

VIRUSLI GEPATITLAR

Axmedova Maxmudaxon

*Marg'ilon Abu Ali ibn Sino nomidagi
Jamoat salomatligi tibbiyot texnikumi
o'qituvchisi*

Annotatsiya: *Ushbu maqolada gepatit va gepatitning kelib chiqishi, uning turlari chalinishni oldini olish yo'llari taxlil qilingan.*

Kalit so'zlar: *Blyumberg, karbonat angidrid, Endjeriks, ekstrakt, suspenziya.*

Viruslar qo'zg'atadigan gepatitlar yer yuzida juda keng tarqalgan. Ular bemorlarni uzoq muddatga ishga yaroqsiz qilib qo'yadi, ba'zan bemorlarning o'limiga yoki nogiron bo'lib qolishga sabab bo'ladi. Jahon sog'likni saqlash tashqilotining ma'lumotiga ko'ra har yili yer yuzida faqatgina gepatit V bilan 50 million odam kasallanadi. Virusli gepatitlar meditsina fani va sog'liqni saqlash tashqilotlari oldidagi juda muhim muommodir. Bu kasalliklarni ba'zi jihatlari hali yetarli o'rganilmagan, ularning davolash usullari va profilaktikasi talabga javob bermaydi.

Asrimizning 40 yillarigacha rasmiy ravishda butun yer yuzida hamma mutaxassislar bir xil virusli gepatit bor degan tushunchaga ega edi. U yuqumli sariq kasalligi, epidemik gepatit, infektsion gepatit, Botkin kasalligi deb yuritilardi.

1940 yilning o'rtalarida qon zardobi orqali yuqadigan alohida sariq kasallik borligi isbot qilindi. 1962-1965 yillarda Blyumberg bu gepatitning antigenini topdi. 1970 yili uning virusi topildi. 1973 yilda jahon sog'liqni saqlash tashqilotining ekspert komissiyasi ilgari infektsion gepatit deb yuritilgan kasallikni gepatit A deb, oldin qon zardobiga mansub gepatit deb yuritilgan kasallikni gepatit V deb atashni tavsiya qildi.

Oxirgi yillarda yuqori darajada sezgir laboratoriya usullari yordamida olib borilgan tekshirishlar natijasida gepatit A dan ham, gepatit V dan ham farq qiladigan gepatitlar borligi isbot qilindi. Bu gepatitlarni A xam emas, V xam emas gepatitlar deb atashga qaror qilindi. Keyinchalik bu gepatitlarni epidemiologiyasi va klinikasi bo'yicha bir-biridan farq qiladigan ikki xili borligi ma'lum bo'ldi: 1) fekal-oral yo'l bilan yuqadigan xili va 2) qon orqali yuqadigan, ya'ni qon kuyilgandan so'ng rivojlanadigan xili.

Fekal-oral yo'l bilan yuqadigan A xam emas, V xam emas gepatitni endi gepatit Ye deb, qon kuyishdan so'ng yuqadigan A xam emas, V ham emas gepatitni esa gepatit S deb atalmoqda.

1977 yilda M. Rizetto degan olim surunkali gepatit V bilan og'rigan bemorlar gepatotsitlarning yadrosida virus V dan farq qiladigan virusni topdi va uni virus D (del'ta-virus) deb atash tavsiya etildi. Del'ta virus ko'zg'atadigan kasallik gepatit D deb yuritiladi.

1989 yilda M.Houghton guruhi tomonidan gepatit S virusning oqsiliga mos oqsil ajratilib olindi. JSSTning bergen ma'lumoti bo'yicha bu virus qon (uning preparatlar) quyilish oqibatida gepatit bilan kasallangan bemorlarning 85% i da aniqlanadi.

1982 yil Fransiya va AQSh larda VGV ga qarshi plazmali vaktsina ishlab chiqarilib, amaliyotga keng qo'llanila boshlandi va yuqori darajali natija berdi. OIV qon orqali yuqishi aniqlagandan so'ng bu vaktsinani qo'llash ancha chegaralandi. 1984 yilga kelib, birinchi rekombinant vaktsina ishlab chiqarildi. Hozirgi kunda "Endjeriks-V" vaktsinasining ijobiy natijasi yuqoriligi uchun juda ko'p mamlakatlarda qo'llanilayapti. VGAning oldini olish maqsadida vaktsina ishlab chiqarish borasida ancha ishlar qilindi. 1991 yil Smit Klyayn Bichim firmasi tomonidan Xavriks vaktsinasi ishlab chiqarilib, amaliyotga tadbiq qilindi.

1993 yil Mullis Keri B. zanjirli polimeraz reaktsiyasi (ZPR) ni ishlab chiqib, viruslar DNK, RNK sining minimal miqdorlarini aniqlab amaliyotga tatbiq qildi. Yangi usublarni ishlab chiqarilishi va amaliyotda tatbiq qilinishi virusli hepatitlarni o'rganishning "oltin davri"ni boshlab berdi (Sorinson S.N.1998).

Respublikamizda qayd qilingan yuqumli kasalliklar tahlil qilinganda virusli hepatitlar 2003 yilda 3,3% ni tashkil qilib,O'RI ва O''II dan keyin 3-o'rinda turadi va 100 ming aholi soniga intensiv ko'rsatkichi 99.9 ga teng bo'lgan (Niyozmetov B.I.2004). Shunday qilib hozir virusli hepatitlarning 8 xili mavjud: 1) hepatit A; 2) hepatit B; 3) hepatit D; 4) hepatit E; 5) hepatit S; 6) hepatit G; 7) hepatit F; 8) hepatit TTV.

Gepatitlarning bu xillari etiologiyasi, epidemiologiyasi, patogenezi va klinik jixatidan bir-birlaridan farq qiladilar. Shu sababli ularning har biri haqida aloxida tushunchaga ega bo'lmoq kerak.

Gepatit kasalligida asosan jigar zararlanadi va shunga oid klinik simptomlar paydo bo'ladi. Bemor badanining sarg'ayishi virusli hepatitlarning yaqqol ko'rindigan simptomidir. Bu badan sarg'ayishi faqat virusli hepatitlarda uchraydi degan so'z emas albatta. Undan tashqari virusli hepatitlar ba'zan bemor badanining sarg'ayishisiz o'tishi ham mumkin. Bemor badanining sarg'ayishi har turli boshqa kasalliklarda ham uchraydi. Gippokrat va Galen zamonlardan to 19-asrning baughligacha badan sarg'ayishi aloxila mustaqil kasallik degan tushuncha bo'lgan. Vaqt o'tishi bilan bemorning sarg'ayishi xar turli kasalliklarda uchraydigan simptom ekani ma'lum bo'ldi. Bemor badanining sarg'ayishi quydagi sabablarga bog'liq: 1) o't suyuqligi yo'lining bekilib qolishi. Masalan o't yo'liga tosh tiqilib uni berkitib qo'yishi yoki oshqozon osti bezining rak o'smasi o't yo'lini qisib qo'yishi mumkin. 2) jigar parenximisaning xar turli mikroblar, viruslar, zaxarli moddalar ta'sirida zararlanishi natijasida o't suyuqligi ishlab chiqarish faoliyatini buzilishi. 3) eritrositlarning ko'lab parchalanishi natijasida ko'p miqdorda o't pigmentlari xosil bo'lishi.

Parenximatoz hepatitlarda qondagi birikmagan erkin bilirubinni hepatotsitlar tomonidan yutib olish susayadi va qonda birikmagan bilirubin miqdori kamayadi. Glyukuron kislotasi bilan birikkan bilirubin ni hepatotsitlar tomonidan chiqarish funktsiyasi (ekskretsiya) xam susayadi. Undan tashqari o't kapillyarlarida o't suyuqligi sekin xarakat qilishi oqibitida o't probkalari paydo bo'lib o't kapillyarlarini birkitib qo'yyadi. Natijada o't suyuqligi to'planib qoladi va qonga shimaldiva qonda birikkan bilirubin miqdori ko'payadi. Birikmagan bilirubin buyrak fil'tridan o'tmaydiva siydik orqali chiqarilmaydi. Birikkan bilirubin suyuqlikda eriydigan bo'ladi, va buyrak fil'tridan o'tib siydik orqali chiqariladi. Siydikni tekshirib o't pigmentlari borligini aniqlaganda, birikkan bilirubin nazarda tutiladi.

Jigar moddalar almashinuv jarayonida juda muxum rolъ o'ynaydi. Xar bitta jigar xujayrasida – gepatotsitda juda ko'p xil fermentlar mavjuddir. Ularning aktiv ishtiroki murauuab moddalar almashinuv jarayoni yuz beradi. Qonga tushadigan ana shu fermentlarning ko'p yoki ozligini aniqlab jigar parenximasini yemirishining kay darajada ekani xaqida fikr yuritish mumkin. Yo'g'on ichakda bilirubindan kislorod ajralib chiqadi va urobiliogen va urobilin xosil bo'ladi. Qolgani axlat bilan chiqariladi va bir kislorodni pachalaydi. Jigarda urobilinning bir qismi Yana bilirubinga aylanadi, boshqa bir qismi xali yetarli tekshirilmagan moddaga aylanadi va bu modda suyuk kumigiga borib, u yerda gemoglabin xosil bo'lishida ishtirok etadi. Nixoyat urobilinni juda ozgina qismi qonga shimaladi va keyin buyrak orqali tashqariga chiqariladi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR:

1. V.M.Madjidov, Yuqumli kasalliklar, Toshkent, 1992y.
2. V.F.Uchaikin, Bolalarning yuqumli kasalliklari bo'yicha qo'llanma, M., Tibbiyat, 1998 yil.
3. I.K.Musaboyeva, Havo orqali yuqadigan infektsiyalar bo'yicha qo'llanma, Toshkent.
4. A.G.Kolomiets, V.I.Votyakov va boshqalar, Umumiy herpes infektsiyasi, fakt va tushuncha, Minsk, Fan va texnologiya, 1992 yil.