

Вирусли гепатит С клиник ва эпидемиологик хусусиятлари

Амонов С.Б.

Тошкент Тиббиёт Академияси Термез филиали ассисенти.

Бойнўлатов Б.

Тошкент Тиббиёт Академияси Термез филиали клиник ординатори.

Саидов И.Я.

*Шўрчи Абу Али ибн Сино номидаги Жамоат саломатлик техникуми
директори.*

Аннотатсия: Вирусли гепатит С (HCV) - **Flaviviridae** оиласига мансуб РНК сақловчи вируслар томонидан келиб чиқадиган касаллик. Вирусли гепатит С касаллигида фулминант гепатит ва ўлим кам учрайди. Сурункали гепатит тахминан 75% ҳолларда учрайди ва циррозга ва камдан-кам ҳолларда гепатотселлюляр карсиномага олиб келиши мумкин. Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг (ЖССТ) маълумотларига кўра, 2019 йилда дунё бўйлаб сурункали гепатит С тахминан 58 миллион одам касалланган, ҳар йили тахминан 1,5 миллион янги инфекция аниқланиб, шуладан тахминан 3,2 миллион бола ва ўсмирлар. Гепатит С дан 290 000 га яқин одам, асосан, цирроз ва гепатоцеллюляр карцинома (бирламчи жигар саратони) туфайли вафот этган.

Калит сўзлар: Вирусли гепатит С, цирроз, қон, парентерал, антиген, РНК.

Abstract: Viral hepatitis C (HCV) is a disease caused by RNA viruses belonging to the Flaviviridae family. Fulminant hepatitis and death are rare in viral hepatitis C. Chronic hepatitis occurs in approximately 75% of cases and can lead to cirrhosis and, rarely, hepatocellular carcinoma. According to the World Health Organization (WHO), chronic hepatitis C infected approximately 58 million people worldwide in 2019, with approximately 1.5 million new infections occurring annually, including approximately 3.2 million children and adolescents. About 290,000 people have died from hepatitis C, mainly from cirrhosis and hepatocellular carcinoma (primary liver cancer).

Парентерал йўл билан юқадиган А хам эмас В хам эмас гепатит, 1989 йилдан гепатит С деб номланган. Илгари бу гепатитнинг специфик лаборатория диагностикаси унинг вируси номаълум бўлганлиги учун ишлаб чиқилмаган

эди. 1989 йилда АҚШ да Чоо ҳамкасабалар билан ва япониялик Arima ҳамкасабалар билан қон зардобидан вирусли гепатит С касаллиги агентини ультрацентрифуга усули билан йиғиб, ундан нуклеин кислотасини ажратиб олдилар. Ген инженерия усулни қўллаб, бу нуклеин кислотасини микроорганизмларга олиб ўтиб, уларни гепатит С вирусига хос рекомбинант оқсил (С 100 - 3) синтез қилишга эришдилар. Бу оқсил ГС билан оғрган (асосан сурункали формаси билан) беморларнинг қон зардобидан антителоларни (анти - HCV) топишда ишлатила бошланд. ИФА ва РИА усулига асосланган ГС нинг диагностикаси учун тест система яратилди. ГС вирусининг катталиги 30-60 нм ни ташкил қилади, қобиғи бор, геном эса РНК дан иборат. Хужайралар, тўқималар культурасида деярли ривожланмайди.

Гепатит С вируси тузатиб бўлмайдиган РНК репликацияси мутацияларнинг юқори частотаси билан тавсифланади. РНКнинг сезиларли генетик ўзгарувчанлиги беморларда узок муддатли ташувчи бўлиб қолишлар, сурункали шаклга ўтиш эҳтимоли юқори эканлигига, даволаш ва самарали вакциналарни яратишда қийинчиликларга олиб келади. РНК нуклеотид секансларининг таклиф етилади 6 та асосий генотипни ва юздан ортиқ кичик типларни фарқланади, ҳамда улар латин ҳарфлари билан белгиланади (1a, 1b, 2a, 2b, 2c, 3a). Улар дунёнинг турли минтақаларида тенг тақсимланмаган - улардан баъзилари универсал, бошқалари фақат чекланган географик худудларда учрайди. Генотип 1b Европанинг жанубида кенг тарқалган Хитой, Япония, Россия (50-80%). АҚШ ва Жанубий Америка мамлакатларида Ғарбий Европанинг шимолида 1a ва 1b генотиплари, камроқ 2 ва 3 генотиплари учрайди. 4-генотип Шимолий ва Марказий Африкада кенг тарқалган, қитъанинг жанубида 5-генотип асоси ҳисобланади. 3-Генотип У деярли ҳамма жойда учрайди ва Австралия ва Жануби-Шарқ Осиёда асосий ҳисобланади. 6-генотип Жануби-Шарқий Осиёда ҳам кенг тарқалган ва Ветнамда, Таиланд, Индонезиядаги асосий турлардан бири. Генотипни аниқлаш вирусга қарши терапиянинг самарадорлиги баҳолаш учун катта клиник аҳамиятга эга.

Вирусли гепатит С инфекциясининг манбаи касалликнинг ўткир ва сурункали шакллари билан касалланган одамлар. Юқиш йўллари ҳар хил: қон қуйиш, стерилланмаган шприцлар фойдаланиш орқали (гиёҳвандлар орасида), гемодиализ. Инфекциянинг жинсий йўл билан юқиши исботланган, аммо унинг амалга оширилиши бошқа ҳолатларга қараганда камроқ кузатилади. Вирусли гепатит инфекцияси учун юқори хавф гуруҳга

кирувчиларга қон қабул қилувчилар, наркомалар, сурункали гемодиализ қабул қилувчилар, тиббиёт ходимлари, қон компонентлари таёрлавчи ходимлар, гомосексуалистлар.

Жигар тўқималарига зарар этказишнинг иммун механизмлари билан биргаликда гепатотситларга зарар этказишда вируснинг бевосита ситопатик таъсири эҳтимоли тахмин қилинади.

Клиникаси. Инфекциянинг кечиш даврлари, касаллик шакллари. ВГСнинг асосий хусусиятларидан бири касал-ликнинг латент- субклиник кечиши, узок муддатда аниқлан-маслигидир. Шу билан бирга аста-секин ривожланиб, кейин-чалик жадаллашиб жигар циррози ва жигарнинг бирламчи ўсмаси билан тугалланиши мумкин. ВГС касаллиги узок йил -лар чўзиладиган касалликдир, касалликнинг манифест шакл-ларини аниқлаш учун бир неча йиллар (баъзида 10 йил ҳам камлик қилади) керак бўлади.

Ўткир даври. Субклиник ёки клиник кечиши мумкин. Касалликнинг субклиник шакллари нисбатан кўп учраб касалларнинг 2/3 қисмида касаллик аниқланмай қолади. Мана шу учун ҳам ГСнинг сурункали шакллари билан оғриган беморлар анамнезида касалликнинг ўткир шаклини бошидан ўтказганлиги ҳақида маълумот бўлмайди. Касалликнинг суб-клиник шаклини ташхислаш учун касалликка мойил шахсларни қон зардобида ЗПР ёрдамида HCV – РНК аниқлаш-дан иборат. HCV – РНК қон зардобида антителолар пайдо бўлмасдан, АлАТ фаоллиги меъёрдалигида аниқланади. Анти -телолардан олдин анти HCV шаклида гипертранс - аминаземия хос бўлиб, меъёридан 5 –10 марта ошади. АлАТ фаоллигини ошиши кўзғатувчи тушгандан 8-10 ҳафта (10-150 кун бўлиши мумкин) дан сўнг қайд қилинади. Гипертрансаминамезия кўпинча тўлқинсимон баъзан доимий тавсифли бўлади.

Ўткир гепатит. Касалликнинг манифест шаклида лоҳаслик, камқувватлилик, иштаҳа пасайиши, ўнг қовурға соҳасида оғирлик ҳисси каби белгилар қайд қилинади. Беморни кўриқдан ўтказганда жигар ўлчамларининг бироз катталашгани, унинг консистенцияси юмшоқлиги аниқланади. Касаллик паст даражали умумий заҳарланиш белгилари билан енгил кечади. Беморларда сариқлик пайдо бўлиши ташхисни осонлаштиради. Сариқлик паст даражада намоён бўлади. Ташхис асосан вирус маркерлари HCV-РНК аниқланиши ва АлАТ фаоллиги ошиши асосида қўйилади.

Касалликнинг ўткир даври баъзи ҳолатларда соғайиши билан тугайди. Қолган ҳолатларда жараён сурункали тус олади.

Сурункали гепатит. HCV-инфекциясининг асосий клиник шакли ҳисобланади. Бу шакл кўпинча катта ёшдагиларда қайд қилинади. СГС клиник тавсифи жихатидан САГ нинг энгил кечишига ўхшаб кетади. Беморларда субъектив ва объектив белгилар намён бўлмасада, гиперферментемия доимий ёки даврий кузатилади, астения белгилари: тез чарчаш, лоҳаслик, уйқу бузилиши, меҳнат қобилиятини сусайиши кузатилади. Иштаҳа пасайиши, вазн йўқотиши хос бўлиб, объектив кўрганда жигар катталашган ва қаттиқлашган бўлади.

Давоси. Худди ВГВ никидек. Этиотроп даво воситаси сифатида роферон рибавирин билан биргаликда терапевтик дозада 3-6 ой мобайнида буюрилади. Кейинги йилларда рофероннинг узоқ таъсир этувчи шакли Пегасис 180мкг ҳафтасига 1 марта рибавирин билан биргаликда қўлланилмоқда.

Профилактикаси. Умумий эпидемияга қарши чора-тадбирлар парентерал йўли билан юқувчи вирусли гепатитларникидек амалга оширилади. Хусусий профилактика ишлаб чиқилмаган.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати:

1. Инфекционные болезни : учебник . Аликеева Г. К. и др. ; Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. - 2-е изд. , перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 188-200 с.
2. Инфекционные болезни : учебник Е. П. Шувалова, Е. С. Белозеров, Т. В. Беляева, Е. И. Змушко. — 7е изд., испр. и доп. — Санкт Петербург : СпецЛит, 2015. — 1303-1446 с.
3. World Health Organization. int