



GEPATIT C KASALLIGI: JIGARNING MORFO-FUNKSIONAL XARAKTERISTIKASI

Jumanazarov Xasanboy Kamolbek o'g'li-Toshkent tibbiyot akademiyasi

Urganch filiali "Morfologiya" yo'nalishi 1-kurs magistranti.

Raximberganov Sanjarbek Rustam o'g'li-Toshkent tibbiyot akademiyasi

Urganch filiali Davolash fakulteti 6-bosqich talabasi.

Ilmiy rahbar: Qalandorova Umida Arslanova-Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali "Fiziologiya va patologik fiziologiya" kafedrası katta o'qituvchisi, PhD

Annotatsiya. Ushbu ilmiy maqolada jigarning fiziologik xususiyatlari, jigarning funksiyalari va gepatit C haqida ma'lumot berilgan. Shuningdek, jigar kasalliklaridan Gepatit C, uning etiologiyasi, patogenez, kasallik klinikasi, diagnostikasi, differensial diagnostikasi, davolash tamoyillari haqida ma'lumot berilgan. Kasallik klinikasida yurak yetishmovchiligi, terida va asab tizimida ro'y beradigan o'zgarishlarga alohida urg'u berilgan.

Kalit so'zlar: gepatotsit, sirroz, sariqlik, virus, qichishish.

Аннотация. В данной научной статье представлена информация о физиологических особенностях печени, ее функциях и химическом составе. Также гепатит C - заболевание печени, приведены его этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз, принципы лечения. Особое внимание в клинике заболевания уделяется сердечной недостаточности, изменениям кожи и нервной системы.

Ключевые слова: гепатоцит, цирроз, желтуха, вирус, зуд

Annotation. This scientific article provides information about the physiological characteristics of the liver, its functions and chemical composition. Also, hepatitis C is a liver disease, its etiology, pathogenesis, clinical



picture, diagnosis, differential diagnosis, treatment principles are given. Particular attention in the clinic of the disease is paid to heart failure, changes in the skin and nervous system.

Key words: *hepatocyte, cirrhosis, jaundice, virus, itching*

Mavzuning dolzarbligi. Gepatit C — bu jigarni zararlaydigan virusli infeksiya bo‘lib, uning tarqalishi asosan qon orqali amalga oshadi.[2.4].Gepatit C virusi 1988- yilda aniqlangan.[1.2]. Bemor qonini boshqa insonlarga to‘g‘ridan-to‘g‘ri yoki qon mahsulotlari (masalan, qon quyish, tibbiy asboblarni noto‘g‘ri ishlatish) orqali yuqishi mumkin. Kasallik o‘zini asosan simptomlarsiz yoki yengil simptomlar bilan ko‘rsatadi, ammo vaqt o‘tishi bilan jigar shikastlanishi va surunkali holatga o‘tishi mumkin. HCV yangi shakllari yuqori samarali davolash usullari yordamida davolanishi mumkin. Jahon Sog‘liqni Saqlash Tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra 600 millionga yaqin odam Gepatit C virusiga chalingan.

O‘zbekistonda ham Gepatit C bilan kasallanganlar soni ko‘paygan. 2023-yilgi statistikaga ko‘ra, O‘zbekistonning sog‘liqni saqlash tizimi gepatit Cning 30 000 dan ortiq holatini qayd etgan. Gepatit C va uning asoratlaridan kelib chiqqan jigar sirrozi yoki jigar yetishmovchiligi kabi holatlar dunyo bo‘ylab yillik 1-1,5 million vafot holatiga olib keladi. O‘zbekiston bo‘yicha aniq raqamlar mavjud emas, ammo bu kasallikni erta aniqlash va davolash orqali vafot etish holatlari kamaytirilishi mumkin. Agar gepatit C vaqtida davolanmasa, kasallik jiddiy asoratlarga olib kelishi mumkin:jigar sirrozi, jigar yetishmovchiligi, jigar saratoni, psixologik asoratlar, immun tizimi buzilishi.

Kirish qism.Kasallikning qo‘zgatuvchi gepatit C virusi(HCV).Flaviviridae oilasiga mansub, lipid qobig‘i, sharsimon shaklda ega, o‘rtacha diametri 50 nm, nukleokapsid bir ipli chiziqli RNK ni o‘z ichiga oladi. Genomda 9600 ga yaqin nukleotidlar mavjud. HCV genomida 2 ta hudud mavjud bo‘lib , ulardan biri (loqus yadrosi, E1 va E2 /NS1)virionni tashkil etuvchi strukturaviy oqsillarni (nukleokapsid,konvert



oqsillari), ikkinchisi (lokusi NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A va NS5B)-virionning bir qismi bo'lmagan, lekin fermentativ faollikka ega va hayotiy bo'lgan tarkibiy bo'lmagan (funktional) oqsillar. Virus replikatsiyasi (proteaza, helikaza, RNKga bog'liq RNK polimeraza). HCV genomining strukturaviy bo'lmagan hududiga kodlangan va virus replikatsiyasida ishtirok etadigan oqsillarning funksional rolini o'rganish yangi dori vositalarini yaratish uchun juda muhimdir, virus replikatsiyasini bloklashi mumkin. HCV inson organizmida genetik jihatdan bir-biridan farq qiluvchi va "kvaziturlar" deb ataladigan mutant shtammlar aralashmasi shaklida aylanishi aniqlangan. HCV genomi strukturasining o'ziga xos xususiyati uning yuqori mutatsiyati o'zgartirishi qobiliyatidir, bu virusning immunitetini yo'q qilishdan qochish va inson tanasida uzoq vaqt saqlanishiga imkon beradi. Eng keng tarqalgan tasnifga ko'ra, HCVning 6 genotipiga 100 dan ortiq kichik turlari mavjud. Virusning turli genotiplari yerning turli mintaqalarida tarqaladi. Shunday qilib, 1b va 3a genotiplari asosan Rossiyada keng tarqalgan. Genotip infeksiyaning natijasida ta'sir qilmaydi, lekin 4 davolash samaradorligini taxmin qiladi va ko'p hollarda uning davomiyligini belgilaydi, 1 va 4 genotiplari bilan kasallangan bemorlar antiviral terapiyaga kamroq javob beradi. Faqat shimpanzalar HCVni o'rganish uchun eksperimental model bo'lib xizmat qilishi mumkin.[3.4]

Asosiy qisim. HCV infeksiyasining patogenezi to'liq o'rganilmagan. HCV qon va gepatotsitlarga kirganda, virus ko'payadi. Adgeziyada ishtirok etuvchi omillardan 3-tutuvchi integrinning dendritik hujayralarining hujayralararo yopishish molekulalarini va jigarning hujayralararo yopishish molekulalarini va 3-tutuvchi integrinning limfa tugunlarini ajratib ko'rsatish muhimdir. CD81 virusni yopishish jarayonlarida ishtirok etadi, yadro retseptorlari vazifasini bajaradi va hali to'liq o'rganilmagan boshqa omillar bilan birgalikda harakat qiladi. Xuddi shunday, LDL HCV hujayraga kirish jarayonida ishtirok etishi ma'lum bo'ldi.[2.1] Virusning lipid qobig'i va plazma membranasi yopishgan va birlashgandan so'ng, HCV hujayraga kiradi. Gepatotsitlarning zararlanish mexanizmi virusning to'g'ridan- to'g'ri sitopatik ta'siri va



sitotoksik T-limfotsitlar keltirib chiqaradigan immun vositachilik sitolizi bilan bog'liq. Virusning mononuklear hujayralarda ko'payishi ehtimoli isbotlangan. Hozirgacha organizm nima uchun HCV dan xalos bo'lmasligi ma'lum emas edi. Hayvonlar ustida o'tkazilgan tajribalar shuni ko'rsatdiki, virusning inaktivatsiyasi yoki hatto HCV infeksiyasining vaqtincha yo'qolishi mexanizmi interferon gamma tomonidan qo'zg'atilgan genlarning ko'payishi bilan tavsiflangan intragepatik immunitet reaksiyasi bilan bog'liq. Jigardagi patologik jarayonning rivojlanishiga jigarining yog'li infiltratsiyasi, steatoz va insulin qarshiligi kabi immunologik bo'lmagan omillar ham yordam berishi ko'rsatilgan.[4.1] Masalan, gepatit C virusining 3 genotipi bilan kasallangan bemorlarda steatoz va insulin qarshiligi asosan virusning sitopatik ta'siridan kelib chiqadi. 1-genotip sabab bo'lgan infeksiya paytida yog'li infiltratsiya asosan ichki omillari ta'sirida va ayniqsa insulin qarshiligi tufayli rivojlanadi. Immunopatogenezdagi ushbu bog'lanishlar asosidagi molekulyar mexanizmlar hali aniqlanmagan. Gepatit C past klinik ko'rinish bilan tavsiflanadi va ko'pincha asimptomatikdir. Bu o'tkir gepatit va surunkali gepatit C uchun ham amal qiladi. Gepatit C ga eng xos bo'lgan inkubatsiya davrining davomiyligi o'rtacha 7-8 hafta. Bemorlarning deyarli 80 foizida inkubatsiya davri 5-12 hafta. 75% hollarda qonni tekshirish va aminotransferazalarni aniqlash orqali HCVga shubha qilish mumkin, bemorlarda normaga nisbatan deyarli 15 baravar ko'paygan. Kasallikning klinik ko'rinishlari o'ziga xos emas va yengildir. Biroq, bir qator bemorlarda, birinchi navbatda, virusli gepatit A ga xos bo'lgan grippga o'xshash sindrom mavjudligini aniqlash mumkin.[5.2] Ba'zi bemorlarda miyalgiya, artralgiya, charchoqning kuchayishi, ba'zida zaiflik, qorin og'rig'i va ishtahaning pasayishi kuzatiladi. Kasallik sariqlikning rivojlanishi bilan yuzaga kelishi mumkin. Bunday holda, sariqlik ko'pincha kasallikning aniq klinik ko'rinishlari bilan yuzaga keladi. O'tkir gepatit C ning davomiyligi o'zgarib turadi va o'rtacha 1 oyni tashkil qiladi, ammo 3 oyga etishi mumkin. Kamdan kam hollarda jigar hujayralari yetishmovchiligi rivojlanadi. Surunkali shakllarning shakllanish chastotasi, adabiyotga



ko'ra, o'zgarib turadi va 50 dan 90% gacha. Ko'pincha surunkali virusli gepatit C asimptomatikdir va faqat bemorlarning bir qismida, ya'ni taxminan 6%, kasallikning klinik ko'rinishini aniqlash mumkin. Bemorlar zaiflik, ishtaxani yo'qotish va ko'ngil aynishdan shikoyat qilishlari mumkin. Miyalgiya va artralgiya paydo bo'lishi mumkin, terining qichishi kamroq uchraydi. Olimlarning HCV rivojlanishi masalasi bo'yicha fikrlari noaniq. Bu klinik ko'rinishlarning yetarli darajada kuzatilmaganligi, HCV infeksiyasining past rivojlanish sur'atlari, shuningdek kasallikning klinik belgilarining yo'qligi bilan bog'liq, bu o'z-o'zidan ogohlantiruvchi signaldir. Surunkali HCV bilan og'rigan bemorlarda jigar fermentlarining faolligi odatda biroz oshadi. Bemorlarning atigi 25 foizida ALT faolligi ikki baravardan ko'proq oshadi. ALT ning doimiy o'sishi bemorlarning atigi 26 foizida kuzatiladi. Ba'zi bemorlarda jigar fermentlarining epizodik o'sishi kuzatiladi. Yuqoridagilarni hisobga olgan holda, ALTni HCV infeksiyasining rivojlanishining majburiy belgisi sifatida ko'rib chiqish juda qiyin. Gepatotsitlarning bosqichma-bosqich nekrozining dalili sifatida ALT ning atigi 10 barobar ortishi hisoblanishi mumkin.[6.3] Transaminazalarning biokimyoviy o'zgarishi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligi kasallikning uzoq muddatli qulay kursiga ega, engil yallig'lanish reaksiyasi va jigarda minimal fibroz kuzatiladi. Infektsiyadan atigi 20 yil o'tgach, gepatotsellyulyar karsinoma, so'nggi ma'lumotlarga ko'ra, 1-5% gacha rivojlanadi. Bemorlarning 30 foizida kasallik o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan jigar sirrozi rivojlanishi bilan rivojlanadi. HCV infeksiyasining jigardan tashqari ko'rinishlari 30 dan 75% gacha. Bu ko'rinishlar tabiatan immun vositachiligida bo'lishi mumkin va o'zini quyidagi ko'rinishda namoyon qilishi mumkin: aralash krioglobulinemiya, liken planus, porfiriya terisi tarda, palma eritema, Dupuytren kontrakturasi, idiopatik va trombositopenik purpura, membranoproliferativ glomerulonefrit.

Surunkali HCV infeksiyasi bo'lgan bemorlarda otoimmün namoyon bo'lishi va Raynaud sindromi, Shegren sindromi, nekrotizan vaskulit va Non-Xodjkin limfomasi rivojlanishi mumkin.[7.4] Prodromal davrda va ikterik



davrning boshida qondagi leykotsitlar soni normal yoki normaning pastki chegarasida bo'ladi. Ba'zida atipik limfotsitlar topiladi. Aminotransferazalarning faolligi hatto prodromal davrda ham ortadi va o'sishda davom etadi. ALT faolligi odatda AsT faolligidan yuqori. Ikterik shaklda bilirubin darajasi kasallikning ikkinchi haftasida eng yuqori qiymatga etadi va 5-20 mg% ni tashkil qiladi. Ishqoriy fosfataza faolligi normal yoki biroz oshadi. Qon zardobidagi albumin konsentratsiyasi normal yoki biroz pasaygan va globulin konsentratsiyasi bir necha soniya bo'lishi mumkin. serologik tekshirish kasallikning avjida va agar kerak bo'lsa, tiklanish davrida amalga oshiriladi. Davolash jarayoni ancha uzoq, 8 dan 72 haftagacha.[8.2] Bu patologiyani shakli (o'tkir yoki surunkali), gepatitning bosqichi (erta yoki rivojlangan), birga keladigan kasalliklarning mavjudligi va tabiati kabi ko'plab omillarga bog'liq. Davolashni boshlash to'g'risida qaror HCV ning genotipi va konsentratsiyasini (virusli yuk) aniqlash asosida qabul qilinadi. Davolash yuqumli kasallik bo'yicha mutaxassisning majburiy nazorati ostida amalga oshiriladi, u ma'lum bir klinik holatning barcha omillarini va bemorning xususiyatlarini hisobga olgan holda individual yondashuvni ishlab chiqadi. Asosiy maqsad jigarda qaytarilmas o'zgarishlarni oldini olish va asoratlarni oldini olish uchun gepatit C ning surunkali shaklining faol fazaga o'tishini oldini olishdir. Agar gepatit C ni davolash uchun dorilar haqida gapiradigan bo'lsak, ikkita asosiy guruh mavjud: interferonlar va antivirallar, ular birgalikda eng samarali ishlaydi. Interferonlar jigar hujayralarini yo'q qilishdan himoya qiladi va virusga qarshi turish uchun immunitet tizimini mustahkamlaydi. Antiviral preparatlar to'g'ridan-to'g'ri virusni yo'q qilishga qaratilgan. To'g'ridan-to'g'ri ta'sir qiluvchi antiviral preparatlar (DAA) alohida guruhdir.[9.4] Ularning afzalligi shundaki, ular ko'pincha yon ta'sirga olib keladigan interferonlarsiz qo'llaniladi. Shuning uchun ular birinchi navbatda asoratlar xavfi yuqori bo'lgan bemorlarga tavsiya etiladi. DAAlar bir necha avlodlarga bo'linadi, ular to'lqinlarga bo'linadi. So'nggi avlod dorilari yanada samarali va xavfsiz hisoblanadi. Oziqlanish ayniqsa muhim - u muvozanatli va to'liq bo'lishi kerak. Quyidagilar dietadan butunlay



chiqarib tashlanishi kerak:spirtli ichimliklar, qovurilgan, achchiq ovqatlar, dudlangan go'sht, marinadlar, tuzlangan bodring.Quyidagi mahsulotlarni iste'mol qilish tavsiya etiladi:sabzavotli, sutli sho'rvalar, quritilgan non,yog'siz go'sht (tovuq, quyon, mol go'shti), yog'siz baliq, sut mahsulotlari (qattiq pishloqlar, kefir, tvorog, sariyog');choy, gazsiz mineral suv, kompotlar);mevalar (yashil olma, xurmo, banan, tarvuz).[10.3]

Xulosa. Yuqoridagi ma'lumotlardan ko'rinadiki, ushbu kasallik aholi orasida keng tarqalishi, organizm holatiga kuchli salbiy ta'sir ko'rsatishi, klinikasining og'irligi hamda asorat qoldirishi jihatidan juda xavflidir. Bu kasallikning oldini olish uchun sog'lom turmush tarziga amal qilish, ratsional ovqatlanish qoidalariga amal qilish nihoyatda muhimdir. Shuningdek jigar himoya faktorlari hamda xavf faktorlari orasidagi nisbatning barqaror bo'lishiga harakat qilish kerak. Bemorlarga kerakli so'g'lom turmush tarzini, sodda qilib o'rgatish muhim ahamiyat kasb etadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

1.“Ichki kasalliklar” Abdig'affor Gadayev. Qayta ishlangan va to'ldirilgan to'qqizinchi nashr. Muharrir nashriyoti.

2.Патофизиология П.Ф.Литвинцкий Том 2 5-е издание переработанное и дополнение

3.Клиническая Патофизиология Том 2 профессор В.Н.Цыгана

4.Л.М.Мельников,Т.В.Кожанова,Л.Ю.Ильченко

Инфицированностьвирусами гепатитов В,С

5. Томас Д.Л., Атемдорски Дж., Рай Р.М. Естественная история инфекции вирусом гепатита С: хозяин, вирус и факторы окружающей среды.

6. Уэсли А., Альтер М.Дж. Эпидемиология гепатита С: географические различия и временные тенденции. Семин Дис. печени. 2000;20(1):1-16.

7. Ким В.Р. Бремя гепатита С в США. Гепатология.



8.Кенни-Уолш Э. Ирландская исследовательская группа по гепатологии. Клинические результаты после заражения гепатитом С зараженным анти-D-иммуноглобулином.

9. Визе М., Берр Ф., Лафренц М. и др. Низкая заболеваемость циррозом печени при эпидемии гепатита С .Гепатология.

10. Ли К.Н., Син , Клевенс Р.М., Джайлс Р.Б., Уорд .В., Холмберг
Растущее бремя смертности от вирусного гепатита в США.