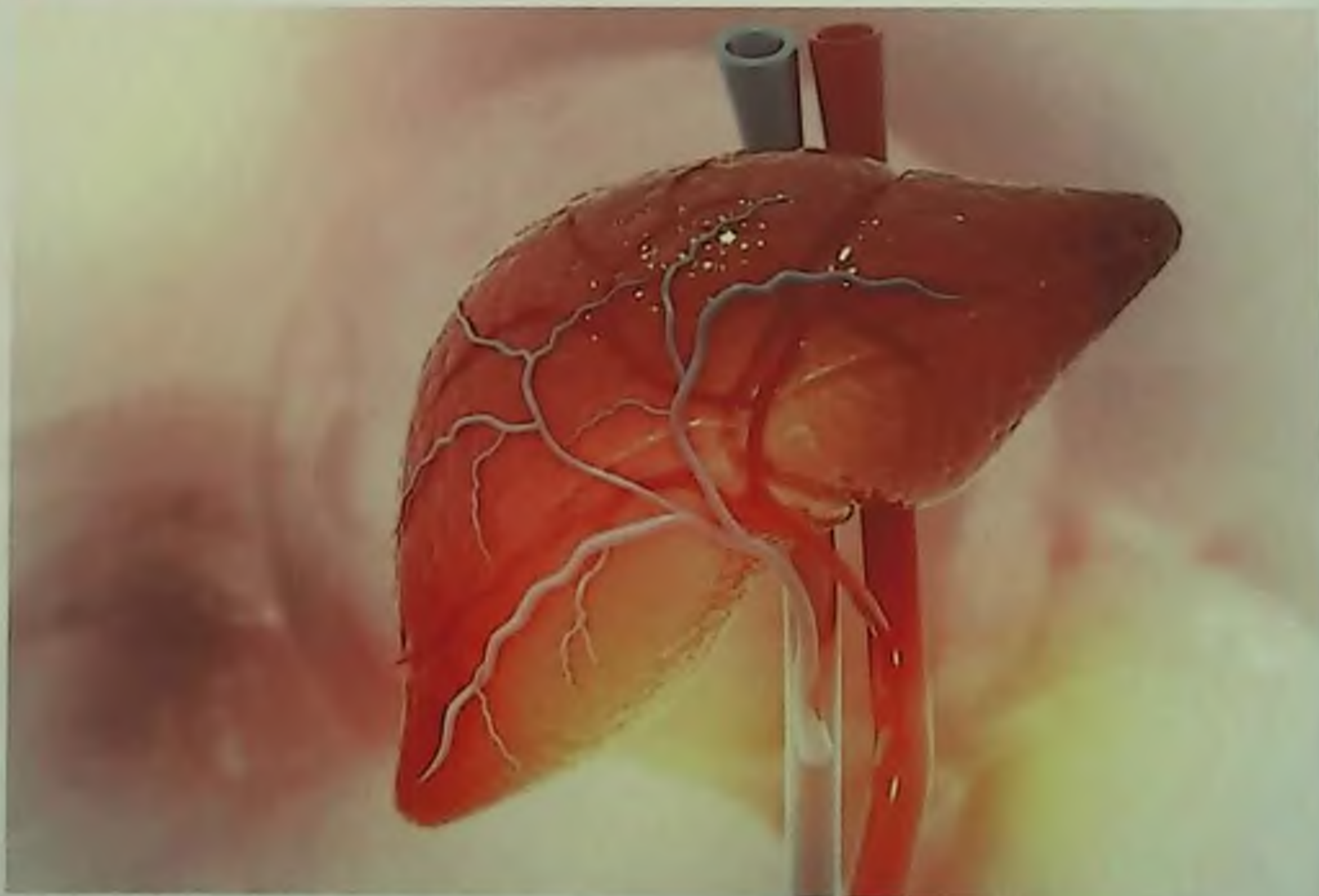


616.053
G 200

L.M. GARIFULINA,
Z.E. XOLMURADOVA,
G.N. QUDRATOVA

BOLALARDA JIGAR VA O`T YO`LLARI KASALLIKLARI VA ULARNING ZAMONAVIY INSTRUMENTAL DIAGNOSTIKASI

O`QUV QO`LLANMA



O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

SAMARQAND DAVLAT TIBBIYOT UNIVERSITETI

L.M. Garifulina, Z.E. Xolmuradova, G.N. Qudratova



**BOLALARDA JIGAR VA O'T YO'LLARI
KASALLIKLARI VA ULARNING ZAMONAVIY
INSTRUMENTAL DIAGNOSTIKASI**

O'quv qo'llanma

Tibbiyot oliy o'quv yurtlari Pediatriya ishi yo'nalishi bo'yicha magistratura bosqichida ta'lim olayotgan talabalarga mo'ljallangan

O'quv qo'llanma Samarqand davlat tibbiyot universiteti Ilmiy Kengashining 30-aprel 2025-yilda bo'lib o'tgan yig'ilishidagi "9"- son bayonnomasiga ko'ra tasdiqlanib, chop etishga ruxsat berilgan.



UO'K 616.36-053.2-07(075.8)

KBK 54.13ya73

G 22

L.M. Garifulina, Z.E. Xolmuradova, G.N. Qudratova.

Bolalarda jigar va o't yo'llari kasalliklari va ularning zamonaviy instrumental diagnostikasi [Matn]: o'quv qo'llanma / L.M. Garifulina, Z.E. Xolmuradova, G.N. Qudratova. - Samarqand: Samarqand, 2025. - 100 b.

Tuzuvchilar:

Garifulina L.M. - Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti Pedatriya kafedrası, mudiri, dotsent, t.f.d.

Xolmuradova Z.E. - Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti Pedatriya kafedrası assistenti.

Qudratova G.N. - Samarqand davlat tibbiyot universiteti davolash fakulteti Pedatriya kafedrası, dotsenti t.f.n.

Taqrizchilar:

Akramova X.A. - ToshPTI, 1-sonli Gospital pediatriya, xalq tabobati kafedrası dotsenti, t.f.d.

Rustamov M.R. - SamMU 1-son pediatriya va neonatologiya kafedrası, t.f.d., professor

Ushbu o'quv qo'llanma 70910301 - Pediatriya ishi yo'nalishi bo'yicha magistratura bosqichida ta'lim olayotgan talabalarga mo'ljallangan bo'lib, davlat ta'lim standartiga mos ravishda tayyorlangan, bolalar jigar va o't yo'llari kasalliklariga bag'ishlanadi. O'quv qo'llanmada bolalardagi jigar va o't yo'llari tizimining klinik va laborator zamonaviy tekshirish usullari va ko'p uchraydigan kasalliklari keltirilgan.

ISBN 978-9910-566-03-5

© L.M. Garifulina, Z.E. Xolmuradova, G.N. Qudratova. 2025-yil.

© Samarqand. 2025-yil.

MUNDARIJA

Qisqartma soʻzlar	4
KIRISH.....	5
I BOʻLIM. JIGAR VA OʻT YOʻLLARINING AFX.	6
JIGAR VA UNING TUZILISHI	6
OʻT QOPCHASI VA UNING TUZILISHI.....	11
OSHQOZON OSTI BEZI.....	13
II. BOʻLIM. JIGAR VA OʻT YOʻLLARI AʼZOLARINING KASALLIKLARI.....	14
GEPATOZ.....	14
GEPATIT	17
SURUNKALI GEPATITLAR.....	18
SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLAR.....	18
GEPATIT A (BOTKIN KASALLIGI).....	25
VIRUSLI GEPATIT E.....	25
VIRUSLI GEPATIT B.....	26
VIRUSLI GEPATIT S	29
AUTOIMMUN GEPATIT.....	31
MEDIKAMENTOZ GEPATIT	32
IKKILAMCHI GEPATIT.....	32
JIGAR SIRROZI	33
JIGAR KOMASI.....	36
OʻT CHIQARISH YOʻLLARINING KASALLIKLARI.....	41
DISKINEZIYALAR	41
OʻTKIR XOLETSISTIT (OʻTKIR XOLETSISTOXOLANGIT).....	46
SURUNKALI XOLETSISTIT.....	48
SARIQLIK SINDROMI	59
OʻTKIR PANKREATITLAR (OʻP).....	70
SURUNKALI PANKREATITLAR.....	79
III. BOʻLIM. JIGAR VA OʻT YOʻLLARI KASALLIKLARINING ZAMONAVIY INSTRUMENTAL DIAGNOSTIKASI	87
Adabiyotlar.....	96

Qisqartma so'zlar

QB - qon bosimi
AIG - autoimmun gepatit
AIX - autoimmun xolangit
ALAT - alanin aminotransferaza
ALDG - aldegid degidrogenaza
AOT - antioksidant tizim
ASAT - aspartat aminotransferaza
ATF - adenozin trifosfat
AFP - alfafetoprotein
YuFARVT - yuqori faol antiretrovirus terapiya
VG - virusli gepatit
OIV - inson immunitet tanqisligi virusi
VIP - vazointestinal peptid
TMK - tibbiy maslahat komissiyasi
JSST - Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti
VKV - varikoz kengaygan tomirlar

KIRISH

Butun dunyoda jigar kasalliklari aholi o'limining asosiy sabablaridan biridir. So'nggi yillarda mehnatga layoqatli yoshdagi odamlar o'rtasida jigar va o't yo'llari kasalliklaridan kasallanish va o'limning ko'payishi kuzatilmoqda.

Qadim zamonlardan beri odamlar jigarni "hayot manbai" deb atashgan va u inson tanasining eng muhim organi ekanligini bilishgan. Endi olimlar va shifokorlar bu bez qanday ishlashi, u nimalar ishlab chiqarishi va nima uchun zararlanishi mumkinligi haqida to'liq tasavvurga ega. Buning yordamida biz ko'p o'n yillar davomida jigarni yaxshi holatda saqlash imkoniyatiga egamiz.

Jigarning asosiy funktsiyalari metabolizm, toksinlarni zararsizlantirish va metabolizmni saqlashdir. Jigar hujayralari toksik moddalarni zararsizlantirish va safro ishlab chiqarish uchun javobgardir. Jigarda oqsillar aminokislotalarga bo'linadi va ortiqcha glyukoza saqlash moddasiga - glikogenga aylanadi. Jigarni "yog 'depo" deb atash bejiz emas - u yog' almashinuvi uchun javobgardir. Bundan tashqari, jigar vitaminlar va gormonlarni metabolizmida xam qatnashadi.

Jigar zaharlarni, toksinlarni va allergiyaga olib kelishi mumkin bo'lgan moddalarni zararsiz moddalargacha parchalaydi. Tanadagi ortiqcha vitaminlar ham jigar orqali o'tadi va u erda parchalanadi. O'rtacha, bu organ bir soat ichida o'zidan 90 litr qon o'tkazishga qodirligi xam tahsinga sazovor ma'lumotdir.

Biroq nazoratsiz dori-darmonlar, doimiy stress, depressiya, yomon odatlardan voz kechmaslik, uyqu va noto'g'ri ovqatlanish tananing himoyasini ta'minlovchi va tanadagi tabiiy filtr jigarning faoliyati yomonlashishiga, qiyinlashishiga olib keladi.

I BO'LIM. JIGAR VA O'T YO'LLARINING AFX.

JIGAR VA UNING TUZILISHI

Jigar (hepar) toksik moddalar, zaharlarni va boshqa zaharli moddalardan qonni tozalash, filtrlash vazifasini bajaradigan eng muhim ichki organ hisoblanadi. U inson organizmidagi eng katta bez bo'lib, protein, yog' va uglevod almashinuvi bilan bevosita bog'liq. Detoksifikatsiya, qon, ovqat hazm qilish va chiqarilishiga javob beradi. Ushbu organ bo'lmasa inson tanasi ishlamaydi. Atrof — muhitning antropogen omillar ta'sirida ifloslanishi bugungi kundagi eng dolzarb muammolardan biri hisoblanadi. Bu o'z navbatida inson organizmiga jiddiy ta'sir qiladi. Hozirgi kunda tobora avj olgan ifloslanishlar butun dunyoda har hil kasalliklarni keltirib chiqarishda asosiy omil bo'lib kelmoqda. Shu sababli tabiatni ifloslanishini oldini olish, atrof-muhit salbiy ta'sirlari tufayli organizm zararlanishini oldini olish zarur. Birgina O'zbekiston misolida qaraydigan bo'lsak, atmosferaning 40 % gacha bo'lgan qismi zaharli gazlar yani avtomobil dvigatellari tomonidan ishlab chiqarilayotgan tutunlar tashkil etishini guvohi bo'lamiz. Bu tutunlar o'z-o'zida organizmning nafas olish sistemasiga va boshqa organlarga salbiy ta'sir ko'rsatmay qolmaydi. Buning natijasida turli kasalliklarni vujudga kelishini kuzatishimiz mumkin: o'pka yallig'lanishi, nafas olish kasalliklari, jigar hujayralarining yallig'lanishi va xok. Organizmning bunday zaharli moddalar bilan kurashuvchi organi jigar hisoblanadi. [4,5]

U qorin bo'shlig'ining yuqori qismida joylashib, tepa yuzasi diafragmaga tegib turadi. Jigarning ko'p qismi o'ng qovurg'a osti sohasida, oz qismi esa chap qovurg'a osti sohasida joylashgan. Jigar oganizmdagi hazm bezlarining eng kattasi bo'lib, og'irligi 1500—2200 g gacha boradi. Normal holatdagi jigarning pastki qirg'og'i qovurg'a ravog'idan tashqari chiqmaydi. Jigarning pastki yuzasi bir oz orqaga qaragan bo'lib, unda parallel yotgan chap va o'ng sagittal chuqur egatlar hamda ular o'rtasida ko'ndalang joylashgan egatlar bor. Bu egatlar jigarning pastki

O'ng sagittal egatning oldingi qismida o't qopchasi, orqa qismida esa pastki kovak vena joylashgan. Chap sagittal egatning old qismida (kindik venasining qoldig'i) jigarning dumaloq boylami, orqa qismida esa (embrion davridagi vena tomirlari qoldig'i) vena boylami joylash-

gan. Ko'ndalang egat jigar darvozasi hisoblanib, undan jigarning darvoza venasi, jigar arteriyasi, o't yo'li, limfa tomirlari va asablar o'tadi. Jigarning pastki yuzasi oshqozonga, yo'g'on ichakning o'ng burilish qismiga, ko'ndalang chamber ichakka, o'ng buyrak, buyrak usti beziga tegib turadi. [6,7] O'tkir qirra jigarning pastki yuzasini yuqori yuzasidan ajratib turadi. Jigarning orqa yuzasida qizilo'ngach izi uchraydi. Jigarning yuqori chegarasi diafragma gumbazining pastki yuzasiga, ya'ni IV qovurg'a ravog'iga to'g'ri keladi, so'ng chap tomonda yuqoriga ko'tarilib, VII—VIII qovurg'alarining tog'aylari birikkan joyga yetadi. Jigarning orqa tomonidan boshqa hamma tomoni (uch tomonlama) qorin parda bilan o'ralgan. Qorin parda jigarning qo'shni a'zolariga boylamlar hosil qilib o'tadi. Jumladan, qorin pardaning jigardan o'n ikki barmoq ichakka o'tishida jigar-o'n ikki barmoq ichak boylami, jigar bilan oshqozon o'rtasida jigar-oshqozon boylamlari hosil bo'ladi. Jigar bilan diafragma o'rtasida toj boylami va uning ikki uchida chap va o'ng uchburchakli boylamlar jigarni ko'tarib turadi.

Jigarni o'ragan fibroz parda (qorin parda ostidagi parda) qon tomirlar bilan birga jigarning ichkarisiga kiradi va uni juda ko'p bo'lakchalarga ajratadi. Bu bo'lakchalar 1—2 mm to'rt burchakli prizмага o'xshaydi. Bo'lakchalar oralig'ida darvoza venasining eng mayda shoxchalari, arteriya shoxchalari, asab tolalari va mayda limfa naychalari joylashgan. Bo'lakchalar oralig'idagi arteriya va venalar kapillarga o'tib, bo'lakchalarning ichkarisiga kiradi. Bo'lakchalar ichida moddalar almashinuvi davomida arteriya qoni venaga aylanib, markaziy venalar, undan yig'uvchi venalarga o'tadi. Bular ham asta-sekin yiriklashib, jigar venasini hosil qiladi. Bu vena pastki kovak venaga quyiladi. [11]

Jigar hujayralari jigar bo'laklarida hujayralar to'sinini hosil qilib joylashgan bo'lib, ular orasida bo'lakchalararo naychalari hosil bo'ladi. Bular o'zaro qo'shilib, jigarning o'ng va chap bo'lak o't naychalarini hosil qiladi. Bu naychalar jigardan chiqqandan so'ng bir-biri bilan qo'shilib, jigarning umumiy o't yo'liga aylanadi. Bu yo'l o't qopchasi naychasi bilan qo'shilib, o'n ikki barmoq ichakning pastga yo'naluvchi qismiga quyiladigan umumiy o't yo'lini hosil qiladi.

Yangi tug'ilgan embrionning jigari katta va qonga to'lgan bo'lib, to'rt bo'lagi aniq ko'rinadi. U qorin bo'shlig'ining yuqori qismini egallab turadi. Jigarning og'irligi o'rta hisobda 135 gr bo'lib, organizm

og'irligining 4–4.5 % ni tashkil etadi. Jigarni qoplagan qorin parda yupqa boylamlari bo'sh bo'lgani uchun u harakatchan bo'ladi. Chap bo'lagi o'ngiga teng bo'ladi yoki katta bo'ladi. Chunki homila jigarning chap bo'lagiga kislorodga va ozuqaga boy qon keladi. Embriion tug'ilgandan so'ng jigarda, ayniqsa chap bo'lakda qon aylanish o'zgaradi va chap bo'lak o'sishi sekinlashadi. Yangi tug'ilgan embrionda jigar to'qimasi yaxshi takomillashmagan bo'ladi. [15]

Jigarning vazifasi. Jigar organizmda 500 dan ortiq funksiyani bajaradi. Jigarning asosiy vazifasi filtrlash bo'lib, u qon orqali kelgan zararli moddalarni qondan tozalaydi. Unda oshqozon, ingichka ichak, taloq, oshqozon osti bezi va o't qopchasidan qon keladi. Jigarda oshqozon tizimi, immun tizimi va endokrin tizimi mavjud. Shuningdek, yog'ning hazm qilinishi, jigarning vazifalaridan biridir. Jigar tomonidan ishlab chiqilgan suyuqlik ichaklarda yog' hosil qiladi va energiya uchun sarflanadi. Jigar qonda CO₂, oqsil va lipidlarni metobolizmida ishtirok etadi. Gepatotsilar ovqat tarkibidagi karbongidratlarning parchalanishidan hosil bo'lgan glyukozani saqlaydi. Glyukozaning ortiqcha qismi qondan chiqariladi va jigarda glikogen sifatida saqlanadi. Glyukoza kerak bo'lganda, jigar saqlagan glikogenni glyukozaga aylantiradi. Jigar aminokislotalarni hazm qilingan oqsildan sintezlaydi. Bu jarayonda jigar karbomidga aylanadigan toksik ammiak ishlab chiqaradi. Karbamid qonga o'tadi va siydik orqali buyrakdan chiqib ketadi. Jigar yog'larni fosfolipidlar va kolestral lipidlarini ishlab chiqish uchun qayta ishlaydi. Ushbu moddalar hujayra membranasi, oshqozon, safro kislotasi, gormonlar ishlab chiqarish uchun zarur. Jigar qondagi gemoglobin kimyoviy moddalar, dorilar, spirtli ichimliklar va boshqa preparatlarni metoboliz qiladi. Jigar kerak bo'lganda ishlatish uchun qondagi oziq moddalarni saqlaydi. [20] Glyukoza, temir, mis, vitaminlar va B 9 (qizil qon tanachalar sintezida) B 12 vitaminlarni saqlaydi. Jigar plazma oqsillarini sintezlaydi, Shuningdek, jigar gormonlar, yog' kislotalari, bilirubin, proteinlar ham ishlab chiqaradi. Zarur bo'lganda jigardan gormonlar ham sintezlanib chiqariladi. Ishlab chiqargan gormonlar insulinga o'xshab o'sish faktorini o'z ichiga oladi, bu esa erta o'sish va rivojlanishga yordam beradi. Jigar hujayralari bakteriyalar, parazitlar, zamburug'lar kabi potogen organizmlardan qonni filtrlaydi. Bundan tashqari, o'lik hujayralar, eski qon hujayralar, saroton hujayralari va hujayra chiqindilaridan ham qonni tozalaydi. Zararli moddalar va chiqindilar safro yoki qonga chiqariladi. Safroga

chiqarilgan moddalar va chiqindilar oshqozon-ichak orqali chiqib ketadi. Jigarda regeneratsiya juda kuchli kechadi. Bu ayniqsa jigar jarohatlanganda yoki kesilgan jigar hujayralarida tezda bo'linib ko'payib, jarohatlangan joy tezda bitib ketishida yaqqol ko'zga tashlanadi. [17]

Jigar shikastlanishi va oqibatlari. Ko'pgina jigar kasalliklarini davolash mumkin bo'lgan bosqichda yashirin ravishda kechadi. Alomatlar jigar allaqachon sezilarli darajada shikastlanganda va jiddiy buzilishlar bo'lganda yuzaga chiqa boshlaydi. O'ta murakkab holatlarda jigar kasalligi bemorning o'limiga olib kelishi mumkin. Ushbu a'zoning keng tarqalgan va havfli sanaladigan potologiyalari orasida sirroz yetakchi o'rinlardan birini egallaydi. Ammo sirroz juda kamdan-kam hollarda «o'z-o'zidan» rivojlanadi. Hozircha ushbu muammolar bilan shug'ullanadigan alohida mutaxasislari kamligi kabi, jigar kasalliklarining yagona tavsifi ham yo'q. Ko'pincha jigar og'rig'idan shikoyat qiladigan bemorlarni yo'qumli kasalliklar bo'yicha mutaxasislar va terepevtlar qabul qilishadi.

Jigar hujayralariga zarar yetishiga quyidagi omillar sabab bo'lishi mumkin:

– Lipid almashinuvining buzilishi: natijada jigar hujayralarida yog' to'planib qoladi. Buning oqibatida birinchi navbatda steatoz, so'ngra steatogepatit rivojlanadi.

– Ko'p miqdorda (uglivodlar) Glyukoza va fruktoza istemol qilish. Barcha uglevodlar orasida sof Glyukoza va fruktoza tezda yog' kislotalarga aylanib, jigarda saqlanish xususiyatiga ega.

– Genetik moyillik kasalliklari. Masalan, Vilson-Konavalov kasalligiga mis metobolizmi buziladi va u jigar hujayralarida to'plana boshlaydi.

– Jigar ferment tizimlarining nasliy ko'chsizligi jigar organining jiddiy kasallanishiga olib keladi.

– Turli etiologiyali gepatitlar: virusli, toksik (dori hamda alkogol), ishemik, jigarning yallig'lanishi o'tkir yoki surunkali kechishi mumkin.

– Sirroz: toksik moddalarning jigarda doim ta'siri natijasida kelib chiqadi, nekrotik jarayonlar, qon kasalliklari, nasliy kasalliklar natijasida.

– Jigarda kuzatiladigan o'sma kasalliklari: jigar yomon sifatli o'smalari, kistalar, to'qima absesi.

– Jigar to'qimalari infiltratsiyasi: amiloidoz, glikogenez, yog'li distrofiya, granulematoz, limfomalar natijasida

– Jigarning funksional kasalliklari: Jilber, Dubin-Jonson, Kligler-Nayara sindromi. – Jigar ichi o't yo'llari kasalliklari: xolongit, o't yo'llarida yallig'lanish jarayonlari, o't-tosh kasalliklari natijasida o't yo'llari o'tkazuvchanligi buzilishi to'qimalar chandiqlanishi.

– Jigarning qon bilan ta'minlanishi buzilishi: jigar venalari trombozi, yurak yetishmovchiligi natijasida dimlanish va sirroz shakllanish, arteriavenoz oqmalar.

Jigar kasalliklarida organizmining shikastlanish mexanizmi quyidagicha boradi:

Shikastlanish → hepatit → fibroz → sirroz → jigar saratoni [6]

Jigarning zararlanishlaridan eng ko'p uchraydigan hepatitdir.

Gepatit — bu jigar hujayralarining yallig'lanishi. Yallig'lanish — bu organizmning shikastlanishiga bo'lgan universal reaksiyadir. Bunda organizm zararlangan xududni cheklashga va potogen bakteriyalar kabi kasalliklarning sababchilarini yo'q qilishga intiladi. Gepatit o'tkir va surunkali ko'rinishda bo'lishi mumkin. O'tkir hepatit tezda yuzaga keladigan yallig'lanish, agar ta'sir qiluvchi salbiy omil bartaraf etilsa, oqibatlarisiz tuzalib ketishi mumkin. Agar yallig'lanish jarayoni 6 oy yoki undan ko'proq vaqtga cho'zilsa va surunkali shaklga o'tsa, unda o'lik gapatotsitlar o'rnida asta sekin fibroz paydo bo'la boshlaydi.

Fibroz — jigar to'qimasi o'rnini biriktiruvchi to'qima tolalari bilan almashtirilishi. Har qanday jarohatni tuzatishda bo'lgani kabi, jigardagi shikastlanish joyida ham chandiq paydo bo'ladi. U kollogen, elastin va odatda hujayralararo bo'shliqda joylashadigan boshqa moddalarga boy bo'lgan mustahkam to'qimadan iborat. Chandiq to'qima yangi nobud bo'lgan jigar hujayralarining vazifalarini bajara olmaydi. Fibroz jarayoni tez bo'lishi va juda uzoq vaqtgacha cho'zilishi mumkin. Fibrozning yakuniy natijasi sirrozdir. [13]

Jigar serrozi. Jigarning surunkali kasalligi bo'lib tiklanmaydigan ravishda jigar parenximatoz to'qimasining fibroz biriktiruvchi to'qima yoki stroma bilan almashinuvi bilan kechadi. Sirrotik jigar hajmi kattalashgan yoki kichraygan bo'ladi, noodatiy zich, o'nqir-cho'nqir bo'ladi. Turli xil vaziyatlarga qarab 2–4 yil ichida kasallikning terminal bosqichida bemor kuchli og'riq sezishi, azoblanishi bilan nobud bo'ladi.

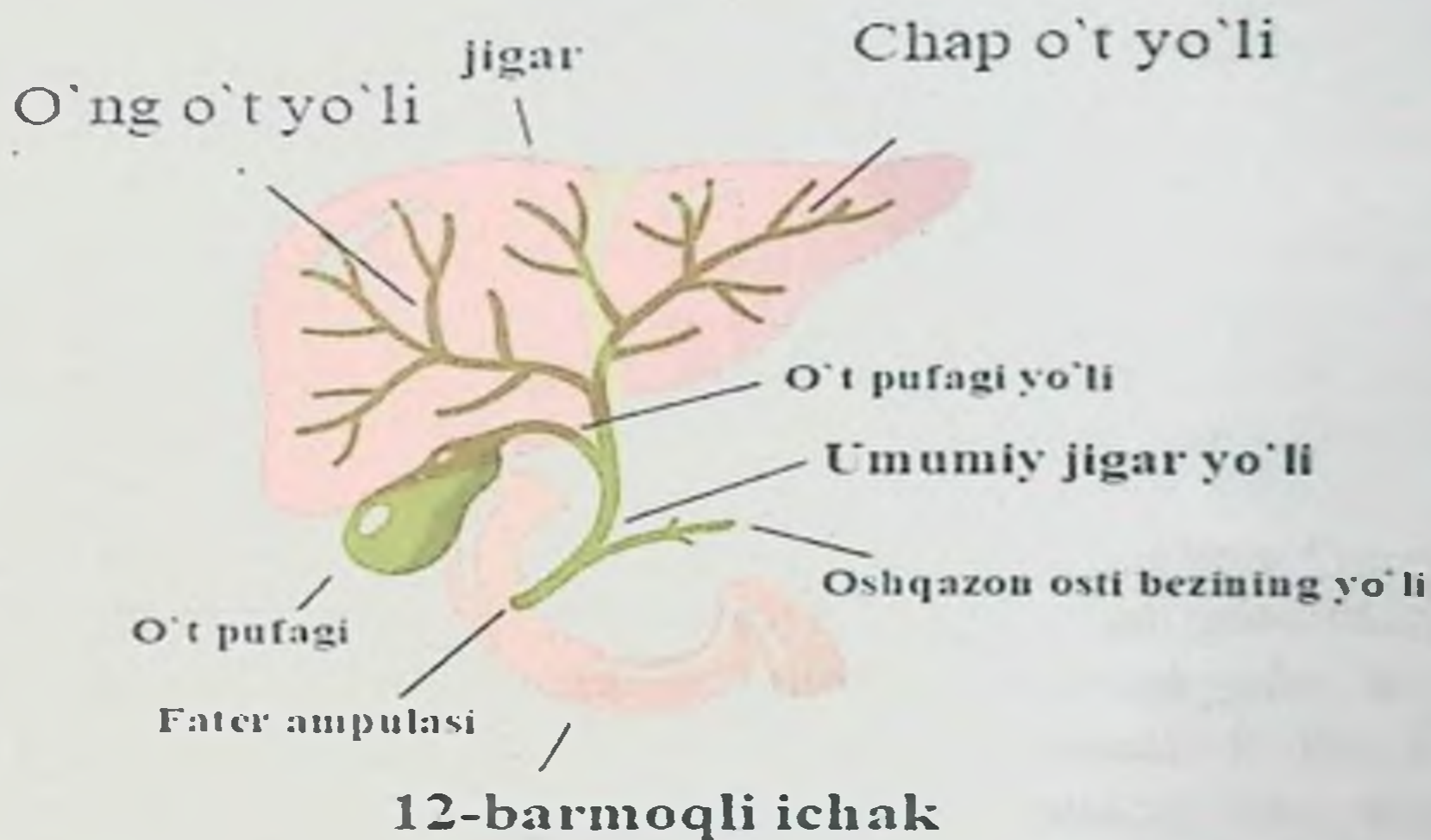
Jigar saratoni. Omon qolgan jigar hujayralari vaziyatni to'g'rilashga urinishiga harakat qiladi va faol ravishda bo'linishi

boshlaydi. Ammo bu boshqa omillar bilan birgalikda ko'pincha jigar saratoni rivojlanishiga olib keladi [3,5].

Jigardan tashqari o't yo'llarining anatomiyasi

O't qopchasining bo'yni o't yo'lga (ductus cysticus) o'tadi, u odatda umumiy jigar yo'lga (ductus hepaticus communis) o'tkir burchak ostida bog'lanadi, natijada umumiy o't yo'li (ductus choledochus) hosil bo'ladi.

O't kanalidagi shilliq qavatlar safro oqimi bo'ylab joylashgan bo'lib, bu uning orqaga qarab harakatlanishini qiyinlashtiradi (klapan kabi).



O'T YO'LLARI ANATOMIYASI

1-rasm.

Ductus cysticus diametri 3 mm, ductus gepaticus communis- 4–5 mm, ductus choledochus - 6–8 mm.

O'T QOPCHASI VA UNING TUZILISHI

O't qopchasi (*vesica fellea*) jigar o'ng bo'lagining pastki yuzasida o't qopchasi chuqurchasida joylashgan nok shaklidagi a'zo bo'lib, uning tubi, tanasi va bo'yni bor. O't qopchasining tubi eng kengaygan joyidir. O't qopchasi to'la bo'lganda bir oz oldinga chiqib, qorin devoriga tegib turadi, yuzasini o'ng va chap kvadratsimon hamda dumsimon bo'laklarga ajratadi.

O't yo'llari, oshqozon osti bezi yo'llari va o'n ikki barmoqli ichakning tuzilishi



1 - o't qopchasining pastki qismi; 2 - o't qopchasining tanasi; 3 - o't qopchasining bo'yni; 4 - kist kanalining spiral burmasi; 5 - kista kanali; 6 - o'ng jigar kanali; **Rasm-2.** 7 - chap jigar kanali; 8 - umumiy jigar kanali; 9 - umumiy o't yo'li; 10 - oshqozon osti bezi kanali; 11 - oshqozon osti bezining yordamchi kanali; 12 - gepato-pankreatik ampula; 13 - darvozabon; 14 - o'n ikki barmoqli ichakning tushuvchi qismi; 15 - o'n ikki barmoqli ichakning uzunlamasina burmasi; 16 - katta o'n ikki barmoqli ichak papillasi.

O't qopchasining tanasi tub qismidan keyingi o'rta qismi bo'lib, pufakning ko'pchilik qismini tashkil etadi. O't qopchasi tanasining oldingi qismi torayib, uning bo'yniga o'tadi, so'ngra o't nayiga qo'shilib ketadi. 3—4 sm li o't nayi jigardan kelayotgan umumiy jigar o't yo'li bilan qo'shilib, umumiy o't yo'lini hosil qiladi. Umumiy o't yo'li o'n ikki barmoqli ichakning tushuvchi qismiga katta so'rg'ichga oshqozon osti bezi yo'li bilan birgalikda ochiladi. O't qopchasining devori seroz parda, nozik tuzilgan muskul qavat va burmalar hosil qilib joylashgan shilliq qavatdan iborat. Muskul qavati umumiy o't yo'lining o'n ikki barmoqli ichakka ochiladigan joyida qisuvchi muskulni tashkil etadi. O't qopchasining hajmi 50—60 sm³ bo'lib, unda jigarda ishlanib chiqqan

o'tning ortiqcha qismi saqlanadi. O't shirasi jigar hujayralarida tinmasdan ajralib turadi va o't yo'llari sistemasi orqali o'n ikki barmoq ichakka quyiladi. O't tarkibida o't kislotalari, pigmentlar, xolesterin moddalari bo'ladi.

Pigmentlar nobud bo'lgan eritrositlarning parchalanishidan vujudga kela-di. Pigmentlarning bir qismi ichak devori orqali qonga so'riladi, ko'proq qismi axlatga rang beradi va tashqariga chiqariladi. O't ichakka quyilmay qolgan hollarda (o't yo'li yallig'lanib bekilsa, tosh bo'lsa) axlat rangsiz bo'ladi. Odamda bir kecha-kunduzda o'rtacha 800—1200 g o't ishlanadi. U ovqat moddasi, ayniqsa yog'ining parchalanib shimilishida faol ishtirok etadi. O't qopchasining devoridan o't tarkibidagi suv qonga shimilib, o't 7—10 marta quyushadi.

OSHQOZON OSTI BEZI

Oshqozon osti bezi (pancreas) oshqozonning orqa sohasida — I—II bel umurtqalari qarshisida ko'ndalang joylashgan. Uning og'irligi 70—90g bo'lib, uch qismdan (boshi, tanasi va dum qismidan) iborat. Boshi va tanasi uch qirrali va uchta yuzali bo'lib, uning orqa tomonidan aorta va pastki kovak venasi o'tadi. Bezning dumi tanasining bevosita davomi bo'lib, asta-sekin ingichkalashadi va taloq davrozasigacha boradi. Oshqozon osti bezi qorin pardadan tashqarida (ekstraperitoneal) yotadi.

Oshqozon osti bezi hazm sistemasidagi a'zolar kabi murakkab tuzilgan, ko'p katakli bo'lib, ishlab chiqaradigan mahsuloti jihatidan aralash bezlarga kiradi. Bezning ekzokrin qismi shirasi — fermentlar ishqoriy reaksiyaga ega bo'lgan rangsiz suyuqlikdir. Shira chiqaruv yo'li orqali o'n ikki barmoq ichakning pastga yo'naluvchi qismiga quyiladi va oqsil, yog' hamda uglevodlarni parchalovchi fermentlardan tarkib topgan oshqozon osti bezi shirasi ovqat yeyila boshlagandan so'ng 2—4 minut o'tgach ajralib chiqa boshlaydi. Uning ichki sekretiya gormonlari — insulin va glukogen oshqozon osti bezining tana va dum bo'laklari tarkibidagi max-sus hujayralar (orolchalar)ga ajralib, qonga shimiladi. Insulin qon tarkibidagi Glyukozani jigarda glukogenga aylantirib, organizmda qand miqdorini bir me'yorda saqlaydi. Insulin ishlab chiqarilishining kamayishi qand (diabet) kasalligiga sabab bo'ladi. Bu kasallik, asosan, insulin gormonining yetishmasligi natijasida Glyukozaning glukogenga aylanish jarayoni buzilganda, organizmning uglevodlarni qabul qilish, sarflash xususiyati izdan chiqqanda yog' va oqsillardan ko'plab uglevodlar hosil bo'lishi tufayli ro'y beradi.

II. BO'LIM. JIGAR VA O'T YO'LLARI A'ZOLARINING KASALLIKLARI

GEPATOZ

Gepatoz – Jigar kasalligi gepatotsitlarni nekrozi va distrofiyasi bilan xarakterlanadi, bo'lishi mumkin nasliy va orttirilgan.

Nasliy gepatozlarni katta guruhi - bu jigarni modda almashinuv kasalligi bo'lib, almashinuvi buzilishi natijasida kelib chiqadi.:

- oqsil va aminokislotalar – sistinoz va aminoatsiduriya, yoki Debre-de Toni-Fankoni sindromi;

- yog'lar – nasliy lipidozlar;

- uglevodlar – glikogenozlar;

- pigmentlar – nasliy pigmentli gepatoz, porfiriya;

- minerallar – gemoxromatoz, gepatotserebral distrofiya, yoki Vilsona-Konovalov kasali.

Nasliy gepatozlarni ko'pchiligi to'planish (nakopleniya) kasalligi bo'lib jigar sirrozi bilan tugaydi.

Orttirilgan gepatozlar bo'lishi mumkin o'tkir yoki surunkali. O'tkir gepatozlar ichida eng ahamiyatlisi toksik distrofiya yoki kuchli progressivlanuvchi jigar nekrozi va surunkali gepatozlar ichida yog'li gepatoz hisoblanadi.

Ommoviy progressivlanuvchi jigar nekrozi – bu o'tkir, kam hollarda surunkali kasallik hisoblanib, jigarda ommoviy progressivlanuvchi nekroz va jigar etishmovchiligi rivojdanishin bilan xarakterlanadi.

Etiologiya va patogenezi.

Ommoviy jigar nekrozi ko'pincha zaharlanishlarda rivojlanadi:

- ekzogen zaharlanishlarda – yomon sifatli oziq ovqat mahsulotlarini qabul qilgandan keyin.

- endogen – homiladorlikda toksikoz o'tkazganda, tireotoksikozda Virusli hepatitni yomonsifatli shaklida rivojlanishi mumkin.

Patogenezida virusni gepotatoksik ta'siriga asosan ahamiyat beriladi.. Allergik va autoallergik omillar alohida urinni egallaydi..

Patologik anatomiya.

Jigardagi o'zgarishlar kasallikni har xil davrida har xil bo'lib, 3 haftani egallaydi.

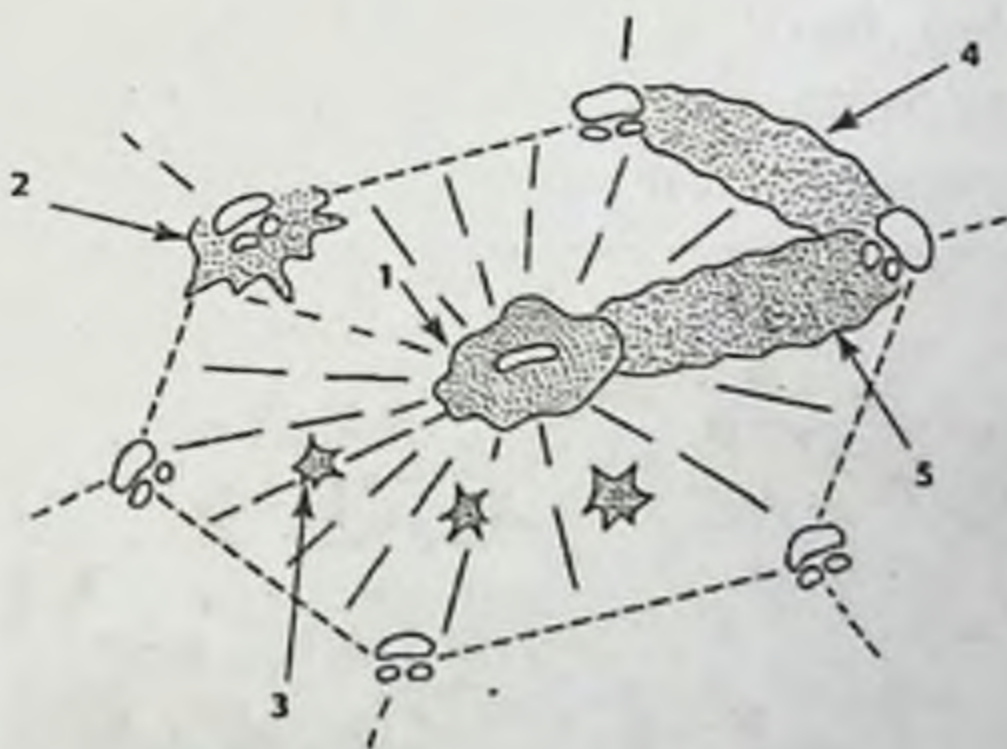
Jigar birinchi kunlari biroz kattalashgan, zichlashgan bo'lib, jigarni yuzasi va kesganda och sariq rangda. Keyinchalik progressiv holatda tezda razmeriga kichrayib, bushashgan holda bo'lib, kapsulasi burmasimon, jigarni kesganda rangi kulrang, ersimon. Mikroskop ostida kurganda birinchi kunlari gepatotsitlarni markaziy bulagida yog' distrofiyasi kuzatiladi va tezda nekrozga aylanadi. va autolitik parchalanishi natijasida yog'oqsil detriti hosil bo'ladi, unda leysin va tirozin kristallari topiladi

Kasallikni **2 -nchi haftasida** nekroz bulakni butunlay egallaydi. faqat periferiya sohasida gepatotsitlarni yupqa qavati yog' distrofiyasi holatida qoladi. Jigardagi bu o'zgarishlar sariq distrofiya bosqichiga xos.

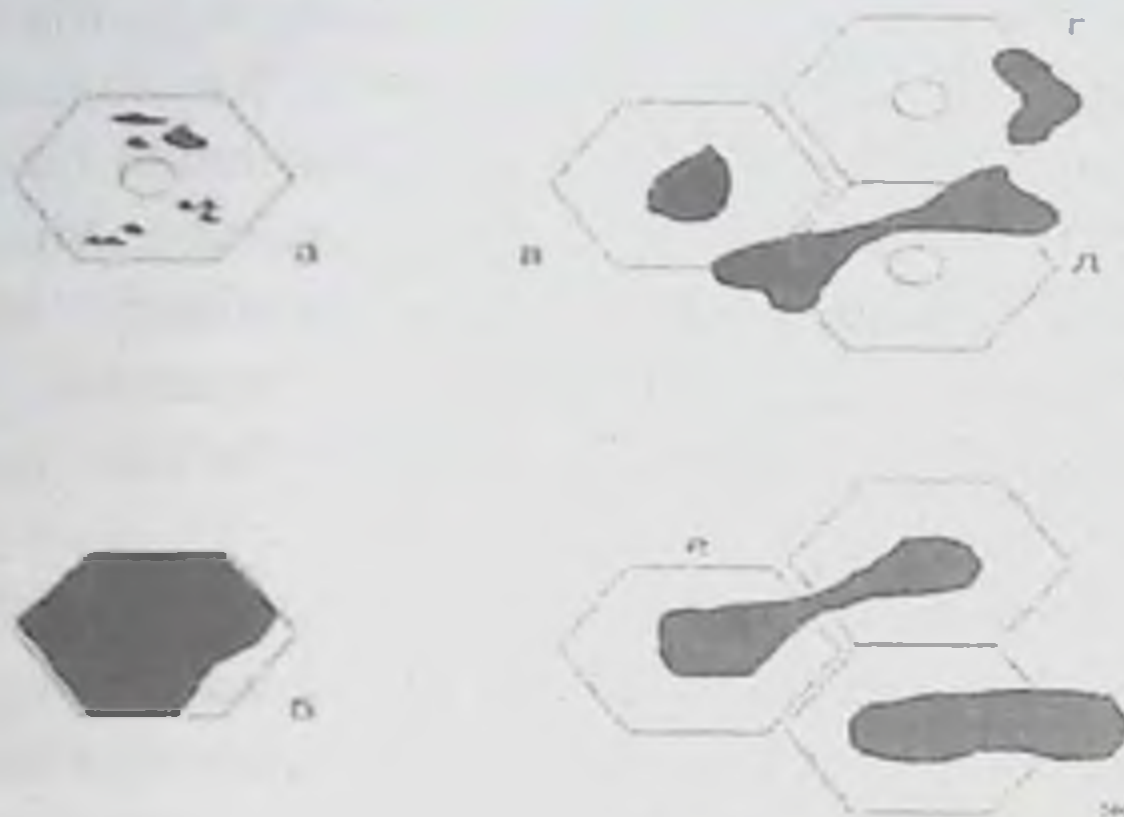
Jigar kasalligini **3-nchi haftasida** jigar razmeriga kichrayishi davom etib qizil rangda bo'ladi. Bu o'zgarishlar jigar bulaklarida fagotsitoz va yog'oqsil detritini surilishi bilan bog'liq bo'lib, retikulyar stroma, sinusoidlar kengayib qon bilan to'ladi. Kasallikni 3-nchi haftasida jigardagi o'zgarishlar qizil distrofiya bosqichiga xos.

Jigarni ommoviy nekrozida sariqlik, portal atrofidagi limfa tugunlarni va taloqni giperplaziyasi, terida, shilliq va seroz pardalarda qon quyilishlar, o'pkada, buyrak kanalchalarini epiteliyasini nekrozida, oshqozon osti bezinin.g distrofiyasi va nekrobiozida, miokarda, MNS kuzatiladi. Jigarni progressivlanuvchi nekrozida bemor o'tkir jigar yoki o'tkir buyrak (gepatorenal sindrom) etishmovchiligidan uladi.

Progressivlanuvchi ommoviy jigar nekrozini **oqibati** postnekrotik jigar sirroziga olib keladi.



Rasm 3. Gepatotsitlar nekrozini variantlari: 1 – markaziy lobulyar; 2 – periportal; 3 – fokal (dog'simon) 4 – ko'priksimon porto-portalli; 5 – ko'priksimon portomarkazli



Rasm. 4. Jigar parenximasini nekrozini asosiy morfologik shakli bulagi va atsinusiga nisbata: a – kichik uchoqli; b – umumiy; v – markaziy lobulyar; g g– periportal; d – portoportal; e – venozli; j - portovenozli

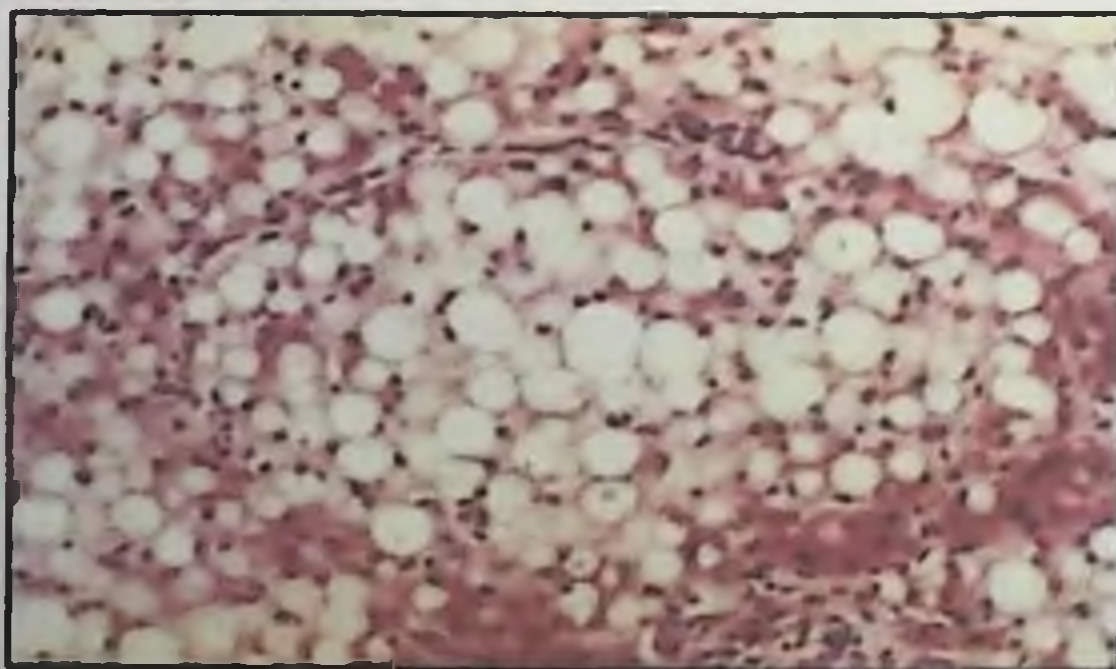
Yog'li gepatoz

Yog'li gepatoz (jigarni yog'li distrofiyasi, jigar steatozi) – jigarni surunkali kasalligi bo'lib, gepatotsitlarda yog'ni to'planishini oshishi bilan xarakterlanadi.

Etiologiya va patogenezi.

Yog'li gepatozni sabablari :

- jigarga toksik ta'sir qilish (alkogol, insektitsidlar, ba'zi dori moddalari);
- endokrin-metabolik buzilishlar (qandli diabet, umumiy semirish);
- ovqatlanishni buzilishi (lipotrop omillarni etishmovchiligi, kvashiorkor, yog' va uglevodlarni ko'p qabul qilish);
- gipoksiya (yurak qon tomir va o'pka etishmovchiligi, anemiya).



Rasm. 5. Yog'li gepatoz, gepatotsitlarni katta tomchili semirishi

Yog'li gepatozlar uch bosqichga bo'linadi:

- oddiy semirish, bunda hepatotsitlarni destruksiya uncha rivojlanmagan, mezenximal-hujayra reaksiyasi kuzatilmaydi.

- Semirish hepatotsitlar nekrobiozi va mezenximalhujayra reaksiyasi bilan birgalikda uchrashi;

- Semirish jigarni bulaklarini tuzilishini o'zgarishi bilan.

Jigar steatozini uchinchi bosqichi qaytmas – sirrozoldi bosqichi. Yog'li gepatozni portal sirrozga o'tishi jigarni biopsiya qilganda va eksperimental yo'li bilan tasdiqlangan. Ba'zi hollarda yog'li gepatoz surunkali pankreatit, va nevrit bilan birga keladi.

GEPATIT

Gepatit – etiologiyasi har xil bo'lgan jigar to'qimasini yallig'lanishi, jigar parenximasida distrofik va nekrotik o'zgarishlar bilan kechadigan jarayon hisoblanadi.



Gepatitlar birlamchi (mustaqil kasalliklar) va ikkilamchi (boshqa) kasalliklar to'fayli kelib chiqadi). Birlamchi hepatitlar sababiga ko'ra quyidagi asosiy guruhlarga bo'linadi: virusli, | alkogolli. | dorilar ta'sirida, autoimmunli. Virusli va alkogolli hepatitlar klinik ahamiyatga ega.

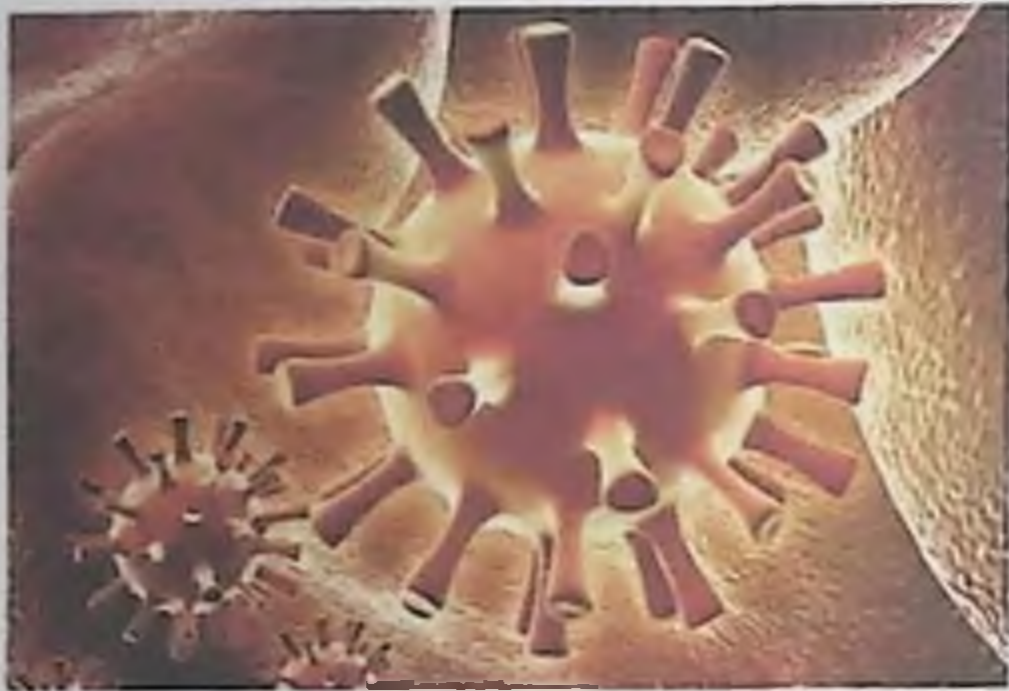
Rasm. 6. (gepatit).

O'tkir virusli hepatitni bir nechta klinik-morfologik shakllari bor:

- siklik sariqlik, virusli hepatitni A (VGA) klassik ko'rinishi;
- sariqsiz shakli, virusli hepatit S (VGS) 80% va virusli hepatit V (VGV) 70%;
- subklinik (inapparantli);
- yashin tezligida va fulminantli, hepatotsitlarni ommaviy progressivlanuvchi nekroz bilan;
- xolestatik, kichik o't yo'llarini jarayonga jalb etilishi bilan.

O'tkir virusli gepatit

Virusli gepatitlar keng tarqalgan bo'lib, ko'pincha sirrozga va jigar rakiga olib keladi. Hozirgi vaqtda gepatotrop viruslarni bir necha turi bor, (A, B, C, D, E, F, G, TT). Gepatitni boshqa viruslar ham chaqirishi mumkin: sitomegalovirusi, oddiy herpes virusi va boshqalar.



Virusli gepatitlar bo'linadi - o'tkir (6 oygacha) va surunkaliga (6 oydan yuqori) bo'linadi. A va E gepatitlar uchun o'tkir kechish xos. V, S, F va G gepatit viruslari o'tkir va surunkali jarayonni chaqiradi.

Rasm. 7. (Virus)

O'tkir virusli gepatitni patomorfologiyasini o'ziga xos belgilari:

- gidropik, balonli distrofiya, gepatotsitlar nekrozi;
- Kaunsilmen tanachasi, gepatotsitlar apoptozi;
- portal traktini infiltratsiyasi limfotsitlar, makrofaglar, va leykotsitlar bilan.

Oqibati va asorati. O'tkir gepatit yaxshi bo'lishi mumkin, yoki surunkaliga o'tishi mumkin. YAshin tezligidagi shaklida jigar gepatotsitlarida ommoviy nekrozga olib kelishi mumkin va o'tkir jigar etishmovchiligi rivojlanib, bemorni o'linga yoki postnekrotik sirrozni rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

SURUNKALI GEPATITLAR.

SURUNKALI VIRUSLI GEPATITLAR

Surunkali virusli gepatit o'tkir yoki belgisiz o'tadigan shakllaridan keyin rivojlanadi. Surunkali virusli gepatitni patomorfologiyasi yaxshi o'rganilgan. Surunkali gepatit aktiv va noaktivga bo'linadi. Surunkali gepatitda portal trakt atrofida yallig'lanish bo'lishi va ko'proq limfotsitar infiltratsiya rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Surunkali aktiv gepatit bosqichma-bosqich ko'priksimon nekroz va fibrozni rivojlanishi bilan ajralib turadi. Bosqichma-bosqich gepatotsitlar nekrozi— bu portal

trakt chegarasida va parenximada kuzatiladi. Agar nekrozlar qo'shilib maydon hosil qilsa, portal trakt bilan markaziy venalarni birlashtirsa bunga ko'priksimon deyiladi. Portal traktda va parenximada yallig'lanish infiltratsiyasi limfotsitlardan, makrofaglardan va ba'zan plazmatik hujayralardan iborat. Fibroz boshlang'ich bosqichida portal trakt atrofiga rivojlanadi. Progressivlanish natijasida fibroz parenximaga ham tarqaladi.

Surunkali virusli gepatitni asorati jigar sirroziga olib keladi.



Surunkali gepatit - bu jigarni surunkali diffuz yallig'lanish kasalligi hisoblanib, jigar gepatotsitlarini nekrozga uchrashi, va bu jarayonni 6 oydan ko'p davom etishi bilan xarakterlanadi.

Surunkali gepatit hamma yoshdagi bolalarda (2 *Rasm 8. Sariqlik.*

yoshdan 15 yoshgacha) uchraydi, lekin asosan kichik maktab yoshidagi bolalarda uchraydi.

Jigarni funksiyasi

-Metabolik (oqsil, lipidlar,uglevodlar almashinuvini boshqaradi faqat jigarda albumin hosil bo'ladi, qon uyushish faktorlari va biologik aktiv moddalar (gormonlar, vitaminlar), mikroelementlar,hamda suv almashinuvini boshqarishida ham qatnashadi.

-Jigarda glikogen hosil bo'ladi va to'planadi, organizm uchun energiya manbai hisoblanadi.

-Jigar tabiiy qonni zaxirasi hisoblanadi. Jigar normal funkcionirovat qilsa, unda yarim litrdan ko'p qon bo'ladi. Bu sirkulyasiya qilayotgan qon hajmini tutib turadi, qon ketganda ahamiyati kattadir.

- Sekreter funksiyasi (o't hosil bo'ladi, hazm qilishda qatnashadi)

- Dezintoksikatsion – organizmga tushgan yot narsalarni, ya'ni allergen, toksin va zaharlarni zaharsizlantiradi.va organizmdan chiqaradi.

- Oshqozon- ichak traktiga tushgan ovqat komponentlari qonga suriladi va jigarga boradi, u erda hayot uchun kerak bo'lgan holatga keltiriladi va suriladi

- Gomeostatik (jigar) organizmda metabolik, antigenli gomeostazni regulyasiya qiladi.

Surunkali gepatitni etiologiyasi

- Gepatit S virusi - NSV - 30 -50%
- Gepatit B virusi - NBV - 15-20%
- Gepatit D virusi -NDV, F, G- 5-15%,
- Sitomegaliya virusi, herpes, qizamiq, enteroviruslar -2-10%
- Birlamchi autoimmunn gepatit (etiologiyasi noma'lum)
- Jigarni dori preparatlari bilan zararlanishi (izoniazid, aspirin, neyroleptiklar, antibiotiklar va h.k.)
- Nasliy kasalliklar (Vilson Konovalov kasalligi) yoki tanqislik alfa -1- antitripsina, mukovissidoz.

Surunkali gepatit patogenezi.

Yuqoridagi sabablar natijasida gepatotsitlar nekrozga uchraydi, portal trakt atrofida va jigar bo'laklarida ho'jayra infiltratsiyasi rivojlanadi. Hujayralar burtadi va shishadi, hujayra infiltratsiya rivojlanadi, qon va limfo aylanishi buziladi, biriktiruvchi to'qima o'sib kiradi va jigarni kattalashiga va konsistensiyasini zichlashiga olib keladi.

Surunkali gepatitni tasnifi:

etiologiyasi buyicha:

- surunkali virusli gepatit (B,delta, S, G, F)
- Autoimmunn gepatit
- Toksik yoki medikamentoz gepatit
- Kriptogen gepatit

Surunkali gepatit faolligi buyicha:

- minimal (ALT 3 marta normaga nisbatan ko'p)
- o'rta (ALT 5- 10 marta normaga nisbatan ko'p)
- maksimal (ALT 10 marta normaga nisbatan ko'p)
- Noaktiv gepatit

Kechishiga qarab:

- periportal fibroz sust rivojlangan
- periportal fibroz o'rtacha rivojlangan
- fibroz maksimal rivojlangan
- jigar sirrozi

SHakliga qarab:

- Surunkali persistirlangan gepatit
- Surunkali aktiv (XAG) gepatit

- Surunkali xolestatik
- jigar sirrozi.

Surunkali gepatitni klinik sindromlari:

1. Astenovegetativ
2. Og'riq
3. Dispepsik
4. gemorragik
5. Xolestatik

Asteno- vegetativ sindromga xos ko'rinishlar:

- kuchli holsizlik
- umumiy lanjlik
- uyquni buzilishi
- bosh aylanishi, bosh og'riqi
- eslash qobiliyatini pasayishi
- kuchli qo'zg'oluvchanlik
- terlash

Og'riq sindromi

- o'ng qovurg'a ostida og'riq
- kurak orasida og'riq tarqalishi

Dispepsik sindromga xos belgilar

- anoreksiya yoki appetitni pasayishi
- ovqatdan keyin ko'ngil aynish
- og'izda achchiq ta'm
- yog'li ovqatni o'zlashtiraolmaslik.
- meteorizm
- axlati o'zgaruvchan
- ozish



Gemorragik sindrom (Rasm 9)

- melklardan qon ketish
- burundan qon ketish
- gemorragik toshmalar
- teleangioektaziyalar



Xolestatik sindrom (Rasm 10)

- sariqlik
- terini qichishi
- siydik rangini to'qlashishi, najasini rangini oqarishi



Surunkali gepatitga xos klinik belgilar: (Rasm 11)

- Gepatomegaliya, splenomegaliya
- sariqlik
- teleangioektaziya, palmar eritema
- tomir «yulduzchalari» yuzida, tanasida,
- assit, anemiya, trombotsitopeniya
- SOE baland, isitma
- terida toshma, striy
- artralgiya, gepatorenal sindrom
- limfadenopatiya

Jigarni funksional holati quyidagi sindromlar bilan baholanadi:

- sitoliz sindromi
- mezenximal yallig'lanish sindromi
- xolestaz sindromi
- jigar hujayralarini etishmovchiligi

Sitoliz sindromi

- ALT, AST aminotransferaza faolligi oshadi
- laktodegidrogenaza (LDG) faolligi oshadi
- qon zardobida temir, ferritin miqdori oshadi.

Mezenximal- yallig'lanish sindromi

- gamma- globulin miqdori oshadi
- timol sinamasi oshadi.
- SOE baland
- antitela titri baland.
- SRB musbat

Xolestaz sindromi

- giperbilirubinemiya, bog'langan bilirubin hisobida.
- ishqoriy fosfataza faolligi oshadi.
- qon zardobida xolesterin miqdori va lipoproteidlar oshadi.

Instrumental tekshirish usullari:

- UZI
- gepatoreografiya
- kompyuter tomografiya
- endoskopiya
- Portal gipertenziyani aniqlash.
- biopsii pecheni
- Polimerazli zanjirli reaksiya
- fibroskan

Rentgenologik tekshirish usullari:

- Qorin bo'shlig'ini rentgenogramma qilish.
- jigarni angiografiya qilish
- gepatovenografiya
- xoletsistografiya

Surunkali persistirlangan gepatitni davosi.

- Mahsus dorilar bilan davolash shart emas. Rejim, parhezga rioya qilish. vitaminoterapii (A,V1,V6,S) o't o'tkazish, o't haydovchi preparatlar berish.

-Gepatotsitlar sitolizi bo'lganda (transferaza miqdori oshganda) gepato protektorlar (essensiale) qo'llash mumkin.

Surunkali aktiv gepatitni davosi.

- Gepatotsitlarni nekrozini to'htatish uchun gepatoprotektorlar essensial (tuyinmagan fosfolipidlardan iborat) beriladi. essensialni vena ichiga 5-10 ml ni 200-300 ml 5% glyukoza eritmasida yuboriladi, va bir vaqtda kapsulada (1-2 kapsula 2 marta kuniga) beriladi.

- prednizolon 1 mg/tana vazniga, delagil va essensial bilan birga beriladi, immunosuppressiv va yallig'lanishga qarshi effekti bor.

- Agar effekt bermasa, unda sitostatiklar (azotioprin, 6-merkaptopurin), tavsiya etiladi, lekin bu preparatlarni nojo'ya ta'siri bor.

Surunkali gepatitni davosi:

- Rejim
- Parhez (parhez №5 Pevzner buyicha)
- medikamentoz terapiya
- gepatoprotektorlarlar
- immunomodulyatorlar va adaptogenlar
- gormonal preparatlar
- Yallig'lanishga qarshi preparatlar
- qonni reologik xususiyatini yaxshilash
- o't haydovchi preparatlar
- virusga qarshi preparatlar
- dezintoksikatsion terapiya
- antixolestatik preparatlar
- jigar metabolizmini yaxshilovchi preparatlar
- spazmolitiklar
- biologik preparatlar
- ishqoriy mineral suvlar.

O't haydovchi preparatlar.

Ta'sir mexanizmiga qarab ikkiga bo'linadi: xoleritiklarga: (bular o't hosil bo'lishini kuchaytiradi) bunga kiradi: alloxol, xolenzim, xoletsin, nikodin, oksifenomid, sikvalon, bessmertnik, makkajo'xori popugi, shipovnik, miniral suvlar.

- xolikinetiklarga kiradi: sulfat magniy, sorbit, ksilit, (o't yo'llarini tonusini oshiradi).

GEPATIT A (BOTKIN KASALLIGI)

Picornaviridae oilasiga mansub RNK- virusi chaqiradi. Kasallik fekal-oral yo'li bilan beriladi. Virus odam organizmiga ifloslangan ovqat mahsulotlari orqali, suv, atrofdagi predmetlar orqali beriladi.

Infeksiya uchog'i – kasallikni simptomsiz (sariqsiz) shakli bilan kasallangan bemorlar hisoblanadi, ularda virus axlat orqali ajralib chiqadi. Kasallanganlarni 80% bolalar tashkil qiladi. Inkubatsion davri ko'pincha 15-30 kunni tashkil qiladi. Gepatit A da tashish va surunkali kechish kuzatilmaydi. Tashhis tasdiqlanadi, agar qon zardobida spetsifik markerlar - IgM sinfiga kiruvchi virusga qarshi antitelalar (anti-HAV IgM antitela) immunoferment tahlili yordamida aniqlansa.

Patogenez. Jigarni zararlanishi virusni to'g'ridan- to'g'ri gepatotsitlarga ta'sir qilishi bilan bog'liq. Jarayonni oqibati ko'pincha tuzalish bilan tugaydi. Kam hollarda portal traktda sklerotik o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Profilaktika.

Kompleks sanitargigienik va epidemiyaga qarshi ishlar olib borishimiz kerak. Aholi o'rtasida sanitar ishlarni olib borish ahamiyatga ega. Kontaktda bo'lgan bolalarga va homilador onalarga epidko'rsatma buyicha donor Ig. yuboriladi.

Virusli geptit A ni faol profilaktikasi uchun inaktivirlangan monovaksinalar va divaksinlar (A/V) bor.

VIRUSLI GEPATIT E

Etiologiyasi

Virusli gepatit E ni chaqiruvchisi tasniflanmagan viruslarga kiradi.

Epidemiologiyasi.

Infeksiya manbai VGE ni o'tkir shakli bilan kasallangan bemorlar hisoblanadi. Fekal-oral yo'li bilan beriladi. Ayniqsa suv orqali, ochiq suv havzalarida. VGE kasalligi 15-29 yoshlarda ko'proq uchraydi. Patogenezi uncha o'rganilmagan. Lekin patogenezini asosiy zvenosi virusni sitopatik ta'siri hisoblanadi. ammo kasallikni rivojlanishida immun mexanizmlar ham qatnashishi mumkin, deb taxmin qilinadi.

Klinik ko'rinishi.

Klinik ko'rinishi virusli gepatit A ga o'hshaydi. Kasallik manifest (sariq va sariqsiz) va simptomsiz shakllarda o'tishi mumkin. Inkubatsion davri 15-60 kunni tashkil qiladi, prodromal davr – 1-10 kunni tashkil qiladi..

Sariqlik davri boshqa gepatitlarga nisbatan qisqa (15 kungacha). Kasallik engil shaklda o'tadi, birinchi haftada sariqlik, o'ng qovurg'a ostida simillovchi og'riq, xolestaz belgilari bilan o'tadi, 2-4 haftadan keyin belgilari qaytadi va bemor sog'ayadi.

Oqibati -Surunkaliga kechish xarakterli emas. O'lim 0,5-3% tashkil qiladi.

VIRUSLI GEPATIT B

Gepatit B ni chaqiruvchi virus Hepadnaviridae oilasiga kiradi. To'liq virion (Deyna bo'lagi) tarkibiga tashqi lipoproteid pardasi, ichki parda va nukleokapsid kiradi. Oxirgisiga DNK, ferment DNK-polimerazi va bir nechta proteinlar (virus antigenlari) kiradi; HBcAg – yaderli antigen, HBeAg – replikatsiya antigeni yoki infeksiyali (DNK-polimeraza markeri), HBsAg – yuzaki antigen. Faqat to'liq virion (Deyna bo'lakchasi) infeksiyon boshlanishda.bo'ladi, Organizmda qonda va sekretlarda bo'lishi uni kontagiozli qilib qo'yadi. Virus har xil fizik va ximik omillarga : past va yuqori temperaturalarga, bir necha marta muzlatib va eritishlarga, UFO, uzoq vaqt nordon muhit ta'sirlariga yuqori chidamli hisoblanadi.

Patogeneez.

Virusli gepatit B ni patogengezida hozirgi vaqtda immunogenetik nazariya qo'llaniladi. Bu nazariya asosida virusga qarshi immun javob berishi bilan xarakterlanadi. Virusni birlamchi reproduksiyasidan keyin limfa tugunlarda (regionar limfodenit) virusemiya boshlanadi, virus orqali uzatiladi, ularni zararlaydi, antieritrotsitar antitelalar hosil bo'ladi.. Virusemiya natijasida limfotsitar va makrofagal tizimda generalizatsiya reaksiyasiga olib keladi (limfadenopatiya, taloq giperplaziyasi, allergik reaksiyalar). Virusni gepatotropligi uni gepatotsitlarda joylashini aniqlab beradi.

Gepatit B virusi sitopatik ta'sir xususiyatiga ega emas. Gepatotsitlarni zararlanishi immun sitolizi natijasida bo'lib, autoimmunizatsiya bo'lishi bilan bog'liq.

Infeksiya manbai hepatitni o'tkir va surunkali shakllari bilan kasallangan bemorlar, jigar sirrozi, virus toshuvchi bemorlar hisoblanadi. Ularda virus qonda, siydigida, so'lagida, spermasida, menstrual qonda va h.k. bo'ladi.

Gepatit B virusini yuqish yo'llari :

- jinsiy yo'llar orqali;
- vertikal – onasidan homilaga (tug'ish vaqtida);
- maishiy yo'llar orqali. - manikyur priborlari orqali tish uyotkasi, mochalka orqali va h.z.

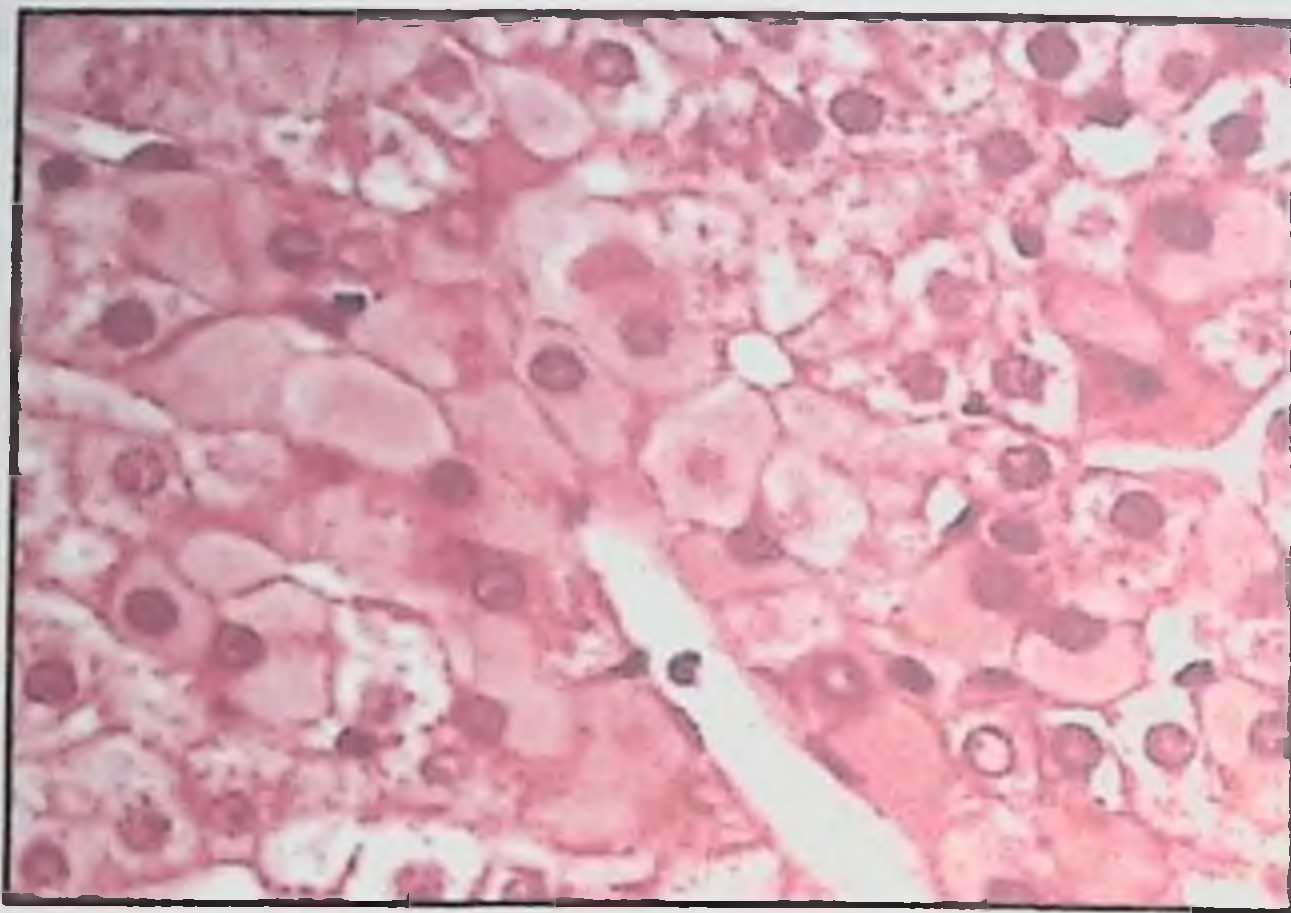
- Zararlangan teri va shilliq pardalar orqali, stomatologik manipulyasiyalar in'eksiyalar, operatsiyada, qon quyishda, endoskopik muolajalarda, pirsing, tatuaj).

Inkubatsion davr 50 - 180 kun. Zararlanishi uchun 10-6 -10-7 ml virusi bor qon etarli hisoblanadi:

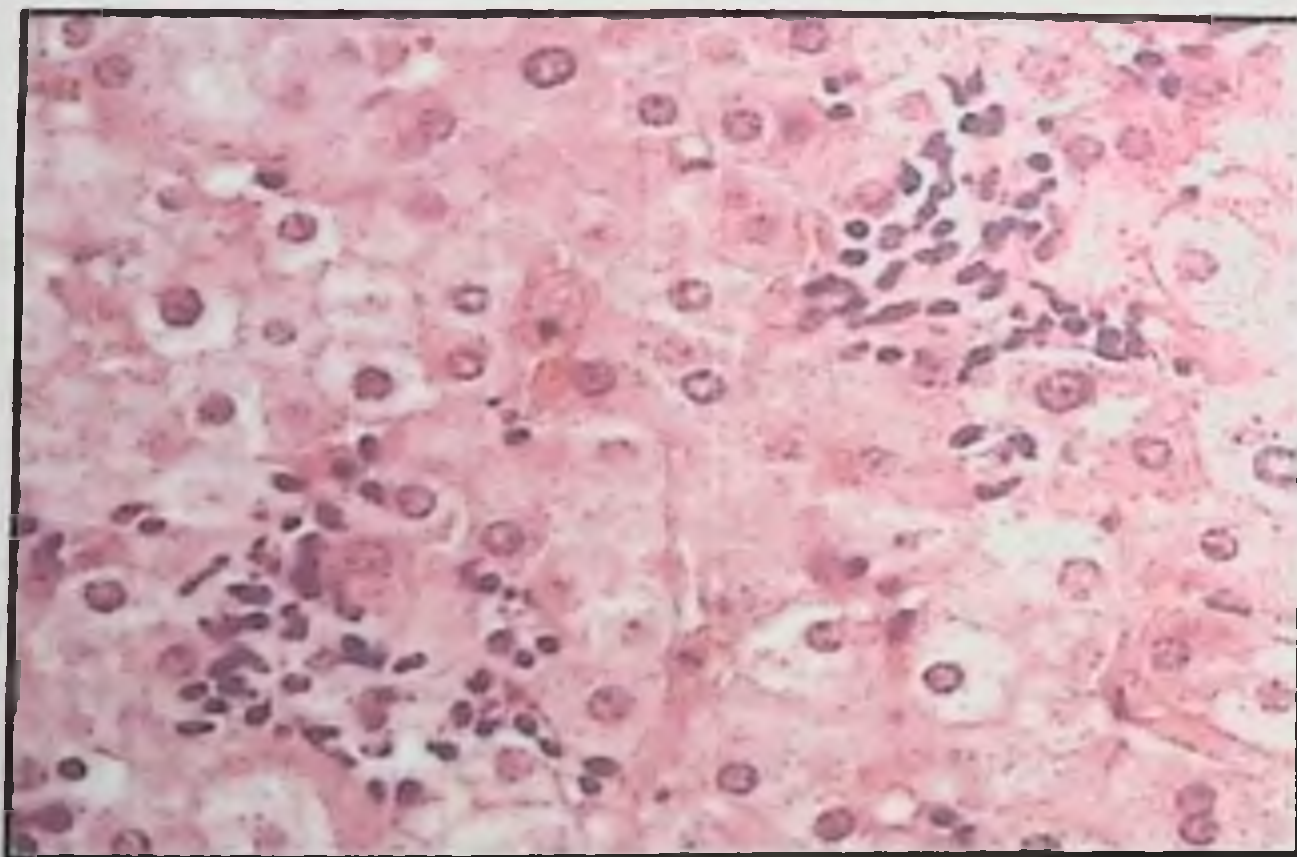
- jinsiy yo'llar orqali o'tadi;
- erkaklar, gomoseksual kontaktlar.;
- vena ichiga narkotik oladiganlar;
- bemorning oila a'zolari;
- infitsirlangan onadan tug'ilgan bolalar;
- sog'liqni saqlash idoralarida ishlovchilar (xirurglar, akusher-ginekologlar, patanatomlar, qon bilan ishlaydigan maxsus ishchilar);
- gemodializ oladigan bemorlar, tez-tez qon va qon urnini bosuvchi suyuqliklar oluvchi bemorlar.

Patologik anatomiya.

Bemorni jigari kattalashadi va qizil rangda bo'ladi. Gistologik ko'rganda hepatotsitlarda nekroz kuzatiladi, dog'simon, periportal, markaziylobulyar, ko'priksimon, ommoviy. Gepatotsitlarni ma'lum qismi apoptoz holatida bo'lib, Kaunsilmen tanachasini hosil qiladi. Portal traktda va atsinuslarda kuchli infiltratsiya bo'lib, limfotsitlardan va makrofaglardan iborat, ko'p bo'lmagan leykotsitlar aralashmasidan iborat. (rasm. 6). Giperplaziya va Kupferov hujayralardan iborat uchoqli proliferatsiya kuzatiladi va portal traktda har xil darajadagi skleroz (fibroz). Regeneratsiyalovchi hepatotsitlar kuzatiladi. Xolestaz bo'lishi mumkin.



Rasm. 12. Virusli gepatit B da Shishasimon gepatotsitlar va «qumsimon» yadro



Rasm. 13. Virusli gepatit B da dog'simon nekrozlar limfomakrofagal infiltratsiya bilan.

VGB da ba'zan ma'lum hollarda jigarda subtotal va total gepatotsitlar nekrozi rivojlanadi. Kasallikni bu shakli fulminantli yoki tezprogressivlanuvchi shakli deb nomlanadi. Klinikasida o'tkir buyrak etishmovchiligi rivojlanib, ko'pincha o'limga olib keladi.

Agar bemor sog'aysa, keyinchalik, postnekrotik jigar sirrozi shakllanadi. Virusli gepatit B kechishiga qarab quyidagi shakllarga bo'linadi

- siklik;
- persistirlangan;

- progressirlanuvchi;
- boshqa gepatotropi viruslar bilan birgalikda uchraydigan (mikst.).

Siklik VGB o'tkir shakliga kiradi:: simptomsiz, sariqsiz, sariq, sariq va xolestatik sindrom bilan.

Persistirlangan shakliga VGB ni toshuvchi va surunkali VGB ni integrativ fazasi kiradi..

Progressivlanuvchi shakliga kiradi yashintezligidagi (fulminantli) gepatit, o'tkir osti gepatit va surunkali VGB replikatsiya fazasi, shu bilan birga jigar sirrozi.

Asorati: qo'zg'olish, qaytalanish(retsidiylar), gemorragik va shish-assit sindromi, o'tkir jigar etishmovchiligi -jigar ensefalopatiyasi (koma oldi, koma) infeksiyalar (o't yo'li yallig'lanishi, pnevmoniya, ichak flegmoniyasi, sepsis va h.k.).

Profilaktika

Tabiiy va sun'iy yo'llar orqali beriladigan infeksiyani oldini olish Epidemik jarayonni vaksina (plazmenli va genli-injenerli) qilish orqali boshqarish mumkin. VGB qarshi vaksina bolalar kalendar emlash kartasiga ko'rsatilgan, undan tashqari qaltis guruhidagi bolalarga vaksinatsiya qilish shart.

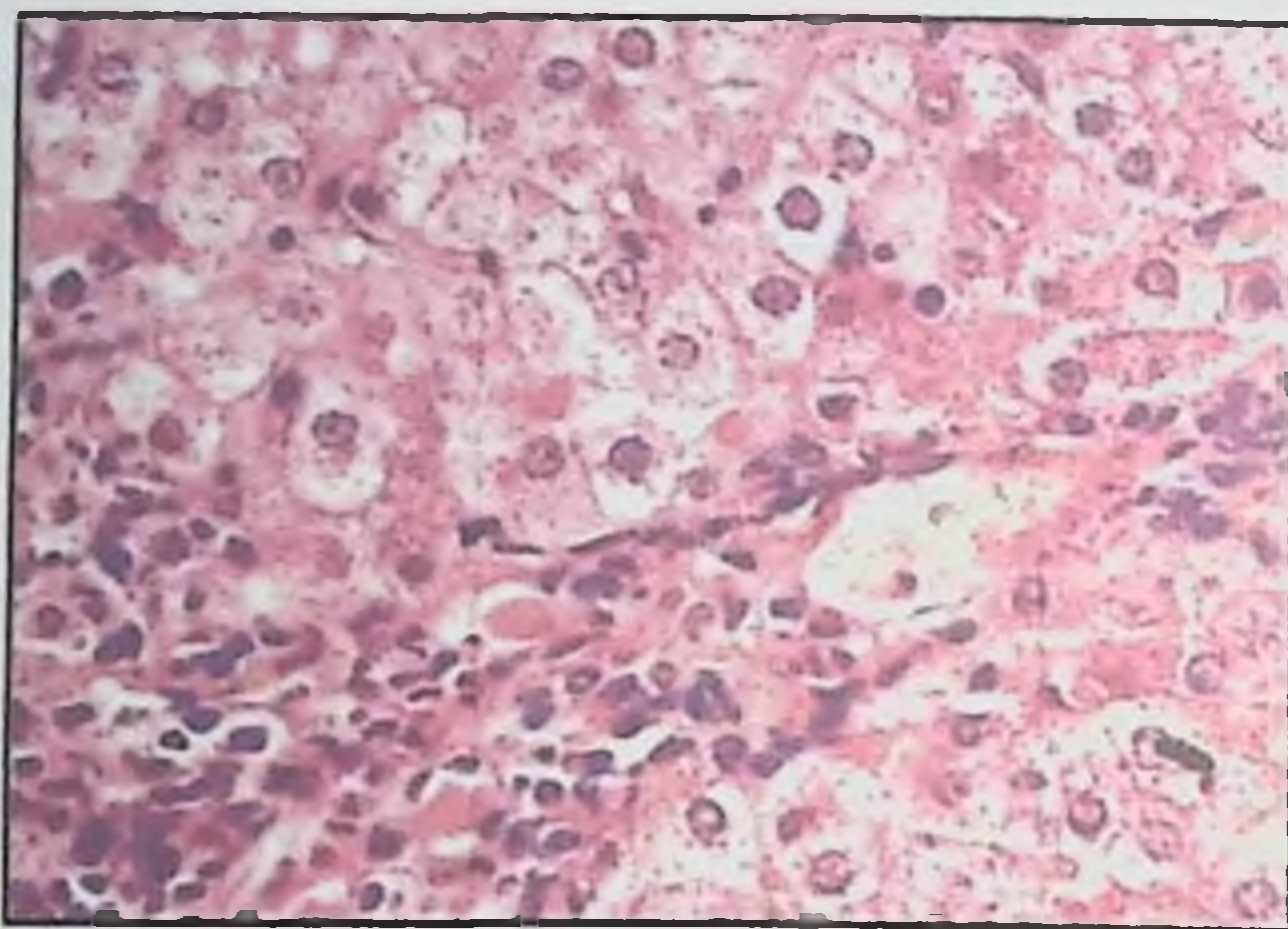
VIRUSLI GEPATIT S

Flaviviridae oilasiga kiradigag virus (HCV) bilan chaqiriladi. Kasallikni yuqish mexanizmi gepatit S va gepatit B niki bir xil. Gepatit S virusi gepatotsitlarga to'g'ridan- to'g'ri sitopatik ta'sir ko'rsatib apoptoz chaqiradi. Virusli gepatit S bilan kasallangan bemorlarni 15-20% o'zining immun tizimi yordamida mustaqil tuzaladi, qolgan bemorlarda kasallik surunkaliga o'tadi. 20% hollarda sirroz yoki jigar o'smasi rivojlanadi.

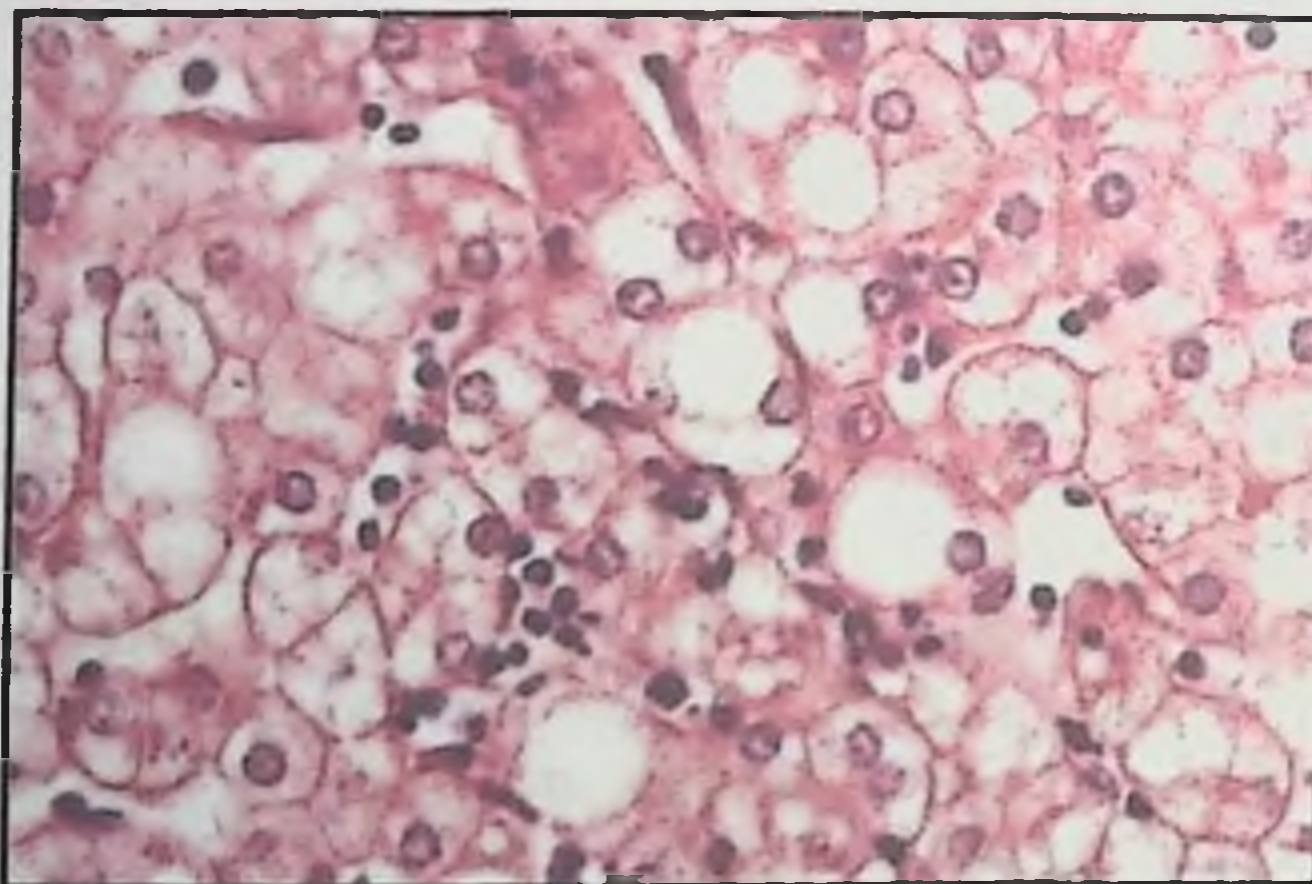
Patologik anatomiya ko'rinishi.

Gistologik belgilari: gepatotsitlarda o'rtacha polimorfizm kuzatiladi, yog' distrofiyasi, gudropika va ballonli apoptozli tanachalar kuzatiladi gepatotsitlarda nekroz sust rivojlangan, portal traktda va parenximada limfoidli agregatlar aniqlanadi. kupferov ho'jayralarni gipertrofiyasi va proliferatsiyasi kuzatiladi. Sinusoidlarda limfotsitlar miqdori oshadi, ba'zan limfotsitlar zanjir

shaklida joylashadi. (rasm 7,8), o't yo'llari zararlanib destruksiya rivojlanadi va proliferatsiya kuzatiladi.



Rasm. 14. Virusli gepatit S: apoptoz tanachalari, portal traktida limfomakrofagal infiltrat, bosqichma-bosqich nekrozlar.



Rasm. 15. Virusli gepatit S: gepatotsitlarda yog' distrofiyasi, sinusoidlar bushlig'ida, zanjirsimon limfotsitlar.

Gepatit S ni asorati -gepatit B ni asoratlariga o'hshaydi. Ko'pi jigar sirrozi va gepatotsellyulyar karsinoma bilan bog'liq.

Profilaktikasi.

Donorlarda, agar anti-HCV aniqlangan bo'lsa, ular butun umr donorlikdan mahrum etiladi. VGS ga qarshi vaksina ishlab chiqilmagan.

AUTOIMMUN GEPATIT

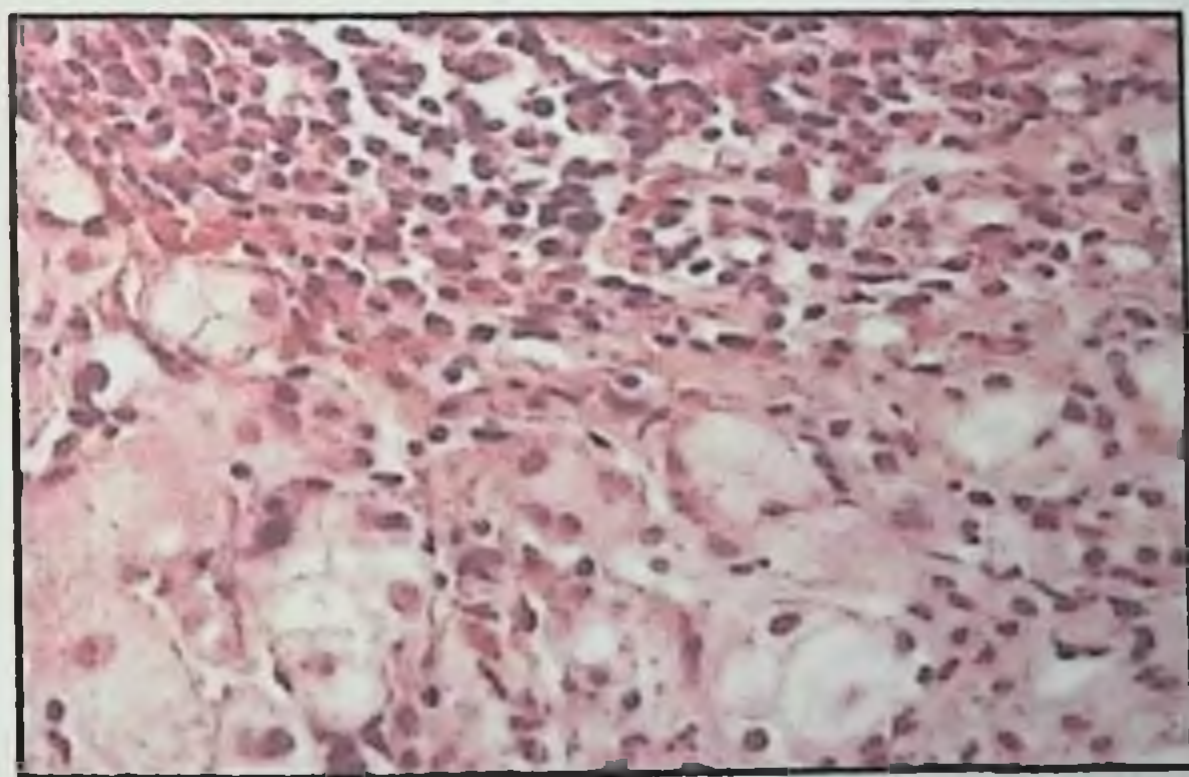
Autoimmun gepatit surunkali kechadi. Etiologiyasi aniqlanmagan., 70% yosh ayollarda rivojlanadi. Bemorlarda jigar zararlanishi bilan birga, qon zardobida keng spektirdagi autoantitelalar aniqlanadi, IgG. oshadi. Autoimmun gepatit 3 tipga ajratiladi, morfologik ko'rinishlari bir- biriga o'hshash. Virusli gepatitni serologik markerlari yo'q. 10% hollarda kasallik o'tkir gepatitday boshlanadi. Qolganlarinikini boshlanishi noaniq, asta-sekinlik bilan boshlanadi. 10-20% bemorlarda birlamchi tashhis quyish vaqtida, jigar sirrozini dekompensatsiya belgilarini aniqlash mumkin.

Klinik ko'rinishi.

Bemorlarni ko'pida, uzluksiz kechish bo'lib, birinchi belgisidan, oqibati o'lim bilan tugashigacha kuzatiladi. Qo'zg'olish davrida quyidagi belgilar kuzatiladi- sariqlik, anoreksiya, qorinda og'riq, isitma, gemorragik sindrom hepatomegaliya, ba'zan splenomegaliya.

Patologik anatomiya.

Autoimmun gepatitni morfologik ko'rinishi ko'pincha og'ir surunkali gepatitga to'g'ri keladi. Gepatotsitlarni polimorfizmi kuchaygan, gidropik va ballonli distrofiya kuzatiladi. Ko'pincha uchoqli hepatotsitlar nekrozi limfomakrofagal infiltratsiya bilan bo'ladi. Limfomakrofagal infiltratsiya ko'p miqdorda plazmatik hujayralar aralashmalari bilan bo'lishi va portal trakt sohasida limfoid folikulyalar paydo bo'lishi va makrofagal follikulyalarni shakllanishi kuzatilishi mumkin. O't yo'llarida proliferatsiya va xolestaz kuzatiladi. Portal traktda fibroblastlarni proliferatsiyasi va skleroz aniqlanadi.



Rasm. 16. Autoimmun gepatit. Gepatotsitlar polimorfizmi kuchaygan, gidropik va ballonli distrofiya.

Limfomakrofagal infiltrat portal traktda plazmotsitlar aralashmasi, atsinusni 1-nchi zonasida gepatotsitlar rozetkasi. Autoimmun gepatitni faol kechishi kichiktugunchali jigar sirroziga olib keladi. Oqibati murakkab.

MEDIKAMENTOZ GEPATIT

Aholini ko'p miqdorda dori preparatlarini qo'llashi gepatitga olib keladi, chunki ko'p dori preparatlari geptotoksik ta'sirga ega. Jigar organizmda asosiy organ hisoblanadi, unda ko'p dori preparatlari va ximik moddalarni metabolizmi va detoksikatsiyasi bo'ladi, shuning uchun hamma vaqt jigarni zararlanish xavfi bor. Zararlanish mexanizmiga jigarga to'g'ridan-to'g'ri toksik ta'sir qilish (zaharli qo'ziqorin zahri), antibiotiklardan faol toksinlarni hosil bo'lishi (tetratsiklin, salitsillatlar). Jigarni zararlanishi natijasida darrov jigar etishmovchiligini rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Undan tashqari jigar etishmovchiligi sekinlik bilan rivojlanishi.

Surunkali medikamentoz gepatit klinik va morfologik jihatdan surunkali virusli gepatitdan farq qilmaydi. Virusli infeksiyani faqat serologik markerlari bu kasallikni bir-biridan ajratish mumkin. Undan tashqari medikamentoz preparatlar berilmaganda gepatit belgilari ham pasayadi.

IKKILAMCHI GEPATIT

Ikkilamchi gepatit (nospetsifik reaktiv) ni etiologshiyasi har xil:

- infeksiya (qorin tifi, malyariya, dizenteriya, tuberkulyoz, sepsis);
- intoksikatsiya (tireotoksikozda, dorilarni qo'llashda);
- oshqozon- ichak traktini zararlanishi (gastritlar, yara kasalligi, kolitlar);
- tizimli kasalliklar (tizimli qizil yugurik, revmatizm, revmatoidli artrit va h.k.).

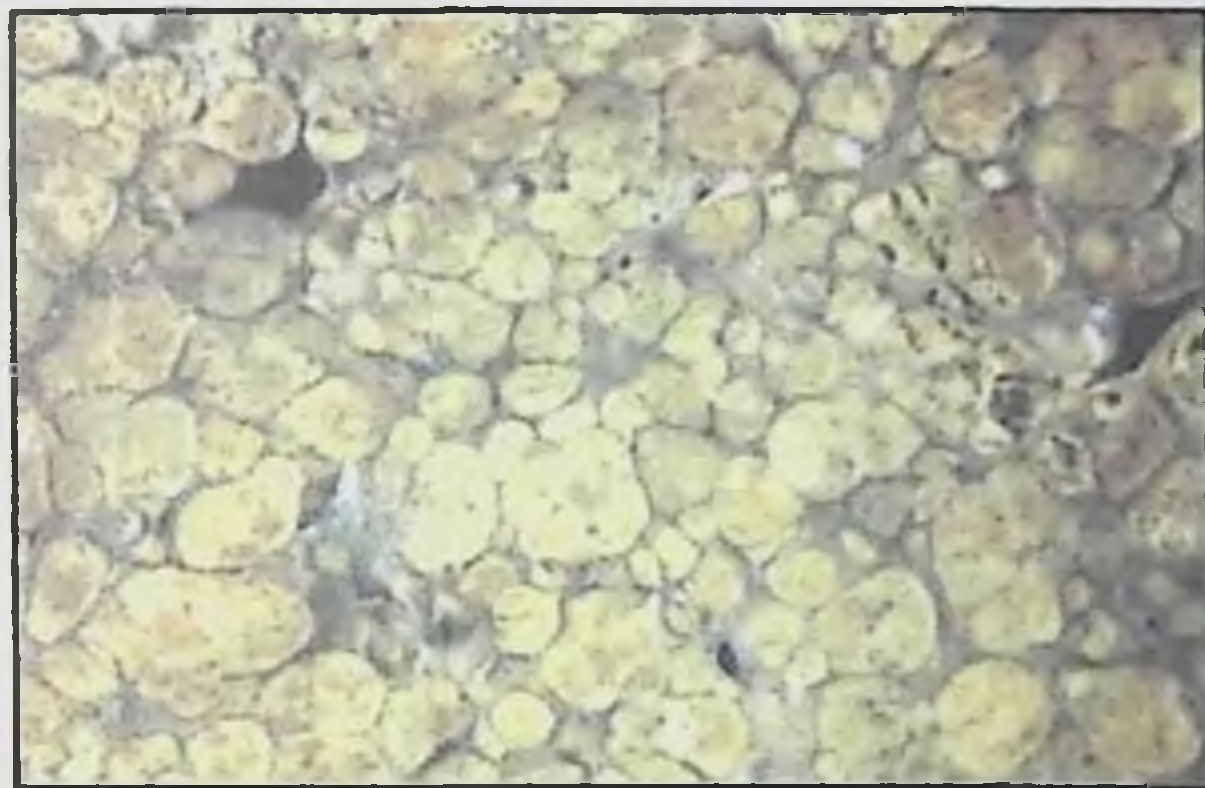
Patomorfologiya

jigarda o'rtacha og'irlikdagi o'zgarishlar (surunkali noaktiv gepatit yoki faolligi past gepatit).

Kasallikni kechishi ko'p bemorlarda yaxshi sifat, symptomsiz o'tadi. Oqibati tuzaladi.

JIGAR SIRROZI

Bu jigarni surunkali yalliglanish jarayoni bo'lib, parenximada tugunchali proliferatsiya bo'lishi, ho'jayralarni emirilishi va biriktiruvchi to'qimani o'sib kirishi bilan kechadigan kasallikdir. *Jigarda bulakli-tomir arxitektoniyasini dezorganizatsiyasi kuzatilib, portal gipertenziyani belgilari (Rasm 17), jigar-ho'jayra va mezenxial-yalliglanish buzilishlari paydo bo'ladi. (Rasm 18)*



Rasm 18

Tasnifi

Jigar sirrozi quyidagi tiplarga bo'linadi:

Morfologik belgilariga qarab:

A. Makronodulyar (katta tugunli, postnekrotik)

B. Mikronodulyar (portal, septal)

G. Aralash

D. Biliar (shakllanish stadiyasida mikronodulyarga o'hshaydi, keyinchalik jigardan tashqari o't yo'llarining nuqsonlari to'fayli yoki usiz jigar ichi obstruksiya rivojlanadi.).

Etiologik belgisiga qarab: 1. Infektsion (o'tkir gepatit V,S,V+D, G, XG,NG, dan keyin, kam hollarda tug'ma sifilisdan keyin, sepsis, tarqalgan sitomegaliyadan keyin);

2. Almashinuv (nasliy fermentopatiya, gepatolentikulyar degeneratsiya, galaktozemiya, glikogen kasalligi SH,IU tiplari, fruktozani o'zlashtiraolmaslik, lipidozlar, tirozinemiya).

3. O't yo'llarini obstruksiya (jigardan tashqari o't yo'llarining atreziyasi, xoledoxa kistasi, al –antitripsin tanqislik, mukovissidoz).

4. Yurak-tomir patologiyasi to'fayli dimlanish (yopishqoq perikardit, o'pka gipertenziyasi) va portal qon aylanishni jigardan tashqari blokadasini turlari;

5. Idiopatik (dorilarni ta'siri – metatreksat, va boshqalar., kvashiorkor, gemosideroz, yarali kolit va h.k.).

SH. Klinik-funksional belgilari buyicha: boskichlari (boshlang'ich, shakllangan, distrofik), fazasi buyicha (faol, nofaol), kechishi (progressislanuvchi, stabil, regressislanuvchi), jigar funksiyasini buzilishi buyicha (buzilmagan, engil, og'ir), portal gipertenziyani belgisi

(yo'k, sust rivojlangan, kuchli rivojlangan), gipersplenizm (bor, yo'k).

Patogenezi

Jigar sirrozini patogenezi asosiy zvenosi jigarda va portal sistemada kon aylanishini buzilishi xisoblanadi. Jigar arteriyasida (va vena portada) vegetativ asab xosilalarini zararlanishi tufayli jigarda kon aylanish pasayadi, natijada – spazm kelib chikadi, sinusoidlardan qon kaytib chikishi kiyinlashadi, jigar ichi portokaval shunt, arterioportal anastomozlar hosil bo'ladi, portal qon oqishini arterializatsiyasi, taloqqa qarab qon oqishini tarmoqlanishi, jigardan tashqari portokaval shuntlar paydo buladi va yurakni ung tomonida nagruzka oshadi.

Portal gipertenziya jigar sirrozida jigar tomirlarining torayishi to'fayli xosil bo'ladi, natijada sinusodlardan qonni qayta oqishi qiyinlashadi; kengayadi va yangi arteriovenoz anastomozlar hosil

bo'ladi, bu gidravlik to'siqqa olib keladi (chunki jigar arteriyalarida bosim vena portaga nisbatan 5-8 marta ko'p).

Assitni rivojlanishiga olib keladi: giperaldosteronizm tufayli natriyni to'planib qolishi; konda onkotik bosimni pasayishi (albumin sintezini kamayishi); jigarda limfostaz (jigarda limfa shishi) va limfa mahsulotini oshishi va uni qorin bo'shlig'iga utishi va bryushina orqali izotonik suyuqlikni filtratsiyasi; portal gipertenziya.

Klinik ko'rinishi - kasallikni morfologik variantlariga bog'liq.

Umumiy belgilariga quyidagilar kiradi:

Gepatomegaliya - jigar zichlangan, yuzasi notekis, pastki qirrasi o'tkir.

Splenomegaliya - sirrozni doimiy belgisiga kiradi. ba'zi bemorlarda taloqni pastki qirrasi kindigigacha yoki undan xam pastda aniqlanadi.

Teridagi o'zgarishlar - terisi quruk, pellagra xos o'zgarishlar bo'ladi, ba'zi joylarida depigmentatsiya, oqimtir dog'lar kuzatiladi, labini chetlarida yorilishlar, jigar kaft, «baraban tayoqchalari», tirnoqlari oq emalga o'hshaydi, «tomir yulduzchalari», «pauk turlari» va boshqalar, teleangioektaziya, qichish, qichitish natijasida tirnoq izlari, toshmalar, sariqlik, gemorragiyalar, strii, shishlar kuzatiladi. Sochlari kam, quruq, xiralashgan. Tili malinaga o'hshash, surg'ichlari yassilashgan, ko'z olmasida tomirlar turi kuzatiladi.

Portal gipertenziyada – splenomegaliyadan tashqari qorni kattalashadi, qorin devorida shish kuzatiladi, qornida va ko'krak oldida kengaygan teri osti venalari ko'rinib turadi, harakterli qizil-o'ngach va burundan qon ketishi, kam hollarda to'g'ri ichakdan qon ketishi mumkin.

Dispeptik o'zgarishlar- ishtahani pasayishi, vaqti-vaqti bilan ko'ngil aynish va qusish, og'zidan jigar (pechenochnyy) xidi kelishi, ahlati o'zgaruvchan, meteorizm, ba'zan axlati rangsiz (biliar sirroz), o'ng qovurg'a ostida doimiy og'rik bo'lishi, ko'pincha tumtoq, simillovchi, ovqat eganda paydo bo'ladi yoki kuchayadi, ko'p suv ichganda, jismoniy zo'riqishda paydo bo'ladi.

Umumiy distrofik uzgarishlar: holsizlik, tez charchash, mushak gipotoniya va mushak massasini kamayishi, tana massasini kamayishi, ko'p terlash, ba'zan subfebrilitet, artralgiyalar kuzatiladi.

Biliar sirrozni klinikasiga xos – doimiy, qat'iy sariqlik (to'q jigar rangda), azob beradigan darajada terida qichish, axlatini rangi okimtir va siydigi to'q rangda splenomegaliya, umumiy ahvoli og'irlashib boradi.

Asorati - jigar sirrozida ko'p organlar va sistemalar zararlanadi, kasallik uzoq davom etganda klinikasida birinchi urinda o'zgarish yurak tomondan, oshqozon osti bezida, buyrak, oshqozon-ichak traktida kuzatiladi, gemorragik sindrom paydo bo'ladi.

JIGAR KOMASI

Jigar sirrozini eng og'ir asoratlardan biri jigar komasi xisoblanadi.

Jigar komasi neyrofiziologik sindrom bo'lib, u jigar etishmovchiligi bor bemorlarda rivojlanadi, markaziy asab tizimini og'ir zararlanishi yotadi. Asosiy belgisi- hushini yo'qligi, patologik reflekslarni paydo bo'lishi, oyoq-qo'llarini detsebral tortilish, terminal bosqichida ko'z qorachig'ini va shoh pardasini reflekslarini yo'qligi kuzatiladi. Tashhis klinikasiga asosan, EEG, bioximik sinamalar, KT, MRT natijalariga qarab quyiladi. Davolash yo'llanmasi- miya shishini korreksiya qilish,, kalla suyagi ichi gipertenzijasini pasaytirish, detoksikatsiya, gepatoprotektor terapiyasini o'tkazish. Eng effektiv usul – jigar transplantatsiyasi hisoblanadi.

Jigar komasi bu jigar ensefalopatiyasini terminal bosqichi hisoblanadi. Gastroenterologiya buyicha har xil og'ir kasalliklarining asorati bo'lib intensiv terapiya o'tkazganligiga qaramasdan o'lim ko'rsatgichi yuqori bo'ladi. Jigar komasida bosh miyani zararlanishi metabolik buzilishlar bilan bog'liq, jigar hujayralarini etishmovchiligi asosida rivojlanadi.

Jigar komasini rivojlanishiga quyidagi sabablar olib keladi:

Surunkali jigar kasalliklarini (jigar sirrozi, yomon sifatli o'smalar va h.k.) dekompensatsiya holati, peritonit, sepsis, ba'zi dorilarni qo'llash-tinchlantiruvchi, tuberkulyozga qarshi preparatlar, analgetiklar, diuretiklar, gepatoksik zaharlarni ta'siri (zamburug'lar bilan zaharlanish), og'ir infeksiyon kasalliklar, qon ketish, qorin bushlig'idan suyuqlikni chiqarish, asab stresslari, interkurrient infeksiyon kasalliklar, qon yoki qonni o'rnini bosuvchi suyuqliklar yuborilganda, steroid preparatlarni noto'g'ri kamaytirish, yoki birdan bermay qo'yish. Koma rivojlanishini sabablaridan yana biri gepatitning delta-virusini qo'shilishi xisoblanadi. Komaning boshlanishida asosiy sabab jigarda o'tkir gipoksiyani rivojlanishidir. Komani patogenezida miyani oqsil almashinuv mahsulotlari bilan zaharlanishiga katta ahamiyat beriladi.

Jigar komasini terminal bosqichini rivojlanishida eng muhim mexanizmi bosh miyani endogen toksinlar bilan zararlanishi: yo'g'on ichakda hosil bo'lgan ammiak, yog' kislotalari, fenol va boshqalar.

Yo'g'on ichakda hosil bo'lgan ammiak vena porta orqali gepatotsitlarga boradi. Metabolizm pasayadi va toksik mahsulotlar umumiy qon oqimiga tushadi. Qondagi endogen toksinlar gematoensefalik barerni o'tkazuvchanligini oshishiga olib keladi va miya hujayralarini osmoregulyasiyasi. buziladi, bu esa ko'p miqdorda suyuqlikni to'planishiga olib keladi natijada miya shishiga olib keladi.

Undan tashqari markaziy asab tizimida toksik metabolitlar neyronlarda energitik jarayonni buzilishiga olib keladi, glyukozani oksidlanish tezligi pasayadi va hujayralarda kislorodni etishmovchiligiga olib keladi.



Rasm 19. jigarli kaft.

Klinik ko'rinishi

Jigar komasini klinikasida birinchi o'rinda markaziy asab sistemasini faoliyatini buzilishi yotadi: apatiya, yoki jahldorlik, uyquchanlik, xushini o'zgaruvchanligi, bezovtalik, alahsirash, hushini yuqotish xolatlari.

Epileptik holatlar kuzatilishi mumkin, oyoq-qo'llarining rigidligi, Babinskiy belgisini musbatligi, qo'l barmoqlarida tremor, jigarli kaft, maskasimon yuz, og'zidan jigar xidi keladi, jigar razmerlarini kichrayishi, ba'zan sariqlik qichish bilan, gemorragik diatez, isitma chiqadi. Qon taxlilida makrotsitar anemiya kuzatiladi, SOE oshadi, leykotsitoz, trombotsitopeniya aniqlanadi. Bioximik tekshirish o'tkazilganda jigarni funksional sinamalarini xammasi o'zgaradi (qon uyushish faktorlari pasayadi, birinchi navbatda protrombin kompleksi; disproteinemiya, ammoniy va aminokislotalar miqdorini oshishi xisobida azotemiya kuzatiladi, gipokaliemiya va giponatriemiya, jigar fermentlarini faolligi oshadi, metabolik atsidoz).

Jigar komasini klinikasi **bosqichlariga** qarab bo'linadi:

Komani belgilari, reflekslarni pasayishi va xushini yo'qotish darajasiga qarab 4 bosqichga bo'linadi.

Bosqich I:

Bemorlar karaxt, atrofdagilarga befarq, xolsiz, savollarga qiyinchiliklar bilan javob beradi, so'zlari pala-partish. Bola tashqi ta'ssurotlar ostida (og'riq, tovushlar) qo'zg'aladi; nafas olishi va yurak faoliyati qoniqarli, reflekslari saqlangan. Ko'z qarachig'i kengaygan, o'ziga bog'liq bo'lmagan holda siyib quyishi va akt defekatsiya qilishi mumkin, patologik reflekslar paydo bo'ladi (Jukovskiy, Babinskiy va boshqalar), talvasa, oyoq-qo'llarida detcerebral rigidlilik. Ba'zi bemorlarda stereotip harakatlar, ushlash, chaynash, holatlari kuzatiladi.

Bosqich II (o'rta og'ir) :

Bemor soporoz xolatda (xushi chuqur zararlangan), bolani qiyinchilik bilan chuqur uyqudan uyg'otish mumkin, savollarga qiyinchiliklar bilan javob berishga majbur qilish mumkin; nafas olishi tezlashgan, taxikardiya, AD normada yoki pasaygan, reflekslari susaygan.

Komani I va II bosqichlari prekomatoz holat xisoblanadi.

Bosqich III (chuqur koma):

Bola xushsiz, uyg'otib bo'lmaydi, arefleksiya, ko'z korachig'i kengaygan, teri rangi kulrang, akrotsianoz, nafas olishi yuzaki, tezlashgan, aritmik, AD juda pasaygan, bilmasdan siyib qo'yish kuzatiladi.

Bosqich IV (og'ir yoki terminal xolat):

Arefleksiya, adinamiya, patologik nafas kuzatiladi (Kussmaul, Cheyn- Stoks nafas), kuchli bradikardiya, keyinchalik yurak to'htashi mumkin, AD aniqlanmaydi.

Undan tashqari jigar komasida jigar hujayra etishmovchiligi belgilari kuzatiladi. Teri qoplamalari sarg'aygan, og'zidan tipik jigar hidi keladi, taxikardiya gipertermiya, gemorragik sindrom. Jigarda massiv nekrotik jarayonlar jigar hajmini kichrayishiga va infeksiya qo'shilishiga va sepsis, buyrak etishmovchiligini rivojlanishiga olib keladi.

Jigar komasidan bemorni o'limini sababi miya shishidan tashqari, gipovolemik yoki infeksiya-toksik shok, buyrak etishmovchiligi, o'pka shishi hisoblanadi.

Jigar komasini **tashhisi** quyidagilarga asoslangan – klinik ko'rinishiga, laborator va instrumental tekshirish usullariga:

Klinik ko'rinishiga qarab: Teri qoplamalarini sarg'ayganligi, og'zidan jigar hidini kelishi, hushini yo'qligi, reflekslarni yo'qligi.

Laborator tekshirish ko'rsatgichlariga kiradi: jigarhujayra etishmovchiliklari - giperbilirubinemiya, transaminaza faolligini oshishi, protrombin indeksini pasayishi va qonda trombositlar miqdorini pasayishi, anemiya, gipoalbuminemiya.

Likvorni tahlil qilganda oqsil miqdorini oshganligi kuzatiladi.

Elektroensefalogrammada -alfa ritmi aniqlanmaydi

Qo'shimcha tekshirish usullariga kiradi- kompyuterli tomografiya, bosh miyani MRT qilish, magnitli-rezonansli spektroskopiya.

Jigar komasini davolash.

Bemorlar intensiv palataga yotqiziladi Komani sababini aniqlash, nafas etishmovchiligi progressivlanganda traxeyani intubatsiya qilib, suniy nafas berish.

Glyukoza etishmovchiligini korrektsiyalash uchun va bosh miya hujayralarni kislorodnogo bo'lgan ehtiyojini qondirish uchun vena ichiga glyukoza eritmasi yuboriladi. Agar qon ketish va koagulapatiya bo'lsa, tozamuzlatilgan plazma yuboriladi. Bemorda gemogloblin 70g/l dan past bo'lsa, gemotransfuziyaga ko'rsatma hisoblanadi. Gipoproteinemiya korrektsiya qilish uchun albumin qo'llaniladi. Agar bir necha soat ichida nevrologik simptomlar yomonlashsa, **bosh miya ichi bosimini** oshganidan dalolat beradi. 85% bemorlarda miya shishi kuzatiladi.

Bosh miya ichi gipertenziasida va miya shishida asosiy(bazis) terapiya IVL va tinchlantiruvchi (sedativ) terapiya o'tkaziladi. Undan tashqari tana temperaturasi, qondagi elektrolit va gaz tarkibini normallashtirish zarur.

Ushbu usullar effekt bermasa giperosmolyar terapiya o'tkaziladi (mannitol, natriy xlorid gipertonik eritmasini vena ichiga tomchilab yuborish), tiopental natriy yuboriladi.

Infeksiyaga uni asoratiga qarshi, IVL da, antibiotikoterapiya (sefalosporinlar, vankomitsin) o'tkaziladi.

Ammiakni ichakda surilishini va bosh miya hujayralarini toksik zararlanishini oldini olish uchun laktuloza preparati qo'llaniladi, siprofloksatsin va metronidazol effekt beradi.

Bemorlarni jigar komasi bilan parenteral yo'l bilan ovqatlantiriladi, kaloriyasi saqlangan xolda, oqsil chegaralanadi. Gepatotsitlarni chidamligini oshirish uchun gepatoprotektorlar ishlatiladi (arginin glutamat, tiotetrazolin va boshqa preparatlar).



Albatta ekstrakorporal detoksikasiya (gemodializ, gemosorbsiya va boshqalar) usullari ishlatiladi.

Terminal jigar etishmovchiligida yuqori effekt beradigan birdan bir usul bu **jigar transplantatsiyasidir**

Rasm 20. jigar komasi

Jigar komasini oqibati yaxshi emas. Bemorlarni 20% tirik qolishi mumkin, bemorlarni juda kam qismi jigar transplantatsiyasini o'tkazganicha yashashi mumkin. Jigar komasidan o'limni eng yuqori ko'rsatgichi 10 yoshgacha va 40 yoshdan keyin aniqlangan. Ularda bilirubin 300mkmol/l dan yuqori, og'ir ensefalopatiya rivojlangan, tezprogressiv holatda jigar hajmini kichrayishi, og'ir nafas etishmovchiligi kuzatilishi bilan namoyon bo'lgan.

Jigar sirrozining profilaktikasi.

1. Virusli gepatit bilan og'rib tuzalgan va surunkali gepatit bilan kasallangan bemorlar doimiy vrach nazoratidan utib turishi va dietaga rioya qilishi kerak.

2. Toksik moddalar bilan ishlovchilar imkoniyati bulsa ish joyini almashtirishi yoki extiyot choralariga qat'iy amal qilishi zarur.

3. Yuqoridagi xavf guruxiga kiradigan insonlar vaqti vaqti bilan vrach ko'rigida o'tib turishi lozim.

Jigar sirrozini oqibati

Jigar sirrozini darajasiga qarab bemorni hayotini davomiyligini aniqlash mumkin. Kompensatsiya bosqichida 50% bemorlar 7-10 yil yashashi mumkin. Subkompensatsiya bosqichida 40% gacha bemorlar 5 yil umr ko'rishi mumkin. Dekompensatsiya bosqichida 10-40% gacha bemorlar 3 yilgacha yashashi mumkin.

O'T CHIQARISH YO'LLARINING KASALLIKLARI.

DISKINEZIYALAR

O't chiqarish yo'llari diskineziyasi - bu o't chiqarish yo'llari mushak apparatining buzilishi natijasida o'ng qovurg'alar osti sohada og'riqning paydo bo'lishi va o'tning 12 barmoq ichagiga tushishini buzilishidir. (Rasm 21)



Ushbu

patologiyaning 2 ta turi farqlanadi: gipertonik turi - bunda o't chiqarish yo'llari sfinkterlarining tonusi oshadi; gipotonik (gipotonik - gipokinetik) turi - bunda o't chiqarish yo'llari tonusi va harakat faolligi pasaygan bo'ladi.

Rasm 21. o't yo'llari

Diskineziyalarni birlamchi va ikkilamchi turlarga bo'lish noto'g'ri, chunki ular deyarli hamma vaqt ikkilamchi hisoblanadi.

Etiologiyasi. O't chiqarish yo'llari (O'ChY) diskineziyasiga olib keluvchi quyidagi omillar farqlanadi:

- ❖ turli kelib chiqishga ega neyrotsirkulyator disfunktsiya;
- ❖ o'tkazilgan o'tkir virusli gepatit;
- ❖ vegetativ distoniyasi bor bolaning konstitutsiyaviy xususiyatlari va kam harakatli turmush tarzi;
- ❖ nevrozlar;
- ❖ ovqat allergiyasi;
- ❖ oshqozon-ichak yo'lining parazitozlari, ayniqsa lyamblioz;
- ❖ hozirda ko'proq oilaviy turmush tarzining xususiyatlari, shu jumladan, ovqatlanish xususiyatlari bilan asoslanilayotgan nasliy moyillik;
- ❖ organizmda surunkali infeksiya uchoglari (LOR - patologiyasi) bulsa;

- ❖ zaharlanishlar, ekopatologiya, ovqatlanishda sanoatda ishlab chiqarilgan konserva mahsulotlarini uzoq muddat saqlash;
- ❖ endokrin kasalliklar (semirish, tireotoksikoz, qandli diabet).

Patogenezi. Hozirgi vaqtda o't qopchasi diskineziyasi haqidagi tushuncha qaytadan ko'rib chiqilmoqda. Gepatotsit darajasidagi organik o'zgarishlar diskeniziyaning nafaqat gipomotor, balki gipermotor shakllarida ham kuzatiladi. Bu esa nafaqat jigar ichi, balki jigardan tashqari o't yo'llari, shu jumladan o't qopchasi faoliyati buzilishiga olib keluvchi o'ziga xos birlamchi omillardan biri bo'lib hisoblanadi [Galkin V.A., 1996]. Ushbu patologiya xolestazning aniq turi hisoblanadi. Lekin biliar tizimi diskineziyasining rivojlanishida vegetative tomirlar (neyrotsirkulyator) distoniyaning ahamiyati istisno qilinmaydi. Demak, 2 ta asosiy omil O'ChY motorikasining buzilishiga olib keladi:

1) hepatotsit funksional holatining buzilishi va shu sababli - disxoliya (o't

tarkibining o'zgarishi);

2) O'ChY mushak devorining nevrogen boshqaruvi buzilishlarining ham markaziy (neyrotsirkulyator disfunktsiya, nevrozlar), ham periferik (interoretseptorlardan vistsero-vistseral reflekslar turi bo'yicha oshqozon-ichak yo'li patologiyasida) genezida. Aniqlanishicha, O'ChY diskineziyalariga 12 barmoq va ingichka ichakning surunkali patologiyasida enteral gormonlar (xoletsistokinin, motilin va boshq.) sekretsiasining buzilishlari ham olib kelishi mumkin.

O'tning ichakka tushish ritmikasining buzilishi oshqozon-ichak yo'li yuqori qismlarining bakteritsid xossalarini pasaytiradi va disbakteriozlar, ichak diskineziyalariga olib keladi. Davomli kechuvchi diskineziya o'tning turib qolishi va zararlanishi, ichak bo'shlig'i suyuqligi va moddalarining o't qopchasiga kirib borishi (reflyuks), xoletsistitga olib keladi. Asab tizimining simpatik bo'limi ustun turgan bemorlar uchun gipotonik diskineziyalar (barcha diskineziyalarning 80 foizi), parasimpatikotoniya esa gipertonik diskineziyalar xos.

Klinik ko'rinishi. Kasallik klinikasi diskineziyaga olib kelgan sabab va uning turi bilan belgilanadi. Aksariyat bemorlarda neyrotsirkulyator disfunktsiya belgilari, ya'ni tez toliqish, g'azablanish, yig'loqlik, jizzakilik, bosh og'rishi, yurakning tez urishi, ko'p terlash aniqlanadi. Shu bilan birgalikda, bolalar o'ng qovurg'alar osti sohasi va epigastral sohada og'riqlar sezayotganliklariga shikoyat qilishadi. Gipertonik diskineziyalarda og'riqlar xurujsimon, o'tkir, lekin qisqa

muddatli bo'ladi. Ko'pincha ular emotsional yoki jismoniy zo'riqish, yog'li ovqat qabulidan so'ng paydo bo'ladi.

Gipotonik diskineziya uchun to'mtoq, simillovchi og'riqlar, o'ng qovurg'alar ostida noxush sezgi xos.

Og'riqlar ko'pincha doimiy bo'ladi va ko'ngil aynishi, ishtahaning pasayishi, kekirish bilan birga kuzatiladi. Bolalarning tana harorati me'yoriy bo'lib, qonning klinik tahlilida odatda yoshga mos me'yoriy ko'rsatkichlardan chetga og'ish aniqlanmaydi.

Tashxislash. Tashxisot uchun bemorni ko'ruvdan o'tkazish va o't qopchasi sohasi (qorinning to'g'ri mushagi o'ng chetini qovurg'a yoyi bilan kesishgan joyi) ni paypaslaganda, ayniqsa nafas olish vaqtida chuqur paypaslaganda og'riqlar mavjudligini aniqlash eng muhim hisoblanadi. Aniq bo'lmagan natijalarda bemor ko'ruvini bir necha kun mobaynida olib borish kerak. Markaziy asab tizimi va uning vegetativ qismi holatini sinchkovlik bilan baholash juda muhim.

Shuningdek,, solyarit uchun xos bo'lgan og'riq nuqtalarini tekshirish, surunkali infektsiya o'choqlarini, najasda gijjarlar tuxumlarini va lyambliyalar tsistalarini (qatorasiga 5 kundan kam bo'lmagan muddat ichida) izlash ham zarur.

Diskineziyaning giperkinetik va gipertonik shakllari bilan kasallangan bemorlarda duodenal zondlash o'tkazilganda pufak refleksi o'zgaruvchan va ba'zida magniy sulfati kiritilishidan ilgari ro'y beradi, ba'zida esa 2-3 soat o'tgach aniqlanadi yoki umuman kuzatilmaydi. O'tning V qismidagi miqdori ko'pincha oshadi, u sekin oqadi va quyuq bo'ladi (spastik xolestaz).

Kasallikning gipokinetik shakli bilan og'rigan bemorlarda pufak refleksi doimiy bo'lmay, ko'pincha kuchsiz ifodalanadi va faqatgina kuchli ta'sirot qo'llanilganda kuzatiladi. Jigar-oshqozon osti ampula sfinkterining tonusi pasayganda o't zond kiritilishi bilanoq oqib chiqadi, o'tning A, V, S qismlarini farqlash qiyinlashadi. O'tning V qismi ko'p miqdorda (60 ml dan oshiqroq) va uzoq muddat (o'tning V qismi ajralish muddati 25 daqiqadan oshadi) ajraladi.

Buning sababi atonik xolestazda, lekin yopiq Oddi sfinkterining vaqti kam (3 daqiqadan ozroq) bo'ladi. Xoletsistokinin bilan o'tkaziluvchi ultratovushli tekshiruv natijalari diskineziyalar turlarini farqlashga yordam beradi.

Davolash.

Bemorlarga tushak rejimi kasallikni qo'zg'olish davrida, qorinda og'riq bo'lsa, isitmasi baland bo'lsa beriladi. Parhez № 5 Pevzner buyicha kuniga 4-6 marta beriladi, tez-tez berilsa, o'tni oqishini yaxshilaydi. Oqsil va uglevodlarni miqdori normaga yaqin bo'lishi yoki biroz oshirib berish kerak. Ovqat mahsulotlarida ovqat tolalari, lipotrop moddalar va metionin bilan boy bo'lishi kerak: kipakga boy non, tvorog, tuxum oqsili, achitqi hichimliklari, ovsyanka bo'tkasi, treska va x.k. Ko'p olimlar ovqatda yog' miqdorini kamaytirishni tavsiya etadilar. YOg' miqdorini chegaralash xavfli hisoblanadi, chunki yog'lar o't chiqishida kuchli stimulyator hisoblanadi, undan tashqari yog'da eruvchi vitaminlarni surilishi uchun kerakdir. O't yo'llari g'kasalliklarida quyidagi mahsulotlarni chegaralash kerak: yog'da qovurilgan ovqatlarni, juda sovuq ichimliklarni, pripravalar (uksus, piyoz, chesnok, qhgorchitsa, xren), qo'zikorinlar, kolbasalar, konservalar, xamirli ovkatlar, pirojnilar, kofe, kakao, shokoladlar.

Bemorlarga sutli mahsulotlar, go'shtsiz ovqatlar, sabzavatli sho'rvalar qaynatilgan go'sht va balig'.

Ichimliklardan – achchiq bo'lmagan choy, kompot, kisel, sharbatlar tavsiya etiladi. Tarkibida magniy bo'lmagan mahsulotlardan - kepakli non, grechka va ovsyanka butqalari, mevalar, sabzavotlar tavsiya etiladi. O't yo'li diskineziyasida bemorni parhez bilan davolash faqat shifoxonada emas, balki uy sharoitida ham 1,5 yil davom ettirish kerak.

Og'riq sindromida 0,1% atropin sulfat eritmasi ichishga ($\frac{1}{2}$ tomchi yoshiga hisoblab), belladonna ekstrakti (1 mg yoshiga hisoblab), papaverin, no-shpa, spazmolitin, tofillin, aprofen, tramol beriladi. Agar yordam bermasa, shu preparatlarni m/o yuboriladi: 0,2% platifillin eritmasi, atropin sulfat 0,1% eritmasi, 1- 2% papaverin eritmasi, baralgin. Og'riq xuruji vaqtida o'ng qovurg'a ostida issiqlik quyiladi – grelka, qizdiruvchi kompresslar, lekin juda issik bo'lnasligi kerak. Agar o't yo'llarida yalliglanish jarayoni og'riq bilan, baland isitma bilan kechsa va qon tahlilida leykotsitoz kuzatilsa, SOE tezlashgan bo'lsa va o't tarkibida kuchli yalliglanish belgilari bo'lsa antibiotiklar beriladi. Keng ta'sir doirasiga ega bo'lgan antibiotiklar - ampioks, gentamitsin, sefalosporinlar guruhi ishlatiladi. Antibakterial ta'siriga ega bo'lgan – nikodin, oksafenamid, sikvalon, furazolidonlar beriladi. Albatta vitaminlar guruhi-A,S,V guruhi, RR, V6,V15, V12,V%, E, olishi lozim.

Jadval 1

O't yo'llari diskineziyasini shakliga qarab davolash.

Davolash	Gipotonik (gipokinetik, gipomotor) shakli	Gipertonik (giperkinetik, gipermotor) shakli
Parhez	Parhez №5, o't haydovchi mahsulotlar, tarkibida o'simlik kletchatkasi bo'lishi kerak	Parhez №5 mexanik va ximik.qitiqlovchi ovqatlarni chegaralash
Neyrotrop preparatlar	Stimullovchi ta'sirga ega bo'lgan preparatlar: eleuterokokk,pantokrin, jenşen, ekstrakt aloe, serukal (reglan), kofein	Tinchlantiruvchi ta'sirga ega bo'lgan preparatlar: kichik trankvilizatorlar, novokain
Spazmolitik preparatları	Ko'rsatma yo'q	Beriladi: papaverin, no-shpa, ganglioblokatorlar
Isituvchi muolajalar	Fakat qo'zg'alish davrida qo'llaniladi	Keng qo'llaniladi.
Davolash fizkultura LFK	Keng qo'llaniladi, tonusini oshiradi.	Shadyashaya metodika
Fizioterapiya muolajalari	Tonusini oshiruvchilar: galvanizatsiya, balchiq bilan davolash,faradizatsiya, diadinamoterapiya.	Tinchlantiruvchi tiplar: elektroforez novokain bilan, papaverin, magniy sulfat bilan, Sherbak yogasi.
Duodenal zondlash	Keng qo'llaniladi haftasiga 2-3 martadan kam bo'lmasligi kerak	Ehtiyotlik bilan qo'llash zarur.
Mineral suvlar	mineralizatsiya yuqori va urtacha bo'lishi kerak uy temperaturasida, sulfatnatriyli va sulfatmagniyli kuniga 3 marta, 300-400 ml dan ko'p bo'lmasligi kerak	Gidrokarbonatli-xloridli-natriyli,minerallashgani past,illik, gazi kam, kuniga 5-6 marta, ichish kerak.

O'TKIR XOLETSISTIT (O'TKIR XOLETSISTOXOLANGIT)

O't qopchasining o'tkir yallig'lanishi bolalarda kam uchraydi. O'g'il bolalar qiz bolalarga nisbatan 2 marta ko'proq kasallanishadi. (Rasm 22.)

Etiologiyasi. Qo'zg'atuvchi mikroblar bo'lib ichak tayoqchasi, stafilo- va streptokokklar, kamroq anaerob flora, qorin tifi tayoqchasi hisoblanadi.

Patogenezi. O't qopchasiga qo'zg'atuvchi gematogen, limfogen yoki yuqori tomon enterogen yo'llar orqali kirib boradi. O'tkir xoletsistit paydo bo'lishi uchun eng muhim moyillik yaratuvchi omil - bu o't qopchasida o'tning turib qolishi bo'lib, u O'ChY ning diskineziyalari yoki rivojlanish nuqsonlari sababli rivojlanishi mumkin.



Rasm 22. O'tkir xolisistis.

Tasnifi. Bolalardagi o'tkir xoletsistit tasnifga ko'ra kattaral, flegmonoz va gangrenoz (destruktiv) shakllarga bo'linadi. O'tkir kattaral yallig'lanish o't qopchasining istisqosi bilan, flegmonoz yallig'lanish esa gangrena yoki empiema bilan yakunlanishi mumkin.

Klinik ko'rinishi. Kasallikning tipik kechishida sog'lom bolada ko'pincha kechqurun to'satdan tana harorati febril darajalargacha ko'tariladi va qorinning o'ng tomonida, ba'zan esa butun qorin bo'ylab xurujsimon og'riqlar paydo bo'ladi.

Og'riqlar xuruji bir necha daqiqadan bir necha soatgacha davom etishi mumkin. Og'riqlarning belga, o'ng elkaga, o'mrovga, kurakka va oyoqqo'llarga tarqalishi bolalarda kam uchraydi. Bemorlarning yarmida ko'ngil aynishi va qusish kuzatiladi. Og'riqlar o'ng yonboshda kuchayadi. Ko'pincha zaharlanish belgilari (terining rangparligi, nam bo'lishi, lablar va shilliq qavatlarning quruqligi, tilning karash bilan

qoplanganligi, bosh og'rishi, ishtahaning yo'qligi, qabziyat, taxikardiya, ba'zi bemorlarda esa talvasalar, hushining yo'qotilishi, meningeal belgilar) yaqqol ifodalangan bo'ladi. Qorinning ko'ruvida uning birmuncha kepchiganligi, nafas olishda yuqori qismlarining orqada qolishi qayd etiladi. Paypaslaganda old qorin devori mushaklarining ko'proq epigastral va o'ng qovurg'alar osti sohasida rigidligi aniqlanadi. Ba'zan og'riqlarning joylashuvi bu kabi aniq chegaraga ega bo'lmaydi. Odatda Mendel, Ortner, Merfi, Ker simptomlari musbat bo'ladi. Ko'pincha Shchetkin-Blyumberg simptomi ham musbat bo'ladi.

O'tkir xoletsistit bilan kasallangan bemorlar qonining tahlilida neytrofilyoz bilan leykotsitoz, EChT ning oshganligi aniqlanadi. Bemorlarning 30 foizida peshobda keyinchalik o'tib ketadigan mikrogematuriya va mikroalbuminuriya ("yuqumli buyrak" deb nomlanuvchi holat ko'rinishlari) kuzatiladi.

Qiyosiy tashxislash. Kasallikning boshida o'tkir xoletsistitni appenditsitdan, epidemik gepatitdan, o'ng tomonlama krupoz zotiljamdan, o'tkir gastritdan, pielonefritdan, Shenleyn-Genox kasalligining abdominal shaklidan, surunkali xoletsistitning avj olishidan farqlash lozim.

Kechishi. Bolalarda, odatda, o'tkir xoletsistit xavfsiz kechadi. Yuqori tana harorati va og'riq xurujlari bir necha kun saqlanib turadi, so'ng sekin-asta yo'qoladi. Konservativ davolashning o'zi ba'zan kifoya qiladi, jarrohlik aralashuvlardan foydalanish juda kam kuzatiladi. Agar yiringli, flegmonoz yoki gangrenoz xoletsistitga, hamda o't qopchasi devorining teshilishida jarrohlik usuli qo'llaniladi. Bolalarda o'tkir xoletsistitning nisbatan xavfsiz kechishi aksariyat hollarda toshlar hosil bo'lmasligi bilan bog'liq. Bemor bolalarning faqatgina 30 foizida o'tkir xoletsistitni to'liq davolash mumkin. Aksariyat hollarda esa o'tkir xoletsistit surunkali xoletsistitning ko'rinishi hisoblanadi.

Davosi. Kasallikning boshida yotoqli tartib, ochlik, ko'p suyuqliklar (shakarli choy, mineral suv, keyin - 5-parhez stoli buyuriladi) ichish, tinchlik, antibiotiklar (ampioks, tseforoksin, tsefamezin va boshq.), spazmolitik (atropin, metatsin, platifillin) va og'riqni bartaraf etuvchi (baralgin, atropin bilan promedol va boshq.) vositalar, infuzion davolash, fermentlarga qarshi preparatlar (kontrikal va boshq.) tayinlanadi. Bemorni pediatr va bolalar jarrohi birgalikda kuzatishadi.

SURUNKALI XOLETSISTIT

O't qopchasi va o't chiqaruvchi yo'llardagi surunkali yallig'lanishli jarayon disxoliya va diskineziya, o't yo'llarining tug'ma anomaliyalari fonida rivojlanib, doim ikkilamchi hisoblanadi.

Etiologiyasi. O't qopchasi, o't yo'llari devorining yallig'lanishi ham yuqumli, ham yuqumsiz bo'lishi mumkin. O't qopchasidagi yuqumli jarayon, odatda, bakteriyalar, kamroq viruslar tomonidan chaqiriladi. Bakteriyalar orasida ko'pincha autoflora vakillari - ichak tayoqchasi, stafilokokklar, enterokokklar, protey; kamroq - qorin tifi va paratifi, ichburug' tayoqchalari kasallikni chaqirib, uning ba'zi bemorlarda cho'zilib kechishini belgilab beradi. Ko'krak yoshidagi bolalarda xoletsistit o'tkazilgan sepsisning ko'rinishi yoki oqibati bo'lishi mumkin. Epidemik gepatit viruslari (kamroq adenoviruslar va enteroviruslar) o't yo'llari devorida bakteriyalar ishtirokisiz ham yallig'lanish jarayonini chaqirishi mumkin. Ayrim hududlarda surunkali xoletsistitni

parazitlar - mushuk va jigar qurti chaqirishi mumkin.

O't yo'llarida yuqumsiz yallig'lanishli jarayon oshqozon va oshqozon osti bezi shiralarining gipotonik diskineziyadagi duodenobiliar reflyuks hisobiga va atopik diatezdagi allergik reaksiyalar evaziga chaqirilishi mumkin.

Patogenezi. Surunkali xoletsistitning kalkulyoz va nokalkulyoz shakllari farqlanadi. Bolalarda nokalkulyoz shakllari ustun turadi. Bolalardagi xoletsistitda kamdan-kam o't chiqarish yo'llarining qaysidir bir qismi zararlanadi. Odatda jarayon voronkali bo'yin-naycha sohasidan boshlanadi, ya'ni bo'yin xoletsistiti rivojlanadi. Lekin keyinchalik yallig'lanishli o'zgarishlarni ham o't yo'llarida, ham o't qopchasi devorida, ham ko'pincha jigar ichki naychalarida ko'rish mumkin.

Xoletsistit rivojlanishiga moyillik tug'diruvchi omil bo'lib, o't chiqarish yo'llari anomaliyalari, disxoliyalar, disbakteriozlar hisoblanadi. Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda o't tarkibining buzilishi shu bilan tasdiqlanadiki, sog'lom odamlar o'tida mikroblar va lyambliyalar halok bo'ladi, leykotsitlar parchalanadi, bemorlar o'tida esa yoki ushbu o'zgarishlar ro'y bermaydi, yoki jarayon ancha sekin kechadi. Disxoliyaga jigarning infeksiyon zararlanishlari (epidemik gepatit, yuqumli mononukleoz va jigarning boshqa virusli zararlanishlari), alimantar buzilishlar va almashinuvining izdan chiqishi (semirish, qandli

diabet va boshq.) olib keladi. Diskineziyalarning xoletsistit patogenezidagi o'ta muhim ahamiyati haqida yuqorida ta'kidlangan edi.

Gipotonik diskineziya va shu bilan birgalikda disbakterioz, qabziyat, surunkali infektsiya o'choqlari mavjud bemorlarda xoletsistitning rivojlanishi ayniqsa tipik hisoblanadi.

Infektsiyaning o't qopchasiga kirib borishi ductus choledochus orqali ichak bo'shlig'idan yuqoriga qarab ro'y berishi, yoki limfogen (bu ham ko'pincha ichakdan), yoki gematogen (og'iz bo'shlig'idan, burun-yutqindan, o'pkalardan, buyraklardan va boshqa a'zolardan) yo'llar orqali amalga oshishi mumkin.

Mikroblar o't qopchasidan ichakka tushib, keyinchalik darvoza venasi orqali yana jigarga, u erdan esa o't yo'llariga o'tishi mumkin. Limfogen yo'l orqali mikroblar o't qopchasidan oshqozon osti beziga, keyin esa darvoza venasi orqali yana jigarga o'tadi.

Klinik ko'rinishi. Shikoyatlar ichida holsizlik, tez toliqish, ta'sirchanlik, bosh og'rishi, tana haroratining subfebril darajalarga ko'tarilishi (taxminan bemorlarning % qismida), ko'p terlash, og'izda achchiq maza bo'lishi, ishtahaning pasayishi ko'proq uchrasa, kamroq - qusish, kekirish, qabziyat yoki barqaror bo'lmagan ich kelishi, dermatitlar qayd etiladi.

Xoletsistitning eng ko'p uchrovchi belgilaridan biri bo'lib, qorindagi og'riqlar hisoblanadi. Og'riqlar simillovchi, bosuvchi, to'mtoq bo'lib, sovuq, yog'li, qovurilgan ovqatlar, o'tkir taomlar, gazlangan ichimliklar iste'molidan

keyin 20-30 daqiqa o'tgach kuchayadi. Og'riqlar ovqat qabuli bilan bog'liq bo'lmasdan jismoniy zo'riqish, asabiylashish yoki aniq bir sababsiz paydo bo'lishi ham mumkin. Vaqti-vaqti bilan og'riqlar xurujsimon tus olib, shunda ular sanchiqli, kesuvchi bo'lib seziladi va yarim soatdan bir necha soatgacha davom etadi. Og'riqlar joylashuvi turlicha bo'lishi mumkin. Bemorlarning 50 foizida ular o'ng qovurg'alar osti sohasida, 30 foizida - epigastral sohada, qolgan qismida esa aniq bo'lmagan sohalarda seziladi. Og'riqlar odatda paydo bo'lganidan so'ng 2-3 soat o'tgach yo'qoladi.

Aksariyat bemorlarning ob'ektiv tekshiruvda jigaming o'rta miyona kattalashganligi, terining rangparligi zaharlanish belgilari, yurak-tomir tizimidagi taxi- va bradikardiya, tomir urishining o'zgaruvchanligi, yurakda funktsional shovqinning mavjudligi, ko'pincha

arterial bosimning pasayishi ko'rinishidagi o'zgarishlar diqqatni o'ziga tortadi.

Shunday qilib, surunkali xoletsistit uchun quyidagilar xos: o'ng qovurg'alar osti sohadagi og'riq sindromi, dispeptik, yallig'lanish-zaharlanish, astenovegetativ, xolestatik sindromlar.

Bolalardagi xoletsistitning ob'ektiv belgilari ichida quyidagilar ko'proq kuzatiladi: o'ng qovurg'alar osti mushaklari rezistentligi, Ker simptomi (nafas olish vaqtida o't qopchasi nuqtasida og'riqning kuchayishi), Ortner simptomi (o'ng qovurg'alar osti sohasiga qiya qilib urilganda og'riqning sezilishi), Merfi simptomi (o'ng qovurg'alar osti sohasini chuqur paypaslaganda nafas olish vaqtida keskin og'riqning paydo bo'lishi, bemor ba'zida nafas olishni to'xtatadi - uzilgan nafas olish simptomi), Grekov-Ortner simptomi (o'ng tomonlama qovurg'alar yoyiga bir necha marta sekin urilganda o't qopchasi sohasida og'riqning paydo bo'lishi), Lepine simptomi (bukilgan barmoqlar bilan o't qopchasi sohasiga urilganda og'riqning bo'lishi), Mendel simptomi (qorin devoriga nafas olish vaqtida bir necha marta engil urilganda og'riqning sezilishi), Shoffar uchburchagida og'riqning sezilishi. Bolalarda o'ng tomonlama frenikus-simptom (Georgievskiy-Myusse simptomi), o'ng kurak burchagi ostida (Xaritonov simptomi) va xanjarsimon o'siq asosi yonida og'riqning mavjudligi (Voskresenskiy simptomi) kam hollarda musbat bo'ladi. Surunkali xoletsistit bilan kasallangan ko'pchilik bemorlarda surunkali infektsiya o'choqlari va zaharlanishlari mavjud bo'ladi, shuning uchun ulami (surunkali tonsillit, adenoidit, tishlar kariesi, gijjalar invaziyasi, sil bilan zararlanganlik yoki sil sababli zaharlanish) sinchkovlik bilan izlash lozim.

Bolalarda xoletsistit surunkali kechganda ularda deyarli hamma vaqt u yoki bu darajada oshqozon zararlangan bo'ladi. Agar xoletsistit paydo bo'lgan birinchi yillarda yo'ldosh gastritlar ko'pincha giperatsid bo'lsa, keyinchalik yillar davomida u gipoatsid xususiyatiga ega bo'ladi.

Xoletsistitning ko'p yillik kechishida o't qopchasining o'zgargan devori ichak bilan, aynan yo'g'on ichakning o'ng burilishi bilan chatishib ketgan bo'lishi mumkin. Bu esa og'riq sindromining kuchayishi va ifodalanish darajasining tunda bemor yotgan holatda bo'lganda kamayishi bilan birga kechadi.

Surunkali xoletsistit bilan kasallangan bolalarning 40-50 foizida oshqozonosti bezining tashqi sekretor faoliyatining dispankreatizm turi bo'yicha buziladi, chunki umumiy o't nayi pancreas orqali o'tadi.

Surunkali xoletsistitda jigarning funktsional o'zgarishlari ko'p uchraydi.

Jigarning antitoksik, oqsil ishlab chiqaruvchi, shu jumladan protrombin hosil qilish funktsiyalari, uning pigment, karbonsuvlar va yog'lar almashinuvidagi faoliyati buzilishi mumkin. Xoletsistit va xolangit jigarda yallig'lanishli o'zgarishlar - gepatitlar rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Lekin bu o'choqli va kamroq diffuz interstitsial gepatitlar bo'lib, ular o't yo'llarida yallig'lanish jarayoni susayib borgani sayin orqa tomon qayta boshlaydi. Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda jigardagi qon aylanishi sekinlashadi, bu esa jigar faoliyati buzilishining asosiy sabablaridan biri hisoblanadi.

O't chiqarish yo'llari patologiyasi bilan kasallangan bemorlarda dermatitlar (ham atopik, ham patogenetik jihatdan allergik kelib chiqishga ega bo'lmagan) ko'p uchraydi. Shubhasiz, ushbu patologiyaning paydo bo'lishida nasliy moyillik, o't yo'llari patologiyasi paydo bo'lgunga qadar fonli atopik diatez juda katta ahamiyatga ega. Lekin bundagi patogenetik aloqalar murakkab bo'lib, klinik tajribalar shuni ko'rsatmoqdaki, ko'pincha gepatobiliar tizimi faoliyatini me'yorlashtirishga qaratilgan davogina ba'zi dermatorespirator atopik kasalliklarga chalingan bemorlarni ko'p oylik muvaffaqiyatsiz davosiga musbat siljishlar kiritadi.

Tashxislash.

O't yo'llari kasalliklarini tashxislash quyidagilarga asoslanadi:

- 1) anamnez (o'ziga xos shikoyatlar, ko'pincha oilada xoletsistit bilan betob boshqa bemorlarning mavjudligi) tahliliga;
- 2) uzluksiz duodenal zondlash ma'lumotlariga;
- 3) ultratovushli skanirlash ma'lumotlariga;
- 4) jigar va oshqozon osti bezi faoliyatini baholash maqsadida o'tkazilgan qonning klinik tahlili va biokimyoviy tekshiruvlari ma'lumotlariga, bundan tashqari, avj olish davrida oshqozonni zondlashdan o'tkazish kerak.

Surunkali xoletsistitning avj olish davrida bemorlarning qon tahlilida neytrofilyozli leykotsitoz, EChT ning oshishi, kamroq anemiya kuzatiladi. Remissiya davrida leykotsitlar soni me'yoriy, ko'pincha kamaygan bo'lishi ham mumkin. Xoletsistitning ko'p yillik kechishida avj olishdan tashqari davri uchun leykopeniya xos.

Surunkali xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda avj olish davrida qonning biokimyoviy tekshiruvida globulinlar miqdorining oshishi (a1

va P globulinlar miqdorining oshishi, N.A.Skuya bo'yicha, o't qopchasi faoliyat ko'rsatmaydigan xoletsistitlar uchun xos) bilan tavsiflanuvchi disproteinemiya aniqlanadi. Xolangit qon zardobida ekskretor fermentlar - ishqoriy fosfotaza, 5- nukleotidaza, leytsinaminopeptidaza, P-glyukuronidaza, yglyutamiltranspeptidaza miqdorlarining oshishi kuzatiladi.

Duodenal zondlash ertalab och qoringa o'tkaziladi. Ekish uchun o'tning barcha 3 ta qismi (A, V, S) ni yuborish kerak.

O't mikroskopiyasi. O'tdagi leykotsitlar og'iz, oshqozon va ichakdan tushgan bo'lishi mumkin, shuning uchun zondlashni 2 ta kanalli zond yordamida o'tkazish afzalroqdir, chunki u oshqozon bo'shlig'idagi suyuqlikni doimiy so'rib turishga imkon beradi. Bundan tashqari, shubhasiz isbotlangan xoletsistitda (kattalardagi jarrohlik amaliyotlarida) 50-60% hollarda o'tning V qismida leykotsitlar miqdori oshmagan bo'ladi. Hozirgi vaqtda xoletsistitlar Tashxislashda leykotsitlar miqdori nisbiy ahamiyatga ega.

O'tning V qismidagi shilliqda leykotsitlar, o't chiqaruv yo'llarining hujayraviy epiteliysi va leykotsitlarga o'xshash yirik dumaloq hujayralar - leykotsitoidlarning aniqlanishi muhim diagnostik ahamiyatga ega. Bundan tashqari, xoletsistitda o'tning V qismida mikrolidlar (shilliq, leykotsitlar va hujayraviy epiteliyning yig'ilishi), xolesterin kristallari, o't kislotalari va kaltsiy bilirubinati quyqalari, jigarrang plyonkalar - o'tdagi shilliqning o't qopchasi devorida to'planishini aniqlash mumkin. O't yo'llari zararlanishining joylashuvini tashxislash uchun duodenal bo'shliq suyuqligida epiteliyni tsitologik farqlash katta ahamiyatga ega. O'tda tsilindrik epiteliyning 3 ta turi farqlanadi:

- Jigar ichki yo'llarining mayda epiteliysi.
- Umumiy o't yo'lining uzaytirilgan epiteliysi.
- O't qopchasi, 12 barmoq ichak, oshqozon va oshqozon osti bezining keng epiteliysi.

- O't yo'llarining epiteliysini farqlashda o'tni fazali kontrast mikroskopiyadan o'tkazish eng mukammal hisoblanadi.

Lyambliyalarning mavjudligi oshqozon ichak yo'lida turli patologik (asosan yallig'lanishli va diskinetik) jarayonlarni saqlab turishi mumkin. Sog'lom odamlarning o't qopchasida lyambliyalar uchramaydi, chunki o't ularni o'ldiradi.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarda o't mikroblarni o'ldiruvchi xususiyatga ega bo'lmaydi, shuning uchun lyambliyalar (boshqa

mikroblar bilan birgalikda) o't qopchasining shilliq qavatiga joylashib, yallig'lanishli jarayonlar, diskineziyalarning ushlab turilishiga sababchi bo'ladi.

Shunday qilib, lyambliyalar xoletsistitni chaqirmasa ham, duodenit, o't yo'llari diskineziyalari rivojlanishiga sababchi bo'lib, xoletsistit kechishini og'irlashtirishi va uning surunkali kechishini ta'minlashi mumkin.

"Lyambliyalar chaqirgan xoletsistit" degan tashxis noto'g'ri. Agar bemorning o'tida lyambliyalarning vegetativ shakllari aniqlansa, unda kasallikning klinik belgilari va duodenal zondlash natijalariga ko'ra asosiy tashxis sifatida surunkali xoletsistit yoki o't yo'llari diskineziyasi, yo'ldosh tashxis sifatida esa ichak lyambliozi qo'yiladi.

O'tning biokimyoviy og'ishlaridan xoletsistit belgilari bo'lib, oqsil miqdorining oshishi, disproteinxoliya; G va A immunoglobulinlar, S-reaktiv protein, ishqoriy fosfataza, S-nukleotidaza, malon dialdegidi miqdorilarining oshishi hisoblanadi.

Zondlash natijalarini anamnez va kasallikning klinik belgilarini hisobga olgan holda izohlash kerak. Bo'yin xoletsistitini tashxislashda gepatobilistsintigrafiya, kompyuterli tomografiya katta ahamiyatga ega.

Xoletsistit rivojlanishida quyidagi xavf omillari farqlanadi: bola atrofida xoletsistit bilan kasallangan katta yoshli bemorning mavjudligi (aynan bir oilaga mansublik hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'lsa, nasliy omil kamroq ahamiyatga ega); epidemik gepatit va yuqumli mononukleoz, sepsis, o'tkir yuqumli ichak kasalliklarining cho'zilib kechishini boshidan o'tkazish; disbakterioz, atopik diatez, ichak lyambliozi, pankreatitdan darak beruvchi turg'un klinik-laborator ma'lumotlar, buzilgan so'rilish sindromi, semizlik, kam haraktli turmush tarzining noratsional ovqatlanish (yog'li ovqatlarni haddan ziyod ko'p eyish, sanoat sharoitida konservalangan mahsulotlarni ko'p iste'mol qilish) bilan birga kuzatilishi; gemolitik anemiyalar; o'ng qovurg'alar osti sohasidagi og'riqlarning qovurilgan, yog'li ovqatlar iste'moli bilan bog'liq bo'lishi; o't yo'llari diskineziyalardan dalolat beruvchi (ayniqsa bu bir o'zi tashxislanganda) 1 yil va undan ko'proq muddat davomida saqlanuvchi klinik va laborator ma'lumotlar;

aniq kelib chiqishga ega bo'lmagan turg'un subfebrilitet (burun-yutqin, o'pkalarda, buyraklarda boshqa surunkali kasalliklar o'choqlari, sil, gijjalar istisno qilinganda). Bemorda tipik pufak belgilarining yuqorida keltirilgan 3-4 ta xavf omillari birgalikda uchrashi

xoletsistopatiya, xoletsistit yoki diskineziyani duodenal zondlashsiz ham tashxislashga imkon beradi. UTT tashxisni tasdiqlaydi.

Surunkali xoletsistitning exografik (ultratovushli belgilari):

- ✓ o't qopchasi devorlarining 2,5 mm dan oshiqroq diffuz kengayishi va uning shakli o'zgarishlari;
- ✓ a'zo devorlarining zichlashuvi va/yoki qavatli bo'lishi;
- ✓ a'zo bo'shlig'i hajmining kichrayishi (burishgan o't qopchasi);
- ✓ o't qopchasi bo'shlig'idagi suyuqlikning nogomogen bo'lishi.

Hozirgi vaqtda ko'pchilik o'quv adabiyotlarida O'P patologiyasi xususiyatlarini aniqlashda UTT Tashxislashni hal qiluvchi deb keltirilgan va, masalan, o'tning mikroskopik tekshiruv izohini ham berishmagan.

O't yo'llari diskineziyasi asosiy va alohida bir tashxis bo'la olmaydi. O't yo'llarining uzoq muddatli kechadigan diskineziyasi oxir-oqibat disbakteriozga olib keladi. Bu, o'z navbatida, o't qopchasining zararlanishiga (ayniqsa diskineziyaning gipotonik turida) olib keladi.

O't yo'llarining surunkali kasalligida o't yo'llari rivojlanish nuqsonlarini istisno qilish uchun xoletsistografiya o'tkaziladi. Gipotonik diskineziyalarga chalingan bemorlarga tuxumning sarig'i va bilitrast berilganidan so'ng rentgenologik tekshiruv o'tkazilganda kattalashgan, pastga qarab kengayib borayotgan va ko'pincha pastga tushgan o't qopchasi aniqlanadi. Uning bo'shalishi ham sekinlashgan bo'ladi. Oshqozonning gipotoniyasi kuzatiladi.

Gipertonik diskineziyada o't qopchasining soyasi kichraygan, yaqqol ifodalangan, tuxumsimon yoki dumaloq bo'lib, uning bo'shalishi tezlashgan bo'ladi.

Qiyosiy tashxislash. Xoletsistitni duodenit, surunkali gastritning avj olishi, yara kasalligi, nospetsifik mezadenit, soxta sildagi pasterellez, appenditsit, pielonefrit, gijja kasalligi, kapillyarotoksikozning abdominal shakli, nospetsifik yarali kolitdan farqlash lozim.

Bolalardagi o't yo'llari kasalliklarini davolash

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarni davolashning asosiy omillaridan biri bo'lib, parhez hisoblanadi. Xoletsistitning o'tkir davrida jigar kasalliklaridagi yallig'lanishga qarshi mexanik ayovchi, tuzni, ovqat kaloriyalarini, yog'lar va oqsillar evaziga to'ldiruvchi taomlarni chegaralovchi parhez tayinlanadi. Avj olish davrida isitmalash kuzatilganda engil hazm bo'luvchi parhez kunlari: sutli-tvorogli, olmalı, kompotli, tarvuzli va uzumli kunlar tavsiya etiladi.

O't yo'llari kasalliklariga chalingan bemorlar ovqatlarni iste'mol qilish sonini 4-6 martagacha oshirishi kerak, chunki bu o't ajralishini yaxshilaydi.

Ratsionning sutkalik kaloriyalari miqdori sog'lom bola uchun xos bo'lgan kaloriyalar miqdoriga teng bo'lishi kerak. Shifoxonada bemor Pevzner bo'yicha 5-stolga rioya qiladi. Oqsillar va karbonsuvlar miqdori yoki yoshga muvofiq to'g'ri kelishi, yoki ulardan biroz oshiqroq bo'lishi kerak. Oqsillarni chegaralash maqsadga muvofiq emas, chunki ular o't kislotalari hosil bo'lishini rag'batlantiradi va xolat-xolesterinli koefitsientni oshiradi. Bu esa toshlar hosil bo'lishini oldini oladi, organizmning immunologik reaktivligini oshiradi. Lekin yuqori haroratlarda tayyorlanadigan ovqatlarni kulinar qayta ishlovida (masalan, qovurish mobaynida) hosil bo'ladigan azot tutuvchi ekstraktiv moddalarni chegaralash lozim.

Ovqatlarni ovqat tolalariga, lipotrop moddalarga va metioninga boy mahsulotlar (kepakli non, tvorog, tuxumning oqi, sulili bo'tqa, baliq, hamirturushli ichimliklar) bilan boyitish maqsadga muvofiq hisoblanadi.

Ko'pchilik mualliflar yog'lar iste'molini chegaralashni tavsiya qiladi. Shu bilan birgalikda, yog'larni ko'p chegaralash zararlidir, chunki ular o't ajralishining kuchli rag'batlantiruvchi omillari hisoblanadi, va ular yog'da eruvchi vitaminlarning so'rilishi uchun kerak.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlar cho'chqa yog'ini, go'shtlarning (parranda, baliq, qo'y-mol) yog'li navlarini, tuxum sarig'ini, yangi yopilgan nonni, shokoladni, dukkakli mahsulotlarni, sho'r va nordon taom va mahsulotlarni, shirin kremlarni, qaymoqni qiyin hazm qilishadi. Ayniqsa qiyin eruvchi yog'lar zararlidir. Hayvon yog'laridan faqat sariyog'ni iste'mol qilish mumkin. O'simlik yog'lari (makkajuhori, kungaboqar, zaytun) juda foydali.

Ularning tarkibidagi to'yinmagan yog' kislotalari (araxidon, linol, linolen) o't ajralishini rag'batlantiradi, jigarning funktsional holatini yaxshilaydi. O'simlik yog'larini vinegretlar, gazaklar, tuzlangan karamga qo'shib yoki choy, desert, osh qoshiqlarida kuniga 2-3 qoshiqdan ovqatdan oldin berish mumkin.

Axiliyada o'simlik yog'laridan foydalanish mumkin emas.

Karbonsuvlardan faqatgina qiyin hazm bo'ladigan kletchatkani o'zida tutadigan mahsulotlar (karam, sholg'om va boshq.) chegaralanadi. Suyuqliklar miqdori oshiriladi, chunki ular o't ajralishini yaxshilaydi.

Bemorga sutli, vegetarian va mevali sho'rvalar, quyuq taomlardan - xohlagan shakldagi qaynatilgan sabzavotlar, bo'tqalar, pudinglar, qaynatilgan baliq va go'sht (cho'chqa, qo'y go'shti, yog'li parranda go'shti, miya, buyraklar ko'p miqdorda ekstraktiv moddalar tutishi sababli taqiqlanadi), ichimliklardan och qilib damlangan choy, kompotlar, mors, kisel, sharbatlar (konservalanmagan), sut, qatiq, yogurt, ryajenka, oq va qora non (suvi qochgan bo'lsa yanada yaxshi), eritilgan pishloq, o'tkir bo'lmagan pishloq. Magniy tuzlarini o'zida ko'p tutadigan mahsulotlar: kepakli non va qandolat mahsulotlari (masalan, "Zdorove" noni), grechka va suli yormalaridan tayyorlangan bo'tqalar, xo'l meva va sabzavotlar foydali. Rediska (faqat turp emas) ham foydali hisoblanadi.

O't sanchishi xuruji vaqtida og'riq sindromini iloji boricha tezroq bartaraf etish kerak. Bu maqsadda ichish uchun atropinning 0,1% li eritmasini (bir qabulga har yoshiga U tomchidan) yoki beladonna ekstraktini (1 qabulga har yoshiga 1 mg dan), papaverinni, no-shpani, spazmolitinni, teofillin yoki teobrominni, aprofenni, tramalni tayinlash mumkin. Agar ichilgan dorilar og'riq xurujini bartaraf etmasa, mushak ichiga baralgin yoki 0,2% li platifillin eritmasi, 0,1% li atropin sulfati eritmasi, 1-2% li papaverin gidroxlorigi eritmasi, ganglioblokatorlarning o'rta miyona dozalari va 0,5% li novokain eritmasini (3- 5 ml) 10-15 ml 5% li glyukoza eritmasi bilan birgalikda vena ichiga yuborish kerak. Bartaraf etilmayotgan og'riq xurujlarida 1% li promedol yoki pantopon eritmasini atropin bilan birgalikda kiritishga to'g'ri keladi.

Og'riqlar xuruji vaqtida o'ng qovurg'alar osti sohasiga iliq grelkalar qo'yish, isituvchi kompresslar o'rnatish ko'rinishida o'rtacha issiqlik qo'llaniladi. Lekin bunda jarrohlik davolashni talab etuvchi asoratlar (peritoneal reaktsiya, perforatsiya, yiringlash) ga shubhalar bo'lmasligi zarur. Agar asoratlar kuzatilsa, aksincha, qoringa yallig'lanish jarayonini chegaralash maqsadida muz qo'yish tavsiya etiladi.

Antibiotiklar bilan davolash. Antibiotiklar bilan davolashga ko'rsatma bo'lib, og'riq sindromi, tana haroratining oshishi; qonda - leykotsitoz, EChT ning oshishi va o'tdagi ifodalangan yallig'lanishli o'zgarishlar bilan birga kechuvchi o't yo'llaridagi yallig'lanishning avj olishi hisoblanadi. Antibiotiklar bilan davolash kursi uzoq davom etmaydi (7-10 kun). Antibiotiklarni uzoqroq muddat qo'llash, ularni avj olishdan tashqari davrda qo'llash samara bermaydi va hatto zararlidir, disbakterioz va zamburug'lar o'sishiga olib keladi. Xoletsistitda

antibiotiklarni baktisubtil va albatta vitaminlar (S, V guruhi, A) bilan birgalikda qo'llash kerak. Antibiotikni tanlashda o'tni (asosan V qismini) ekishda o'sib chiqqan floraning sezgirligini hisobga olib davolashni o'tkazish maqsadga muvofiqdir. Agar kasallikning klinik belgilari kutib turishga imkon bermasa, bunda ta'sir doirasi keng bo'lgan antibiotiklar - ampioks, gentamitsin, tsefalosporinlardan foydalanish lozim.

Nikodin (nikotin kislota amid iva formaldegidning unumi hisoblanib, bakteriyalarga qarshi va o't haydovchi ta'sirga ega) oksafenamid, tsikvalon, furazolidan ham bakteriyalarga qarshi ta'sir ko'rsatadi.

O'tda lyambliyalar aniqlangan hollarda davolashga lyambliyalarga qarshi preparatlar kiritish kerak.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlar davosining majburiy tarkibiy qismi sifatida vitaminlar (o'tkir davrda A, S, Vb V2, RR; keyinchalik - V6, va V12, V15, V5, E vitaminlar kursi) bilan davolash bo'lishi kerak.

Xoletsistit bilan kasallangan bemorlarni davolashda o't haydovchi preparatlardan keng foydalanish kerak, chunki ular zararlangan pufakdagi o'tning turib qolishini kamaytirib, undagi yallig'lanishli o'zgarishlarni bartaraf qilishga ko'maklashadi.

O'tlar yig'masini qo'llash maqsadga muvofiqdir. Xoletsistitlarda N.G.Kovalevaning o'tlar yig'masi eng ko'p qo'llaniladi. Uning tarkibiga archa qubbasi (mevasi) - 10 g, dorivor moychechak (gullari) - 20 g, dala qirqbo'g'imi (novdalari) - 30 g, oq qayin (barglari) - 10 g, dorivor tirnoqgul (er ustki qismi), hovli ukropi (urug'lari) - 10 g, o'rmon gnafaliumi (o't) - 10 g, makkajo'xori gulining onalik ustuncha og'izchasi - 30 g, jigarrangli na'matak (tuyilgan mevalari) - 40 g, o'rmon zemlyanikasi (mevalari) - 20 g, oq atirgul (gul barglari) - 20 g kiritilgan. Ushbu yig'maning 5-6 grammi ustiga 500 ml qaynatilgan suv quyilib, damlanadi va tindiriladi. Ushbu damlamani kuniga 3 mahal 50-150 ml dan ovqatdan 10g'15 daqiqa oldin ichiladi. Damlama ta'mi achchiqroq, lekin hidi yoqimli.

Kasallik kechishida giperkinetik belgilar ustunroq turganda yig'maga qalampir yalpiz qo'shiladi yoki quyidagi yig'ma beriladi: igir va valeriana ildizi, dalachoy (o't) - 5 g, botqoq gnafaliumi (o't) - 5 g, qalampir yalpiz - 3 g, na'matak (mevalari) - 10 g, dorivor moychechak (gullari) - 5 g, Yig'ma ustiga 200 ml qaynatilgan suv quyiladi va 5-6 soat damlanib turiladi, so'ng sovutib, dokadan o'tkaziladi. Qaynatmani

ovqatlar qabuli orasida osh qoshiqda ichiladi, chunki damlama kislotalik darajasini biroz kamaytiradi. Har kunda qaynatmani yangitdan tayyorlash kerak. Davolash kursi 3 haftani tashkil qiladi.

Xoletsistitlarda G.S.Demyanov tomonidan taklif etilgan ko'r zondlashlarning davolovchi samaradorligi ko'pchilik tomonidan e'tirof etilgan.

Bemorga ertalab och qoringa 33% li magniy sulfatining issiq eritmasi (har yoshiga 1 ml hisobidan) ichish uchun beriladi va bemorni o'ng tomonlama yonboshlatib yotqiziladi. Ht qopchasi sohasiga grelka qo'yiladi. Hozirgi vaqtda magniy sulfatini yarim stakan ishqoriy suvda (essentuki №4 va 17, borjom, slavyanskaya) eritishni tavsiya etishmoqda, so'ng bemorga ichish uchun yana 1 stakan issiq mineral suvi berilib, unga yonboshlab yotish tayinlanadi. Ko'r zondlashning bunday turi bolalarda keng tarqalgan: bolaga ertalab och qoringa 50-75 ml 20% li ksilit eritmasi beriladi, so'ng unga o'ng yonboshga yotish haqida aytiladi va o't qopchasi sohasiga grelka qo'yiladi. Bir soatdan keyin bolaga 30% li magniy sulfati eritmasidan 1 osh qoshiqda yoki issiq borjomidan yarim stakan ichish uchun beriladi. Ikki soatdan keyin bola turib, 8-10 marta o'tirib turadi. Bunda deyarli barcha bolalarda og'izda achchiq ta'm seziladi. Bu zondlashdan ko'zlangan maqsadga erishilganligidan dalolat beradi. Bunda nafas badantarbiya mashqlarini o'tkazish ma'qul. Ko'pchilik muassasalarda ko'r zondlashlardagi bemor holatining mukammallashtirilgan turlaridan foydalaniladi. Bunda bola chap yonboshga yotqizilib, grelka o'ng tomonga (jiga rva o't qopchasi sohasiga) qo'yiladi. Ko'r zondlashlar haftasiga 1-2 marta o'tkaziladi. Davolash kursi 10-16 zondlashdan iborat. Xoletsistitning avj olishlarida va oshqozon hamda 12 barmoq ichaklarida eroziv-yarali jarayonlarda tyubajlarni o'tkazib bo'lmaydi.

Surunkali xoletsistitda kichik va o'rtacha minerallashtirilgan gidrokarbonatlar, sulfatlar, xlor, magniy, natriy, kaltsiyga boy suvlarni ichish buyuriladi. Ichilayotgan mineral suv termal (35-420 S) yoki gipertermal (42-500 S) darajali bo'lishi kerak. Mineral suvlar o't ishlab chiqarilishini, ajralishini rag'batlantiradi va yopishqoqligini kamaytirib, uni suyultiradi. Suv tana vaznining har 1 kg ga 3 ml hisobidan oz-ozdan ichiladi. Ko'pincha essentuki №4, 17, 20, smirnov, borjom, slavyan, naftusya, ijev, qadimgi rus, arzni, isti-su, djermuk suvlari qo'llaniladi. Agar xoletsistit giperatsid gastrit bilan asoratlansa, mineral suvni (essentuki №4, slavyan, smirnov, borjom) ovqat qabulidan 1-1,5 soat

oldin, gipoatsid yoki normoatsid gastritda esa ovqatdan 40 daqiqa oldin ichish tavsiya etiladi. Mineral suvlar bilan davolash kursi 1-1,5 oyni tashkil qiladi. Keyingi kursni 3-6 oydan keyin o'tkazish mumkin.

Fiziodavolash. Xoletsistitning avj olishlarida quyosh chigali sohasiga bir nechta o'ta yuqori chastota (O'YuCh) seanslari o'tkazilib, keyin jigar sohasiga 10-15 seansdan iborat magniy sulfati (yoki novokain, papaverin, dionin) bilan elektroforez, diatermiya, parafin, ozokerit torf, qum, past kuchlanishli va past chastotali impulsli applikatsiyalari qo'llaniladi. Fiziodavolash xususiyati xoletsistit kechishini qaysi gastrit asoratlagani bilan belgilanadi.

Davolovchi badan tarbiya o't harakatlanishini ancha yaxshilaydi va o't yo'llari iskineziyasi hamda surunkali xoletsistit bilan kasallangan bemorlarni davolashning muhim tarkibiy qismi bo'lib hisoblanadi. Lekin bemorlar uchun haddan tashqari jismoniy yuklanishlar va keskin harakatlar, silkinishlar, og'ir yuklarni tashish taqiqlangan

SARIQLIK SINDROMI

Teri qoplamalarini, shillik qavatlarni, ko'z olmasini sariq rangga buyalishini sababi, qonda bilirubin miqdorini oshib ketishi va to'qimalarda to'planishi natijasidadir. Sariqlik belgisi jigar kasalliklarida, o't yo'llari patologiyalarida va eritrotsitlarni kuchli gemolizga olib keluvchi kasalliklar to'fayli kelib chiqadi. Sariqlik bilirubinni hosil bo'lishi va ajralish dinamikasini buzilishi to'fayli rivojlanadi.



Rasm 23. Sariqlik.

Sariqlik uchta asosiy patogenetik shakllarga bo'linadi: jigar (parenximatoz, jigar-ho'jayraliga), jigar usti (gemolitik) va jigar osti (mexanik) larga bo'linadi.

Jigar shaklidagi sariqlikni asosida -jigar ho'jayralaridan bilirubinni ushlash, kon'yugatsiya bo'lishi va ekskretsiya xolatlarini buzilishi yotadi, jigar usti sariqlikda (gemolitik) bilirubinni ko'p miqdorda hosil bo'lishi kuzatiladi, jigar usti sariqlikda (mexanik) esa, o't yo'llaridan bilirubinni ajralib chiqishini buzilishi yotadi.

Jigar (parenximatozli) shaklidagi sariqlik asosida gepatotsitlarni membranasini o'tkazuvchanligini o'zgarishi, jigar ichida bilirubin almashinuvini buzilishi natijasida qonda bog'langan bilirubinni miqdori oshib ketadi.

Jigar sariqlikligini uchta turi ajratiladi: jigar-ho'jayrali, xolestatik va enzimapatik.

Jigar-ho'jayrali sariqlik - o'tkir gepatitda, surunkali gepatitni qo'zg'alish davrida, bir qator toksik moddalar ta'sirida (benzol, fosfor, qo'rg'oshin, rtut, мышьяк, zaharli qo'ziqorinlar qabul qilganda va h.k.) va ba'zi dorilar ta'sirida rivojlanadi.

Xarakterli belgilari: teri qoplamalari va ko'z olmasi och sariq rangda bo'ladi, teri qoplamalarida qichish kuzatilmaydi, jigardan tashqari belgilarni bo'lishi (« tomir yulduzchalari, «jigarli kaft», ginekomastiya), jigarni kattalashishi. Qon zardobi sariq rangda bo'ladi. Gepatotsitlar funksiyasi buziladi, qonda umumiy bilirubinni miqdori katta miqdorda oshib ketadi, bog'langan bilirubin fraksiyasi oshadi, qonda xolesterin miqdori pasayadi, aminotransferaza faolligi oshadi, undan tashqari disproteinemiya gipergammaglobulinemiya kuzatiladi, protrombin miqdori pasayadi.

Jigarni surunkali kasalliklarida sariqlik xar xil klinik ko'rinishlar bilan birga namoyon bo'ladi: o'ng qovurg'a ostida og'riq, jigar va taloqni kattalashishi, burundan qon ketishi, terida qichish bo'lishi, vaqti-vaqti bilan isitma oshishi, portal gipertoniya belgilari (qizil o'ngach, oshqozon venalarini varikoz kengayishi, gemorroidal venalarini kengayishi, qorin devorida vena turlarini paydo bo'lishi, assit) anemiya, leykopeniya, trombotsitopeniya va h.k.

Xolestatik sariqlik - jigar ichi xolestazi jigarni dorilar (aminazin, testosteron, sulfanilamidlar va boshka dorilar) ta'sirida zararlanishi, virusli gepatitda, surunkali gepatitda jigarni toksik zararlanishida, jigarni birlamchi biliar sirrozida va h.k. rivojlanadi. Jigar ichi xolestazini

asosida o't komponenti metabolizmini buzilishi va o't kapillyarlarini o'tkazuvchanligini oshishi yotadi. Jigar ichi xolestazida qon zardobida bog'langan va bog'lanmagan bilirubin fraksiyalarini miqdori oshgan bo'ladi. Urobilin tanachalarini bemorni najasi va siydigi bilan chiqishi pasaygan bo'ladi yoki chiqmaydi, bilirubinuriya kuzatiladi.

Mexanik (jigar osti) sariqlik - jigardan tashqari o't yo'llarining obturatsiyasi to'fayli, o't yo'llaridan o'tni 12- barmoqli ichakga o'tishiga to'sqinlik qiladi. Obturatsiyani sabablari: tosh bo'lishi, oshqozon osti bezida, jigarda, umumiy o't yo'llarida o'sma bo'lsa, parazitlarni bo'lishi, chandiqlar bo'lsa, o't yo'llarini atreziyasi yoki gipoplaziyasida.

Mexanik sariqlikni klinik belgilari – o'ng qovurg'a ostida yoki qorinni yuqori qismida hurujsimon og'riq bo'lishi, o'ng elkaga va o'ng kurak sohasida irradiatsiya berishi, dispeptik o'zgarishlar bo'lishi (qusish, ko'ngil aynish, ich ketish), ishtahani pasayishi, bemorni ozib qolishi, isitma chiqishi, terida qichish paydo bo'lishi bilan xarakterlanadi. Terida qichish paydo bo'lishi boshqa belgilarga nisbatan erta paydo bo'ladi. Obturatsiyada o't yo'lini, umumiy o't yo'liga tushish joyida o't qopchasini kattalashganini aniqlash mumkin (simptom Kurvaze). Siydik rangi to'qlashgan, axlati rangsiz. Qonda bog'lanmagan bilirubin hisobida bilirubin miqdori yuqori bo'ladi, ishkoriy fosfataza faolligi oshgan, disproteinemiya, urobilin tanachalarini naja va siydik orqali chiqishi pasaygan yoki chiqmaydi, bilirubinuriya kuzatiladi.

Gemolitik (jigar usti) sariqlik – eritrotsitlar parchalanishi natijasida ko'p miqdorda bilirubin hosil bo'ladi, va uni jigar to'lik chiqaraolmasligi to'fayli rivojlanadi. Jigar usti sariqligi to'g'ma yoki orttirilgan bo'ladi, asosan nasliy mikrosferotsitar kamkonlikda, gemoglobinpatiyada, chaqaloklar eritroblastozida, o'tkir postransfuzion anemiyada, Addison-Birmer kasalligida, malyariyada, infeksiyon endokarditda, toksik holatlardan keyin va h.k. rivojlanadi.

Xarakterli belgisi – teri qoplamalarini va ko'z olmasini oqarishi va sariqligi. Jigar sal kattalashgan, taloq esa doimo kattalashgan. Giperbilirubinemiya bog'lanmagan fraksiya hisobida, bog'langan bilirubin (pyamoy) ham aniqlanadi. Siydikda o't pigmenti aniqlanmaydi, lekin gemolitik krizlarda urobilinogen paydo bo'ladi. Najada sterkobilin miqdori oshadi. Eritrotsitlar shakli o'zgaradi: mikrosferotsitoz, makrotsitoz, retikulotsitlar miqdori oshadi, eritrotsitlar rezistentligi pasayadi.

Tez yordam – birinchi navbatda jigari toksik zararlangan bemorlarga tez yordam ko'rsatish kerak, organizmga toksik moddalarni tushishini oldini olish kerak, antidot terapiya o'tkazish zarur. Mexanik sariqlikda bemorlarga kuchli og'riq vaqtida 0,1% atropin sulfat 0,1-0,5 ml va 2% papaverin eritmasini 1 ml teri ostiga yuborish kerak.

UASH taktikasi – hamma bemorlarni surunkali jigar kasalliklari bilan jigar-ho'jayrali yoki xolestatik sariqlik bilan terapevtik bo'linga rejali ravishda hospitalizatsiya qilish zarur.

Bilirubin almashinuv mexanizmi

Eritrotsitlar parchalanishi bilan ularni gemoglobini bo'linadi. Retikuloendotelial tizimda porfirin aylanasi bo'linib, verdoglobin hosil bo'ladi, undan temir ajralib chiqadi va globulin – bilirubin (qondagi bilirubin, bog'lanmagan bilirubin,) hosil bo'ladi. Bog'lanmagan bilirubin strukturasi buyicha bog'langan bilirubinga o'lishaydi, lekin suvda erimaydi, shuning uchun diazoreaksiya manfiy bo'ladi. Qon zardobida bu bilirubin kolloid eritmani hosil qiladi va buyrak filtridan o'taolmaydi. Uning qondagi miqdori normada 0,2-0,8 mg% tashkil qiladi.

Jigarda glyukuron kislota, glyukuronidtransferaza fermenti ta'sirida bog'lanib, natijada bog'lanmagan bilirubin, bog'langan (jelchnyy) bilirubinga aylanadi. Bu bilirubin suvda yaxshi eriydi, diazoreaktivga tezda ta'sir ko'rsatadi va o't yo'llariga osongina o'tadi. Agar biron bir sabab to'fayli qonga o'tsa, buyrak filtridan osongina o'tib siydik bilan ajraladi.

Bilirubin-glukuronidlar o't bilan birga o't yullariga va undan o't qopchasiga tushadi. Uni bir qismi xo'jayra degidrogenazi ta'sirida mezobilirubin va urobilinogenga bo'linadi. Urobilinogen ingichka ichakni yuqori qismida suriladi va vena porta orqali yana jigarga tushadi, jigar ho'jayralari uni pendiopentga aylantiradi, keyin yana bilirubinga aylanadi - urobilinogenni enterogepatit aylanmasi vujudga keladi. Bilirubinni qolgan qismi ichak florasi va ichak fermentlari ta'sirida mezobilirubin va sterkobilinogenni hosil bo'ladi. Sterkobilinogenni bir qismi suriladi, va pastki kovak venaga tushadi va buyrak orqali siydik bilan chiqadi.

Surunkali kalkulezli xoletsistit.

Surunkali kalkulyozli xoletsistit – polimorf kasallik hisoblanib, o't qopchasining shilliq qavatining distrofik o'zgarishlar bilan va motor-evakuator faoliyatining buzilishi bilan xarakterlanadi. Surunkali

xoletsistitda o't qopchasida tosh borligiga qarab ikki variantga bo'linadi: solitarli va toshni miqdorini ko'pligi (Rasm 24)



Rasm 24. Surunkali kalkulyozli xoletsistit

Tasnifi:

1. Asoratsiz surunkali kalkulezli xoletsistit.

2. Asoratli:

- o't qopchasini vodyankasi;
- o't qopchasini surunkali empiemasi ;
- o't qopchasini o't chiqarish yo'lini chandiqli torayishi. – stenozli sistit bilan;
- pufakli-o't yo'lini (biliobiliar) oqmasi ;
- pufakli-ichak (biliodigestivli) oqmasi;
- o't qopchasini o'smasi (rak jelchnogo puzыrya).

Asoratsiz surunkali kalkulezli xoletsistit ikkita shakl bilan namoyayon bo'ladi : dispeptik (1 /4 - 1 /3 hollarda) va og'riq shakli shakli (4 /5 - 2 /3 hollarda).

Dispeptik shakli. Bemorlar epigastral sohada og'irlik sezishiga shikoyat qilishadi, havo bilan kekirish, yog'li va qovurilgan ovqatlarni hazm qilaolmaslikga, qabziyatga, ba'zan ich ketishiga, meteorizmga shikoyat qiladi. Bular biliar dispepsiyaning belgilari bo'lib, ovqat egandan so'ng 1-3 soatdan keyin namoyon bo'ladi, 2-3 soat davom etadi, haftalab kuzatiladi, ba'zan qorinning yuqori kvadratida o'ng tomondan, bosuvchi og'riq paydo bo'ladi. Ob'ektiv kurikda bemorni tili oq karash bilan qoplangan, o'ng qovurg'a ostini chuqur palpatsiya qilganda, kuchli bo'lmagan og'riq seziladi.

Og'riq shakli. Asosiy belgisi-qaytalanib turuvchi jigar sanchiqi xurujlari. Jigar sanchiqi xurujlari kechqurun yoki kechasi tuyib ovqatlangandan so'ng, yog'li ovqatdan keyin birdan boshlanib, 2-6 soat davom etadi, o'zidan-o'zi birdan to'htashi mumkin, yoki spazmolitik preparatlarni ta'siridan keyin sanchiq to'htaydi.. Jigar sanchiqini kelib chiqishi o't qopchasini (m.detrussor vesicae fellae qisqarishi) o't yo'liga toshni itarib chiqarishini noeffektivligi to'faylidir yoki tosh umumiy o't yo'liga tushishi natijasida sanchiq to'htaydi.

Abortiv shakli – ovqat rejimini buzilishi natijasida, jismoniy zo'riqishdan keyin, stress holatlardan keyin epigastral sohada, o'ng qovurg'a ostida, o'rta og'irlikda qisuvchi og'riq paydo bo'lishi xos, bir necha minutdan 30 minutgacha davom etadi va dori darmonsiz o'tib ketadi.

Ob'ektiv tekshirganda – o'ng qovurg'a ostini palpatsiya qilganda, o't qopchasi kattalashgan, taranglashgan, sezilarni og'riqligi aniqlanadi.

O't qopchasining vodyankasi – o't qopchasining chiqaruv yo'llarining infeksiyasiz toshlar bilan obturatsiyasi natijasida tiniq, oqimtir sekret ishlab chiqaradi. O't qopchasidagi suyuqlik aseptik bo'ladi, pufak razmeriga kattalashadi,devori cho'ziladi, yupqalashadi, shilliq va mushak pardasi gipotrofiyaga uchrab, skleroz kelib chiqadi.

Klinikasi: Bemorni umumiy ahvoli o'zgarishsiz qoladi, bemor o'ng qovurg'a ostida yot jism borligiga shikoyat qiladi, ba'zan tumtoq og'riq borligiga shikoyat qiladi. Palpatsiya qilganda, qorin devori yumshoq bo'lib, og'riqsiz, oval shakldagi, elastik, silliq, harakati cheklangan, taranglashgan, o'smaga o'hshash hosila aniqlanadi (o't qopchasi).

Diagnoz duodenal zondlash orqali (o't qopchasi yo'qligi) va UTT(ultra tovush tadqiqoti) ga qarab quyiladi. Agar o't qopchasini blokadasi infeksiyani aktivatsiyasi bilan bo'lsa, unda o'tkir obturatsion xoletsistit rivojlanadi. O'tni vodyankasi infeksiyasini faollashi natijasida o't qopchasining surunkali **empiemiyasiga** olib keladi.

Klinikasida asta -sekin doimiy kuchayib boruvchi o'ng qovurg'a ostida og'riq paydo bo'ladi.Palpatsiyada o't qopchasi og'riqli, perifokal yallig'lanish belgilari kuzatiladi.

Stenozirlovchi xolisistit

Klinikasiga xos belgilar: tez-tez kuzatiladigan jigar sanchig'i xuruji va o'ng qovurg'a ostida doimiy tumtoq og'riq, dispeptik sindrom.

O't qopchasini raki. O't qopchasini shilliq qavatini uzoq vaqt, doimiy mexanik travmasi, surunkali infeksiya jarayonini assotsiatsiyasi,

shilliq qavatini epiteliyasini metaplaziyasiga, malignizatsiyasiga va o't po'fagini rakiga olib keladi.

Jigar ichi litiazi -o'ttosh kasaligi bilan bemorlarni 1-3% da uchraydi. Ko'pincha ikkilamchi hisoblanadi, o't qopchasidan, umumiy o't yo'lidan toshni migratsiya bo'lishi natijasida kelib chiqadi.

Birlamchi jigarichi litiazi kam uchraydi.

Haqiqiy sabablari bo'lib hisoblanadi: rivojlangan jigar disxoliyasi, o't yo'llarining infeksiyasi (xolesterinli toshlar), gemolitik sariqlik (pigmentli toshlar).

Jigarichi litiazni klinikasi latentli, ba'zan kam uchraydigan, abortiv jigar sanchig'i bilan, xolangitni avj olishi va mexanik sariqlik bilan, yoki agressiv uzoq davom etadigan kechishda esa, xolangitik biliard jigar sirrozining rivojlanishiga olib keladi. Tashhisni to'g'ri quyishda UZI yordam beradi.

Xoledoxolitiaz

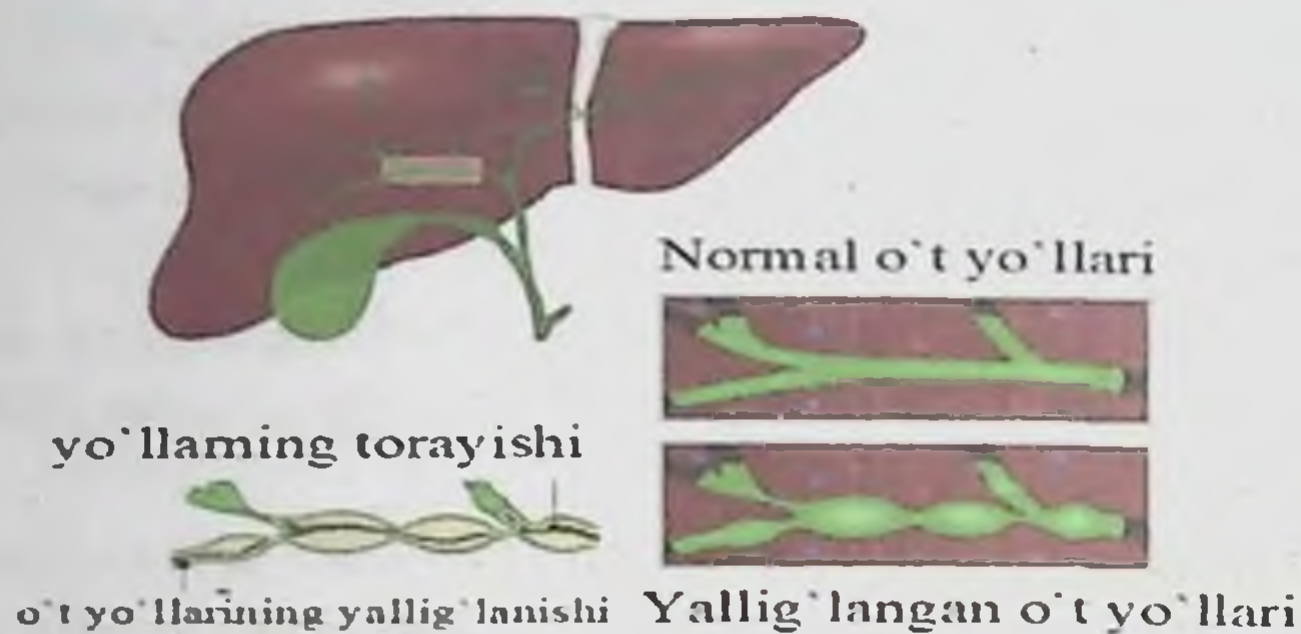
O't tosh kasalligi 10-25 % bemorlarda kuzatiladi. Ko'p hollarda toshlar o't qopchasidan umumiy o't yo'lga (yoki xoletsistoxoledoxal oqma orqali) tushadi, kam hollarda o't yo'li ichida uzoq vaqt gipertenziya bo'lishi to'fayli xoledoxda birlamchi bo'lib shakllanadi.

Xoledoxolitiazni kechishini klinik varianti:

- latent("gung");
- ventilli konkrement, stenozirlovchi papillit bilan – vaqti-vaqti bilan mexanik sariqlik va xolangitni tizimsiz qo'zg'olishi;
- Xoledoxni to'liq blokadasini bilan – progressivlanuvchi mexanik sariqlik, xolangit bilan va yoki xolangit belgisiz;
- stenozirlovchi papillit - anamnezida xoledoxolitiaz asosida;
- xoledoxo-ichak oqmasi bilan. Xoledoxolitiazda ko'z sklerasini sariqligi.

Xoledoxolitiazni asosiy klinik sindromlariga kiradi: mexanik sariqlik va xolangit.

Xoledoxolitiazga xos uchlik sindrom: – jigar sanchig'i, isitma, sariqlik. Tashhis quyishga yordam beradi- umumiy rentgenografiya, retrogradli xolangiografiya, kompyuterli tomografiya) (Rasm 25)

Xolangit**Rasm 25. Xolangit**

Xolangit - bu o't yo'llarining yallig'lanish kasalligi hisoblanadi. O't -bu sariq, malla yoki yashil rangdagi suyuqlik bo'lib, jigar hujayralari ishlab chiqadi, ovqat hazm bo'lish jarayonida ishtirok qiladi (yog'ni mayda fraksiyalarga parchalaydi), oshqozon osti bezini va ichakni fermentlarini (lipazani) faollashtiradi, yog'dagi eriydigan vitaminlarni surilishini engillashtiradi, ichak peristaltikasini kuchaytiradi, bakteritsid xususiyatga ega.



O't jigarda hosil bo'lib, jigar ichi o't yo'llaridan oqib, chap va o'ng bo'lak o't yo'llari birlashib, jigardan chiqib, umumiy jigar yo'liga qo'shiladi.(obshiy pechenochnyy protok). Organizmda o't doimo ishlab chiqariladi, o't qopchasida saqlanadi. Oshqozonga ovqat tushganda, o't o't yo'lidan 12- barmoqli ichakga tusha boshlaydi.

Rasm 26. Yo't yo'llarining yallig'lanishi.**Xolangitni sabablari:**

Viruslar (virusli gepatit), va bakteriyalar (ichak tayoqchasi, klebsiella, protey, stafilokokk, enterokokk, neklostridial anaerob infeksiyasi, tuberkulyoz mikobakteriyalari, qorin tifi tayoqchasi, oq spiroxeta), va parazitar kasalliklar (opistorxoz, askaridoz, lyamblioz, strongiloidoz, klonorxoz, fassiolez).

O't yo'llarida yallig'lanish jarayonini rivojlanishi uchun sharoit yaratilishi kera:

Birinchidan - chaqiruvchisi bo'lishi kerak, chunki o't steril bo'ladi.-

Ikkinchidan- o't yo'llaridan o'tni chiqishida to'siq bo'lishi (obstruksiya) natijasida o't chiqishi qiyinlashadi, sababi tosh bo'lsa, o'sma, strikturalar (patologik torayishlar), operatsiya vaqtida o't yo'lini zararlanishi, yoki nur terapiya o'tkazgandan so'ng va h.z.

O'tkir xolangitni eng ko'p uchraydigan sabablaridan biri xoledoxolitiaz (o't yo'lida tosh bo'lishi), 88% hollarda uchraydi.

Undan tashqari ingichka ichakga o'tni tushish harakatini buzilishini sababi 12 barmoqli ichak va oshqozon osti bezi kasalliklari, umumiy o't yo'lining kistasi bo'lsa, Karoli kasalligi, sfinkter Oddi diskineziyasi va h.k.hisoblanadi. Obstruksiyaga o't yo'li orqali tushgan parazitlar olib kelishi mumkin.ham bo'lishi mumkin.

Xolangitni boshqa turlari -1. birlamchi biliardli xolangit(BBX) bo'lib, kam uchraydi. Asosan xotin-qizlar kasallanadi, jigarni autoimmun yallig'lanishi natijasida kelib chiqadi.

2- turi birlamchi sklerozli xolangit (BSX.). sababi hozirgacha noma'lum. Ammo, genetik va orttirilgan omillarni ahamiyati muhim, misol, virusli infeksiya, genetik moyillik,, immun mexanizmlarni ta'siri, portal bakteriemiya (jigarni portal venasiga bakteriyaning tushishi), ichak toksinlarini, toksik o't kislotalarni, absorbsiya bo'lishi, mis moddalarini toksik ta'sirida rivojlanadi.

Birlamchi sklerozli xolangit ko'pincha boshqa autoimmun kasalliklari bilan birga qo'shilib kelishi mumkin., misol, seliakiya yoki nospetsifik yarali koliti bilan, ya'ni immun mexanizmlarni buzilishi natijasida rivojlanadi.

Xolangitni tasnifi.

Kechishiga qarab o'tkir va surunkaliga bo'linadi.

Sababiga qarab:

- Birlamchi (bakterial, gelmintoqli, autoimmun, birlamchi skperozli);
- ikkilamchi;
- simptomatik.

Xolangitlarni yana tasniflash mumkin: aseptik va infeksiyon xolangitlarga.

Aseptikga kiradi- autoimmun xolangitlar va sklerotik xolangitlar.

Infeksion omillar keltirib chiqaradigan xolangitlarga kiradi – o'tkir obstruktiv xolangit, retsivli xolangit, bakterial ikkilamchi sklerozli xolangit.

Xolangitlar bo'linadi: kattaral, yiringli, obstruktiv, destruktiv, yiringsizga.

Xolangitga xos belgilar.

O'tkir xolangit

O'tkir xolangit yuqori isitma bilan boshlanadi, varaja qiladi, ko'ngli ayniydi va qusadi, o'ng qovurg'a ostida og'riq paydo bo'ladi, yoki epigastriya sohasida (qorinni yuqori qismida), bosim oshadi.

Teri qoplamalari va shilliq pardalari sariq rangga kiradi, terida qichish paydo bo'ladi, siydik ranggi to'qlashadi, axlati rangsiz tus oladi.

Bemorlar og'zini qurishiga shikoyat qiladi, umumiy holsizlikga, psixikasi va hushi o'zgaradi. Bemorda **Sharko uchligini**: varaja, isitma va sariqlikni paydo bo'lishi xolangit rivojlanganini bildiradi.

Teri va shilliq qavatlarini sarg'ayishini sababi, o't tarkibidagi bilirubin miqdorini qonda oshishi.

Xolangitda sariqlik mexanik xususiyatiga ega, ya'ni o't oqishini blokadasini to'fayli kelib chiqadi. Qonda o't kislotasini oshishi nernni oxirlarini qitiqlaydi, natijada bemorlarni kuchli qichish bezovta qiladi. Pigment organizmdan buyrak orqali chiqariladi va siyik to'q rangga kiradi. O't yo'llarida obstruksiya bo'lganda, o't ichakga tushmaydi, shuning uchun axlatni ranggi oq rangda bo'ladi "axolik axlat"

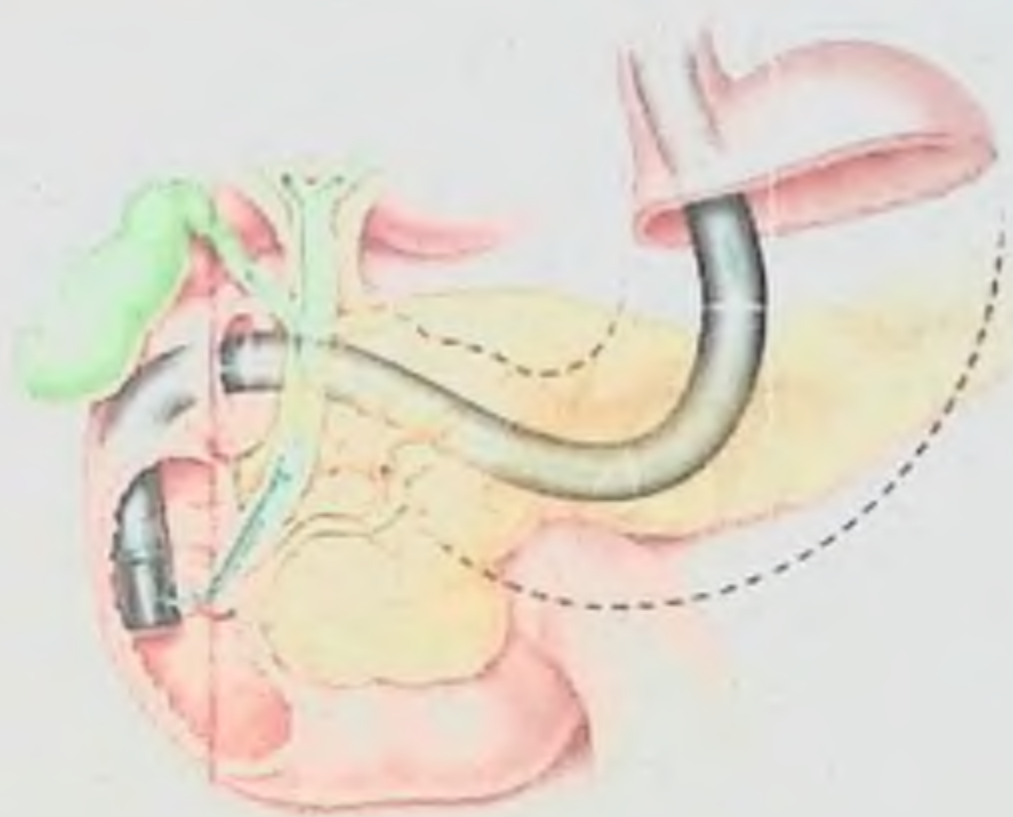
O'tkir xolangit og'ir kechganda ko'p organlar zararlanadi: yurak-qon tomir, nafas tizimi, jigar va buyraknn faoliyatini buzilishi, gematologik va nevrologik buzilishlar.

Surunkali xolangit

Surunkali xolangitda o'ng qovurg'a ostida tumtoq simillovchi og'riq paydo bo'ladi, epigastriya sohasida taranglashish kuzatiladi, tez charchash, holsizlik,, isitma chiqishi mumkin (38.S.), ba'zan sariqlik paydo bo'ladi.

Diagnostikasi

- Laborator taxlillar
- Qonni bioximik tekshirish, axlatni tekshirish, organizmda gijjani borligi, yo'qligini aniqlash uchun.



Rasm 27. Duodenal zondlash

- **Duodenal zondlash.** 12-barmoqli ichakda, o't qopchasidan olingan o'tni bakteriologik posev qilish. (Rasm 27.)

- **UTT.** Ultratovush tahlil qilishda qorin bo'shlig'ini, o't yo'llarini, jigarni tekshirish. Bu bilan o't yo'llarini patologik kengayganligini, jigarda uchoqli o'zgarishlarini aniqlash.

- **Nurli diagnostika.** Bundat pankreato xolangiografiya – endoskopik retrogradli va magnitli-rezonansli, kontrast moddani qo'llash bilan.

- **Xolangitni davolash.**

Konservativ va xirurgik davolanishlarga bo'linadi.

Konservativ davolashda – bemor ochlik rejimiga etibor berish kerak, bir necha kunga, keyin asta-sekin dietik ovqatlanishga o'tish kerak.

Xirurgik davolashda asosan sababiga etibor berish kerak.

Asorati

Asoratsiz shakli to'liq davolanadi. Kasallikni 40% z har xil asorat bilan kechadi. 10% – poliorgan etishmovchiligi kuzatiladi. Keng tarqalgan asoratlardan biri: gepatit, jigarni biliar sirrozi xoletsistopankreatit, peritonit, jigar absessi va etishmovchiligi, sepsis, infeksiya-toksik shok.

Profilaktika

Maxsus profilaktik choralar yo'q.

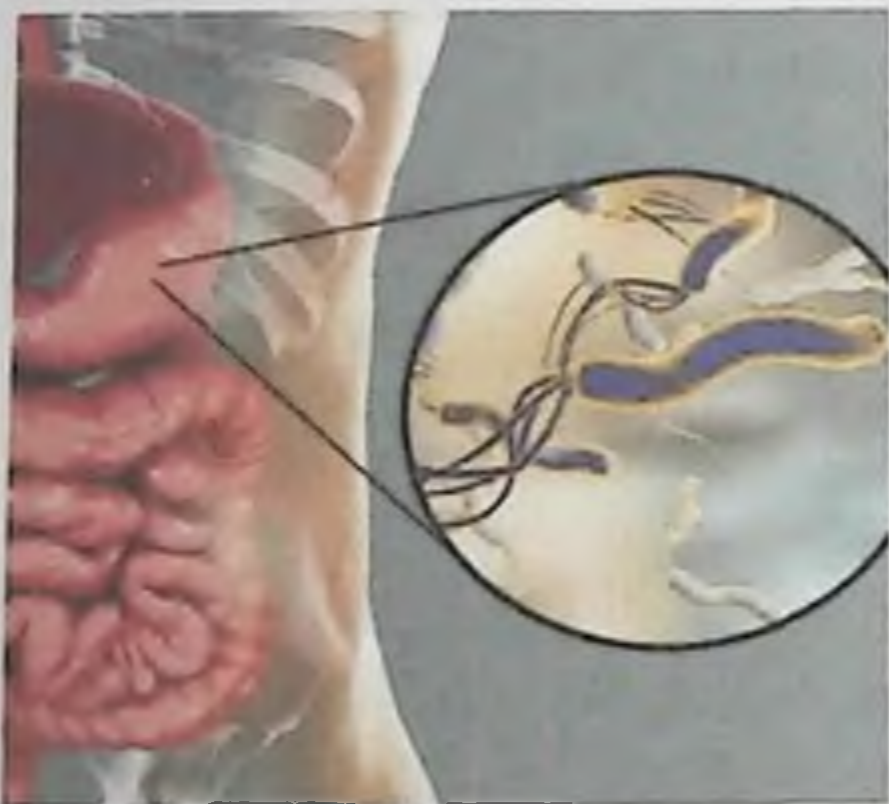
Umumiy tavsiyalar – pankreatitni, oshqozon ichak trakti kasalliklarini, xoletsistitni, parazitlar invaziyani, gastroduodenitni o'z vaqtida davolash, ya'ni bu kasalliklar xolangit kasalligiga chalg'itmaslik kerak. Doimo gastroenterolog nazoratida bo'lish kerak.

O'TKIR PANKREATITLAR (O'P)

O'tkir pankreatit O'P — oshqozon osti bezining aseptik yallig'lanish kasalligi bo'lib, bez ichidagi pankreatik fermentlarni aktivlashishi va fermentativ toksemiya bilan bog'liq bo'lgan oshqozon osti bezining yallig'lanishli-degenerativ zararlanishi. Kattalarda 100 000 tadan 10-20tasida uchraydi, bolalarda uchrash chastotasi noma'lum.

Etiologiyasi: O'P ko'p etiologiyali patologiya. Bolalarda uchrashiga ko'pincha quyidagi omillar sabab bo'ladi:

I. Oshqozon osti bezi parenximasini bevosita zararlovchilar.



1. Infektsiyalar. Asosan viruslar: epidemik parotit, virusli hepatit, enterovirus Koksaki V, infeksiyon mononukleoz, qizilcha, suvchechak, gerpes, sitomegaliya, qizamiq, gripp. Ba'zan O'P bakterial infektsiya fonida rivojlanadi: psevdotuberkulez, dizenteriya, salmonellez, peritonit, sepsis. Bunda infektsiya gematogen va limfogen yo'llar bilan yuqadi. (Rasm 28.)

Rasm 28. enterovirus Koksaki

2. Qorinda kuchli zarba natijasida rivojlangan oshqozon osti bezining jarohati (ko'pincha velosipeddan, sport paytida, janjallar paytida ham bo'lishi mumkin).

II. Yana omillardan oshqozon osti bezi yo'llarida bosim oshishiga olib keluvchi obstruksiyasi sababli rivojlanadigan O'P:

1. Anatomik anomaliyalar (halqasimon yoki Rasm 28. bo'lakchali oshqozon osti bezi, xoledox kistasi).

2. Umumiy o't yo'li yoki Vaterov so'rg'ichidagi o'zgarishlar (papillit, Oddi sfinkteri gipertoniyasi, xoledoxolitiaz, xoledox kistasi, xoledox strikturasi va b.). 75% odamlarda oshqozon osti bezining umumiy chiqarish yo'li (virsunglar) umumiy o't yo'li distal qismiga kelib quyiladi. Xoledox yoki Oddi sfinkteri patologiyasi natijasida biliar tizimda bosim oshishidan pankreatik yo'llar reflyuksi va pankreatik yo'llar ichida enzimlar aktivlashishi rivojlanadi.

3. O'n ikki baromqli ichak patologiyasi: duodenit, duodenostaz, qisman duodenal tutilish. Oddi sfinkteri bosimidan oshib ketadigan o'n iiki barmoqli ichak bosimining oshishi, duodenobiliar va duodenopankreatik patlogik reflyukslarga olib kelishi mumkin, bu bez ichi yo'llarida fermentlar aktivlanishiga, dimlanishiga va bezning zararlanishiga olib keladi. Surunkali duodenitlarda, asosan atrofik turida, o'n ikki barmoqli ichak ba'zi endokrin hujayralarini (sekretin ishlab chiqaruvchi S-hujayralar va xoletsistokinin ishlab ichqaruvchi I-hujayralar) o'limi sodir bo'ladi va oshqozon osti bezining endokrin boshqaruvi buziladi. Xususan, sekretin yetishmovchiligida o'n ikki birmoqli ichakda bosim oshadi, Oddi sfinkteri spazmi rivojlanadi, oshqozon osti bezi yo'llarida bosim oshadi va fermentlar sekretsiasiga nisbatan shira suyuq qismini sekretsiasini susayadi. Bunda, sekret yopishqoqligi va oqsil kontsentratsiyasi oshadi, bu bez ichki yo'llarida oqsilli cho'kmalar (oqsil tiqilmalari) hosil bo'lishiga olib keladi.

4. Gelmintozlar (duodenal so'rg'ichni askaridalar, opistarxoz, fastsiolez, klonorxoz bilan bekilib qolishi).

5. Gepatobiliar patologiya (o't tosh kasalligi, surunkali xoletsistit). O't yo'llari yallig'lanishi bo'lgan bemorlarda o't tarkibi agressiv tarzda o'zgaradi: kon'yugatsiyalashmagan o't kislotalari kontsentratsiyasi oshadi, lipidlarni perekisli oksidlanish mahsulotlari bilan to'yinishi kuzatiladi. Shuning uchun, biliar reflyuks rivojlanishi bunday bemorlarda oshqozon osti beziga zararlovchi ta'siri ma'lum darajada oshadi

III. Dismetabolik sabablar, eng avvalo — giperkaltsiemiya (giperparatireoz yoki gipervitaminoz D oqibatida). Atsinar hujayralarda kaltsiy miqdorining oshishi fermentlar sekretsiasini oshiradi, lekin, bikarbonatlar va shira suyuq tarkibini emas, shuning uchun, shirani yopishqoqligi oshadi, oqim qiyinlashadi, kaltsiy fosfatlar ko'rinishida cho'ka boshlaydi (yo'llardagi tosh). Kaltsiy sababli organ ichida tripsin aktivlashishi ham mumkin. Ko'pincha, O'P qandli diabet, giperkortitsizm, gipertriglitsideridemiya rivojlanadi.

IV. Qon aylanishi o'tkir buzilishi (oshqozon osti bezi tomirlarining trombozi, emboliyasi, uzoq muddatli spazmi) quyidagi holatlarda rivojlanishi mumkin:

1. Essentsial giperlipidemiya — bez tomirlarida yog tomchilari va ateramatoz blyashkalar natijasida obstruktsiya rivojlanadi.

2. Tizimli kasalliklar (tugunchali periarteriit, Kawasaki kasalligi, nekrotik angiit, boshqa vaskulitlar).

V. Toksik va medikamentoz zararlanishlar:

1. Simob, qo'rg'oshin, mishyak, fosfor va b. bilan zaharlanish.

2. Medikamentlar: L-asparaginaza, azatioprin, gipotiazid, furosemid, estrogenlar, metronidazol, tetratsiklinlar, sulfaanilamidlar (sulfa-salazin), valproevaya kislota, aspirin (Reya sindromi), katta dozadagi glyukokortikoidlar. Oshqozon osti bezining toksik zararlanishi uning hujayra ichi energetik va fermentativ jarayonlari sababli kelib chiqadi.

VI. Allergiya: O'P oziq-ovqat allergiyasi, hamda, emlashlar sababli ham rivojlanishi mumkin. Dastlab organizmda sensibilizatsiya rivojlanadi keyin esa, oshqozon osti bezi to'qimasiga nisbatan antitelo ishlab chiqariladi. Keyinchalik allergen qayta tushganida Artyus fenomeni tipidagi anafilaktik organospetsifik reaksiya rivojlanadi va oshqozon osti bezi zararlanadi. Alimentar omil o'zi alohida ovqat tarkibida surunkali oqsil yetishmovchiligi (kvashiorkor) bo'lgandagina oshqozon osti bezini zararlashi mumkin. Yog'li, qovurilgan ovqatlarni ko'p iste'mol qilish faqatgina yuqorida keltirib o'tilgan sabablarga yordamchi omil sifatida ta'sir ko'rsatishi mumkin. 25% bolalarda O'P rivojlanishi sabablarini aniqlab bo'lmayapti.

Patogenezi

Oshqozon osti bezi to'qimasini har qanday zararlanishida (bevosita ta'sirlar yoki obstruktsiya) yallig'lanish reaksiyasi rivojlanadi, bu shish va hujayra infiltratsiyasiga olib keladi. Yallig'lanish infiltrati hujayralari peroksidli oksidlanish mahsulotlarini, erkin radikallarni ishlab chiqaradi. Buning natijasida hujayra ichi rNi pasayadi (hujayra ichi atsidozi), energetik jarayonlar buziladi, lizosomal fermentlar ishlab chiqariladi. Membrana baryer tarkibining buzilishi fermentlarni qonga tushishidan cheklanishi fenomeni asosini tashkil qiladi, bu membranalarda perekis kanalchalari (klasterlar) hosil bo'lishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Lizosomal fermentlarni sitoplazmaga o'tishi zararlanishni kuchaytiradi va intrapankreatik enzimlar, xususan, tripsinogenni aktivlashtiradi. Oshqozon osti bezi autolizi rivojlanishida elastaza va fosfolipaza A maksimal ahamiyatga ega. Kallikreinogen aktivatsiyasi tomirlarni mahalliy kengayishiga, ular o'tkazuvchanligini oshishiga olib keladi, bu mikrotsirkulyator buzilishlarni yanada kuchaytiradi va oshqozon osti bezini zararlanishini yanada

chuqurlashtiradi. Qonda fermentlar tushmasligi va kininlar, gistamin, serotonin va boshqa biologik aktiv moddalar miqdorining oshishi natijasida volemik va mikrotsirkulyator buzilishlar umumiy simptomlari rivojlanadi, kollaps ham rivojlanishi mumkin. Gemostaz XII omilining aktivlanishi umumiy va organ trombogemorragik belgilarini namoyon bo'lishiga olib keladi.

Patomorfologiyasi

Boshlang'ich bosqichida atsinar hujayralar zararlanishi morfologik belgilari interstitsial to'qima shishishi bilan namoyon bo'ladi. Bez hajmi kattalashadi, shishadi, interstitsiy leykotsitlar bilan infiltratsiyalanadi (interstitsial yoki shishli-seroz pankreatit). Keyinchalik shilliq parda shishi fonida gemorragik ekssudatsiya rivojlanishi mumkin, leykotsitar infiltratsiyaga eritrotsitar qo'shiladi. Bez yanada qattiqlashadi, jigarrangga kiradi (seroz-gemorragik pankreatit). O'z vaqtida va adekvat davolash o'tkazilganda jarayonni shish-serozli pankreatit bosqichida to'xtatish mumkin. Kasallik avj olgan holatlarda pankreonekroz rivojlanadi. Odatda u aralash - gemorragik va yog'li xarakterga ega bo'ladi. Bunda oshqozon osti bezining hajmi va zichligi oshadi. Yirik nekroz o'choqlari kovaklar (psevdokistalar) hosil bo'lishi bilan tugallanishi mumkin, ularni infektsiyalanishi yiringli – nekrotik pankreatit rivojlanishiga olib keladi. Pankreonekroz odatda nafaqat oshqozon osti bezida, balki, qorin parda orti klechatkasida va qorin bo'shlig'ini chuqur bo'shliqlarida gemorragik o'zgarishlar bilan kechadi.

Klassifikatsiyasi

Kliniko-morfologik belgilariga ko'ra O'Pni 2 xil shakli farqlanadi:

- 1) interstitsial (shishli-seroz);
- 2) destruktiv (pankreonekroz).

Klinikasi

Bolalarda O'P odatda interstitsial pankreatit ko'rinishida kechadi. Bunda asosan – qorinda og'riqqa shikoyat qiladi. Og'riq epigastral sohada yoki kindik sohasida, tarqalgan, ko'pincha chap qovurg'a osti, chap yelka, va kurak, chap bel sohasiga irradiatsiyalanadi. Ba'zan og'riq belbog'simon qovurg'a ostidan qovurg'a ostigacha, ba'zan o'rab oluvchi xarakterda bo'ladi. Og'riq intensiv, chuqur, kirib boruvchi, davomli bo'ladi. Ko'pincha og'riq paydo bo'lishi parhezdagi buzilishlar (yog'li, qovurilgan, sovuq, shira haydovchi ovqatlar, ko'p ovqatlanish) sababli rivojlanadi. Og'riqlar o'tirgan, qorinda yotgan yoki chap yonboshda

bukilgan holatlarda biroz kamayadi. Og'riqlar qorin yuqori qismida og'irlik hissi, meteorizm va zarda bo'lishga olib keladi. Ishtaha yo'qoladi, ko'ngil aynish bezovta qiladi, ba'zan – qusish, takroriy, ko'p martali bo'lib undan keyin yengillik kuzatilmaydi. Ich kelishi odatda kechikadi. Tana harorati normal yoki subfebril bo'ladi. Takroriy qusishlar va kuchli og'riqlarda kollaptoid holat rivojlanadi. Ob'ektiv ko'rikda yuzi oqargan yoki aksincha giperemiya (giperkininemiya natijasida), taxikardiya, yurak tonlarini bo'g'iqlashishi, arterial gipotenziyaga moyillik kuzatiladi. Qorni palpatsiyada odatda yumshoq, biroz dam bo'lishi ham mumkin, epigastral sohada ba'zan mushaklarni ko'ndalang og'rig'ini ko'rish mumkin (simptom Kerte). Ba'zan, oshqozon osti bezi proektsiyasida ko'ndalang og'riq og'irlik hissi bo'ladi. Meyo—Robson (chap qovurg'a-umurtqa burchagida bosilganda og'riq), Frenkel (xanjarsimon o'simta prekussiya qilinganda ko'ngil aynishi va tanani orqa qismida og'riq), Bergman va Kalka (chap qovurg'a osti bo'ylab urib ko'rilganda og'riq) simptomlari musbat bo'ladi. Shoffar va Gubergrits zonasida, Meyo-Robson nuqtasida (chap qovurg'a burchagi va kindikni tutashtiruvchi kesmani yuqori va o'rta uchligi o'rtasidagi nuqta) va Kacha (qorin to'g'ri mushagini chap qirrasi bo'ylab kindikdan 4-6 sm yuqorida) nuqtasida chuqur palpatsiyada har doim og'riq seziladi. Qorin palpatsiyasidan keyin og'riq kuchayishi odatiy hol hisoblanadi. Jigar biroz kattalashishi va o't qopchasi simptomlari musbat bo'lishi mumkin. Qon klinik tahlilida biroz leykotsitoz, neytrofilez chapga siljish bilan, ba'zan ALT biroz oshgan, gipoglikemiya kuzatiladi. Giperfermentemiya (amilaza, lipaza va tripsin miqdorining oshishi) interstitsial pankreatitda kuchsiz va qisqa muddatda namoyon bo'ladi, davolash natijasida tezda ijobiy natija kuzatiladi. O'Pni og'ir shakllari (pankreonekroz) bolalarda kam uchraydi. Bu shakli uchun doimiy xarakterdagi juda kuchli og'riq, to'xtovsiz qusishlar xos hisoblanadi. Gemodinamik buzilishlar: shok, kollaps kuzatiladi. Bunda bemorning umumiy ahvoli og'ir, ranglari oqargan, akrotsianoza kuzatiladi. Terida teri osti yog' qavatining yog'li nekrozi sababli sariq yoki binafsha rangli dog'lar paydo bo'ladi. Bu o'choqlar kindik atrofida, qorin oldingi va yon yuzalarida, ba'zan – yuz va qo'l-oyoq terilarida joylashgan bo'lishi mumkin. Trombogemorragik buzilishlar belgisi sifatida qorin oldingi devorida, dumba va bel sohalarida ekximozlar (qonli shabnam tomchilari) va gemorragik toshmalar paydo bo'ladi. Sariqlik (mexanik va parenximatoz)

rivojlanadi. Tana harorati odatda oshadi— subfebril yoki febril. Puls tezlashgan, kuchsiz to'liqlikda, arterial gipotenziya kuzatiladi. Qorni dam, taranglashgan, og'riq va qorin oldingi mushaklari taranglashganligi sababli chuqur palpatsiya qilish qiyin bo'ladi. Taranglashish ichaklar parezi va qorin bo'shlig'idagi ekssudat (astsit) hisobida bo'ladi. Qon tahlilida— kuchli neytrofilli leykotsitoz, EChT oshgan, trombotsitopeniya. Ko'pincha gipoproteinemiya albuminlar kamayishi va a-globulinlar oshishi bilan, giperlipidemiya, giperglikemiya, glyukozuriya, gipokal'tsiemiya, proteinuriya kuzatiladi. Giperfermentemiya (amilaza, lipaza, tripsin oshishi) kuchli va turg'un namoyon bo'ladi, lekin, oshqozon osti bezi to'qimasini massiv o'limi natijasida fermentlar aktivligi pasayishi mumkin, bu noxush oqibatlar belgisi hisoblanadi.

Asorati

Pankreonekroz erta va kechki asoratlarga olib kelishi mumkin.

Erta: 1)shok; 2) jigar yetishmovchiligi; 3) buyrak yetishmovchiligi; 4)DVS, qon ketish; 5) qandli diabet.

Kechki: 1) oshqozon osti bezi psevdokistalari; 2) oshqozon osti bezi abstsessi va flegmonasi; 3) oqmalar; 4) peritonit. O'Pni og'ir shakllarida o'linga yurak-qon tomir va buyrak yetishmovchiligi bilan kechuvchi shok, qon ketishlar, yiringli peritonit sabab bo'ladi.

Diagnostikasi

O'Pga tashxis qo'yish kliniko-anamnestik ma'lumotlar, oshqozon osti fermentlarini aniqlash va nur diagnostika (UTT, kompyuter tomografiya) natijalariga asoslanadi.

Oshqozon osti bezi fermentlariga asoslangan tekshirish usullari. Oshqozon osti bezi shishganda, zararlanganda va bezdan shira ajralib chiqishi qiyinlashganda qonda fermentlar aktivligi va ularni siydik bilan ajralishi oshadi.

Giperamilazemiya. Amilaza juda sezgir ferment hisoblanadi, lekin, faqat oshqozon osti bezi zararlanishi uchun xos bo'lmaydi, u Kron kasalligida, ichaklar perforatsiyasida, epidemik parotitda, o'tkir mezenterial yetishmovchilikda, tuxumdonlar patologiyasida, sal'pingitlarda oshishi mumkin. Biroq amilaza miqdorini 3-5 barobarga oshishi pankreatogen hisoblanadi. Siydik tarkibidagi amilaza miqdori, qon tarkibidagiga qaraganda ahamiyatli hisoblanadi, chunki, giperamilazemiyada amilazani buyrak klirensi oshadi. O'Pda giperamilazemiya va amilazuriya doimiy bo'lmasligi mumkin, kasallikni

dastlabki soatlari va sutkasida (24-72 soat) kuchli namoyon bo'ladi, shuning uchun, shifoxonada kech yotqizilganda u aniqlanmasligi mumkin. Shubhali holatlarda tahlil har 6-12 soatda qayta o'tkaziladi. Agar amilaza/kreatinin nisbati 5 dan katta bo'lsa, O'P ga shubha qilinadi.

Giperlipazemiya. Lipaza oshqozon osti beziga xos bo'lgan maxsus ferment hisoblanadi, lekin, O'P ni yengil interstitsial shaklida normal miqdorda saqlanishi mumkin. Lipaza miqdori oshganda shubhasiz pankreatit tashxisi qo'yiladi. Qondagi tripsin miqdori ham yetarli ko'rsatkich hisoblanadi, lekin u ingibitor bilan bog'langan bo'ladi, shuning uchun, tripsiogenni kation shaklini yoki ingibitor\tripsin nisbatini aniqlash ahamiyatli hisoblanadi – O'Pda u kamayadi.

Nur diagnostika. UTT usuli O'Pda eng qulay, arzon tekshirish hisoblanadi. Unda oshqozon osti bezini o'lchamlarini kattalashganini, to'qima exogenligini pasayadi, konturlari noaniq bo'ladi (oshqozon osti bezi konturlari notekis uzuq-yuluq bo'ladi). Komp'yuter yoki magnit-rezonans tomografiya UTTga qaraganda aniq tashxis qo'yish, organ o'lchamidagi o'zgarishlar, konturlarini notekisligi, kistalar borligini aniqlash imkonini beradi. Qo'shimcha tekshirish usuli sifatida EGDS va sun'iy gipotoniya fonida bariyli rentgenoskopiyadan foydalaniladi. O'Pni muhim rentgenologik belgisi o'n ikki barmoqli ichak qovuzlog'ini buralib qolishi, duodenostaz hisoblanadi. EGDSda ba'zan faterov so'rg'ichi sohasida o'zgarishlar (papillit), o'n ikki barmoqli ichakda limfostaz belgilari ("manniy yormasi" simptomi), postbulbar sohada eroziyalar aniqlanadi. Eroziyalar oshqozon osti bezidan bikarbonatlar tushishi kamayganligi sababli ichaklarda ishqoriy muhit hosil bo'lishining buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Bioximiyaviy tahlilda giperglikemiya, gipokaltsiemiya, transaminaza aktivligini oshganligini aniqlash mumkin. O'P qorinda og'riq bilan kechuvchi ko'pgina kasalliklar: oshqozon yarasi perforatsiyasi, o'tkir ichak tutilishi, jigar sanchig'i, o'tkir appenditsit, o'tkir xoletsistit va b. bilan differentsial diagnostika qilinadi.

Davolash

O'P ga shubha bo'lganda shoshilinch shifoxonaga yotqizishga ko'rsatma hisoblanadi. O'P da shifoxonagacha bo'lgan vaqtda yordam ko'rsatish hajmi analgetiklar (analgin, baralgin, tramal) va spazmolitiklar (no-shpa, papaverin, atropin, platifillin) qilishdan iborat bo'ladi.



Rasm 29. Parhez.

Parhez. (Rasm 29.)Dastlabki 3 sutka — ochlik tavsiya etiladi, bu oshqozon osti bezigi maksimal darajada dam berishni ta'minlaydi, faqat kam-kam miqdorda ishqoriy mineral suvlar ichish tavsiya etiladi. Og'ir destruktiv holatlarda ichish ham to'xtatiladi, oshqozon shirasini bo'shatish

uchun doimiy nazogastral zond qo'yiladi. Ahvoli yaxshilangach parhez asta sekin kengaytirib boriladi: dastlab suvda eritilgan bo'tqalar, keyin sut, shirali sho'rvalar, yengil choy, suxari, omlet, keyinchalik tvorog, sutli kisel, jele qo'shilgan sut, oq non tavsiya etiladi. 7 - kundan boshlab Pevzner bo'yicha № 5 stol tavsiya etiladi — sabzavotli va kartoshkali pyure, bug'da pishirilgan kotletlar, qaynatilgan baliq, tvorog-mevali pastalar kiritib boriladi. Keyinchalik yog'lar iste'moli (80-90%gacha), yengil hazm bo'luvchi uglevodlar va ba'zi oqsillar (130%gacha) biroz kamaytiriladi. O't haydovchi va shira ajralishini oshiruvchi oziq-ovqatlar: xom mevalar va sabzavotlar, sharbatlar, o'simlik yog'lari, go'shtli va sabzavotli sho'rvalar, qovurilgan, achchiq taomlar, zamburug'lar, kofe, shokolad to'liq cheklanadi. Tabiiy ingibitorlar saqlovchi ovqatlar — tuxum oqsili, suli yormasi, soya kartofel beriladi. 6 oy davomida qat'iy parhez qilinadi, keyinchalik ham, achchiq, sho'r, qovurilgan ovqatlar berilmaydi. Medikamentoz terapiya quyilagilardan iborat bo'ladi:

- I. Og'riqni bartaraf qilish.
- II. Oshqozon osti bezi faoliyatini so'ndirish.
- III. Fermentativ toksemiyani kamaytirish.

I.Og'riqni bartaraf qilish. Bu maqsadda quyidagilardan foydalaniladi: 1) analgetiklar: Baralgin, Analgin, Tramal, og'ir holatlarda narkotik analgetiklar — promedol 2 % (lekin morfin berilmaydi, chunki, u Oddi sfinkterini spazmiga olib keladi); 2) silliq mushak spazmolitiklari: Papaverin, No-shpa, Galidor; 3) spazmolitik ta'sirga ega bo'lgan xolinolitiklar: Platifillin, Buskopan, Metatsin. 4) natriy kanali blokatorlari Dyuspatalin, Oddi sfinkteri tonusiga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Preparatlarni kiritish usullari va dozasi og'riq va ahvolini og'irlik darajasiga bog'liq bo'ladi — og'ir bo'lmagan holatlarda kuniga 3 marta ichishga, og'ir holatlarda — tarkibida analgetik, spazmolitik, 0,5%li novokain (15-20 ml),

0,9%li natriy xlor eritmasidan iborat bo'lgan kokteyl vena ichiga tomchilab yuboriladi. Bu bilan birga antigistamin va antiserotonin preparatlar (Dimedrol, Tavegil, Peritol, Suprastin) tavsiya etiladi, bu oshqozon osti bezidan shira ajralishini kamaytirishga yordam beradi va og'riq qoldiruvchi ta'sirni oshiradi.

II. Oshqozon osti bezi faoliyatini so'ndirish. Nafaqat oshqozon osti bezini ichki sekretiya faoliyatini balki, oshqozon shirasini ham kamaytirishga qaratilgan bo'ladi, chunki, xlorid kislota oshqozon osti bezi sekretiyesini stimullaydi. Antisekretor terapiya uchun tanlov preparat N-gistaminoblokatorlar hisoblanadi, chunki, ularni ta'siri organizmga kiritilgandan 15-20 minutdan keyin boshlanadi. Buning uchun tanlov preparat III avlod preparati Kvamatel (famotidin) hisoblanadi, bu parenteral shaklda chiqariladi va u nojo'ya ta'siri kam bo'ladi. Kvamatel og'ir holatlarda vena ichiga sutkasiga 2 mg/kg hisobida (mikrooqim yoki kuniga 2 marta oqim bilan) yuboriladi. Yengil holatlarda preparat 1 mg/kg hisobida sutkasiga 2 marta, 3-4 hafta davomida beriladi. Oshqozon osti bezini funktsiyasini kuchli susaytiruvchi somatostatin preparat — Sandostatin (Okreotid) hisoblanadi. Yoshga bog'liq ravishda 25-50-100 mkgdan kuniga 2-3 marta v/i ga yoki t/o ga 5-7 kun davomida yuboriladi. Preparat pankreatitni og'ir shakllarida tavsiya etiladi.

III. Fermentativ toksemiyanı kamaytirish: o'tkir pankreatitni og'ir shakllarida o'tkaziladi. 1. Proteoliz ingibitorlari: Kontrikal, Trasilol, Gordoks, Zimofen aktiv bo'lmagan kompleks hosil qilish yo'li bilan kallikrein, tripsin, ximotripsin, plazminni ingibirlaydi. Dozasi fermentemiya darajasi va bolani holatiga qarab belgilanadi. Kontrikal odatda dastlab 5000 -10000 YeD v/i ga tomchilab 0,9% natriy xlor eritmasi bilan yuboriladi. Keyinchalik dozasi 500-1000 YeD/kggacha oshiriladi, fermentemiya pasayib bolani holati yaxshilangach dozasi kamaytiriladi va to'xtatiladi. Preparatlar kasallikni dastlabki sutkalarida samara beradi. 2. Dezintoksikatsiya va volemik hamda elektrolit buzilishlarni bartaraf qilish maqsadida O'Pni og'ir shakllarida dastlabki kunlari quyidagilar tavsiya etiladi: glyukoza-tuzli eritmalar (5% li glyukoza eritmasi 0,9%li natriy xlor bilan), albumin 10%li, plazma, S, V vitaminlari. 3. Og'ir holatlarda plazmoferez yoki gemosorbtsiya qilinadi. Kuchli qusish va ko'ngil aynishlarida motorik buzilishlarni bartaraf qilish maqsadida prokinetiklar: Serukal, Motilium, sizaprid, Sulpirid tavsiya qilinadi. Oshqozon osti bezi faoliyatini medikamentoz susaytirish fonida enteral ovqatlantirish o't saqlamaydigan pankreatik fermentlarni (Pankreatin, Mezim-forte, Pantsitrat, Kreon) tavsiya qilish bilan birga olib

boriladi, bular 1 drajedan kuniga 3 marta ovqatlanish paytiga beriladi. Pankreatitni og'ir shakllarida yiringli asoratlarni oldini olish maqsadida keng spektrdagi antibiotiklar (tsefalosporinlar, aminoglikozidlar) beriladi. Yiringli asoratlar (abstsesslar, flegmona, peritonit) O'P ni jarrohlik yo'li bilan davolashga ko'rsatma bo'ladi. Kasallikni o'tkir belgilari so'nishi davrida ham pankreatik fermentlarni qabul qilish davom ettiriladi, tanaffus bilan qabul qilib boriladi: 2 hafta ichiladi, 10 kun to'xtatiladi, shu holatda 3 oy davom ettiriladi. Fitoterapiya: g'oz panja, chistotel, kalendula, alteya ildizi — 1 osh qoshiq aralashma 1 stakan suvga solinib, 1/3 stakandan kunmga 3 marta ovqatdan 15 minut oldin 1 oy davomida ichiladi, keyinchalik mineralizatsiyasi past bo'lgan mineral suvlar (borjomi, slavyanovskaya, yessentuki № 4, djemruk, mirgorodskaya, naftusya) iliq gazsiz holatda 50-100 mldan kuniga 5-6 marta ichiladi. O'P da keyin dispanser nazorati 3 yil davomida olib boriladi: 1-yil — 4 marta, 2- yildan boshlab — yilda 2 marta (klinik tahlildan tashqari) amilazaga siydik tahlili, koprogramma, UTT o'tkaziladi. 3yildan so'ng bola 2 yil davomida surunkali pankreatit rivojlanishi mumkin bo'lgan xavf guruhiga o'tkaziladi.

SURUNKALI PANKREATITLAR

Ta'rif: Surunkali pankreatit (SP) oshqozon osti bezining yallig'lanishli va degenerativ kasalligi bo'lib, uning patomorfologik asosida bezning yallig'lanishi, parenximaning fibrozi, tashqi va ichki sekretor faoliyatining etishmovchiligi yotadi.

Ba'zan kasallik o'tkir xurujlarsiz va hattoki simptomsiz birlamchi surunkali ko'rinishda rivojlanadi. SPni etiologiyasi odatda O'Pni natijasi hisoblanadi.

Surunkali shaklga o'tish sabablari: — irsiy moyillik: irsiy pankreatit ham bo'lishi mumkin — autosomno-dominant kasallik yuqori penetrantlik bilan. 1952 yili Komfort va Shteynberg bolalarda irsiy pankreatitni ta'riflab berishgan. U 7-xromosomani uzun yelkasida joylashgan CFTR gen mutatsiyasiga bog'liq bo'lishi mumkin, buning natijasida tripsin molekulasini oqsilli tuzilmasida o'zgarish sodir bo'ladi, bu molekulani buzilishga chidamliligini oshiradi va hujayra ichi aktivatsiyasidan himoyalaniish mexanizmlarini buzilishiga olib keladi. Bu kasallikni irsiy tomonlama o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, ko'pincha u kation tripsinogenini (serin-proteaza 1 — PRSS1) ko'p sintezlanishi natijasi hisoblanadi, u o'zini-o'zi aktivlashtirishga moyil bo'ladi, yoki

proteaza ingibitorlarini, xususan serin-proteaza Kazal I tipini (SPINK1) ingibitori sintezini yetishmovchiligi natijasi hisoblanadi. Ya'ni, irsiy pankreatit bez parenximasida proteaza yoki uni ingibitorlarini disbalansi natijasi hisoblanadi va genlarni kodlovchi mutatsiyani og'irlik darajasiga qarab kasallikni klinik belgilari kamroq yoki ko'proq namoyon bo'ladi. G. Vitt va M. Vecher fikriga ko'ra, bolalarda irsiy va idiopatik surunkali pankreatit asosini bir xil genetik mexanizmlar tashkil etadi, ya'ni, oila a'zolarida SP bo'lmasligi bolalarda 60% holatda uchraydigan kasallikni irsiy ekanligini inkor etmaydi. — Obstruktiv: oshqozon osti bezi va uni yo'llarini tug'ma anomaliyalari: pancreas divisum, xoledox kistasi va strikturasi, Vaterov so'rg'ichi patologiyasi. Oxirgi yillarda bolalarda o't tosh kasalligi uchrash chastotasi oshishi kuzatilayapti, bunda mayda o't yo'llari xususan pankreatik yo'llarda ham uchrayapti. — Immunopatologik: Kron kasalligi, allergik enteropatiya, seliakiya. Bunda oshqozon osti bezini autoimmun zararlanishi va uni ekzokrin faoliyatini duodenal gormonal boshqarilishini buzilishi natijasida ikkilamchi susayishi kuzatilishi mumkin. — Dismetabolik: qandli diabet, semizlik va giperlipidemiya, giperparatireoz.

Patogenezi

Marsels-Rim tasnifiga ko'ra (1988 yil) SP ni 3 ta patogenetik shakli farqlanadi:

- 1) obstruktiv SP;
- 2) kaltsifirlanuvchi SP;
- 3) parenximatoz SP.

SPni obstruktiv shaklida bez yo'llarida bosim oshishi oshqozon osti bezini bir xilda kengayib ketishiga olib keladi. Bunda shira bez yo'llari chegarasidan chiqib ketadi, bu atsinar hujayralarni zararlanishiga olib keladi. Obstruktsiya uzoq vaqt davom etsa, peridukgulyar fibroz rivojlanib bez yo'llari stenoz va atsinar to'qima atrofiyasi rivojlanadi. Dismetabolik buzilishlarda oshqozon osti bezini mayda yo'llarida oqsil cho'kmalari cho'ka boshlaydi. Oqsil cho'kmalari va epiteliyni bir-biriga tegib turgan joylardi yaralar paydo bo'ladi va keyinchalik fibrozga aylanadi, atrofdagi interstitsial to'qimalarning yallig'lanishi rivojlanadi. Keyinchalik bez yo'llari atrofida fibroz to'qima rivojlanadi, mayda yo'llar kista va psevdokistalar hosil qilib stenozga uchraydi. Bitta bemorda SP ni barcha patogenetik shakllari bo'lishi ham mumkin.

Patomorfologiyasi

SPni boshlang'ich bosqichlarida patologik jarayon chegaralangan bo'lishi mumkin, keyinchalik tarqala boshlaydi va kechki bosqichlarida

diffuz shalkga o'tadi. SP qaytalanish davrida odatda atsinar hujayralarni nekrozi bilan, so'nish davrida- o'lgan parenxima sohasida biriktiruvchi to'qima rivojlanishi bilan namoyon bo'ladi. Bunda oshqozon osti bezining turli sohalarida turli morfologik ko'rinishni aniqlashimiz mumkin: bir o'choqda yallig'lanish infiltrati bo'lgan nekroz o'choqlari ustunlik qilsa, boshqalarida Langergans orolchalarini kengaygan fibroz to'qimali o'choqlar kuzatiladi. Kasallik avj olib borgan sari bezdagi sklerotik o'zgarishlar kuchayib boradi. SP ning oqibati – oshqozon osti bezining sklerozi hisoblanadi.

Klassifikatsiyasi

SP:

- 1) kelib chiqishiga ko'ra: birlamchi va ikkilamchi (hazm a'zolari kasalliklari fonida);
- 2) kechishiga ko'ra: doimiy og'riqlar kuzatiladigan qaytalanuvchi va latent;
- 3) davriga ko'ra: qaytalanish, subremissiya va remissiya;
- 4) og'irlik darajasiga ko'ra: yengil, o'rta og'ir va og'ir (ekzokrin yetishmovchilik darajasiga ko'ra) ga bo'linadi.

Klinikasi

SP belgilari uning shalkiga, og'irlik darajasiga va davriga bog'liq bo'ladi. Kasallikni qaytalanishi parhezdagi buzilishlar, o'tkazilgan yuqumli kasalliklar, kuchli jismoniy zo'riqishlarga (mashqlar, chopish va h.) bog'liq bo'ladi. SP kechishini 3 ta shakli farqlanadi:

I. Qaytalanuvchi SP to'liqsimon kechish bilan xarakterlanadi, qaytalanish va remissiya davri navbatlashishi kuzatiladi. SP qaytalanish belgilari yuqorida sanab o'tilgan O'P belgilariga o'xshash bo'ladi. Ustunlik qiluvchi simptom — og'riq, bu kelib chiqishiga ko'ra sfinkterli va kapsulaga bog'liq bo'ladi. Sfinkterga bog'liq bo'lgani (Oddi sfinkteri spazmi) odatda parhezdagi buzilishlar (zamburug'lar, qovurilgan, yog'li ovqatlar) sababli kelib chiqadi, ko'pincha xurujsimon kechadi, spazmolitiklar qabul qilinsa bartaraf qilish mumkin. Kapsulaga bog'liq bo'lgani kapsulani cho'zilishiga, bezning shishishiga bog'liq bo'ladi, doimiy va davomli bo'ladi. Og'riq ko'ngil aynishi, og'izda achchiq ta'm va og'iz qurishi, odatda takroriy qusishga olib keladi. Qorin palpatsiya qilinganda ob'ektiv ko'rikda Kerte, Kacha simptomlarini, Meyo-Robson nuqtalarida, Shoffar-Gubergrits zonalarida og'riq, hamda Grott simptomi (kindikdan teri osti yog' qavati yupqalashadi) aniqlanadi. SP da O'Pdan farqli ravishda oshqozon ostibezi ekzokrin faoliyatini yetishmovchiligi belgilari xos hisoblanadi, yengil holatlarda faqat SP qaytalanganda, ko'p

ovqat yeganda kuzatiladi va ich ketishi, polifekaliya bilan xarakterlanadi, koprogrammada — neytral yog'li steatoreya kuzatiladi. Og'ir holatlarda tashqi sekretiya faoliyati yetishmovchiligida doimiy polifekaliya bilan namoyon bo'ladi, yog'li ich ketishi, yaltiroqligi, qiyin yuvilishi, tana massasini kamayib borishi bilan xarakterlanadi. SP da kasallik qaytalanishi odatda 2-3 kun, ba'zan 7-8 kun davom etadi.

II. Doimiy og'riqlar bilan kechuvchi SP: kuchsiz yallig'lanish jarayoni (ko'pincha autoimmun), aniq qaytalanish va remissiyalarsiz kechish bilan xarakterlanadi. Bolalar oshqozon osti bezi sohasidagi kuchsiz doimiy og'riqqa shikoyat qiladi, og'riq parhezda buzilishlar bo'lganda kuchayishi mumkin. Og'riqlar bir necha hafta va hattoki oylar davom etishi mumkin. Odatda astenovegetativ sindrom belgilari, ozib ketish, tana haroratini subfebril darajagacha ko'tarilishi bilan kechadi. Tashqi sekretor faoliyat yetishmovchiligi kuchayib borishi bilan xarakterlanadi: davriy ich ketishi, meteorizm, polifekaliya, steatoreya, axlatning bo'tqasimon, sassiq hidli, yog'li yaltiroq bo'lishi. Qorin palpatsiyasida oshqozon osti bezi nuqtalari va zonalarida og'riq seziladi.

III. SPning latent shakli tashqi sekretor faoliyati yetishmovchiligi simptomlarini kuchayib borishi fonida og'riqlar bo'lmasligi bilan xarakterlanadi. Ob'ektiv ko'rikda palpatsiyada odatda oshqozon osti bezida og'riq seziladi. Kam holatlarda SPda oshqozon osti bezining ichki sekretor faoliyatini yetishmovchiligi rivojlanishi mumkin. Bu odatda ovqatlangandan 1,5-2 soat o'tgach dastlab gipoglikemiya simptomlari, keyinchalik esa, qandli diabet simptomlari bilan namoyon bo'ladi.

Diagnostikasi

SP tashxisini asoslash uchun laborator va instrumental usullardan foydalaniladi. Laborator tekshirishlarni 2 guruhga bo'lish mumkin.

1. kasallikni qaytalanganligini tasdiqlovchi. SPni qaytalanganligini tasdiqlash uchun, xuddi O'P diagnostikasiga o'xshab pankreatik fermentlarni o'zgarganligini aniqlash usullari qo'llaniladi. Amilaza miqdori odatda SP qaytalanganidan 2-12 soat o'tgach oshadi, keyinchalik 2-4 kun davomida tezda tushib ketadi. Lipaza miqdori kechroq va faqat og'ir qaytalanishlardagina oshadi. Ingibitor/tripsin nisbatini aniqlash ham ahamiyatga ega bo'lib, u SP qaytalanganda pasayadi. Qonda va siydikda fermentlar aktivligini normal bo'lishi SPni qaytalanganligini inkor etmaydi. Bu holatlarda tashxis uchun prozerin yuborib yoki glyukoza qabul qilib o'tkaziladigan testlarni qo'llash mumkin. Normada bundan keyin amilaza miqdori qonda oldingi holatidan 60%gacha oshadi, tashqi

sekretor faoliyatni yaqqol yetishmovchiligida esa – oldingi holatidan 30%ga yoki undan kam foizda oshadi.

2. Oshqozon osti bezini ekzokrin yetishmovchiligi belgilarini aniqlash. Oshqozon osti bezi tashqi sekretor faoliyatini baholash uchun quyidagilar o'tkaziladi: a) koprologik tekshiruv, bunda bemor pankreatik fermentlarsiz standart parhez qiladi. Oshqozon osti bezi yetishmovchiligida neytral yog'li steatoreya, og'ir holatlarda – steatoreya va kreatoreya birgalikda kuzatiladi; b) axlat lipidogrammasi orqali, yupqa qavatli xromatografiya usuli yordamida axlatdagi triglitseridlar aniqlanadi; v) bilvosita VT-RAVA-testi yordamida. Substrat sifatida sun'iy peptid bl-benzoil-E-tirozil kislota dan foydalaniladi, bu asosan ximotripsin bilan parchalanadi. Hosil bo'lgan erkin paraaminobenzoy kislota qonga so'riladi va siydik bilan chiqariladi. 8 soatda yig'ilgan siydikda 60%dan ko'p paraaminobenzoy kislota bo'ladi. Ekskretsiya kamayishi proteoliz buzilishidan dalolat beradi; g) duodenal shira tarkibida bikarbonatlar va pankreatik fermentlarni aniqlash orqali. Duodenal shirani yig'ish uchun oshqozon shirasini doim so'rib turadigan ikki kanalli zond dan foydalaniladi. Bikarbonatlar va fermentlarni bazal miqdori tekshiriladi, stimulyatorlar (sekretin, keyin xolestsistokinin har biri 1 YeD/kg hisobida vena ichiga yuboriladi) yuboriladi va bikarbonatlar hamda fermentlar kontsentratsiyasini oshishi baholanadi. Normada stimulyatorlar yuborilgandan keyin fermentlar ajralishi 2,5-3 barobarga oshadi, ekzokrin funktsiya pasayganda duodenal shira tarkibida fermentlar miqdori stimulyatsiyadan keyin o'shanday saqlanib qoladi yoki bilinmas darajada oshadi. Oshqozon osti bezini morfologik tuzilishini o'zgaruvchan bo'lishiga va ovqat ratsionini xususiyatlariga ko'ra uni faoliyatini adaptatsiyasiga bog'liq ravishda, pankreatik sekretsia ko'rsatkichlari individual bo'lishi mumkin. Zondlash natijasini klinik baholash qiyinchilik tug'dirishi mumkin. Ushbu tahlilni mehnat talab qilish va ma'lum darajada metodologik qo'polliigi uni amaliy ahamiyatini pasaytiradi; d) pankreatik elastazaga nisbatan monoklonal antitelolalarni qo'llab axlat tarkibidagi elastazani aniqlash. Tashqi sekretor yetishmovchilikda axlatda elastaza miqdori 150-200 mkg/gdan pasayadi.

SP diagnostikasida instrumental tekshirish usullari.

1. UTT: SP uchun xos bo'lgan belgi oshqozon osti bezining giperexogenligi hisoblanadi, giper- va gipoexogen zonalarni navbatlashishi ham bo'lishi mumkin, psevdokistalar hosil bo'lishi mumkin; bez o'lchami (kattalashishi), konturlari va shakli o'zgarishi mumkin; oshqozon osti bezi yo'llari kengayishi mumkin.

2. Kompyuter tomografiya: UTTga nisbatan bez o'lchami va tuzilishi, kistalar, nekroz o'choqlari va ohaklanish o'choqlari borligini yanada aniqroq aniqlash imkonini beradi.

3. Retrograd xolangiopankreatografiya (RXPG): obstruktiv pankreatit jadal kechganda obstruktsiya sababini aniqlash maqsadida o'tkaziladi. Kontrast Fater so'rg'ichini endoskopik kanyulizatsiyasi orqali bevosita bez yo'llariga yuboriladi. Bez yo'llari devorlarini noteksiligi va egri – bugriligi, kengaygan yoki torayganligi, kontrastni o'tishidagi buzilishlar aniqlanadi. Tekshirish asoratlari berishi, pankreatitni qaytalanishini keltirib chiqarishi mumkin.

O't yo'llari va o'n ikki barmoqli ichakdagi yondosh kasalliklarni aniqlash uchun SP bo'lgan barcha bolalarda EGDS, jigar va o't qopi UTTsi, xoletsistografiya, ba'zan oshqozon va o'n ikki barmoqli ichakni bariyli rentgenoskopiyasi o'tkaziladi. SPni hazm tizimini boshqa surunkali kasalliklari bilan differentsial diagnostika qilinadi: surunkali gastroduodenit, surunkali xoletsistit, ichak kasalliklari. Odatda amaliyotda SP u kasalliklar bilan birga uchrashi mumkin, shuning uchun, fon kasalliklar umumiy klinik simptomatikasida uni klinik simptomlarini aniqlash muhim hisoblanadi. Bunda davolash ham asosiy kasallikni, ham unga yondosh bo'lgan kasallik SPni davolashga qaratiladi. SPga tashxis qo'yishni qiyinligi shundaki, kasallik latent kechishi ham mumkin, oshqozon osti bezidagi o'zgarishlarni esa faqat UTT va KTda aniqlash mumkin. SPni qaytalanishi qisqa muddatli bo'lishi mumkin, tashqi sekretor faoliyat yetishmovchiligi belgilari dastlabki 5 yil davomida bo'lmasligi mumkin yoki maxsus tekshiruvlar orqali aniqlanishi mumkin. Tabiiyki, bunday noaniqliklar sababli, pediatrlar amaliyotida "reaktiv pankreatit" va "dispankreatizm" tashxislari qo'yiladi. Biroq, bu tashxislar – tashxis imkoniyatlarining yetishmovchiligi natijasida bo'ladi, bolani to'liq kliniko-laborator va instrumental tekshirish sharoitida aniq – o'tkir yoki surunkali pankreatit tashxisini qo'yish, yoki aksincha dastlab qo'yilgan taxminiy pankreatit tashxisini olib tashlash mumkin.

Davolash

SP qaytalanishini davolash xuddi O'Pga o'zlash o'tkaziladi. Subremissiya davrida oshqozon osti beziga zo'rliqtirishni kamaytirish talabi saqlanib qolinadi, bu qat'iy parhez (Pevzner bo'yicha №5 stol), jismoniy zo'rliqtirishni kamaytirish orqali amalga oshiriladi. Lipotrop, almashinuv jarayonlarini yaxshilovchi preparatlar: Essentsial-forte, Lipostabil tavsiya etiladi. Ichak mikroflorasini normallashtirish ham ahamiyatga ega, buning uchun Biform, Lineks tavsiya etiladi. Oshqozon

osti bezini tashqi sekretor faoliyatida buzilishlar bo'lgan bemorlar aniqlanganda, ularni davolash uchun oshqozon osti bezi fermentlari tavsiya etiladi. Preparatni tanlash quyidagi mezonlarga asoslanadi:

— preparat tarkibida lipaza miqdorini yuqori bo'lishiga. Lipaza juda kuchsiz ferment hisoblanadi, ximotropsin bilan parchalanadi va ingichka ichak faqat proksimal qismlarida ishlaydi. Ferment dozasi lipaza bo'yicha hisoblanadi, boshlang'ich terapiya uchun 1 kg tana vazniga sutkasiga 1000 YeD yetarli bo'ladi, samarasi bo'lmaganda dozasi 2 barobarga oshiriladi, keyinchalik individual tanlanadi. Dozani adekvatligi mezonni dispeptik buzilishlar bartaraf qilinishi va tana vaznini yetarli qo'ishilishiga asoslanadi. Sutkalik doza ovqatlanish soniga ko'ra bir xilda bo'linadi, odatda asosiy doza 2 barobar ko'proq asosiy ovqatlanish paytiga beriladi.

— preparatni oshqozonni kislotali muhitidan himoya qiladigan qobig'i bo'lishiga, chunki, lipaza va tripsin pH kislotali bo'lganda: lipaza - pH 4 dan past, tripsin – pH 3 dan past bo'lganda parchalanadi. Lipaza samarali ta'sir ko'rsatishi uchun, preparat qabul qilingandan oshqozonda pH muhitini 4 yuqori 60 minut, o'n ikki barmoqli ichakda – 90 minut davomida ushlab turish kerak. Eng qulay himoya usuli kislotaga chidamli pH 5,5 dan yuqori bo'lganda, ya'ni, o'n ikki barmoqli ichakda parchalanadigan mikrosferalar hisoblanadi. Bunday granulalar kapsulasiz ham qabul qilinishi mumkin, bu ayniqsa kichik yoshdagi, kapsulani butunligicha yuta olmaydigan yoki preparat kichik dozada qabul qilinadigan bolalar uchun muhim.

— preparatni o'n ikki barmoqli ichakda ovqat bilan bir xilda tushishi. Bu ovqat ichakka tushganidan fermentlarni aktiv ta'siri bilan ta'minlanadi. O'n ikki barmoqli ichak kirish qismi yirik donachalarni (1,4 mm dan katta) o'tkazmaydi, shuning uchun, fermentning optimal shakli diametri 1,4 mmdan kichik bo'lgan minimikrosferalar hisoblanadi. Kreon minimikrosferalari eng mayda diametrli — 0,8-1 mm hisoblanadi, bu preparatni hech qanday to'siqsiz ichakka o'tishini va hazm jarayoniga boshidan avtik ishtirok etishini ta'minlaydi. Bikarbonatlar ishlab chiqarilishi kamayganda, ya'ni, SPda, o'n ikki barmoqli ichak muhiti ham kislotali bo'lishi mumkin. U enterosolyubil qobiq bilan o'ralgan fermentlarativatsiyasini buzishi, lipaza ativsizlantirishi, o't tuzlarini pretsipitatsiyasini keltirib chiqarishi va o't kislotalarini kaltsiyli sovunlarini hosil qilishi mumkin, bu oxir oqibat fermentoterapiya samarasini pasaytirishi va malabsorbtsiya simptomatikasini ushlab turishiga olib keladi. Bu holatlarda qo'shimcha ravishda antisekretor preparatlar, xususan proton pompa inhibitorlari - omeprazol, rabeprazol 0,5-1 mg/kg\sut hisobida

tavsiya etilishi foydali bo'lishi mumkin, chunki, oshqozonda xlorid kislota ishlab chiqarilishi kamayishi, o'n ikki barmoqli ichakda rN oshishiga va fermentoterapiya samarasini oshishiga olib keladi. Bu maqsadda antatsidlar qo'llash mumkin emas, chunki, ular pankreatik fermentlarni o'ziga bog'lab oladi. SPni davolashda o't komponentlar saqllovchi preparatlarni tavsiya etmaslik kerak, chunki, o't kislotalari oshqozon osti bezini ortiqcha stimulyatsiyasiga olib keladi, bu og'riq sindromini ushlab turadi. Fermentoterapiya davomiyligi turlicha bo'ladi, tashqi sekretor faoliyatni yengil darajali yetishmovchiligida u qisman tiklanishi mumkin, shuning uchun davo kursi 2-3 oy olib boriladi va to'xtatiladi hamda ekzokrin faoliyat qayta baholanadi. Fermentoterapiya fonidagi funktsional tinchlik holati bez morfologik va funtsional holatini yaxshilashga yordam beradi, davo kursini takrorlash yoki doimiy o'rinbosar terapiya sifatida tavsiya qilish individual belgilanadi. Fermentlar dozasini adekvatligi mezoni dispeptik buzilishlarni, steatoreya va og'riq bartaraf qilinishi, tana massasini yetarli darajada qo'shilishi hisoblanadi. Fitoterapiya: qayin bargi, kalendula, koloviyak gullari, o'tloq shirin gullari, kunjut, qizilmiya ildizi, sushenitsa o'ti, otquloq, uch bargli binafsha keng qo'llaniladi. Bu o'simliklar gipoksiyaga qarshi samara ko'rsatadi va oshqozon osti bezida zo'rriqqan energetik alamashinuvni bartaraf qiladi. Jeleznovodsk, Yessentuki sanatoriyalarida sanator-kurort davolash tavsiya etiladi, mineralizatsiyasi past bo'lgan minearl suvlar iliq holatda 50-100 ml dan ovqat bilan birga 5-6 marta qabul qilinadi. SPda jarrohlik yo'li bilan davolashga ko'rsatma: 1) oshqozon osti bezi kistasi; 2) organik duodenostaz; 3) xoledox torayishi yoki obturatsiyasi; 4) fater so'rg'ichi sohasidagi chandiqli torayishlar.

Davolash samaradorligining ko'rsatkichlari:

- ✓ Og'riqni, dispeptik sindromlarni kamayishi;
- ✓ Qon va siydik fermentlari darajasini mo'tadillashishi;
- ✓ Klinik va laborator remissiyaga erishish.

Oqibati

SP oqibati parhezga qat'iy rioya qilish, qaytalanishni oldini olish maqsadida davolanib turish (yilda 3-4 marta)ga bog'liq bo'ladi. Dispanser kuzatuv yilda 4 marta ko'rik, siydikda amilazani aniqlash, koprogramma, UTT o'tkazishdan iborat.

III. BO'LIM. JIGAR VA O'T YO'LLARI KASALLIKLARINING ZAMONAVIY INSTRUMENTAL DIAGNOSTIKASI

Ultratovush tekshiruvi (ultratovush)

Jigarning ultratovush tekshiruvi maxsus ultratovush apparati(Rasm



30.) yordamida amalga oshiriladi, uning yordamida real vaqtda jigarda og'riq sababini aniqlash mumkin: o'smalar, o't yo'llarining kengayishi, diffuz va boshqa o'zgarishlar.

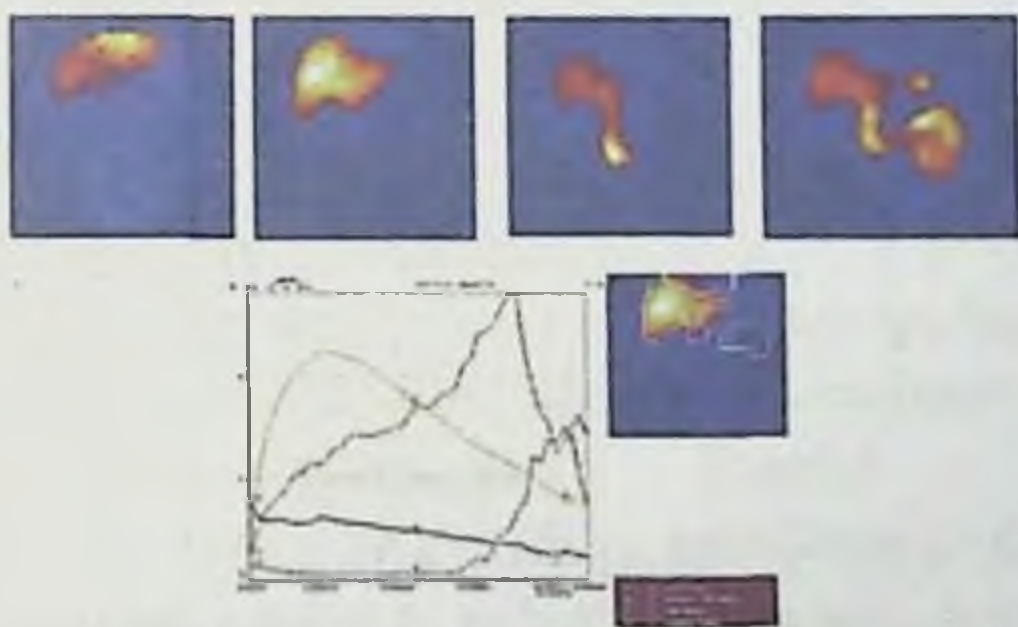
Ko'pgina kasalliklar jigarda og'riqlarga olib kelishi mumkin, shuning uchun ultratovush diagnostika quyidagilarni aniqlashda muhim qadamdir:

Rasm 30. UTT.

- gepatit
- jigar sirrozi
- gemangioma (yaxshi sifatli o'smalar)

Rasm 30. (Ultratovush tekshiruvi)

- metastazlar mavjudligi
- kistalar va kistalar shakllanishi
- jigar nuqsonlari
- gepatotsellyulyar karsinoma (saraton)



Radioizotopli skanerlash

Gepatobiliar tizimni (jigar, o't yo'llari va o't qopchasi) skanerlashdan iborat bo'lgan jigarni radioizotop tekshiruvi (Rasm 31.) jigardagi og'riqni aniqlashga imkon beradi.

Ushbu diagnostika usuli yordamida jigar o'smalari, qon tomirlari va o't yo'llarining obstruksiyasi aniqlanishi mumkin. Tadqiqotning asosiy maqsadlari:

- jigar va taloqning ishlash darajasini baholash

- organ hajmini aniqlash
- shishlarni aniqlash

Radioizotop tekshiruvi jigar kasalliklarini tashxislashning asosiy bosqichlaridan biridir.

Bu usul 60-yillarda joriy qilingan va ayniqsa jigar o'smalarini aniqlashda samarali ekanligi aniqlangan. Bundan tashqari, izotoplarning notekis so'rilishini kamaytirish va suyak iligi faolligini oshishi orqali surunkali jigar kasalligi mavjudligi haqida gapirish mumkin.

Galliyli skanerlash jigarda og'riqni keltirib chiqaradigan yallig'lanishni (radiaktivlikning ortishi sohasi) aniqlashi mumkin. Qoida tariqasida, bu tashxis noma'lum etiologiyali surunkali sepsisi bo'lgan bemorlarda ayniqsa samarali.

Ushbu turdagi tashxisot usuli mutlaqo og'riqsizdir - radioaktiv material qonga yuboriladi (tomchilab), uning tekshirilayotgan organlarda (patologik uchoqda) to'planishi kasallikning sabablarini aniqlash imkonini beradi.

Jigarni fibroskanerlash/FIBROSCAN (elastografiya)

Fibroskan - bu jigar to'qimalarining zichligini zichlik birliklarida - kilopaskalda (kPa) o'lchaydigan jismoniy qurilma (Rasm 32). Bu usulda jigar to'qimasini parchalanishi bilan kechadigan jigar kasalliklarida zichlikning ortishi bilan namoyon buladi. Yani sog'lom jigar o'rniga faoliyatsiz, zich biriktiruvchi yoki yog'li to'qima hosil

bo'lganligini aniqlash mumkin. Ushbu patologik jarayon natijasida vaqt o'tishi bilan siroz rivojlanadi. Eng xavfli va keng tarqalgan jigar kasalliklari virusli gepatit B va C, yog'li gepatoz (alkogolli yoki alkogolsiz jigar kasalligi) va autoimmun jigar kasalliklaridir.

Virusli gepatitda jigar to'qimasining emirilish jarayoni fibroz deb ataladi va 0 dan 4 gacha bo'lgan fibroz darajalari bilan tavsiflanadi,

to'rtinchi, siroz bilan bog'liq bo'lgan va 12,5 kilopaskal (kPa) dan boshlanadigan fibrozning eng yuqori darajasi deb qaraladi. Fibroz jarayoni asta-sekin, yillar davomida sodir bo'ladi.



Jigarning alkogolli va alkogolsiz yog'li gipatozi bilan, emirilgan jigar o'rniga yog' to'qimasi hosil bo'ladi va jarayonning og'irligi steatoz darajasi bilan tavsiflanadi, Shuningdek, 0 dan 4 gacha, oxirgi bosqich siroz tashxis Fibroscan qurilmasi yordamida qo'yiladi.

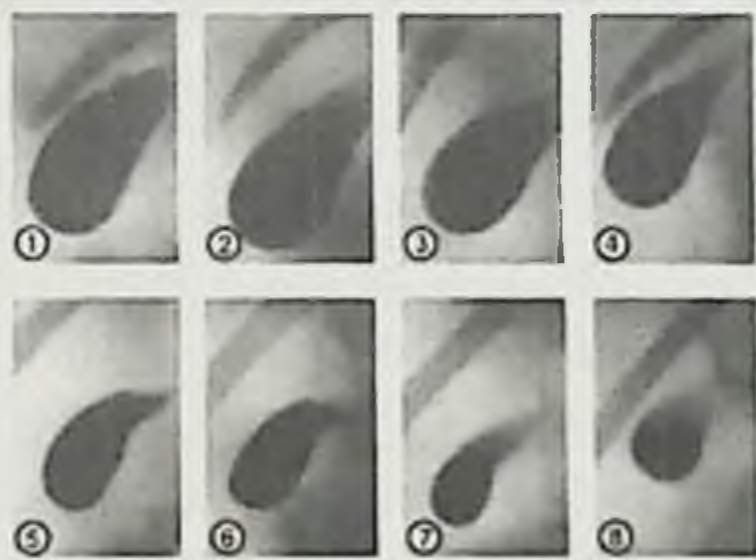
Jigarning har qanday kasalligi uchun davoni tayinlashda jigar shikastlanish darajasini baholash juda muhim, chunki davolanish bunga bog'liq: dorilarni tanlash, terapiya davomiyligi, tiklanish darajasi.

Ikkita maxsus datchik bilan jihozlangan yangi Fibroscan qurilmasi fibroz darajasini va yog'li gepatoz darajasini alohida o'lchash imkonini beradi. Bu esa kasallikni aniqroq aniqlash va davolash taktikasiga ta'sir qiladi. Bu, ayniqsa, klinik amaliyotda tez-tez uchraydigan ikkita jigar kasalligi - virusli gepatit va yog'li gepatozni ajratish imkonini beradi.

Fibroscan qurilmasi yordamida tekshirish jarayoni bemor uchun qulay va xavfsizdir. Fibroscan qurilmasining ultratovush sensori jigar maydoniga joylashtiriladi va ma'lum uzunlikdagi tovush to'lqini yordamida uning zichligi kilopaskal (kPa), steatoz esa metrga disibelda (dBm) o'lchanadi. Jarayonning davomiyligi taxminan 15 daqiqa.

Xoletsistografiya

Kontrastli rentgen usullari qizilo'ngachning varikoz tomirlarini aniqlash uchun ayniqsa informatsiondir - portal tomir tizimidagi bosimning oshishining muhim belgisi. O't qopchasining rentgenologik tekshiruvidir.



(Rasm 33.)

Rentgen kontrast modda bemorga og'iz orqali yuboriladi, keyin u ichakda so'riladi va jigar tomonidan o't qopchasida to'plangan safroga chiqariladi. O't qopchasining

rentgenogrammasi uning tuzilishini, funktsiyasini va undagi toshlar mavjudligini baholashga imkon beradi (rentgenda ular yorug'lik joylari sifatida ko'rsatiladi).

Tekshiruvdan oldin bemorga o't qopchasining qanchalik yaxshi ishlashini aniqlash uchun yog'li ovqatlar beriladi. Transhepatik perkutan xolangiografiya ham o'tkaziladi - o't yo'llarining rentgenologik tekshiruvi, bunda qorin devori va jigar to'qimalari bo'ylab punksiya orqali umumiy o't yo'lga yoki o't qopchasiga kontrast modda kiritilishi orqali tekshiruv o'tkaziladi.

Pozitron emission tomografiya

Pozitron emission tomografiya jigardagi og'riq sababini aniqlash uchun eng samarali va informatsion diagnostika usullaridan biridir. Qoida tariqasida, bu usul ko'pincha saraton kasalligini aniqlash va



saraton metastazlarini tashxislash uchun ishlatiladi.

Pozitron emission tomografiya (Rasm 34) usuli organizmdagi biokimyoviy jarayonlarni yuqori aniqlik bilan o'rganish, o'sma

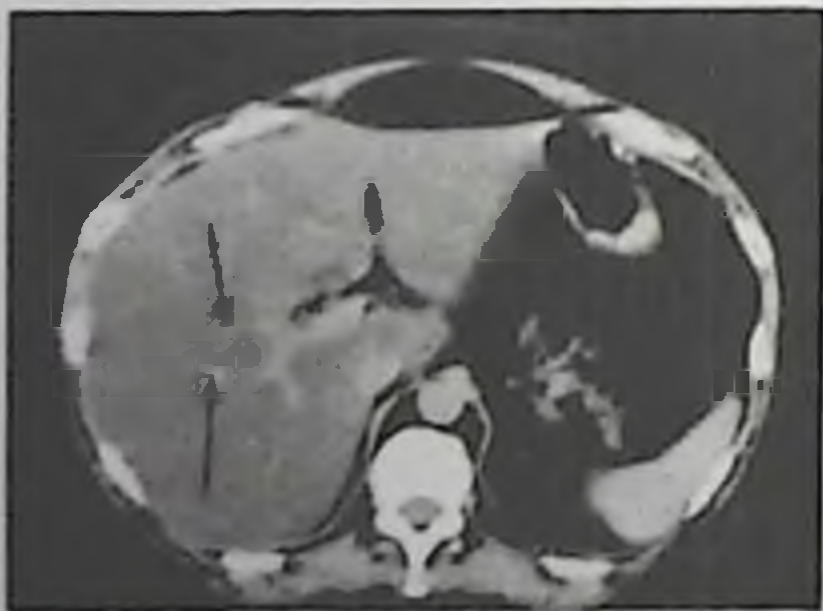
o'choqlarini aniqlash va ularning faoliyatini baholash imkonini beradi. PET Shuningdek, jigardagi qon oqimini o'rganish uchun ishlatiladi.

Bir marotaba o'tkazilgan tekshiruvdan so'ng nafaqat xavfli o'smalarning tashxisini aniq olish, balki o'smaning tarqalishini ham aniqlash mumkin. Davolanishdan so'ng (jarrohlik, konservativ, kimyoterapiya) bemorlarga ham pozitron emissiya tomografiyasidan o'tish tavsiya etiladi - jarayonning metastazini kuzatish va o'z vaqtida aniqlash, davolash jarayonining samaradorligini baholash uchun.

Pozitron emission tomografiya mutlaqo xavfsiz va og'riqsiz protseduradir.

Kompyuter tomografiyasi

Kompyuter tomografiyaning mohiyati jigarning gorizontal kesmlarda (kamida 10-12 ta rasm) ko'rinishidagi tasvirlarini (Rasm 35) olishdir. Bunda qorinning yuqori qismi rentgen nurlari ta'siriga uchraydi, nurlar turli to'qimalar tomonidan turli darajada so'riladi.



Bu haqda ma'lumot matritsaga, keyin esa, o'z navbatida, o'rganilayotgan organ bo'limlarining yuqori sifatli tasvirlarini ko'rish imkoni bo'lgan kompyuterga o'tadi. Kompyuter tomografiyasidan foydalanib, kasallik o'choqlarining lokalizatsiyasini, tabiatini

va darajasini, ularning atrofdagi to'qimalar bilan aloqasini ko'rish mumkin.

Jigarning kompyuter tomografiyasi jigarda og'riq sababini aniqlash, kasallikning turini aniqlash yoki aniqlashtirish imkonini

beradi. Qoida tariqasida, KT quyidagi kasalliklarni tashxislashda amalga oshiriladi:

- obstruktiv sariqlik
- kistalar va kistalar shakllanishi
- jigar shikastlanishi, qon ketishi, gematomalar
- jigar sirrozi
- o'smalar va metastazlar

Bugungi kunda spiral kompyuter tomografiyasini o'tkazish mumkin, bu an'anaviy protseduraga nisbatan ma'lum afzalliklarga ega - tasvir sifati va ravshanligi (bu kichik tomirlarni o'rganishda ayniqsa muhimdir), tasvirlarni kerakli vaqtda olish imkoniyati (kontrastning maksimal konsentratsiyasida), tadqiqot o'tkazish uchun ko'p vaqt ta'lab qilinmasligi.

- Kompyuter tomografiyasi, ayniqsa, jigar o'smalarini tashxislashda samarali bo'lib, – uch o'lchamli tasvir o'simta hajmini, uning qon tomirlari bilan aloqasini, o't yo'llarining holatini baholash imkonini beradi.

- Bundan tashqari, kompyuter tomografiyasi yordamida olingan tasvirlar bizga jigarni o'rab turgan barcha organlar - buyraklar, taloq, oshqozon osti bezi, retroperitoneal limfa tugunlari va ularning bir-biri bilan aloqalarini o'rganish imkonini beradi.

- Jigardagi og'riqlar uchun kompyuter tomografiyasi nafaqat o'choqli zararlanishlarni, balki turli xil diffuz jigar kasalliklarini ham aniqlashi mumkin.

- Kompyuter tomografiyasi yordamida jigar biopsiyasi ham o'tkaziladi.

- Kontrastli tomografiya portal venani ko'rish va uning o'tkazuvchanligini baholash imkonini beradi.

- KT diametri 1 sm dan ortiq bo'lgan katta hajmli xosilalarni aniqlash imkonini beradi. Tadqiqotlar ham kontrastli, ham kontrastsiz amalga oshiriladi (olingan ma'lumotlarning noto'g'ri baholanishini istisno qilish uchun).

- Kompyuter tomografiyasi ko'pincha belgisiz rivojlanadigan oddiy kistalar va kavernoz gemangiomalarni aniqlashda ham qo'llanilishi mumkin. Hosilalarni mavjudligini tasdiqlash uchun KT dan keyin ultratovush tekshiruvi utkaziladi.

- Kompyuter tomografiyasida birlamchi va ikkilamchi xavfli o'smalar (diametri 1 sm dan ortiq bo'lgan zichlashgan to'qimalar)

aniqlanadi. Agar metastazlar aniqlansa, tashxisni aniqlashtirish uchun maqsadli biopsiya qilinadi.

- Kompyuter tomografiyasini o'tkazishda jigar absessi ko'rinadi (pastroq rentgen nurlarini yutish koeffitsienti va kontur yorqinligi tufayli). Kompyuter tomografiyasining vizual nazorati ostida absessedagi yiring chiqariladi.

- Qorin bo'shlig'i shikastlanishida kontrastli kompyuter tomografiyasi qo'llaniladi. Jarayon davomida vaziyat tahlil qilinadi: zararlanishning kattaligi, yorilishlarning mavjudligi va hajmi, qon to'planishining og'irligi va joylashuvi aniqlanadi.

Jigarni rezektsiya qilishdan oldin har doim kompyuter tomografiyasi amalga oshiriladi, chunki uning yordami bilan organning anatomiyasini o'rganish va patologik jarayonning lokalizatsiyasini aniqlash mumkin.

Magnit-rezonans tomografiya

Magnit-rezonans tomografiya zamonaviy va samarali diagnostika bo'lib, jigarda og'riq sababini aniqlash imkonini beradigan yana bir tekshirish usulidir. Jarayonning yuqori aniqligi va xavfsizligi (tadqiqot davomida rentgen nurlanishidan foydalanilmaydi) bu usulni keng tarqalishiga va mashhur bo'lishiga yordam berdi.



MRT (Rasm 36) skanerining ishlashining mohiyati magnit maydonlari va radio to'lqinlarining o'zaro ta'siri bo'lib, uning yordamida butun inson tanasi yoki o'rganilayotgan hudud (jigar) uch o'lchamdagi aniq grafik tasvirlar ko'rinishida ifodalanadi. Ushbu usulning afzalligi shundaki, nafaqat to'qimalarning holati, balki

ularning funktsiyalari (harorat, qon oqimi tezligi) ham baholanadi.

- Magnit-rezonans tomografiya jarayoni mutlaqo xavfsiz va zararsizdir. Ushbu tekshiruv uchun yagona qarshi ko'rsatma inson tanasida metall jismlarning mavjudligi (implantlar, protezlar, yurak stimulyatori, kardiostimulyator).

- Magnit-rezonans tomografiya yordamida olingan tasvirlarning ravshanligi kompyuter tomografiyasiga qaraganda bir necha barobar yuqori bo'lib, bu hatto eng kichik qon tomirlarini ham ko'rish imkonini beradi. Bundan tashqari, tadqiqot maqsadiga qarab, turli proyeksiyalarda (frontal, gorizontal, sagittal) tasvirlarni olish mumkin. MRT imkoniyatlari kontrastsiz o't yo'llari va qon tomirlarini ko'rish imkonini beradi.

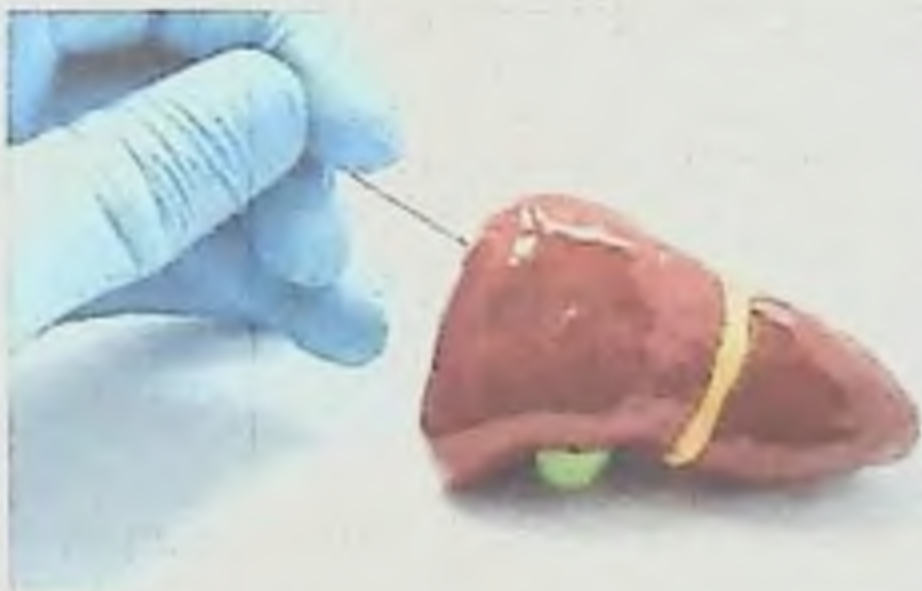
Magnit-rezonans terapiyasi yordamida kistlar, gemangiomalar, birlamchi va ikkilamchi o'smalar (metastazlar) aniqlanadi.

- Jarayon davomida jigar to'qimalarida o'zgarishlar mavjudligi yuqori aniqlik bilan aniqlanadi.

Hozirgi vaqtda magnit-rezonans terapiyasi protsedurasi tobora kengayib bormoqda, chunki bu usul doimiy ravishda takomillashtirilmoqda, bu esa ko'proq va aniqroq natijalarni olish imkonini beradi.

Jigar biopsiyasi

Jigar biopsiyasi paytida jigar to'qimalarining kichik bir qismi ajratiladi va to'liqroq tekshirish uchun chiqariladi, bu yallig'lanish darajasini va / yoki organning shikastlanishini aniq aniqlash imkonini beradi.



boshqalar).

- uchoqli zararlanishlar
- xavfli sifatli o'smalar
- kelib chiqishi noma'lum isitma

Dastlabki tashxisni tasdiqlash va davolanishni baholash uchun biopsiya ham amalga oshiriladi.

Endoskopik retrograd xolepankreatografiya

Retrograd xolangiopankreatografiya (RXPG) rentgen va endoskopik uskunalar yordamida amalga oshiriladigan murakkab tadqiqotdir.

Biopsiya jigarda (Rasm 37) og'riqlarga olib keladigan quyidagi kasalliklarni aniqlashi mumkin:

- gepatit
- jigar sirrozi
- infektsiyalar (sil, brutsellyoz, herpes, sifilis va



Manipulyatsiya davolash va diagnostika maqsadida qilinadi, chunki u o't qopchasi va oshqozon osti bezi kanallarining holatini ob'ektiv baholashga, Shuningdek, bir vaqtning o'zida ba'zi davolash turlarini amalga oshirishga imkon beradi. (Rasm 38)

Rasm 38. Endoskopik retrograd xolepankreatografiya

Retrograd xolangiopankreatografiyaning maqsadi (RXPG)

Qorin bo'shlig'i jarrohligi, gepatologiya va qorin onkologiyasida retrograd xolangiopankreatografiya ajralmas hisoblanadi. RXPG to'g'ri tashxis qo'yish va yuqori ovqat hazm qilish traktida (o't yo'llari, oshqozon osti bezi kanali) to'g'ri patologik o'zgarishlarni aniqlashga yordam beradi.

Bundan tashqari, tekshiruv jarrohlik aralashuvlar natijalarini ob'ektiv baholashga imkon beradi:

- oshqozon osti bezi, o'n ikki barmoqli ichak so'rg'ichi, o't yo'llari bo'yicha operatsiyalar;
- o't yo'llaridagi anastomozlarni qo'yish - chiqarish yo'llari va ichak o'rtasida sun'iy ravishda yaratilgan anastomozlar;
- endoskopik papillosfinkterotomiya - katta o'n ikki barmoqli ichak so'rg'ichini va kanalning qo'shni qismini jarrohlik yo'li bilan kesish, safro chiqishiga mexanik to'siqni bartaraf etish.

RXPG ba'zan o't qopchasini laparoskopik olib tashlash uchun tayyorgarlik bosqichi sifatida ishlatiladi. Bu ehtiyoj biokimyoviy qon tahlilida bilirubin, transaminazalar va gidroksidli fosfatazaning sezilarli darajada oshishi bilan yuzaga keladi.

Retrograd xolangiopankreatografiyaga ko'rsatmalar

Tadqiqot quyidagi sharoitlarda qo'llaniladi:

- o'n ikki barmoqli ichak katta so'rg'ichining yaxshi sifatli yoki xavfli o'smalari;
- oshqozon osti bezi kasalliklariga shubha qilinib patologik jarayonning xarakterini boshqa tadqiqotlar bilan aniqlash imkoni bo'lmasa;

- birlamchi sklerozlovchi xolangit - o't yo'llarining yallig'lanishidan so'ng chandiq paydo bo'lib, o't oqimini buzadi;
- sariqlik bilan asoratlangan surunkali obstruktiv pankreatit - oshqozon osti bezining yallig'lanishi, bunda asosiy yo'lning doimiy torayishi rivojlanadi va shu bilan birga safro chiqishi buziladi;
- noma'lum etiologiyali takroriy sariqlik va qonda bilirubin va ishqoriy fosfataza (jigar, o't qopchasi va uning kanallari kasalliklarini ko'rsatadigan laboratoriya ko'rsatkichlari) miqdorining ko'payishi bilan kechadigan sariqlik ;
- o'tkazilgan sariqlikni ko'rsatadigan xolelitiyoz;
- postxoletsistektomiya sindromi – o't qopchasini jarrohlik yo'li bilan olib tashlashdan keyin rivojlanadigan holat;
- jigardan tashqari o't yo'llarining kasalliklari (umumiy o't yo'llarida tosh borligiga shubha, o'smalar va boshqalar).

O'n ikki barmoqli ichak katta so'rg'ichining teshigi o'n ikki barmoqli ichakka ochiladi.

Endoskop ichakning ushbu bo'limi orqali O'IBIKSga o'tkaziladi. Endoskopik kanal orqali so'rg'ichning kirish qismiga konula kiritiladi (yumshoq materialdan yasalgan yupqa naycha) o'tadi. O't yo'llari va oshqozon osti bezi kanaliga kiradigan kanula orqali rentgen kontrast modda beriladi. Keyin rentgen tekshiruvi o'tkaziladi va tekshirilayotgan kanallar ekranda aniq ko'rinadi.

Agar toraygan yoki mexanik tiqilib qolgan joylar aniqlansa, shifokor bir vaqtning o'zida davolashni amalga oshiradi:

- ortiqcha safro kateter va yaratilgan vakuum yordamida chiqariladi;
- o't qopchasi yoki kanallarida hosil bo'lgan toshlar olib tashlanadi;
- sfinkterotomiya o'tkaziladi - o't yo'llari anastomozi sohasidagi kesma, bu safroning mexanik aylanishini yaxshilaydi;
- stent o'rnatiladi, bu kanallarning torayishini kengaytiradi yoki sun'iy ravishda safro chiqishi uchun yangi yo'llarni yaratadi.

Adabiyotlar

1. Бокова Т., Урсова Н. Состояние гепатобиллиарной системы у детей с ожирением и метаболическим синдромом. Журнал «Гастроэнтерология» №1, 2011. стр.59-62
2. Бокова Т. А. Метаболический синдром у детей: особенности формирования и клинического течения, подходы к диагностике, профилактике и лечению. автореф. дис. докт. мед. наук. Москва, 2014. — 48 с.
3. Гусева А.А., Гурова М.М., Состояние гепатобиллиарной системы и клиникометаболические особенности у детей с избытком массы тела и ожирением / С.П. Гусева, И.В. Зоря // Актуальные проблемы педиатрической науки и практики: материалы Всерос. конф. с междунар. участием, посвящ.
4. Григорьева Н. И. Желчнокаменная болезнь: ещё один компонент метаболического синдрома? // Медицинский совет. — 2012. — № 9. — С. 92–93
5. Основы гепатологии: морфология, физиология, патология: учебник. Сидорова К. А., Веремеева С. А., Глазунова Л. А., Драгич О. А., Краснолобова Е. П., Козлова С. В., Череменина Н. А. Издательство Государственный аграрный университет Северного Зауралья ISBN 978-5-91409-500-7 Год 2019. Страниц 148.
6. Дворяковская Г.М., Кутырева Е.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей по данным ультразвуковой диагностики. Журнал «Гастроэнтерология» №4, 2012г. стр. 53- 62.
7. Диденко В.И. Современные достижения в оценке стеатоза печени. ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», г.Днепропетровск Журнал «Гастроэнтерология» № 3 (57) 2015г.стр.94-100
8. Звенигородская Л. А., Овсянникова О. Н., Хомерики С. Г. Холестероз желчного пузыря и атерогенная дислипидемия: этиология, патогенез, клинические проявления, диагностика, лечение // Эффективная фармакотерапия. — 2012. — № 2. — С. 8–13.

9. Леонтьева И. В. Диагностика и лечение метаболического синдрома в практике педиатра // Доктор. Ру. — 2011. — № 2. — С. 13–23.

10. Лазебник Л. Б., Звенигородская Л. А. Метаболический синдром и органы пищеварения. — М.: Анархис, 2009. — 184 с.

11. Павловская Е. В., Строкова Т. В., Каганов В. С. Метаболический синдром у детей и подростков. Взгляд гастроэнтеролога // Вопросы детской диетологии. — 2012. — Т. 10. — № 5. — С. 50–56.

12. Синицын П. А., Щербакова М. Ю., Ларионова В. И. Метаболический синдром у детей и подростков. Клинико-генетические параллели. — LAP LAMBERT Academic Publishing. 2011. — 153 с. 12. Fu J. F., Shi H. B., Liu L. R. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: An early mediator predicting metabolic syndrome in obese children?//World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 14. — № 17 (6). — P.735–742.

13. Nelson R. A., Bremer A. A. Insulin resistance and metabolic syndrome in the pediatric population // Metab. Syndr. Relat. Disord. — 2010. — Vol. 8. — № 1. — P. 1–14. 14. Stephen A. Harisson. Повышение активности печеночных ферментов и жировая дистрофия печени // Клиническая гастроэнтерология и гепатология. — 2009. — Т. 2. — № 3. — С. 26–31.

14. Ленкова А.А. Обзор «Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines 2018» // Сборник материалов Республиканской НПК. Лаборатория интеллекта. - 2018. - 23 ноября. С. 12-20.

Авторы: Ленкова А.А.

15. Пестова А.С., Эрдес С.И. Показатели моторно-эвакуаторной активности желудочно-кишечного тракта у здоровых школьников г. Москвы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2018. - 149(1). С. 14–18. Авторы: Пестова А.С. / Эрдес С.И.

16. Аникина И.Ю. Эффективность терапии вегетативных нарушений у детей первого полугодия жизни с синдромом срыгивания // Вестник Чувашского университета. - 2012. - № 3. С. 276-280.

Авторы: Аникина И.Ю.

17. Тарасова Д.Э., Рылова Н.В. Особенности течения субатрофического гастрита у ребенка // Материалы XXVI конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. 26–28 марта 2019. С. 147–148.

18. Авторы: Тарасова Д.Э. / Рылова Н.В.

19. Павленко Н.В. и др. Отдаленные результаты эффективности адьювантной поддержки эрадикац. терапии у детей с коморбидной хеликобактер-ассоц. патологией // Материалы XXVI конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. 26–28 марта 2019. С. 142–144.

Авторы: Павленко Н.В. / Савицкая Е.В. / Ганзий Е.Б. / Волошин К.В. / Слободянюк А.Л.

20. Баранов А.А., Щербаков П.Л. Детская гастроэнтерология: проблемы и задачи на современном этапе // Вопросы современной педиатрии. – 2007. Том 6. - №5. С. 5-14. Авторы: Баранов А.А. / Щербаков П.Л.

21. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Харитонов Л.А., Богомаз Л.В., Юдина Т.М. Проблемы и перспективы современной детской гастроэнтерологии // Педиатрия. 2016. Т. 95. № 6. С. 10–18. Авторы: Запруднов А.М. / Григорьев К.И. / Харитонов Л.А. / Богомаз Л.В. / Юдина Т.М.

22. Функциональные расстройства органов пищеварения у детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Москва, 2021. Авторы: Бельмер С.В. / Волынец Г.В. / Горелов А.В. / Гурова М.М. / Звягин А.А. / Корниенко Е.А. / Новикова В.П. / Печкуров Д.В. / Приворотский В.Ф. / Тяжева А.А. / Файзуллина Р.А. / Хавкин А.И. / Эрдес С.И. / ОДГР

23. Ленкова А.А. Обзор «Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines 2018» // Сборник материалов Республиканской НПК. Лаборатория интеллекта. - 2018. - 23 ноября. С. 12-20. Авторы: Ленкова А.А.

24. Пестова А.С., Эрдес С.И. Показатели моторно-эвакуаторной активности желудочно-кишечного тракта у здоровых школьников г. Москвы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. - 149(1). С. 14–18.

25. Болезни пищевода у детей. Под редакцией С.В. Бельмера, А.Ю. Разумовского, В.Ф. Приворотского, А.И. Хавкина. – 2-е изд.

перераб. и доп. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2020, 328 с.
Авторы: Бельмер С.В. / Разумовский А.Ю. / Приворотский В.Ф. /
Хавкин А.И. / Абузин М.Н. / Алхасов А.Б. / Батаев С.М. /
Веровский В.А. / Гасилина Т.В. / Герасимова Н.В. / Гуз В.И. /
Донюш Е.К. / Киселевич О.К. / Курбанова Ф.А. / Луппова Н.Е. /
Мигупов З.Б. / Мокрушина О.Г. / Мызин А.В. / Нецветева Т.Э. /
Новикова В.П. / Полюдов С.А. / Ратманова Г.А. / Рачков В.Е. /
Русова Т.В. / Савельева М.С. / Степаненко Н.С. / Тиганова О.А. /
Трамова Ж.Д. / Юсубова А.Н.

26. Функциональные расстройства органов пищеварения у
детей. Рекомендации Общества детских гастроэнтерологов,
гепатологов и нутрициологов. Москва, 2021. Авторы: Бельмер С.В.
/ Волынец Г.В. / Горелов А.В. / Гурова М.М. / Звягин А.А. /
Корниенко Е.А. / Новикова В.П. / Печкуров Д.В. / Приворотский
В.Ф. / Тяжева А.А. / Файзуллина Р.А. / Хавкин А.И. / Эрдес С.И. /
ОДГР

L.M. Garifulina, Z.E. Xolmuradova, G.N. Qudratova

**BOLALARDA JIGAR VA O'T YO'LLARI
KASALLIKLARI VA ULARNING ZAMONAVIY
INSTRUMENTAL DIAGNOSTIKASI**

O'quv qo'llanma

Guvohnoma raqami: G/000431-2025

Nashriyot litsenziya raqami: 143413

“SAMARQAND” nashriyoti

Mas'ul muharrir — Dildora TURDIYEVA

Musahhih — Anvar UMRZOQOV

Texnik muharrir — Akmal KELDIYAROV

Sahifalovchi — Dilshoda ABDIAXATOVA

Dizayner — Davron NURULLAYEV

“SARVAR MEXROJ BARAKA” bosmaxonasida chop etildi.

Guvohnoma raqami — 704756. Pochta indeksi 140100.

Samarqand shahar, Mirzo Ulug'bek ko'chasi, 3-uy.

Bosishga 30.04.2025 ruxsat etildi. Bayonnoma raqami: 9

Bichimi 60x84^{1/16} “Times New Roman” garniturasida. 5.81 bosma taboq.

Adadi: 200 nusxa. Buyurtma raqami: 149/2025

Tel/faks: +998 94 822-22-87, e-mail: sarvarmexrojbaraka@gmail.com

