, klonorxoz, fassioliozda rivojlanadi.

Aseptik fermentativ xolangit pankreatobiliari refluyksda faollashgan pankreatik shira bilan o't yo'llari devorlarining ta'sirlanishi natijasida rivojlanishi mumkin. Bunda dastlab aseptik yallig'lanish yuzaga keladi, infeksiyaning qo'shilishi esa ikkilamchi, kechki davrda sodir bo'ladi. O't yo'llarining autoimmun yallig'lanishi tufayli kelib chiqqan sklerozlovchi xolangit ham aseptik turda kechadi. Bunda sklerozlovchi xolangit bilan bir qatorda ko'pincha nospetsifik yarali kolit, Kron kasalligi, vaskulit, revmatoid artrit, tireoidit qayd etiladi.

Moyil qiluvchi omillar

Xolangit rivojlanishi uchun quyidagi holatlarda yuzaga keladigan xolestaz shart-sharoit bo'lib xizmat qiladi:

- o't yo'llari diskeneziyasi;
- o't yo'llari anomaliyalarida;
- xoledox kistasi;
- o't yo'llari saratoni;
- xoledoxolitiazda;
- Fater so'rg'ichi stenoz.

Endoskopik muolajalar (retrograd pankreatoxolangiografiya, stentlar qo'yish, sfinkterotomiya), o't yo'llaridagi jarrohlik aralashuvlari paytida yo'llar devorlarining yatrogen shikastlanishi xolangit boshlanishidan oldin sodir bo'lishi mumkin.

Tasniflash

Xolangitning kechishi o'tkir va surunkali bo'lishi mumkin. O'tkir xolangit patomorfologik o'zgarishlarga qarab kataral, yiringli, difteritik, nekrotik turlarga bo'linadi.

Kataral xolangit. O't yo'llari shilliq qavatining giperemiyasi va shishi, devorlarining leykotsitar infiltratsiyasi, epiteliyning deskvamatsiyasi bilan tavsiflanadi.

Yiringli xolangit. O't yo'llari devorlari eriydi va ko'plab abscesslar hosil bo'ladi.

Difteritik xolangit. Og'ir kechadi, o't yo'llari devorlarida fibrinoz pardalar hosil bo'lishi bilan tavsiflanadi

Nekrotik xolangit. O'ta og'ir kechib, nekroz o'choqlari paydo bo'ladi.

Ko'pincha surunkali xolangit uchraydi, u o'tkir yallig'lanish natijasi sifatida rivojlanishi yoki boshidanoq uzoq davom etishi mumkin. Surunkali yallig'lanishning quyidagi shakllari farqlanadi:

- latent;
- takrorlanuvchi;
- uzoq davom etuvchi septik;
- Abscesslanuvchi;
- sklerozlovchi.

Sklerozlovchi xolangitda o't yo'llari devorlarida biriktiruvchi to'qima o'sadi, bu o't yo'llari torayishiga va ularning yanada katta deformatsiyasiga olib keladi. Yallig'lanishning lokalizatsiyasiga ko'ra xoledoxit (umumiy o't yo'li - xoledoxning yallig'lanishi), angioxolit (jigar ichi va jigardan tashqari o't yo'llarining yallig'lanishi), papillit (Fater so'rg'ichining yallig'lanishi) farqlanadi.

Xolangit belgilari

O'tkir xolangit

O'tkir xolangit klinikasi to'satdan rivojlanadi va Sharko triadasi bilan tavsiflanadi: yuqori tana harorati, o'ng qovurg'a ostidagi og'riqlar va sariqlik. Kasallik isitma bilan namoyon bo'ladi: tana haroratining keskin 38-40°C gacha ko'tarilishi, qaltirash, yaqqol terlash. Bir vaqtning o'zida o'ng qovurg'a ostida o't sanchig'ini eslatuvchi kuchli og'riqlar paydo bo'ladi, bu og'riqlar o'ng yelka va kurakka, bo'yiga tarqaladi. O'tkir xolangitda intoksikatsiya tez zo'rayadi, darmonsizlik zo'rayadi, ishtaha yomonlashadi, bosh og'rig'i bezovta qiladi, ko'ngil aynishi qusish, ich ketishi kuzatiladi. Birmuncha keyinroq o'tkir xolangitda badan terisi va ko'z skleralarining ko'rinarli sarg'ayishi - sariqlik paydo bo'ladi. Sariqlik fonida terida qichishish rivojlanadi, bu odatda tunda kuchayadi va normal uyquni buzadi. Xolangit bilan og'rigan bemorning tanasida kuchli qichishish natijasida terida tirnalar aniqatlanadi.

Og'ir holatlarda Sharko triadasiga hushning buzilishi va shok hodisalari qo'shilishi mumkin - bu holda Reynolds pentadasi deb ataladigan simptomokompleks rivojlanadi.

Surunkali xolangit

Surunkali xolangitning klinik ko'rinishlari bilinmaydigan, lekin zo'rayib boradigan bo'ladi. Kasallik o'ng tomonda kuchsiz intensivlikdagi to'mtoq og'riqlar, epigastral sohada noqulaylik va kengayish hissi bilan tavsiflanadi. Surunkali xolangitda sariqlik kech rivojlanadi va uzoq davom etgan o'zgarishlardan dalolat beradi. Surunkali xolangitda umumiy buzilishlarga subfebrilitet, tez charchash, holsizlik kiradi.

Asoratlari

Hollarning yarmida xolangitning asoratlanmagan shakllari kuzatiladi, bemorlarning 40% ida asoratlari rivojlanadi, 10% ida - poliorgan yetishmovchiligi. Xolangit asoratlari xoletsistopankreatit, gepatit, biliar jigar sirrozi, jigar yetishmovchiligi bo'lishi mumkin. Septik asoratlari ko'plab jigar abscesslari, peritonit, sepsis, infeksiya-toksik shok bilan namoyon bo'ladi.

Diagnostika

Xolangitga shubha qilish, odatda, o'ziga xos Sharko triadasi asosida amalga oshiriladi; aniqlashtiruvchi tashxis laboratoriya va instrumental tekshiruvlar asosida amalga oshiriladi.

Laboratoriya tahlillari. Biokimyoviy sinamalar bilvosita xolestazni ko'rsatadi; xolangitda bilirubin, ishqoriy fosfataza, transaminaza, alfa-amilaza darajasining oshishi qayd etiladi. Parazitar invaziyani istisno qilish maqsadida najasni gelmint tuxumlari va sodda hayvonlarga tekshirish ko'rsatilgan.

O'n ikki barmoqli ichakni zondlash. Xolangit qo'zg'atuvchilarini aniqlash uchun o'tni bakteriologik ekish bilan birga o'n ikki barmoqli ichakni fraksion zondlash o'tkaziladi. 60% hollarda xolangitda aralash bakterial flora mavjud.

Ultratovush diagnostikasi. Xolangitni tashxislashning vizuallashtiruvchi usullariga qorin bo'shlig'i va jigar ultratovush tekshiruvi, o't yo'llari ultratovush tekshiruvi kiradi. Ular yordamida o't yo'llarining tasvirini olish, ularning kengayishini aniqlash, jigarda strukturaviy va o'choqli o'zgarishlar mavjudligini aniqlash mumkin.

Nur tashxisi. Xolangitni tashxislashning instrumental usullari orasida endoskopik retrograd pankreatoxolangiografiya, magnit-rezonans pankreatoxolangiografiya (MRPXG), teri orqali jigar orqali xolangografiya yetakchi o'rin tutadi. Olingan rentgenogramma va tomogrammalarda o't yo'llarining tuzilishi yaxshi ko'rinadi, bu esa ularning obstruksiyasi sababini aniqlash imkonini beradi.

Xolangitni O‘TK, kalkulyoz bo‘lmagan xoletsistit, virusli gepatit, birlamchi biliar sirroz, plevra empiyemasi, o‘ng tomonlama pnevmoniya bilan qiyosiy tashxislash zarur.

Xolangitni davolash

Xolangitda eng muhim vazifa yallig‘lanishni to‘xtatish, o‘t yo‘llarini dezintoksikatsiya va dekompressiya qilishdir. Xolangitni davolash sabablari va asoratlarga qarab konservativ yoki jarrohlik usullari bilan amalga oshirilishi mumkin.

Konservativ terapiya

Xolangit bilan og‘rigan bemorni konservativ davolash funksional tinchlikni ta‘minlash (to‘shak rejimi, ochlik), spazmolitik, yallig‘lanishga qarshi, antibakterial, antiparazitar vositalar, infuzion terapiya, gepatoprotektorlarni tayinlashdan iborat.

Xolangitning etiotrop davosi aniqlangan qo‘zg‘atuvchilarni hisobga olgan holda o‘tkaziladi: bakterial florada odatda sefalosporinlar aminoglikozidlar va metronidazol bilan birgalikda qo‘llaniladi; gijjalar yoki protozoalar aniqlanganda - parazitlarga qarshi vositalar. Yaqqol ifodalangan intoksikatsiyada plazmaferoz o‘tkazish ko‘rsatilgan.

Xolangit remissiyasi davrida fizioterapevtik davo keng qo‘llaniladi: induktotermiya, UVCH, mikroto‘lqinli terapiya, elektroforez, diatermiya, balchiq applikatsiyalari, ozokeritoterapiya, parafinoterapiya, xlorid-natriy vannalari.

GEMOLITIK ANEMIYA

Gemolitik anemiya - eritrotsitlar patologiyasi bo‘lib, uning o‘ziga xos xususiyati qizil qon tanachalarining tez parchalanishi va ko‘p miqdorda bilvosita bilirubin ajralib chiqishidir. Kasalliklarning ushbu guruhi uchun anemiya sindromi, sariqlik va taloqning kattalashishi odatiy holdir. Tashxis qo‘yish jarayonida umumiy qon tahlili, bilirubin darajasi, najas va siydik tahlili, qorin bo‘shlig‘i a‘zolarining ultratovush tekshiruvi tekshiriladi; suyak iligi biopsiyasi, immunologik tekshiruvlar o‘tkaziladi. Davolash usullari sifatida dori-darmonlar, gemotransfuzion terapiya qo‘llaniladi; gipersplenizmida splenektomiya ko‘rsatilgan.

Gemolitik anemiya (GA) - eritrotsitlar hayot siklining buzilishi, ya‘ni ularning parchalanishi (eritrotsitoliz) jarayonlarining hosil bo‘lishi va yetilishi (eritropoyez) dan ustunligi tufayli yuzaga keladigan kamqonlik. Anemiyalarning bu guruhi juda keng. Ularning tarqalishi turli geografik kengliklarda va yosh guruhlarida bir xil emas, o‘rtacha patologiya aholining 1% da uchraydi. Boshqa turdagi anemiyalar orasida gemolitik anemiyalar ulushi 11% ni tashkil qiladi.

Patologiya eritrotsitlar hayot siklining qisqarishi va ularning erta parchalanishi (gemoliz) bilan tavsiflanadi (me'yorda 100-120 kun o'rniga 14-21 kundan keyin). Bunda eritrotsitlarning yemirilishi bevosita tomirlar o'zanida (tomirlar ichida gemoliz) yoki taloq, jigar, ko'mikda (tomirlardan tashqarida gemoliz) ro'y berishi mumkin.

Sabablari

Irsiy gemolitik sindromlarning etiopatogenetik asosini eritrotsitlar membranalari, ularning ferment tizimlari yoki gemoglobin tuzilishidagi genetik nuqsonlar tashkil etadi. Ushbu shart-sharoitlar eritrotsitlarning morfofunktsional yetishmovchiligi va ularning kuchli parchalanishini keltirib chiqaradi. Ortirilgan anemiyalarda eritrotsitlar gemolizi ichki omillar yoki atrof-muhit omillari ta'sirida yuzaga keladi, jumladan:

Autoimmun jarayonlar. Eritrotsitlarni agglyutinatsiyalovchi antitanalar gemoblastozlarda (o'tkir leykoz, surunkali limfoleykoz, limfogranulematoz), autoimmun patologiyada (TQB, nospetsifik yarali kolit), yuqumli kasalliklarda (infeksion mononukleoz, toksoplazmoz, zaxm, virusli pnevmoniya) hosil bo'lishi mumkin. immun gemolitik anemiyalar rivojlanishiga transfuziyadan keyingi reaksiyalar, profilaktik emlashlar, homilaning gemolitik kasalligi sabab bo'lishi mumkin.

Eritrotsitlarga toksik ta'siri. Bir qancha hollarda o'tkir tomir ichi gemolizidan oldin margimushli birikmalar, og'ir metallar, sirka kislota, zamburug' zaharlari, alkogol va boshqalar bilan zaharlanish boshlanadi. Ba'zi dorilar (bezgakka qarshi dorilar, sulfanilamidlar, nitrofuran hosilalari, analgetiklar) qon hujayralarining parchalanishiga olib kelishi mumkin.

Eritrotsitlarning mexanik shikastlanishi. Eritrotsitlar gemolizi og'ir jismoniy zo'riqishlarda (uzoq vaqt yurish, yugurish, chang'ida yurish), DVS-sindromida, bezgakda, xavfli arterial gipertenziyada, yurak va qon tomir klapanlarini protezlashda, giperbarik oksigenatsiyada, sepsisda, keng ko'lamli kuyishlarda kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda u yoki bu omillar ta'sirida dastlab to'laqonli eritrotsitlar membranalarining shikastlanishi va yorilishi sodir bo'ladi.

Patogenezi

GA patogenezing markaziy bo'g'ini retikuloendotelial tizim a'zolarida (taloq, jigar, suyak ko'migi, limfa tugunlari) yoki bevosita qon tomirlarida eritrotsitlarning kuchli parchalanishi hisoblanadi. Anemiyaning autoimmun mexanizmida antieritrotsitar AT (issiqlik, sovuqlik) hosil bo'ladi, ular eritrotsitlar membranasining fermentativ lizisini keltirib chiqaradi. Zaharli moddalar eng kuchli oksidlovchilar bo'lib, qizil qon tanachalari qobig'i va stromasida metabolik, funksional va morfologik o'zgarishlar rivojlanishi hisobiga eritrotsitni yemiradi.

Mexanik omillar hujayra membranasiga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Bu mexanizmlar ta'sirida eritrotsitlardan kaliy va fosfor ionlari chiqib, ichkariga natriy ionlari kiradi. Hujayra shishadi, uning hajmi kritik kattalashganda gemoliz boshlanadi. Eritrotsitlarning parchalanishi anemiya va sariqlik sindromlari ("oqish sariqlik" deb ataladigan) rivojlanishi bilan birga keladi. Axlat va siydikning intensiv bo'yalishi, taloq va jigarning kattalashishi mumkin.

Tasniflash

Gematologiyada gemolitik anemiyalar ikkita katta guruhga bo'linadi: tug'ma (irsiy) va orttirilgan. Irsiy GA quyidagi shakllarni o'z ichiga oladi:

eritrotsitar membranopatiyalar (mikrosferotsitoz - Minkovskiy-Shoffar kasalligi, ovalotsitoz, akantotsitoz) - anemiyalar, eritrotsitlar membranalarining strukturaviy anomaliyalari bilan bog'liq;

fermentopeniya (enzimopeniya) - u yoki bu fermentlar (glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza, piruvatkinaza va boshqalar) yetishmovchiligi natijasida kelib chiqqan anemiyalar;

gemoglobinopatiyalar - gemoglobin tuzilishining sifat buzilishlari yoki uning normal shakllari nisbatining o'zgarishi bilan bog'liq anemiyalar (talassemiya, o'roqsimon hujayrali anemiya).

Sotib olingan gemolitik anemiyalar (GA) quyidagicha tasniflanadi:

- Orttirilgan membranopatiyalar – eritrotsit membranasining nuqsonlari bilan bog'liq bo'lib, ularga paroksizmal tungi gemoglobinuriya (Markiafava–Micheli kasalligi), shuningdek, spur (shpora)-hujayrali anemiya kiradi.
- Immun (auto- va izoimmun) – eritrotsitlarga qarshi antitanalar ta'sirida rivojlanadi (autoimmun gemolitik anemiya, gemotransfuziya yoki rezus-konflikt bilan bog'liq holatlar).
- Toksik gemolitik anemiyalar – kimyoviy moddalar, biologik zaharlar va bakterial toksinlar ta'sirida eritrotsitlarning shikastlanishi natijasida yuzaga keladi.
- Mexanik gemolitik anemiyalar – eritrotsitlarning mexanik shikastlanishi natijasida rivojlanadi (masalan, trombositopenik purpura, “marsh” gemoglobinuriyasi, sun'iy yurak klapanlari bilan bog'liq gemoliz).

Alomatlari

Irsiy membranopatiyalar, fermentopatiyalar (enzimopeniyalar) va gemoglobinopatiyalar gemolitik anemiyalarning muhim guruhini tashkil etadi. Ushbu guruhdagi anemiyalarning eng keng tarqalgan shakllaridan biri — mikrosferotsitoz, ya'ni Minkovskiy–Shoffar kasalligidir. Bu kasallik autosom-dominant tipda irsiylanadi va odatda bir oilaning bir nechta a'zolarida uchraydi. Eritrotsitlar membranasidagi oqsil va lipidlarning yetishmovchiligi natijasida

hujayralarning shakli o'zgarib, ular sferik ko'rinishga keladi va elastikligini yo'qotadi. Shu sababli eritrotsitlar taloqda tez va ko'p miqdorda parchalanadi (gemolizga uchraydi).

Mikrosferotsitar gemolitik anemiya har qanday yoshda — go'daklikdan boshlab keksalik davrigacha namoyon bo'lishi mumkin, biroq ko'proq maktab yoshidagi bolalar va o'smirlarda aniqlanadi. Kasallikning kechishi yengil subklinik shakldan tortib, tez-tez takrorlanuvchi gemolitik krizlar bilan kechuvchi og'ir shakllargacha bo'lishi mumkin. Gemolitik kriz davrida tana harorati ko'tariladi, bosh aylanishi, umumiy holsizlik, qorinda og'riq va qusish kuzatiladi.

Kasallikning asosiy belgilaridan biri — turli darajadagi sariqlikdir. Axlat tarkibida sterkobilin miqdori oshganligi sababli u to'q jigarrang rangga kiradi. Ushbu kasallikka chalingan bemorlarda o't pufagida tosh hosil bo'lishiga moyillik yuqori bo'ladi. Shu sababli ko'pincha kalkulyoz xoletsistit xurujlari, o't sanchig'i va umumiy o't yo'lining tosh bilan berkilishi natijasida obturatsion sariqlik rivojlanishi mumkin.

Mikrosferotsitozda deyarli barcha bemorlarda taloq kattalashadi (splenomegaliya), bemorlarning yarmida esa jigar ham kattalashgan bo'ladi (gepatomegaliya). Ayrim bolalarda ushbu kasallik boshqa tug'ma anomalialar bilan birga kechishi mumkin: minorali bosh suyagi, g'ilaylik, egarsimon burun deformatsiyasi, tish qatori nuqsonlari, gotik tanglay, polidaktiliya yoki bradidaktiliya va boshqalar. Katta yoshdagi bemorlarda esa oyoq-qo'l kapillyarlarida gemoliz natijasida trofik yaralar paydo bo'lishi mumkin va ular davolashga qiyin bo'ladi.

Fermentopatiyalar (enzimopenik anemiyalar) eritrotsitlar ichidagi ayrim fermentlar — masalan, glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza (G-6-FDG), glutation tizimi fermentlari, piruvatkinaza va boshqalarning yetishmovchiligi bilan bog'liq. Bunday hollarda gemolitik anemiya ko'pincha infeksiyon kasalliklardan keyin yoki ayrim dori vositalarini (salitsilatlar, sulfanilamidlar, nitrofuranlar va boshqalar) qabul qilgandan so'ng yuzaga chiqadi.

Kasallik odatda nisbatan barqaror kechadi: "yashirin" yoki kam ifodalangan sariqlik, o'rtacha darajadagi gepatosplenomegaliya va yurak shovqinlari kuzatiladi. Og'ir holatlarda esa gemolitik kriz rivojlanadi, u umumiy holsizlik, qusish, hansirash, yurak urishining tezlashishi va kollaptoid holat bilan kechadi. Eritrotsitlarning tomir ichida parchalanishi natijasida siydik to'q rangga (ba'zan qora ranggacha) kiradi, bu gemoglobinuriya va gemosiderinuriya bilan bog'liq.

Gemoglobinopatiyalarga talassemiya va o‘roqsimon hujayrali anemiya kiradi. Ularning klinik kechishi va patogenezini o‘ziga xos bo‘lib, alohida ko‘rib chiqiladi.

Orttirilgan gemolitik anemiyalar orasida eng ko‘p uchraydigan turi — autoimmun gemolitik anemiyadir. Bu holatda organizm o‘z eritrotsitlariga qarshi antitelolar ishlab chiqaradi. Natijada eritrotsitlar tomir ichida yoki retikuloendotelial tizim hujayralarida parchalanadi.

Autoimmun gemolitik anemiyada gemolitik kriz odatda to‘satdan boshlanadi va isitma, keskin holsizlik, bosh aylanishi, yurak urishining tezlashishi, hansirash, epigastriy va bel sohasidagi og‘riqlar bilan kechadi. Ba‘zan krizdan oldin subfebril harorat va bo‘g‘im og‘riqlari kuzatiladi. Kriz davrida sariqlik tez kuchayadi, jigar va taloq kattalashadi.

Autoimmun anemiyaning ayrim shakllarida bemorlar sovuqqa sezgir bo‘ladi. Past harorat ta‘sirida ularda Reyno sindromi, eshakemi (urtikariya), gemoglobinuriya rivojlanishi mumkin. Mayda tomirlarda qon aylanishining buzilishi natijasida barmoqlarda hatto gangrena ham yuzaga kelishi ehtimoli mavjud.

Toksik gemolitik anemiyalar esa organizmga zaharli moddalar ta‘siri natijasida rivojlanadi. Ular umumiy holsizlik, o‘ng qovurg‘a osti va bel sohasidagi og‘riqlar, qusish, gemoglobinuriya va yuqori tana harorati bilan boshlanadi. 2–3 kun o‘tgach sariqlik va bilirubinemiya paydo bo‘ladi. 3–5 kun ichida jigar va buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin, bu gepatomegaliya, fermentlar darajasining oshishi (fermentemiya), azotemiya va anuriya bilan namoyon bo‘ladi.

Orttirilgan gemolitik anemiyalarning boshqa turlari ham mavjud bo‘lib, ular alohida mavzularda batafsil o‘rganiladi.

Asoratlari

Gemolitik anemiyaning (GA) har bir turi o‘ziga xos asoratlari bilan kechadi. Masalan, mikrosferotsitozda o‘t-tosh kasalligi rivojlanishiga moyillik yuqori bo‘lsa, toksik shakllarda jigar yetishmovchiligi kuzatilishi mumkin.

Umumiy asoratlari qatoriga turli omillar ta‘sirida yuzaga keladigan gemolitik krizlari kiradi. Ayniqsa ayollarda infeksiyalar, stress holatlari va tug‘ruq jarayoni gemolizni kuchaytiruvchi omillar hisoblanadi.

O‘tkir va massiv gemoliz holatlarida gemolitik koma rivojlanishi mumkin. Bu holat kollaps, ongning chalkashishi, oliguriya, sariqlikning keskin kuchayishi bilan namoyon bo‘ladi.

Bemor hayoti uchun xavfli asoratlar qatoriga DVS-sindrom (disseminirlangan tomir ichki ivish sindromi), taloq infarkti yoki taloqning spontan yorilishi kiradi.

Bundan tashqari, o'tkir yurak-qon tomir yetishmovchiligi hamda o'tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin bo'lib, bu holatlar zudlik bilan shoshilinch tibbiy yordam ko'rsatishni talab qiladi.

Diagnostika

Gemolitik anemiyaning (GA) shaklini aniqlash kasallik sabablari, klinik simptomatika va obyektiv ma'lumotlarni chuqur tahlil qilish asosida amalga oshiriladi hamda bu gematolog vakolatiga kiradi.

Birlamchi suhbat (anamnez yig'ish) jarayonida bemorning oilaviy anamnezi, gemolitik krizlarning qanchalik tez-tez uchrashi va ularning og'irlik darajasi aniqlanadi. Shuningdek, kasallikni qo'zg'atuvchi omillar ham baholanadi.

Ko'rik vaqtida teri qoplamlari, sklera va ko'rinadigan shilliq qavatlarning rangi diqqat bilan tekshiriladi (sariqlik darajasini aniqlash uchun). Qorin bo'shlig'i palpatsiyasi orqali jigar va taloq kattaligi baholanadi. Splenomegaliya va hepatomegaliya ultratovush tekshiruvi (UTT) yordamida tasdiqlanadi.

Laboratoriya diagnostikasi quyidagi kompleks tekshiruvlarni o'z ichiga oladi:

- *Qon tekshiruvi.* Gemogrammada normoxrom yoki gipoxrom anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya, retikulotsitoz va ECHT (eritrotsitlar cho'kish tezligi) oshishi aniqlanadi. Biokimyoviy tahlilda giperbilirubinemiya (asosan bilvosita fraksiya hisobiga), shuningdek laktatdegidrogenaza (LDG) faolligining ortishi kuzatiladi. Autoimmun gemolitik anemiyada musbat Kumbs sinamasi muhim diagnostik mezon hisoblanadi.
- *Siydik va najas tahlillari.* Siydikda proteinuriya, urobilinuriya, gemosiderinuriya va gemoglobinuriya aniqlanishi mumkin. Najas (koprogramma) tahlilida sterkobilin miqdorining oshishi qayd etiladi.
- *Mielogramma.* Sitologik tasdiqlash maqsadida sternal punksiya o'tkaziladi. Suyak iligi punktati tekshirish eritroid qator hujayralarining giperplaziyasini aniqlaydi.

Qiyosiy (differensial) tashxislash jarayonida quyidagi kasalliklar istisno qilinishi zarur: virusli hepatitlar, jigar sirrozi, portal gipertenziya, gepatoliyenal sindrom, porfiriya va gemoblastozlar.

Kompleks yondashuvni ta'minlash maqsadida bemor gastroenterolog, klinik farmakolog, infeksiyachil va boshqa tor mutaxassislar tomonidan ham ko'rikdan o'tkaziladi.

Davolash

Gemolitik anemiyaning (GA) turli shakllari o'ziga xos klinik xususiyatlar va davolash tamoyillariga ega. Orttirilgan gemolitik anemiyalarning barcha turlarida birinchi navbatda gemolizni chaqiruvchi omillarni aniqlash va ularni bartaraf etish muhim hisoblanadi.

Gemolitik kriz davrida bemorlarga kompleks davolash o'tkaziladi: infuzion terapiya (eritmalar va qon plazmasi quyish), vitaminoterapiya, zaruratga ko'ra gormonal va antibakterial davolash qo'llanadi.

Mikrosferotsitozda gemolizni to'liq to'xtatishga imkon beradigan eng samarali usul — splenektomiya hisoblanadi.

Autoimmun gemolitik anemiyada asosiy davolash usuli sifatida glyukokortikoid gormonlar, xususan prednizolon qo'llanadi. Ushbu preparatlar gemolizni kamaytiradi yoki to'xtatadi. Agar gormonal terapiya yetarli samara bermasa, immunodepressant dorilar (azatioprin, 6-merkaptopurin, xlorambutsil) hamda ayrim hollarda bezgakka qarshi preparatlar (xloroxin) buyuriladi. Medikamentoz davolashga rezistent holatlarda splenektomiya o'tkaziladi.

Gemoglobinuriya bilan kechuvchi holatlarda yuvilgan eritrotsitlar quyish, plazma o'rnini bosuvchi eritmalar qo'llash, shuningdek antikoagulyant va antiagregant preparatlar tayinlash tavsiya etiladi.

Toksik gemolitik anemiya rivojlanganda esa shoshilinch intensiv terapiya talab etiladi. Bunda dezintoksikatsiya choralarini ko'rish, majburiy (tezlashtirilgan) diurezni ta'minlash, gemodializ o'tkazish va zaruratga qarab maxsus antidotlar qo'llash muhim ahamiyatga ega.

JILBER SINDROMI

Jilber sindromi irsiy moyillik bilan bog'liq irsiy kasallik bo'lib, unda oilaviy xavfsiz giperbilirubinemiya kuzatiladi. Jigar sindromi surunkali xarakterga ega bo'lib, qon zardobida bilvosita bilirubinning ortiqcha miqdorda bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Kasallik sariqlik xurujlari bilan almashinib turadigan remissiya davrlarini o'z ichiga oladi. Ko'pincha patologiyani boshlanishi o'smirlik davriga to'g'ri keladi. Tibbiy statistik ma'lumotlarga ko'ra, kattalarda Jilber sindromi erkaklar orasida ayollarga qaraganda 3-4 baravar ko'proq aniqlanadi.

Jilber sindromi sabablari

Kasallikning boshqa nomlari konstitutsional yoki idiopatik konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiya, nogemolitik oilaviy sariqlik, oddiy oilaviy xolemiya. Jilber sindromi rivojlanishining asosiy sababi bilirubin almashinuvining buzilishidir. Buzilish uridin difosfat oqsilini - glyukuroniltransferazani kodlovchi UGT1A1 genining mutatsiyasi tufayli yuzaga keladi. Ko'rsatilgan oqsil (ferment) jigar hujayralarida faoliyat ko'rsatib,

bilirubinning o'zgarishini ta'minlaydi. Kasallik rivojlanishini qo'zg'atuvchi omillar:

- ochlik, ortiqcha ovqatlanish;
- yog'li mahsulotlarni iste'mol qilish;
- bir qator dori vositalari;
- alkogol iste'moli;
- O'RVI, gripp yoki gepatit kabi yuqumli kasalliklar;
- yuqori jismoniy yoki ruhiy zo'riqish;
- o'tkazilgan jarohatlar;
- jarrohlik operatsiyalari.

Bilvosita bilirubin terida to'planib, Jilber sindromiga xos sariqlikni keltirib chiqaradi. O't pigmentining ortiqcha to'planishi inson organizmi uchun zaharli ekanligi bilan xavflidir.

Jilber sindromi tasnifi

XKTga muvofiq Jilber sindromiga E80.4 kodi berilgan.

Kasallikning kelib chiqishi bo'yicha ikkita asosiy turi mavjud:

- ✓ buzilish virusli gepatit bilan bog'liq bo'lmagan sababga ko'ra yuzaga keladigan tug'ma kasallik;
- ✓ bemorda jigarning yallig'lanish patologiyalarini boshdan kechirgandan so'ng shakllanadigan kasallik.

Anomaliya sariqlikning jigarga aloqador turiga kiradi, bunga jigar bilvosita bilirubinni o'zlashtirib ololmay noto'g'ri ishlayotganligi sabab bo'ladi deb hisoblanadi.

Kasallikning to'rt bosqichini ajratib ko'rsatish qabul qilingan:

1. 1 yildan 30 yilgacha yoki umrbod davom etadigan yashirin oqim;
2. patologiyaning boshlanishi;
3. bemorda kasallik belgilari namoyon bo'ladigan dekompensatsiya bosqichi;
4. holatning normallasishi bilan tavsiflanadigan kompensatsiya.

Jilber sindromi belgilari

Yuqorida aytib o'tilganidek, kasallik ko'pincha erkaklarda - 12 yoshdan 30 yoshgacha bo'lganlarda aniqlanadi. Bolalarda Jilber sindromi shu munosabat bilan namoyon bo'ladiki, pubertatdan oldingi davr va balog'atga yetish davri jinsiy gormonlarning bilirubin utilizatsiyasiga ta'siri bilan birga davom etib boradi. Jilber sindromining asosiy belgisi teri, shilliq qavatlar va ko'z sklerasining sariq rangda bo'lishidir. Namoyonlar turli darajadagi ifodalanishga ega bo'lib, goh susayishi, goh yana boshlanishi mumkin. Shunday davrlar bo'ladiki, bunda

bemorda simptomlar mutlaqo bo'lmaydi. Jilber sindromining boshqa belgilari:

- o'ng qovurg'a osti sohasida og'irlik va noqulaylik;
- ishtahaning yomonlashishi;
- ko'ngil aynishi;
- kekirish;
- najas buzilishi;
- ichak shishishi;
- qovoqlardagi yog' qatlamlari;
- umumiy holsizlik;
- zaiflik;
- asabiylashish;
- uyqu muammolari.

Ko'pincha bemorlar hech qanday shikoyat qilmagan holatlar uchraydi va kasallik boshqa sabablarga ko'ra tekshiruvlar davomida aniqlanadi.

Jilber sindromi asoratlari

Kasallikning mavjudligi o't-tosh kasalligi, jigar ichi va jigardan tashqari xolestaz, o't yo'llari diskineziyasi shakllanishi xavfini oshiradi. Jilber sindromi bemorning surunkali kasalliklarini og'irlashtirishi mumkinligi bilan xavflidir. Idiopatik konyugatsiyalanmagan giperbilirubinemiyaning boshqa mumkin bo'lgan asoratlari quyidagilardir:

- ✓ qon tarkibida bilirubinning ortiqcha miqdori fonida sariqlik;
- ✓ dori va toksik gepatitlar;
- ✓ organizm immun funksiyasining pasayishi.

Ko'rsatilgan buzilishlar odam kasallikning oldini olish va uni qo'zg'atuvchi omillarni kamaytirish bo'yicha tavsiyalarni e'tiborsiz qoldirganda paydo bo'lishi mumkin. Boshqa hollarda bemor o'zining kasalligini bilmasligi mumkin.

Jilber sindromi diagnostikasi

Jigar faoliyati buzilishining dastlabki belgilarida mutaxassisga murojaat qilish muhim. Kattalar terapevt, bolalar esa pediater maslahatiga muhtoj. Tekshiruvlar o'tkazilgandan so'ng bemor gastroenterolog yoki hepatologga, shuningdek, genetik shifokorga yuborilishi mumkin. Jilber sindromida kompleks diagnostika laboratoriya va instrumental usullarni o'z ichiga oladi.

Laboratoriya diagnostika usullari umumiy klinik va biokimyoviy tadqiqotlardan iborat:

- ✓ gemoglobin qiymatining oshishi va trombotsitlar darajasining pasayishini aniqlaydigan klinik qon tekshiruvi;
- ✓ umumiy siydik tahlili;
- ✓ najasning umumiy tahlili;
- ✓ qondagi bilirubin darajasini aniqlash bilan qon tahlili, Jilber sindromida element tarkibining oshganligini ko'rsatadi;
- ✓ najasni sterkobilinga tekshirish manfiy natija bersa;
- ✓ qon fermentlari ALT, AST, GGTP, IF, ular aksariyat hollarda me'yor doirasida yoki biroz oshgan. Bunda tizimli izolyatsiyalangan ko'tarilish ehtimoli mavjud;
- ✓ ortiqcha oqsil tarkibini va qon oqsillari fraksiyalarining nomutanosibligini aniqlaydigan zardob oqsillari va ularning fraksiyalari;
- ✓ odatda ruxsat etilgan referens qiymatlarda bo'lgan protrombin vaqti;
- ✓ kasallikda manfiy bo'lgan gepatit B, C, D viruslarining markerlari.

Kasallikni aniqlaydigan instrumental usullarga quyidagilar kiradi:

- ✓ Qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi, hech qanday nuqson belgilarini aniqlamaydi;
- ✓ Olingan materialni morfologik o'rganish uchun jigar punksiyasi, bu a'zoning boshqa anomaliyalari taxmin qilinganda amalga oshiriladi;
- ✓ funksional sinamalar (ochlik sinamasi, nikotin sinamasi, rifampitsin sinamasi, fenobarbital sinamasi).

Kasallikni tashxislashning boshqa turlari orasida UDFGT genini kodlash uchun mas'ul bo'lgan gen polimorfizmini aniqlaydigan PSR usuli mavjud.

Jilber sindromini davolash

Bemorlarda aniqlangan Jilber sindromi davolanishni talab qilmaydi, ammo quyidagi tavsiyalarga rioya qilish muhim:

- ✓ kasallik bilan og'rigan bemordan yog'li go'sht turlaridan, qovurilgan va achchiq taomlardan, konservalardan voz kechishni talab qiladigan parhezga rioya qilish;
- ✓ mehnat va dam olish tartibiga rioya qilish;
- ✓ ultrabinafsha nurlar ta'sirini cheklash;
- ✓ spirtli ichimliklar iste'mol qilishdan voz kechish;
- ✓ yetarli miqdorda suyuqlik iste'mol qilish;
- ✓ gepatotoksik ta'sirga ega bo'lgan dorilarni qabul qilmaslik.

Bemorda Jilber sindromi zo'rayganda 5-sonli parhezga rioya qilish va fenobarbital, zikсорin kabi dorilarni qabul qilish kerak. Ko'rsatilgan vositalar mikrosomal fermentlar bo'lib, ular 1-2 haftalik kurslar bilan 2-4 haftalik

tanaffuslar bilan buyuriladi. Ular qon tarkibidagi bilirubin miqdorining kamayishini yengillashtiradi.

Bundan tashqari, mutaxassislar o't pigmentini ichakda adsorbsiya qiladigan faollashtirilgan ko'mirni tavsiya qiladi. Fototerapiya to'qimalardagi moddaning parchalanishiga va uning organizmdan chiqib ketishiga yordam beradi. Xolelitsitit va o't-tosh kasalligi rivojlanishining oldini olish choralari sifatida o't haydovchi o'tlar va gepatoprotektorlar (urosan, ursofalk), xoleretiklar (xolagol, alloxol), V guruhi vitaminlari samarali hisoblanadi.

Dabin-Jonson sindromi

Dabin-Jonson sindromi surunkali irsiy kasallik bo'lib, gepatotsitlardan o'tga bilirubin ajralishining buzilishi bilan tavsiflanadi. Asosiy klinik ko'rinishi - intermittirlovchi sariqlik. Kasallik uchun dispeptik buzilishlar, ishtahaning pasayishi va umumiy ahvolning yomonlashuvi ham xosdir. Dabin-Jonson sindromining diagnostikasi qon va siydikning biokimyoviy tahlillari, bromsulfalein sinamasi, instrumental usullar (UTT, laparoskopiya, jigar biopsiyasi) ni o'z ichiga oladi. Davolash turmush tarzini tuzatish, ehtiyotkorona parhez buyurishni o'z ichiga oladi. Zarur hollarda o't haydovchi dorilar va boshqa dori vositalaridan foydalaniladi.

Sindrom bir nechta sinonimlarga ega - enzimopatik sariqlik, genetik jihatdan pigmentli gepatoz. Kasallikning nozologik shakli 1954-yilda sindromni tavsiflagan ikki amerikalik olim - I.N. Dabin va F.B. Jonson sharafiga nomlangan. Bu kam uchraydigan kasallik bo'lib, 70% hollarda yoshlik davrida namoyon bo'ladi. Asosan, Dabin-Jonson sindromi O'rta Sharq aholisida kuzatiladi. Eron yahudiylari orasida eng yuqori chastota 1300 aholiga 1 holatni tashkil qiladi. 60% bemorlarda patologiya koagulyatsiya omillari faolligining pasayishi va qon ketishi bilan kechadi. Kasallanish darajasi jinsga bog'liq emas.

Sabablari

Bu sindrom genetik tabiatga ega bo'lib, autosom-retsessiv yo'l bilan nasldan naslga o'tishi bilan ta'riflanadi. Qarindoshlar orasida kasallik erkaklarda ham, ayollarda ham namoyon bo'lishi mumkin, 1-2 avloddan keyin takrorlanadi. Irsiy nuqson MRP2 oqsilini kodlashni ta'minlaydigan nukleotidlar ketma-ketligidagi mutatsiya bilan ifodalanadi. Bu oqsil kon'yugirlangan bilirubin va organik anionlarning o't yo'llariga ekskretsiyasi (ajralishi) uchun javobgardir.

Patogenezi

Kanalchalarning ATF ga bog'liq bo'lgan transport tizimi faoliyati buzilishi natijasida o't o't kapillyarlariga o'tmaydi, natijada bilirubin jigar to'qimalarida to'planadi. Uzoq vaqtdan beri mavjud bo'lgan sindrom teskari biokimyoviy

reaksiyalar bilan birga keladi: ortiqcha miqdordagi bevosita bilirubin glyukuron kislotasidan ozod bo'ladi. Hosil bo'lgan bilvosita bilirubin ham qon oqimiga o'tib, nerv sistemasiga zaharli ta'sir ko'rsatadi.

Epinefrinning faol metabolitlari (triptofan, tirozin) ajralishi buziladi. Natijada jigarda gepatotsitlar lizosomalarida joylashgan melaninsimon pigmentlar to'planadi. Makroskopik tekshiruvda jigar parenximasida ko'plab qora dog'lar - "shokoladli jigar" ko'rinadi. Mikroskop ostida tekshirilganda bo'lakchalar markazida ko'proq pigment donachalarining to'planishi kuzatiladi.

Alomatlari

Odatda, Dabin-Jonson sindromining namoyon bo'lishi 20-30 yoshda sodir bo'ladi, garchi birinchi xarakterli belgilar allaqachon o'smirlarda paydo bo'ladi. Kasallik bolalarda juda kamdan kam hollarda aniqlanadi. Enzimopatik sariqlik simptomsiz kechayotgan ayollarda kasallikning klinik boshlanishi homiladorlik boshlanishiga yoki kontratseptiv vositalarni qabul qilishga turtki bo'lishi mumkin. Kasallikning asosiy belgisi teri qichishishi bilan kechmaydigan sariqlikdir. Dastlab sklera va shilliq pardalar sarg'ayadi, so'ngra teri ham sarg'ayadi. Sariqlikni toliqtiruvchi jismoniy zo'riqishlar, stressli vaziyatlar, interkurrent infeksiyalar kuchaytirishi mumkin. Odatda, sariqlik davrlari sariqliksiz davrlar bilan almashinadi, ammo bir qator bemorlarda terining ikterikligi doimiy ravishda saqlanib qoladi.

Sindrom vaqti-vaqti bilan kuchayib boradi. Bemor o'ng qovurg'a ostida, kamroq kindik atrofida kuchli og'riqdan shikoyat qiladi. Ba'zan og'riq o'ng yelkaga yoki kurakka o'tadi. Og'riq sindromi shunchalik kuchli bo'lishi mumkinki, jigar sanchig'ini eslatadi. Og'riq bilan bir vaqtda ko'ngil aynishi, og'izda achchiqlik bezovta qiladi. Ba'zan qusish bo'lib, bu yengillik keltirmaydi. Umumiy intoksikatsiya tez charchash, uyquchanlik, ishtahaning pasayishi bilan namoyon bo'ladi.

Asoratlari

Dabin-Jonson sindromi xavfsiz kechishi bilan ajralib turadi va to'g'ri davolanganda noxush oqibatlarga olib kelmaydi. Uzoq davom etadigan kasallikning ko'pincha asorati o't pufagi va yo'llaridagi yallig'lanish jarayonlaridir. Yallig'lanish jigar parenximasiga ham o'tib, xolestatik gepatitni keltirib chiqarishi mumkin. Ushbu patologiyalar mavjud bo'lganda, Dabin-Jonson sindromi bo'lgan bemorlarda sariqlik doimiy bo'lib qoladi.

Bakterial infeksiya qo'shilganda o't pufagi empiyemasi va yiringli xolangit yuzaga kelishi mumkin, ular noqulay sharoitlarda cheklangan peritonitga aylanadi. Keksalarda irsiy pigment sindromi jigar bo'lakchalarida fibroz o'zgarishlar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Natijada jigarning funksional faolligi pasayadi. Qon ivish omillari sintezining buzilishi tufayli qon ketish xavfi ortadi.

Diagnostika

Bemorlarni fizikal tekshirganda vrach-gastroenterolog yoki gepatolog qovurg'a yoyi ostidan bir necha santimetr chiqib turgan jigar qirrasini paypaslaydi. Sindrom Rotor kasalligi, gepatitlar, saraton jigar metastazlari bilan farqlanadi. O't pufagi zararlanishi simptomlari (Myussi, Ortner, Ker) manfiy. Kasallikni tasdiqlash uchun quyidagi laboratoriya va instrumental tekshiruvlardan foydalaniladi:

Qon tahlillari. Sindromning asosiy diagnostik mezonini umumiy bilirubin darajasining 85 $\mu\text{mol/l}$ dan oshishi bo'lib, bunda to'g'ridan-to'g'ri bilirubinning massa ulushi 15% dan oshadi. Koagulogramma o'tkazilganda 60% bemorlarda protrombin faolligining pasayishi va protrombin vaqtining kamayishi aniqlanadi.

Siydik tahlili. Siydikda bilirubinning yuqori darajasi aniqlanadi. Klinik belgilari bo'yicha yaqin bo'lgan Rotor sindromi bilan qiyosiy tashxis qo'yish uchun siydikdagi I va III tipdagi koproporfirinlar nisbati baholanadi. Dabin-Jonson gepatozida 1-turdagi koproporfirin miqdori 80% va 3-turdagi 20% ni tashkil qiladi.

Bromsulfalein sinamasi. Tahlil jigar funksiyalarini baholash uchun eng sezgir hisoblanadi. Dabin-Jonson sindromida 45 daqiqadan so'ng, oldindan tomir ichiga yuborilgan maxsus bo'yoqning qondagi konsentratsiyasi 6% dan ortiqni tashkil qiladi. Bunday sinama musbat hisoblanadi va jigarning yutish-ajratish funksiyasining pasayishini ko'rsatadi.

Qorin bo'shlig'i a'zolarining ultratovush tekshiruvi. Sonografiyada sindrom jigarning 1-2 sm ga kattalashishi bilan namoyon bo'ladi, o'rta va keksa yoshdagi bemorlarda ko'pincha fibroz o'choqlari aniqlanadi. O't pufagining o'lchamlari va konturlari o'zgarmagan, konkrementlar ko'rinmaydi. Bir vaqtning o'zida taloqning kattalashishi xarakterlidir.

Invaziv usullar. Shubhali vaziyatlarda diagnostik laparoskopiya ko'rsatiladi, bu shifokorga jigarning tashqi yuzasini tekshirish va o'ziga xos jigarrang dog'larni aniqlash imkonini beradi. Tashxisni tasdiqlash uchun jigar to'qimasining teri orqali biopsiyasi buyuriladi, so'ngra biopstatlar elektron mikroskop ostida tekshiriladi.

Dabin-Jonson sindromini davolash

Kasallikning etiopatogenetik davosi ishlab chiqilmagan. Bemorlar ahvoli yomonlashishining oldini olishda asosiy rol nomedikamentoz chora-tadbirlarga tegishlidir. Dabin-Jonson sindromi zo'rayishining oldini olish uchun bemorlarga iloji boricha jismoniy zo'riqish va stresslardan qochish tavsiya etiladi. Inson hayot sifatini yaxshilash uchun zamonaviy gastroenterologiyada qo'llaniladigan asosiy davolash yo'nalishlari:

Parhez. Ovqatlanish ratsionida qiyin eriydigan yog'lar va tarkibida konservantlar bo'lgan mahsulotlar iste'moli cheklanadi. Spirtli ichimliklarni

iste'mol qilish butunlay taqiqlanadi. Yetarli kaloriyaga ega vitaminli parhez ko'rsatilgan.

O't haydovchi ta'sirga ega preparatlar. Sintetik yoki o'simlik dori vositalari buyuriladi, ular o't kislotalari konsentratsiyasini oshiradi yoki o'tning suvli tarkibiy qismini oshiradi. Mutaxassislar yumshoq o'simlik preparatlarini afzal ko'rishadi.

Infeksiya o'choqlarini sanatsiya qilish. Eng keng tarqalgan surunkali infeksiya manbalarini aniqlash va davolash amalga oshiriladi - tishlar kariyesi va surunkali tonzillit. O't yo'llarining yondosh patologiyasi aniqlanganda, tegishli patogenetik terapiya tanlanadi.

ROTOR SINDROMI

Rotor sindromi (Rotor syndrome) — irsiy pigmentli gepatoz bo'lib, klinik jihatdan Dabin–Jonson sindromiga o'xshash, ammo nisbatan yengil kechadi va bilirubin ekskretsiyasi defekti kamroq ifodalangan. Ushbu sindrom autosom-retsessiv tipda nasldan naslga o'tadi va odatda bolalik davrida namoyon bo'ladi. Uning asosiy xususiyati jigar fermentlari faolligi o'zgarmagan holda to'g'ridan-to'g'ri (kon'yugirlangan) giperbilirubinemiya rivojlanishidir. Gepatotsitlarda yog'li distrofiya belgilari aniqlanishi mumkin, ammo Dabin–Jonson sindromi dagidek jigar hujayralarida quyuq pigment to'planishi kuzatilmaydi.

Rotor sindromining muhim farqlovchi belgilariga bromsulfalein ajralish egri chizig'ida ikkilamchi cho'qqining yo'qligi, xoletsistografiyada o't pufagining yaxshi kontrastlanishi va jigar to'qimasida pigmentatsiyaning bo'lmasligi kiradi. Bromsulfalein sinamasida bo'yoqning ushlanib qolishi ekskretsiya buzilishidan ko'ra, preparatning hepatotsitlar tomonidan yetarli darajada so'rilmasligi bilan bog'liq. Lidofenin bilan tekshirilganda jigar, o't pufagi va o't yo'llari aniq ko'rinadi.

Klinik jihatdan kasallik ko'pincha intermittirlovchi sariqlik bilan namoyon bo'ladi. Qonda bilirubin darajasi oshadi, siydikda koproporfirin miqdori ko'payadi. Ko'pchilik bemorlarda kasallik simptomsiz yoki minimal belgilar bilan kechadi.

Davolash asosan simptomatik bo'lib, kon'yugirlangan bilirubinning chiqarilishini kuchaytirishga (kuchaytirilgan diurez, ichakda bilirubinni adsorbsiyalovchi vositalar, masalan faollashtirilgan ko'mir), qonda aylanayotgan bilirubinni bog'lashga (albumin infuziyasi) hamda to'qimalarda fiksatsiyalangan bilirubinni parchalanishini tezlashtirishga qaratiladi. Bu maqsadda fototerapiya qo'llanadi, maksimal samaradorlik 450 nm to'lqin uzunligida kuzatiladi; muolaja vaqtida bolaning tana harorati va ko'zlarini himoya qilish muhim. Shuningdek, qo'zg'atuvchi omillardan (infeksiya, ortiqcha yuklama), bilirubinning albumin

bilan bog‘lanishini susaytiruvchi dorilardan (sulfanilamidlar, salitsilatlar, geparin va boshqalar) saqlanish tavsiya etiladi. Yetarli suyuqlik qabul qilish, parhezga rioya qilish (qiyin hazm bo‘ladigan yog‘larni va konservantlarni cheklash), V guruhi vitaminlarini qo‘llash ham muhim ahamiyatga ega. O‘t haydovchi vositalar, surunkali infeksiya o‘choqlarini sanatsiya qilish va o‘t yo‘llari patologiyasini davolash tavsiya etiladi. Og‘ir holatlarda almashinuv qon quyish usuli qo‘llanilishi mumkin.

XULOSA

Sariqlik sindromi shifokor kundalik amaliyotida tez-tez uchraydigan muhim klinik holatlardan biri hisoblanadi. Uning rivojlanishi bilirubin almashinuvining buzilishi bilan bog‘liq bo‘lib, turli patologik holatlarda — nisbatan yengil jarayonlardan tortib og‘ir jigar va o‘t yo‘llari kasalliklarigacha kuzatiladi. Shu sababli sariqlikni to‘g‘ri baholash o‘z vaqtida tashxis qo‘yish va to‘g‘ri davolash taktikasini tanlashda hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Tahlillar shuni ko‘rsatadiki, sariqlik sindromini diagnostika qilishda asosiy nuqta — bilirubin almashinuvi fiziologiyasini va uning buzilish mexanizmlarini tushunishdir. Bilirubinning hosil bo‘lishi, transporti, kon‘yugatsiyasi va chiqarilish bosqichlarini bilish shifokorga zararlanish darajasini aniqlash va to‘g‘ri diagnostik strategiyani tanlash imkonini beradi.

Ishda sariqlikning patogeneziga alohida e‘tibor qaratildi. Gemolitik, parenximatoz va mexanik sariqlik kabi uchta asosiy turga ajratish bemorga yondashuvni tizimlashtiradi va differensial diagnostikani osonlashtiradi. Har bir tur o‘ziga xos klinik, laborator va instrumental xususiyatlarga ega.

Bemorni klinik baholash diagnostikaning eng muhim bosqichlaridan biri bo‘lib qolmoqda. Zamonaviy tekshiruv usullari rivojlanganiga qaramay, shikoyatlar, anamnez va obyektiv tekshiruv ma‘lumotlarini diqqat bilan tahlil qilish dastlabki bosqichda sariqlik turini aniqlashga yordam beradi. Teri rangining o‘zgarishi, siydik va najas rangining o‘zgarishi, qichishish va og‘riq sindromi muhim diagnostik belgilar hisoblanadi.

Laborator diagnostika sariqlik sindromini baholashda ajralmas qismidir. Bilirubin va uning fraksiyalarini aniqlash, jigar fermentlarini baholash patologik jarayon xarakterini aniqlashga yordam beradi. Instrumental usullar esa patologiyani vizualizatsiya qilib, uning sababini aniqlash imkonini beradi.

Sindromal yondashuvning ahamiyati alohida ta‘kidlandi. Sitoliz, xolestaz va gemoliz kabi asosiy sindromlarni ajratish klinik ma‘lumotlarni tizimlashtirish va diagnostika aniqligini oshirishga yordam beradi.

Sariqlik sindromi bilan bemorni boshqarish algoritmi ham muhim ahamiyatga ega. Anamnez yig'ishdan boshlab instrumental tekshiruvlarga bo'lgan bosqichlarni izchil bajarish diagnostik xatolarni kamaytiradi va tashxis qo'yishni tezlashtiradi. Kompleks yondashuv tibbiy yordam sifatini oshiradi.

Davolash prinsiplarini ko'rib chiqishda asosiy e'tibor etiologik yondashuvga qaratiladi, ya'ni kasallik sababini bartaraf etish muhimdir. Simptomatik davolash yordamchi ahamiyatga ega. To'g'ri davolash bemor holatini yaxshilash va asoratlarning oldini olish imkonini beradi.

Shuningdek, sariqlik sindromining asoratlari ham muhokama qilindi. Jigar yetishmovchiligi, xolangit va biliar sirroz kabi asoratlar prognozni yomonlashtiradi va o'z vaqtida aralashuvni talab qiladi. Bu esa erta diagnostika va to'g'ri davolash zarurligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Profilaktika masalalari ham muhim o'rin tutadi. Jigar kasalliklarini oldini olish, dori vositalaridan oqilona foydalanish, sog'lom turmush tarziga rioya qilish va muntazam tibbiy nazorat sariqlik sindromi va uning asoratlarini kamaytirishga yordam beradi.

Shuningdek, diagnostik xatolarni tahlil qilish katta amaliy ahamiyatga ega. Bu noto'g'ri xulosalarning oldini olishga va diagnostika samaradorligini oshirishga yordam beradi. Kompleks yondashuv va tizimli fikrlash muvaffaqiyatli klinik amaliyotning asosiy shartidir.

Shunday qilib, sariqlik sindromi murakkab, bir nechta komponentlardan iborat holat bo'lib, shifokordan chuqur nazariy bilimlar va rivojlangan klinik tafakkur talab etadi. Sariqlikni differensial diagnostikasi klinik, laborator va instrumental ma'lumotlarning kompleks baholanishiga asoslanadi va diagnostik algoritimga qat'iy rioya qilishni talab qiladi.

Xulosa qilib aytganda, sariqlik sindromining sababini o'z vaqtida aniqlash va bemorga to'g'ri boshqaruv taktikasini tanlash muvaffaqiyatli davolash va ijobiy prognozning kafolatidir. Talabalar va shifokorlarning ushbu sohada tayyorgarlik darajasini oshirish tibbiy yordam sifatini yaxshilash va diagnostik xatoliklar chastotasini kamaytirishda muhim ahamiyatga ega.

Test savollari

1. Sariqlikning asosiy sababi nima?
 - A) Gemoglobin kamayishi
 - B) Bilirubin oshishi
 - C) Glyukoza oshishi
 - D) Oqsil kamayishi

2. Qaysi bilirubin gemolitik sariqlikda oshadi?
 - A) To'g'ri
 - B) Bilvosita
 - C) Ikkalasi
 - D) Hech biri
3. Mexanik sariqlikda asosiy sabab:
 - A) Jigar zararlanishi
 - B) Gemoliz
 - C) O't yo'li obstruksiyasi
 - D) Buyrak kasalligi
4. Parenximatoz sariqlikda nima zararlanadi?
 - A) Eritrotsitlar
 - B) Gepatotsitlar
 - C) Buyraklar
 - D) Yurak
5. Gemolitik sariqlikda siydik rangi:
 - A) Qoraygan
 - B) Normal
 - C) Qizil
 - D) Yashil
6. Mexanik sariqlikda najas:
 - A) Qoraygan
 - B) Normal
 - C) Oqartgan (axolik)
 - D) Qizg'ish
7. Qaysi ferment xolestazda oshadi?
 - A) ALT
 - B) AST
 - C) ALP
 - D) Amilaza
8. Sariqlikda birinchi bo'lib nima sarg'ayadi?
 - A) Teri
 - B) Sklera
 - C) Tirnoq
 - D) Soch
9. Parenximatoz sariqlikda siydik:
 - A) Normal
 - B) To'q rangli

- C) Oqartgan
 - D) Ko'k
10. Teri qichishi qaysi turda kuchli?
- A) Gemolitik
 - B) Parenximatoz
 - C) Mexanik
 - D) Hech biri
11. Gemolitik sariqlikda asosiy sindrom:
- A) Intoksikatsiya
 - B) Anemiya
 - C) Og'riq
 - D) Isitma
12. Qaysi sariqlikda jigar fermentlari oshadi?
- A) Gemolitik
 - B) Parenximatoz
 - C) Mexanik
 - D) Hech biri
13. Mexanik sariqlikda qaysi bilirubin oshadi?
- A) Bilvosita
 - B) To'g'ri
 - C) Teng
 - D) O'zgarmaydi
14. Gemolitik sariqlik sababi:
- A) Virus
 - B) O't toshi
 - C) Eritrotsit parchalanishi
 - D) Gipertoniya
15. Qaysi sariqlikda splenomegaliya bo'ladi?
- A) Gemolitik
 - B) Mexanik
 - C) Parenximatoz
 - D) Hech biri
16. Parenximatoz sariqlik sababi:
- A) Gemoliz
 - B) Virusli hepatit
 - C) Tosh
 - D) Travma
17. Qaysi tekshiruv birinchi o'rinda?
- A) KT

- B) MRT
 - C) Bilirubin aniqlash
 - D) EKG
18. Mexanik sariqlikda qaysi simptom muhim?
- A) Bosh og‘riq
 - B) Qichishish
 - C) Yo‘tal
 - D) Qusish
19. Qaysi sariqlikda siydikda bilirubin yo‘q?
- A) Gemolitik
 - B) Mexanik
 - C) Parenximatoz
 - D) Hammasida
20. Sariqlikda qaysi organ asosiy rol o‘ynaydi?
- A) Yurak
 - B) Jigar
 - C) O‘pka
 - D) Buyrak
21. Qaysi usul birinchi instrumental tekshiruv?
- A) MRT
 - B) KT
 - C) UTT
 - D) Rentgen
22. Parenximatoz sariqlikda ALT:
- A) Normal
 - B) Oshgan
 - C) Pasaygan
 - D) O‘zgarmaydi
23. Mexanik sariqlikda GGT:
- A) Normal
 - B) Oshgan
 - C) Pasaygan
 - D) O‘zgarmaydi
24. Gemolitik sariqlikda Hb:
- A) Oshgan
 - B) Pasaygan
 - C) Normal
 - D) O‘zgarmaydi

25. Qaysi sariqlikda og‘riq kuchli?
- A) Gemolitik
 - B) Mexanik
 - C) Parenximatoz
 - D) Hech biri
26. Sariqlik rangi yashil tusga ega bo‘lsa:
- A) Gemolitik
 - B) Parenximatoz
 - C) Mexanik
 - D) Fiziologik
27. Parenximatoz sariqlikda intoksikatsiya belgisi:
- A) Yo‘q
 - B) Bor
 - C) Kam
 - D) Faqat bolalarda
28. Qaysi sariqlikda sterkobilin oshadi?
- A) Gemolitik
 - B) Mexanik
 - C) Parenximatoz
 - D) Hech biri
29. Mexanik sariqlikda najas:
- A) Oqartgan
 - B) Qoraygan
 - C) Normal
 - D) Qizil
30. Qaysi kasallik mexanik sariqlik sababidir?
- A) Anemiya
 - B) Gepatit
 - C) O‘t-tosh kasalligi
 - D) Bronxit
31. Sariqlik patogenezida asosiy modda:
- A) Glyukoza
 - B) Bilirubin
 - C) Insulin
 - D) Oqsil
32. Qaysi sariqlikda qichishish yo‘q?
- A) Gemolitik
 - B) Mexanik

- C) Parenximatoz
 - D) Hammasida
33. Jigar kattalashishi qaysi turda ko'p?
- A) Parenximatoz
 - B) Gemolitik
 - C) Mexanik
 - D) Hech biri
34. Mexanik sariqlik davosi:
- A) Antibiotik
 - B) Jarrohlik
 - C) Vitamin
 - D) Dieta
35. Parenximatoz sariqlikda davolash:
- A) Toshni olish
 - B) Antiviral terapiya
 - C) Qon quyish
 - D) Operatsiya
36. Gemolitik sariqlikda davolash:
- A) Jarrohlik
 - B) Qon quyish
 - C) Dieta
 - D) MRT
37. Qaysi sariqlikda ichki xolestaz bo'ladi?
- A) Parenximatoz
 - B) Gemolitik
 - C) Mexanik
 - D) Yo'q
38. Qaysi analiz siydikda bilirubinni ko'rsatadi?
- A) Umumiy qon
 - B) Siydik analizi
 - C) Rentgen
 - D) EKG
39. Sariqlikda asosiy simptom:
- A) Yo'tal
 - B) Sarg'ayish
 - C) Og'riq
 - D) Isitma
40. Qaysi sariqlikda o't chiqishi buziladi?
- A) Gemolitik

- B) Mexanik
 - C) Parenximatoz
 - D) Hech biri
41. Mexanik sariqlikda asosiy belgilar:
- A) Anemiya
 - B) Qichishish va axolik najas
 - C) Yo‘tal
 - D) Qon ketish
42. Gemolitik sariqlikda retikulotsitlar:
- A) Kam
 - B) Oshgan
 - C) Normal
 - D) Yo‘q
43. Parenximatoz sariqlikda AST:
- A) Normal
 - B) Oshgan
 - C) Pasaygan
 - D) O‘zgarmaydi
44. Qaysi sariqlikda siydik juda qorayadi?
- A) Mexanik
 - B) Gemolitik
 - C) Normal
 - D) Hech biri
45. Sariqlikda qaysi rang limon rang?
- A) Mexanik
 - B) Gemolitik
 - C) Parenximatoz
 - D) Fiziologik
46. Qaysi sariqlikda og‘riq yo‘q?
- A) Gemolitik
 - B) Mexanik
 - C) Parenximatoz
 - D) Hammasida
47. Parenximatoz sariqlikda sabab:
- A) Gemoliz
 - B) Jigar zararlanishi
 - C) Tosh
 - D) Travma

48. Mexanik sariqlikda sabab:

- A) Virus
- B) O't yo'li to'silishi
- C) Anemiya
- D) Infarkt

49. Sariqlikda diagnostika bosqichi:

- A) Faqat UTT
- B) Faqat analiz
- C) Kompleks yondashuv
- D) Faqat KT

50. Sariqlikni davolash prinsipi:

- A) Faqat simptomatik
- B) Faqat antibiotik
- C) Sababni yo'qotish
- D) Faqat dieta

TEST SAVOLLARIGA JAVOBLAR ETALONI

1-B	11-B	21-C	31-B	41-B
2-B	12-B	22-B	32-A	42-B
3-C	13-B	23-B	33-A	43-B
4-B	14-C	24-B	34-B	44-A
5-B	15-A	25-B	35-B	45-B
6-C	16-B	26-C	36-B	46-A
7-C	17-C	27-B	37-A	47-B
8-B	18-B	28-A	38-B	48-B
9-B	19-A	29-A	39-B	49-C
10-C	20-B	30-C	40-B	50-C

Vaziyatli masalalar

Vaziyatli masala №1. 28 yoshli bemor holsizlik, ishtahaning pasayishi va skleraning sarg'ayishidan shikoyat qiladi. Kasallik asta-sekin boshlangan. Obyektiv: jigar kattalashgan, o'rtacha og'riqli. Laborator: ALT va AST oshgan, umumiy bilirubin ikkala fraksiya hisobiga oshgan. Sariqlik turi ayting? Taxminiy tashxisingiz?

Javob: Parenximatoz sariqlik. O'tkir yoki surunkali gepatit ehtimoli yuqori.

Vaziyatli masala №2. 62 yoshli bemor kuchli teri qichishishi, sariqlik va vazn yo'qotishdan shikoyat qiladi. Og'riq yo'q. Laborator: to'g'ri bilirubin yuqori, ishqoriy fosfataza oshgan.

Sariqlik turi ayting? Eng ehtimoliy sabab?

Javob: Mexanik sariqlik. O'sma (masalan, oshqozon osti bezining bosh qismi o'smasi) ehtimoli.

Vaziyatli masala №3. 35 yoshli bemor holsizlik va yengil sariqlikdan shikoyat qiladi. Obyektiv: teri oqarishi, taloq kattalashgan. Laborator: bilvosita bilirubin oshgan, gemoglobin kamaygan. Sariqlik turi ayting? Mexanizmi?

Javob: Gemolitik sariqlik. Eritrotsitlarning kuchaygan parchalanishi.

Vaziyatli masala №4. 45 yoshli ayol o'ng qovurg'a ostida xurujsimon og'riq, sariqlik va siydikning to'q rangga kirishini qayd etadi. Sariqlik turi ayting? Eng ehtimoliy sabab?

Javob: Mexanik sariqlik. O't-tosh kasalligi.

Vaziyatli masala №5. 30 yoshli bemor vaqti-vaqti bilan sklera sariqligi paydo bo'lishidan shikoyat qiladi, ayniqsa stressdan keyin kuchayadi. Laborator: bilvosita bilirubin oshgan, qolgan ko'rsatkichlar normal. Tashxisingiz?

Sariqlik turi?

Javob: Gilbert sindromi. Gemolitik (nadpechenochnoy mexanizmga yaqin, bilirubin almashinuvining buzilishi).

Vaziyatli masala №6. 50 yoshli bemor uzoq vaqt dori vositalarini qabul qiladi. Sariqlik va holsizlik paydo bo'lgan. Laborator: ALT, AST va bilirubin oshgan. Sariqlik turini ayting? Sababi nimada?

Javob: Parenximatoz sariqlik. Dori vositalari bilan bog'liq jigar zararlanishi.

Vaziyatli masala №7. 55 yoshli bemor sariqlik, qichishish va najas rangining oqarishidan shikoyat qiladi. Obyektiv: o't pufagi kattalashgan. Sariqlik turini ayting?

Javob: Mexanik sariqlik. O'sma yoki o't yo'llarining obstruksiyasi ehtimoli.

Vaziyatli masala №8.

40 yoshli bemor holsizlik, o'ng qovurg'a ostida og'irlik va o'rtacha sariqlikdan shikoyat qiladi. Laborator: bilirubin o'rtacha oshgan, ALT/AST oshgan. Sariqlik turini ayting? Ehtimoliy tashxis?

Javob: Parenximatoz sariqlik. Surunkali gepatit.

Vaziyatli masala №9. 60 yoshli bemor isitma, o'ng qovurg'a ostida og'riq va sariqlik bilan kelgan. Bu sindrom qanday ataladi? Tashxisingiz?
Javob: Sharko triadasi. Xolangit.

Vaziyatli masala №10. 33 yoshli bemor sariqlikdan shikoyat qiladi, ammo umumiy ahvoli yaxshi. Laborator: to'g'ri bilirubin oshgan, boshqa ko'rsatkichlar o'zgarmagan. Ehtimoliy tashxisingiz? Kasallik xarakteri?
Javob: Dabin–Jonson sindromi. Yaxshi sifatli surunkali holat.

Vaziyatli masala №11. 27 yoshli bemor holsizlik, skleraning sarg'ayishi va siydikning to'q rangga kirishidan shikoyat qiladi. 2 hafta oldin virusli kasallik bilan og'rgan. Laborator: ALT va AST keskin oshgan, bilirubin (ikkala fraksiya) oshgan. Sariqlik turini ayting? Taxminiy tashxisingiz?
Javob: Parenximatoz sariqlik. O'tkir virusli gepatit.

Vaziyatli masala №12. 58 yoshli bemor kuchayib borayotgan sariqlik, qichishish va holsizlikdan shikoyat qiladi. Sezilarli ozib ketgan. Obyektiv: jigar kattalashgan, og'riqsiz. Sariqlik tur ayting? Nimadan shubhalanish kerak?
Javob: Mexanik sariqlik. O'sma jarayoni (oshqozon osti bezi yoki o't yo'llari o'smasi ehtimoli).

Vaziyatli masala №13. 32 yoshli bemor (anemiyasi bor) infeksiyadan so'ng sariqlik kuchayganidan shikoyat qiladi. Laborator: bilvosita bilirubin oshgan, retikulotsitlar ko'paygan. Sariqlik turi ayting? Yomonlashish sababi?
Javob: Gemolitik sariqlik. Infeksiya fonida gemoliz kuchayishi.

Vaziyatli masala №14. 42 yoshli ayol qichishish, sariqlik va ishtahaning yo'qligidan shikoyat qiladi. Uzoq vaqt gormonal dorilar qabul qiladi. Laborator: to'g'ri bilirubin va ishqoriy fosfataza oshgan. Sariqlik turini ayting? Ehtimoliy sabab?
Javob: Xolestatik (jigar ichki) sariqlik. Dori vositalari chaqirgan xolestaz.

Vaziyatli masala №15. 36 yoshli bemor och qolgan paytlarda paydo bo'ladigan sklera sariqligini qayd etadi. Laborator: bilvosita bilirubin oshgan, boshqa ko'rsatkichlar normal. Tashxisingiz? Kechish xususiyati?
Javob: Gilbert sindromi. Yaxshi sifatli, intermittiruvchi (davriy) kechish.

Vaziyatli masala №16. 65 yoshli bemor sariqlik, to‘q siydik va rangsiz najasdan shikoyat qiladi. Og‘riq kam. Obyektiv: kattalashgan, og‘riqsiz o‘t pufagi. Sariqlik turini ayting? Qaysi simptom kuzatilyapti?

Javob: Mexanik sariqlik. Kurvuazye simptomi (o‘sma bilan bog‘liq obstruksiya).

Vaziyatli masala №17. 48 yoshli bemor (surunkali jigar kasalligi bor) holsizlik, sariqlik kuchayishi va qorin kattalashishidan shikoyat qiladi. Obyektiv: assit. Bu nimani bildiradi? Tashxisingiz?

Javob: Kasallikning progressiyasi. Jigar sirrozi, jigar yetishmovchiligi bilan.

Vaziyatli masala №18. 50 yoshli bemor yuqori harorat, titroq, o‘ng qovurg‘a ostida og‘riq va sariqlik bilan murojaat qilgan. Tashxisingiz? Qanday asorat bo‘lishi mumkin?

Javob: Xolangit. Sepsis rivojlanishi mumkin.

Vaziyatli masala №19. 29 yoshli bemor yangi dori qabul qilgandan keyin sariqlik paydo bo‘lganini aytadi. Laborator: ALT va bilirubin oshgan. Sariqlik turini ayting? Taktikangiz?

Javob: Parenximatoz sariqlik. Dorini bekor qilish.

Vaziyatli masala №20. 34 yoshli bemorda shikoyatlar yo‘q, tasodifan giperbilirubinemiya aniqlangan. Laborator: to‘g‘ri bilirubin oshgan, boshqa ko‘rsatkichlar normal. Ehtimoliy tashxisingiz?

Javob: Rotor sindromi yoki Dabin–Jonson sindromi.