

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ
ВАЗИРЛИГИ**

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Усмонов Умиджон Донақўзиевич

МЕХАНИК САРИҚЛИК

Ўқув қўлланма

*«5510100 – Даволаш иши» ва «5111000 – Касб таълими»
таълим йўналишлари учун*

Андижон - 2022 йил.

УЎК 616.036-008.5-8; 616.36-008.811.6; 616.361-002; 616.361-089

КБК 54.5; 54.57

Механик сариқлик [матн]: ўқув қўлланма / Усмонов У.Д. – Андижон: «Re-Health» МЧЖ, 2022. – 159 б.

Муаллиф:

Усмонов У.Д. Андижон давлат тиббиёт институти,
Жарроҳлик ва урология кафедраси доценти, т.ф.н.

Тақризчилар:

Райимов Ғ.Н. Фарғона жамоат саломатлиги тиббиёт институти,
Факултет ва госпитал хирургия кафедраси мудири,
т.ф.д., профессор.

Қосимов А.Л. Андижон давлат тиббиёт институти,
Умумий жарроҳлик кафедраси профессори, т.ф.д.

Ушбу ўқув қўлланмада гепатопанкреатобилиар соҳа аъзоларининг анатомияси ва физиологияси, механик сариқлик ҳақида умумий тушунчалар, этиологияси, патогенези, синфланиши, касалликнинг клиник шакллари, лаборатор ва инструментал текширув усулларига асосланган диагностик тамойиллари, замонавий консерватив ва хирургик даволаш усуллари кенг ёритилган. Ўқув қўлланмадан тиббиёт олий таълим муассасаларининг юқори босқич ҳамда жарроҳлик йўналишидаги магистратура талабалари амалий машғулотларга мустақил тайёрланиш учун асосий манба сифатида фойдаланишлари мумкин.

УЎК 616.036-008.5-8; 616.36-008.811.6; 616.361-002; 616.361-089

КБК 54.5; 54.57

Мазкур ўқув қўлланма Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги, Андижон давлат тиббиёт институти ректорининг 2022 йил 1 ноябрдаги 683-Ш –сонли буйруғига асосан нашр этишига руҳсат берилган. Рўйхатга олиш рақами: 100040.

Ушбу нашрга бўлган ҳуқуқлар муаллифга ва «Re-Health» МЧЖга тегишли. Нашрнинг маълум бир қисмини ёки тўлиқ ҳар қандай шаклда кўпайтириши ва тарқатиши муаллифнинг ёзма руҳсатисиз амалга оширилиши мумкин эмас.

© Усмонов У.Д., 2022

© «Re-Health» МЧЖ, 2022

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР

АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
ҚДС	– катта дуоденал сўрғич
ГГТП	– гамма-глутамилтранспептидаза
ЎБИ	– 12 бармоқли ичак
ЎЙ	– ўт йўллари
ЎТК	– ўт тоши касаллиги
КТ	– компьютер томографияси
ЛХЭ	– лапароскопик холецистэктомия
МС	– механик сариқлик
МРТ	– магнит резонанс томография.
МРХПГ	– магнит резонанс холангиопанкреатотомография
МСКТ	– мултиспирал компьютер томографияси
УЎЙ	– умумий ўт йўли
УТТ	– ултратовуш текшируви
ФГДС	– фиброгастродуоденоскопия
ХДА	– холедоходуоденоаностомоз
ХЭ	– холецистэктомия
ТЖХГ	– тери жигар орқали холангиография
ТЖХС	– тери жигар орқали холангиоскопия
ИФ	– ишқорий фосфатаза
ЭндоУТТ	– эндоскопик ултратовуш текшируви
ЭПСТ	– эндоскопик папиллосфинстеротомия
ЭРХПГ	– эндоскопик ретроград холангиопанкреатография

КИРИШ

Республикада тиббий олий таълимни ислоҳ қилишнинг устувор йўналишларини белгилаш, замонавий билим ва юксак маънавий-ахлоқий фазилатларга эга, мустақил фикрлайдиган юқори малакали тиббий кадрлар тайёрлаш жараёнини сифат жиҳатидан янги босқичга кўтариш, тиббий олий таълимни модернизация қилиш, илғор ҳорижий тажрибаларга асосланган ҳолда тиббиёт соҳаси тармоқларини, жумладан тиббиёда хусусий секторни ривожлантириш бугунги кундаги долзарб масалалар қаторида ўз аксини топмоқда. Бу борада Республикада тиббиёт кадрларини тайёрлаш борасида амалга оширилаётган ишлар алоҳида аҳамият касб этади. Ўзбекистон олий таълим тизимида янги тиббиёт олий таълим муассасалари ва уларнинг филиалларини, шу билан бирга янги таълим йўналишлари ва мутахассисликларининг очилиши, қабул квоталарининг оширилиши мазкур йўналишдаги муҳим ислоҳотлар ҳисобланади.

Турли ихтисосликдаги шифокорларнинг клиник амалиётида сариқлик синдромининг кўп учраши унинг этиологик омилларидаги фарқлар билан боғлиқ. Сариклик турли хил пайдо бўлиш механизмлари, турли клиник кўринишларга эга бўлган ва прогнози ва натижалари жиҳатидан фарқ қиладиган кўплаб касалликларда кузатилади. Ўз вақтида дифференциал ташхисотдаги аниқлик беморларга тўғри ташхис қўйиш ва даволаш тактикасини танлашга имкон беради.

Бугунги кунда механик сариқлик ривожланишининг сабабини ва ўт йўлларида обструкция даражасини аниқлаш мураккаб бўлмасада, муаммони ҳал қилинган деб ҳисоблаб бўлмайди. Бу асосан механик сариқлик билан хасталанган беморларда тизимли яллиғланиш ва кўп аъзолар етишмовчилиги ва прогрессив эндоген интоксикация синдроми ривожланиши негизида ушбу касаллик патогенезининг мураккаблиги билан боғлиқ. Шу билан бирга, асоратлар ривожланишини олдини олиш ва операциядан кейинги ўлимни камайтириш масалалари ҳозиргача

долзарблигича қолмоқда.

Ўқув қўлланмада тарихий ва фундаментал маълумотлар, касалликнинг этиологияси, патогенези, синфланиши, клиникаси ҳамда диагностикасининг батафсил тавсифлари билан бирга минимал инвазив технологиялар, анъанавий ва эндохирургик операциялар турларидан фойдаланган ҳолда механик сариқликнинг мураккаб шакллари босқичма-босқич даволашнинг замонавий усуллари, минимал инвазив технологияларни қўллашга кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, босқичли даволаш тактикасининг илмий ва амалий тасдиқланган алгоритмлари тақдим этилди.

Ушбу ўқув қўлланмани тайёрлашда Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги, Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти стандартлари, халқаро экспертларнинг клиник тавсияларидан, энг сўнгги илмий ва илмий-амалий конференция ва симпозиумлар материалларидан, шунингдек кафедранинг илмий ва амалий тажрибаларидан фойдаланилди.

Муаллиф

1-БОБ. ГЕПАТОПАНКРЕАТОБИЛИАР СОҶА АЪЗОЛАРИНИНГ ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Гепатопанкреатобилиар соҳа - бу жигар, ўт пуфаги ва ўт йўллари ҳамда ошқозон ости безидан иборат мураккаб кўп даражали тизимдир. Гепатопанкреатобилиар соҳанинг барча аъзолари функционал жиҳатдан бир-бири билан узвий боғлиқдир. Гепатопанкреатобилиар соҳа аъзоларидаги анатомик, физиологик, патофизиологик ўзгаришларни чуқур тушуниш ушбу соҳани ўрганишда янги саҳифа очади. Оддий ва патологик анатомияни билиш кўпроқ маълумотга эга ва сезгир диагностика усуллари, шунингдек, жарроҳлик ва консерватив даволашнинг янада илғор усуллари яратишга имкон беради.

1.1. ЖИГАР ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Тиббиёт ҳақидаги дастлабки ишончли маълумотлар Гомер, Гесиод ва бошқа қадимги юнон ёзувчиларининг ўлмас асарларида учрайди. Хусусан, “Илиада” ва “Одиссея” асарларида жигар “*hepar*” деб аталган, бу органга нисбатан замонавий анатомик номенклатурада ҳам қўлланилади. Бундан ташқари, Гомер (милоддан аввалги VIII аср) жигарнинг ўнг қовурғалар остида жойлашишини таърифлаган ва жигарнинг ўткир жисм билан жароҳатланишини ўлимга олиб келадиган жароҳат деб ҳисоблаган.

“Тиббиётнинг отаси” Гиппократ Косский (милоддан аввалги 460-377 йиллар) ўз асарларида сариқликнинг жигар касаллиги билан боғлиқлигини таъкидлаган, биринчи бўлиб жигар циррозини тасвирлаган ва сариқликнинг “қаттиқ жигар” билан бирга аниқланиши ёмон прогностик белги деб ҳисоблаган. Халкедонлик Герофил (эрамиздан аввалги 335-280 йиллар) маймунлар ва жиноятчиларнинг мурдаларида тана тузилишини кесиб ва очиб ўрганган, шу билан бутун фанга – анатомия деб ном берди (юнонча. *Anatemein* – “парчалош”). У биринчи бўлиб жигар тузилишини чизмалар кўринишида ўзининг асосий асари “*Anatomica*” асарида қайд

этган. Ушбу асарнинг асли Александрия кутубхонаси вайрон бўлганлиги сабабли йўқолган. Юлидалик Эразистратнинг Кеос оролидаги тадқиқотлари (эрамиздан аввалги 300-240 йиллар) Герофил томонидан олинган маълумотларни тўлдирди ва ривожлантирди. Эразистрат жигар қон томирлари ва ўт йўлларианинг анатомиясини тўлиқ ва аниқ тавсифини бериб, “паренхима” атамасини фанга киритгандан сўнг, у жигарнинг қон яратиш функцияни бажаришини таклиф қилди. Бундан ташқари, жигар патологиясида Эразистрат лапаротомиядан сўнг дори воситаларини бевосита жигар юзасига қўйишни қўллаган.

Александрия аатомлари мактабининг асарлари асл нусхалари бугунги кунгача сақланиб қолмаган ва бу асарларни сақланиб қолишида рим табиатшуноси Авл Корнелий Целсга (милоддан аввалги 30 - милоддан аввалги 40 йиллар) тегишли бўлиб, у бой қулдор бўлган. У Герофил ва Эразистрат асарлари асосида қулларнинг касалликлари ва даволаш усуллари ҳақида 8 китобдан иборат *De Medicina*” рисоласини ёзган. Ушбу рисолада Целс Александрия анатомларидан олинган жигар (жигар 4 бўлакдан иборат эканлигини таъкидлади) ва ўт пуфагининг расмларини тақдим этди, шунингдек, қиздирилган темир ёрдамида жигарда жарроҳлик аралашувларга катта эътибор берди.

Уйғониш давригача Европа тиббиётида, жумладан, анатомияда буюк Рим табиби ва табиатшуноси Клавдий Гален (129-201 (ёки 217) йиллар) яратган тизим ҳукмронлик қилган. Қадимги тиббиётнинг бу классикаси тиббиёт ва фалсафага оид 400 дан ортиқ асарлар ёзган, улардан фақат 83 таси бизнинг давримизга қадар етиб келган. Унинг анатомия бўйича асосий “*De Usu Partium Corporis Humani*” (“Инсон танасининг қисмларини тайинлаш тўғрисида”) асари 169-175 йилларда юнон тилида ёзилган ва 17 китобдан иборат. Асосан турли ҳайвонларнинг жасадларини очиш билан шуғулланган Гален биринчи бўлиб жигарнинг адашган нерви орқали иннервациясини тафсилотларини тасвирлаб берди, лекин у нотўғри равишда жигарда бешта бўлак мавжуд деб ёзган. Галеннинг сўзларига

кўра, жигар юрак ишини кўллаб-қувватлайди ва қон ишла чиқариш функцияга эга, шунинг учун у бу органни инсон танасидаги асосий орган деб атаган.

Ўрта асрларда Галеннинг инсон танаси органларининг тузилиши ҳақидаги фикрлари XV асргача Европа тиббий адабиётида ҳукмронлик қилган ва шубҳасиз қонунга айланган. Гален ва Гиппократлар билан бир қаторда ўрта аср Европа университетлари Авиценна номи билан машҳур ўзбек мутаффири олими ва табиби Абу Али ибн Синони ҳам сўзсиз тан олдилар (980-1037 йиллар). Унинг асосий асарларидан бири “Тиб қонунлари”да жигар ва ўт йўллари тасвирлаб берган.

Уйғониш даврида Италияда гепатопанкреатобилиар зонанинг анатомияси ва хирургияси соҳасида кўплаб кейинги кашфиётлар амалга оширилди. Болониялик анатом ва файласуф Алессандро Акиллини (1463-1512 йиллар), ўз замондошлари томонидан “иккинчи Аристотел” ва “Буюк Искандар” лақабини олган. У ўт йўллари тузилишини ўрганган ва ўзининг “*Corporis Humani Anatomia*” асарида (1521й.) биринчи бўлиб жигарнинг ўроқсимон бойламини тасвирлаган.

Якопо Беренгарио да Карпи (1470-1530), Болония университетининг анатоми ва жарроҳ профессорининг 1523 йилда нашр этилган “*Anatomia Corporis*” китобида жигарнинг тузилиши ҳақида “Жигар 5 бўлакдан, баъзан 4 ёки 3 та, баъзан эса 2 та бўлакдан иборат” деб ёзиб қолдирган.

1535 йилда испан шифокори Андрес Лагуна (1499-1559 йй.) томонидан “*Anatomica Methodus seu de Sectione Humani Corporis Contemplatio*” номли китоб нашр этилди, унда жигарнинг лобар тузилиши қуйидагича тасвирланган: «Жуда камдан-кам ҳолларда, жигар 5 та, кўпинча тўрттадан ва кўпроқ 3 та бўлакдан иборат».

Падуа, Болонья ва Пизадаги машҳур анатомия профессори Андреас Везалий (асл исми Андриес ван Весел, 1514-1564 йй.), кейинчалик илмий анатомия асосчиси сифатида тан олинган, ўзининг асосий “*De Humani Corporis Fabrica*” номли рисолида биринчи бўлиб жигарда 2 бўлакни

тасвирлаб берган: кичик чап ва катта ўнг бўлақлар ва жигарни бўлақларга бўлувчи чегара ўроқсимон бойлам бўйлаб ўтади деб ёзган. Везалий жигар паренхимасида портал вена ва жигар веналари тармоқлари жойлашувини биринчи батафсил тавсифлаб берган.

1627 йилда белгиялик Падуа университетининг анатомия ва жарроҳлик профессори Адриан Спигелиуснинг (асл исми Адриан ван ден Спигел, 1578-1625 йй.) “De Humani Corporis Fabrica Libri decem” асари (ўлимидан кейин) нашр этилди. Ушбу асарда биринчи бўлиб жигарнинг думсимон бўлаги тасвирланган.

1628 йилда таниқли инглиз шифокори Уилям Харвининг (1578-1657 йй.) «Ҳайвонларда юрак ва қон ҳаракатининг анатомик тадқиқоти» асари нашр этилганидан бошлаб янги тиббиёт фани – физиология пайдо бўлди ва 1640 йилда Лейден тиббиёт профессори Йоханнес Валеј (1604-1648 йй.) Харвининг асарларида жигар артерияси, ўт йўллари ва дарвоза венасидан иборат бўлган портал триадалар тасвирланган, улар жигар капсуласининг давоми бўлиб, кейинчалик Кембриж тиббиёт профессори Френсис Глиссон (1597-1677 йй) шарафига Глиссон капсуласи деб номланган. Унинг гепатология бўйича биринчи монографияси ҳисобланган «Anatomia Hepatis» (1654) китобида ўз даврининг жигар анатомиясининг энг тўлиқ тавсифи, шу жумладан жигар капсуласи ва жигар артерияси, дарвоза венаси ва ўт йўллари учун қобик тавсифи мавжуд. Глиссон ўз рисоласида жигарнинг анатомик тузилмаларини инъекция қилиш орқали ўзи томонидан олинган интрагепатик қон-томирлар ва каналларнинг ўрганиш натижаларига асосланиб, жигарнинг қон томир анатомиясини ва ўт йўлларининг тузилишини тасвирлайди. Бундан ташқари, у холедохнинг оғзида махсус мушак аппарати (сфинктер) мавжудлиги ҳақидаги фикрга эга, катта ўн икки бармоқли ичак папилласининг биринчи бўлиб тавсифлаган. Глиссон портал венадан қон пастки ковак венага кичик томирлар орқали қуйилишини ва жигарнинг асосий вазифаси сафро ишлаб чиқаришдан иборат деган фикрни илгари сурган.

Иоганн Веслинг (1598-1649 йй.) 1647 йилда Иоганн Вирсунг томонидан асосий ошқозон ости беши каналини кашф этган пайтда Падуа университетиде анатомия ва жарроҳлик профессори бўлган, биринчи бўлиб портал венанинг бифуркациясини тасвирлаган.

Болония университетининг машҳур тиббиёт профессори Марселло Мальпиги (1628-1694 йй.) ўзининг “De Viscerum Structura Exercitation Anatomica” (1666 й) рисоласида биринчи бўлиб жигарни катта без сифатида тасвирлаб, жигардан ҳосил бўлган сафро оқими ўт йўллари орқали амалга оширилади, яъни илгари ўйланганидек сафро ўт пуфагида эмас жигарда ҳосил бўлади деб ёзган. Худди шу китобда италиялик олим дарвоза ва жигар веналари ўртасидаги алоқа капиллярлар орқали амалга оширилишини, шунингдек 1661 йилда жигарнинг олти бурчакли бўлаклари ҳақида батафсил тавсиф берди. Уч йилдан сўнг швейцариялик шифокор Иоганн Вепфер (1620-1695 йй.) чўчқанинг жигар тўқималарида “ацинус”ни (у жигар бўлакчаларини шундай деб атаган) аниқлаган.

Порто-кавал анастомозлар мавжудлиги ҳақида биринчи бўлиб 1748 йилда немис анатоми Казимир Кристоф Шмидел (1718-1791 йй) хабар берган. У портал ва кавал томирлар тизимлари ўртасидаги алоқаларнинг 4 гуруҳини ажратиб кўрсатди: ошқозон, қизилўнгач, йўғон ичак ва кичик чанокда деб хабар берган.

Машҳур швейцариялик анатом ва физиолог Албрехт фон Галлер (1707-1778 йй.) жигарда ўнг, чап, олд ва каудал бўлакларини ажратиб кўрсатди ва биринчи бўлиб 1758 йилда ошқозон ости беши бошчасидаги артериал аркадларни тасвирлаб берди.

Ирландиялик жарроҳ Френсис Кирнан (1800 -1874) ўзининг “Жигарнинг анатомияси ва физиологияси” (1833) китобида марказда жигар венаси ва периферия бўйлаб жойлашган олтига жигар триадаси бўлган Кирнан номи билан аталган жигар бўлакчаларининг тузилиши схемасини таклиф қилди.

1851-1854 йилларда. рус жарроҳи ва анатоми Николай Иванович

Пироговнинг (1810-1881) “Музлатилган инсон танаси орқали уч йўналишда қилинган кесмаларнинг иллюстрацияли топографик анатомияси” номли 4 жилддан иборат асари нашр этилди. Н.И.Пироговнинг меҳнатлари шарофати билан жарроҳлар органларнинг, шу жумладан қорин бўшлиғи органларининг ўзаро жойлашиш ҳолатини тушунишга муваффақ бўлишди ва беморларга минимал шикаст билан операциялар амалга оширишди.

XIX аср охирида Прагалик анатомия профессори Хюго Рекс (1861-1936 йй.) коррозия техникасидан фойдаланган ҳолда, портал венанинг ўнг ва чап шохлари кейинчалик ўхшаш бўлинишга эга эканлигини ва охири-оқибат иккита бир-бирига боғлиқ бўлмаган бўлақларни ҳосил қилишини кўрсатди. Бу кашфиёт Рексга жигар бўлақлари орасидаги чегара ўроқсимон бойлам бўйлаб эмас, балки ўт пуфағи ўриндиғи ва пастки ковак вена ўйиғи (эгати) орқали ўтади деган фикрни айтишга имкон берди. 1897 йилда Шотландия шифокори ва анатоми Жеймс Кантли (1851-1926 йй.) портал венага бўёқли инъекцияларидан фойдаланиб, жигарнинг “ҳақиқий бўлақлари” орасидаги чизик ўт пуфағи ўриндиғидан пастки ковак венанинг супрагепатик қисмигача бўлган чизик бўйлаб ўтишини исботлади. Бу чизик эса Рекс-Кантли чизиғи деб аталди.

Рус жарроҳи Александр Васильевич Мелников (1889-1958 йй.) 1922-1924 йиллардаги ишларида биринчи бўлиб жигарда (сегментларда) ажратилган қон айланиш зоналари мавжудлигини аниқ кўрсатди, уларнинг чегаралари ташқи белгиларга кўра органнинг бўлақларга бўлиниши билан мос келмайди, шунингдек, Рекс-Кантли чизиғи бўйлаб аваскуляр зонанинг мавжудлигини тасдиқлади ва бу чизик бўйлаб гемигепатэктомия амалга оширилиши кўзда тутилган.

Жигарнинг сегментар анатомиясини тушунишдаги инқилобий ўзгаришлар француз жарроҳи ва анатоми Клод Морис Куино (1922-2008 йй.) номи билан боғлиқ. Жигар ичидаги томирлар ва ўт йўллари анатомиясини ўрганиш бўйича тажрибаларини 30 ёшида бошлаган. 1952-

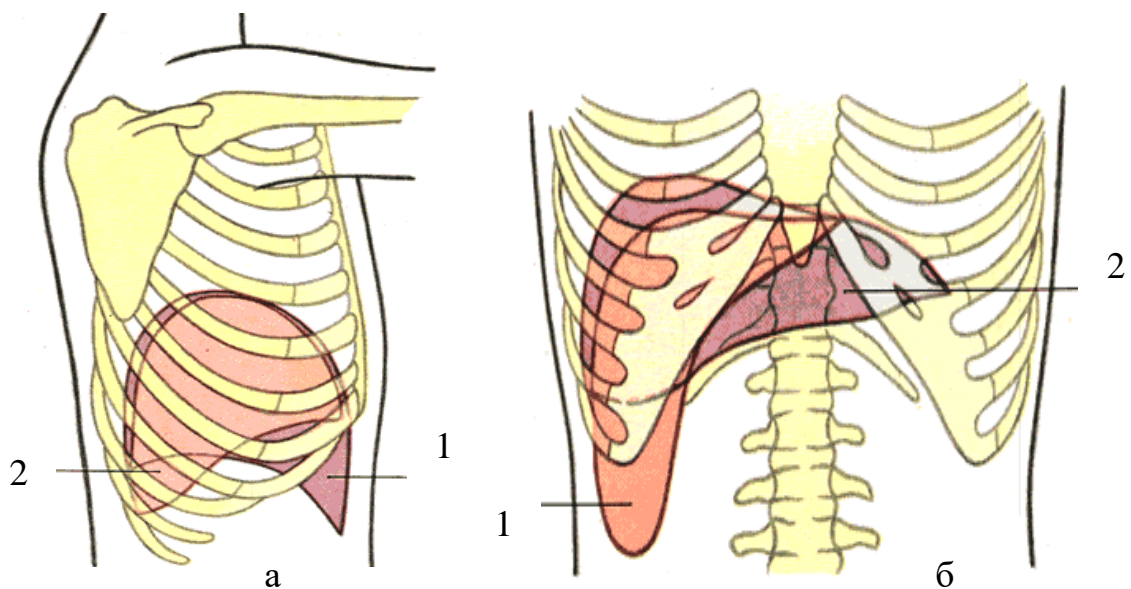
1954 йилларда Қуиннинг 3 та мақоласи нашр этилган бўлиб, унда у жигарнинг қон билан таъминланиши, сафро ва лимфа оқимиға мувофиқ 8 сегментга бўлинишини график тасвирини тақдим этди.

1.2. ЖИГАР ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

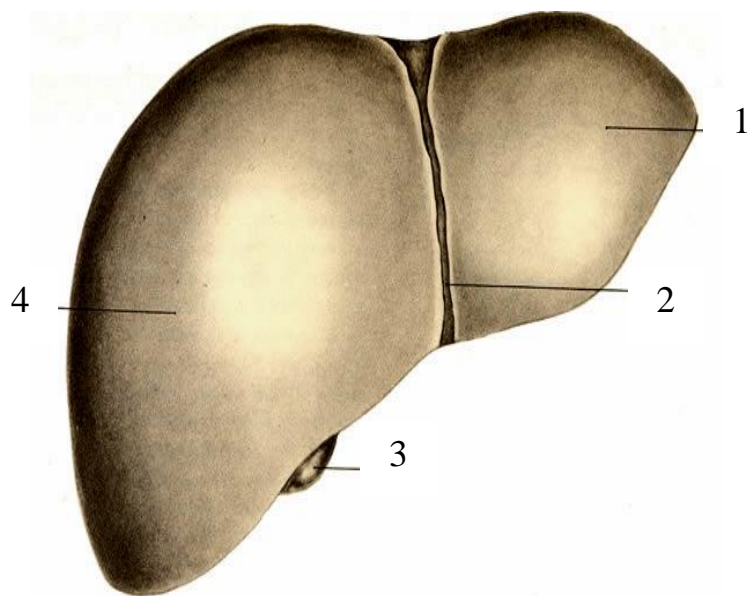
Жигар (hepar) одам организмнинг энг йирик ички аъзоларидан бири ҳисобланади. У ўзининг кўп қисми билан ўнг қовурға остида жойлашади, эпигастрал соҳани ва қисман чап қовурға ости соҳаларини эгаллайди.

Чегаралари. Скелетотопик жиҳатдан жигарнинг юқори чегараси ўнгда Х қовурғааро соҳада ўрта қўлтиқ ости чизиғи бўйича, ўнг томонда ўрта ўмров суяги чизиғи бўйича IV қовурғалараро соҳагача етади. Сўнг ханжарсимон ўсимтадан юқорида тўш суягини кесиб ўтади ва V қовурғааро соҳада чап тўш олди чизиғигача боради. Пастки чегара ҳам Х қовурғааро соҳада бошланади, нишоб ҳолатда юқорига ва чапга ўтади. Қовурға ёйини кесиб ўтади ва VII чап қовурға тоғайи ҳамда чап V қовурғааро соҳада юқори чегара билан туташади. Жигарнинг пастки чегараси анча ўзгарувчан бўлади (1-расм).

Жигар 2 та юзага эга: диафрагма ва висцерал қисмга бўлинади. У пастга ва орқага қараган бўлиб, бошқа аъзолар ҳисобига ҳосил бўлган ботиклиги билан уларга ёпишиб туради. Бу юзалар пастки ўткир қирра орқали бир-бирига ўтади, юқориги орқа қисмнинг шу даражада силлиқланиши натижасида, уни жигар диафрагмал юзасининг орқа қисми деб қаралади. Жигарда 2 та бўлак фарқланади ўнг ва (кичик) чап бўлаклари бўлиб, диафрагмал юзада жигарнинг ўроқсимон боғлами ёрдамида 2 га ажралган. Жигарнинг висцерал юзаси чап бўйлама эгат орқали бўлинган бўлиб, унинг олд қисмидан жигарнинг думалоқ боғлами ўтади, орқа қисмида эса фиброз тортма (қийиш), яъни берк веноз йўл жойлашади (2- ва 3-расмлар).



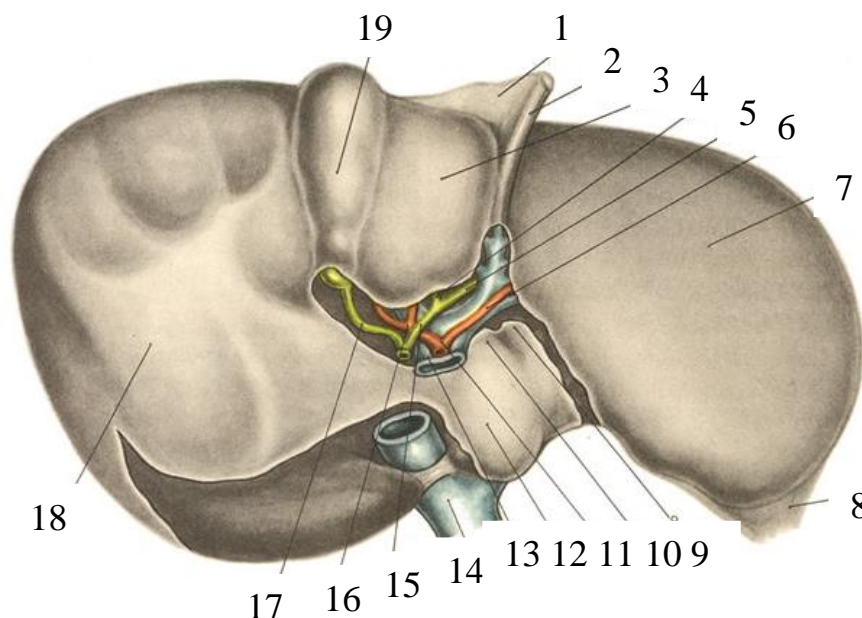
1-расм. Жигар топографияси. а) 1- вендропетал (*anteflexio*); 2 - дорсонетал (*retroflexio*). б) 1 - ўнг томонлама (*dextropositio*); 2 - чап томонлама (*sinistropositio*).



2-расм. Жигарнинг диафрагмал юзаси: 1 - *lobus hepatis sinister*; 2 - *lig. falciforme hepatis*; 3 - *vesica fellea*; 4 - *lobus hepatis dexter*.

Жигар ўнг бўлагининг пастки юзасида чап бўйлама эгатга параллел равишда ўнг бўйлама эгат жойлашади. Унинг олдинги бўлимида ўт пуфаги, орқасида-пастки ковак вена жойлашади. Иккала бўйлама эгатлар

орасида чуқур кўндаланг эгат-жигар дарвозаси жойлашади, ундан олдинда квадрат бўлак, дарвозадан орқада эса жигарнинг думли бўлаги фарқланади. Жигарнинг диафрагма юзаси диафрагмага тегиб туради, висцерал юзаси турли органлар (ўнг буйрак ва буйрак усти беши, ўн икки бармоқ ва йўғон ичаклар, меъда, қизилўнгач) га ёпишиб туради, бунинг натижасида висцерал юзада шу аъзолардан ўймалар ҳосил бўлади. Жигарга унинг дарвозаси орқали хусусий жигар артерияси ва дарвоза венаси киради, умумий жигар йўли ва олиб кетувчи лимфа томирлари чиқади.



3-расм. Жигарнинг висцерал юзаси. 1-lig. *falciforme hepatis*; 2 - lig. *teres hepatis*; 3 - *lobus quadratus*; 4 - *ductus hepaticus dexter*; 5 - *ductus hepaticus sinister*; 6 - *ramus sinister a. hepaticae propriae*; 7 -*lobus hepatis sinister*; 8 - lig. *triangulare sinistrum*; 9 - *processus papillaris*; 10 - *processus caudatus*; 11 - *a. hepatica propria*; 12 - *lobus caudatus*; 13 - *v. portae*; 14 - *v. cava inferior* ; 15 - *ductus hepaticus communis*; 16 - *ramus dexter a. hepaticae propriae*; 17 - *ductus cysticus*; 18 - *lobus hepatis dexter*; 19 - *vesica fellea*.

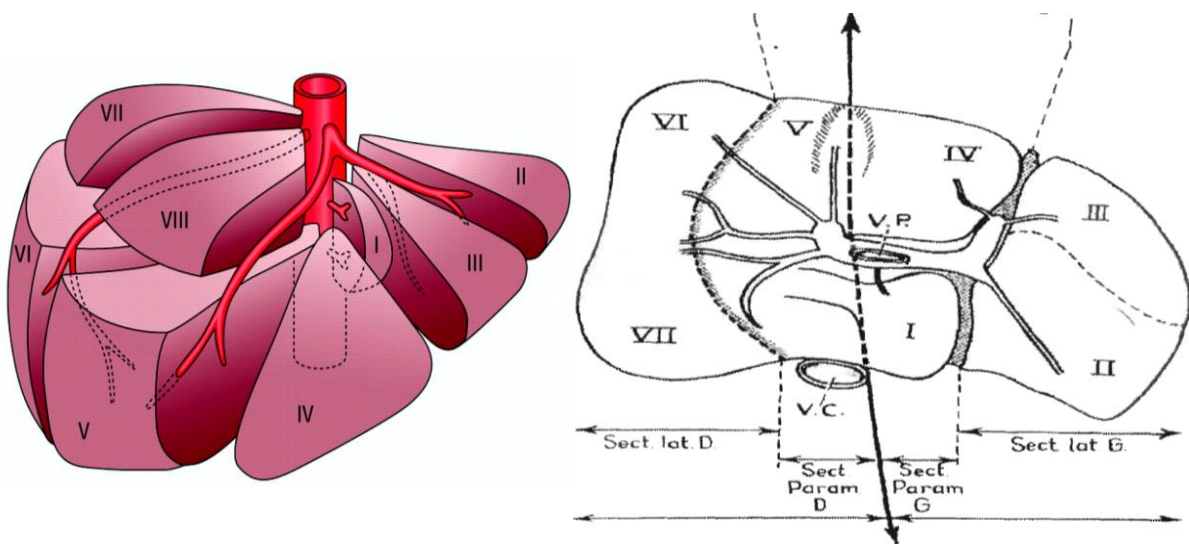
Жигар қорин парда билан мезоперитонеал қопланган: унинг диафрагмага қараган орқа юзаси қорин парда билан ўралмаган. Жигарнинг сероз қобиғи остида фиброз қават жойлашган бўлиб, уни Глиссон капсуласи деб ҳам аталади. Жигар дарвозаси соҳасида фиброз парда

томирлар билан бирга жигар паренхимасига киради ва юпқа бириктирувчи тўқимали қобикчалар ҳолида унинг бўлакчаларини ўраб туради.

Жигар оғирлиги катта ёшли инсонда 1200-1800 г., узунлиги ўртача 25-30 см., кенглиги - 15-20 см. ва бўйи 9-14 см. га тўғри келади. Жигар шакли одам ёшига, тана тузилишига ва патологик ҳолатларга боғлиқ бўлади. Ҳозирги вақтда жигар жарроҳлигининг муваффақиятли ривожланиши билан жигарнинг сегментар тузилиши ҳақидаги тушунчалар кенг тарқалди.

Жигар сегментлари. Сегмент - жигарнинг яққол, алоҳида ўз қон айланиши, иннервация, ўт ва лимфа йўлларига эга бўлган соҳасидир. Бу жигарнинг шундай соҳаларини қўшни сегментларга зарар етказмасдан жарроҳлик йўли билан олиб ташлашга имкон беради. Сегмент фақат фазовий тушунчагина эмас. У дарвоза системасининг тармоқланиш хусусиятларини ҳам ўзида акс эттиради: сегментга дарвоза венасининг йирик шоҳи жигар артериясининг шоҳи билан бирга киради, ўт йўли ҳамда лимфа томирлари эса сегментдан чиқади. Дарвоза венасининг тармоқланиши доимий (бир хил) бўлмаганлиги сабабли, илмий изланувчилар жигар сегментларининг сонини турлича келтиради.

Ҳозирги вақтда қон билан таъминланиш, ўт ва лимфа оқиши соҳаларига мос келувчи жигарнинг сегментар бўлинишининг бир қанча схемалари таклиф этилган. Лекин энг тарқалгани Куино схемаси бўлиб унга кўра, жигарда 8 сегмент фарқ қилинади. Бу схемага мувофиқ жигарнинг ўнг бўлагида V (парамедиокаудал) ва VIII (парамедиокраниал) сегментлардан ташкил топган ўнг парамедиан сектор ҳамда VI (латерокаудал) ва VII (латерокраниал) сегментлардан ташкил топган ўнг латерал сектор фарқланади. Жигарнинг чап бўлагида III (латерокаудал) ва IV (парамедиокаудал) сегментлардан ташкил топган чап парамедиан сектор ҳамда II (латерокраниал) сегментдан иборат бўлган чап латерал сектор тафовут қилинади. I (парамедиокраниал) сегмент чап дорсал сегментни ҳосил қилади (4-расм).



4-расм. Жигар сегментлари.

Жигарнинг бойлам аппарати бу йирик абзони етарлича маҳкамловчи бақувват боёламлардан иборат. Жигарнинг тож бойлами унинг орқа-юқори юзасини диафрагманинг пастки юзасига фронтал текислик бўйича мустаҳкам фиксация қилади. Жигарнинг ўнг ва чап томонларида бойлам ўнг ва чап учбурчак бойламларга давом этади. Ўроқсимон бойлам сагиттал текислик бўйича диафрагма ва жигарнинг қавариқ диафрагма юзаси орасида, унинг ўнг ва чап бўлаклари чегарасида жойлашади.

Жигарнинг юмалоқ бойлами киндик билан жигар дарвозаси ўртасида, унинг чап бўйлама эгатида жойлашади. Бойлам ўзида қисман облитерацияланган киндик венасини тутати. Жигарнинг олдинги қирғоғида ўроқсимон ва юмалоқ бойламлар ўзаро қўшилади.

Жигарнинг висцерал юзасидан пастга томон жигар-меъда, жигар-ўн икки бармоқ ичак ва жигар-буйрак бойламлари давом этади.

Жигарнинг фиксациясида, айтиб ўтилган бойламлардан ташқари, ўзига жигар веналарини қабул қилувчи пастки ковак вена, шунингдек, қориннинг ички босими, диафрагма ва қориннинг олдинги ёнбош девори мушакларининг тонуси маълум аҳамиятга эга.

Жигарнинг қон билан таъминланиши. Жигар қон-томир системасининг хусусияти шундаки, унга қон 2 та томир: хусусий жигар

артерияси ва дарвоза венаси орқали келади.

Хусусий жигар артерияси қорин стволининг шохи бўлган умумий жигар артериясининг тармоғидир. Хусусий жигар артерияси жигар-ўн икки бармоқ ичак боғлами варақлари орасида умумий ўт йўлидан чапда жойлашиб, жигар дарвозасига йўналади. У ўнг ва чап шоҳларга бўлинади. Ўнг шоҳ ўт пуфагига ўт-пуфак артериясини беради ва жигарнинг ўнг бўлагини қон билан таъминлайди. Чап шоҳ жигарнинг чап, квадрат ва думли бўлақларини қон билан таъминлайди, бироқ бошқа вариантлар ҳам бўлиши мумкин.

Жигарга қон олиб келувчи 2-томир дарвоза венаси бўлиб, у қорин бўшлиғининг ҳамма тоқ аъзоларидан веноз қонни олиб кетади. Дарвоза венасининг йирик вена стволи меъда ости беши бошчасидан орқада, кўпинча, 3 та асосий венадан, меъда ва меъда ости безидан қон олиб кетувчи талоқ венаси, чамбар ичакнинг ўнг ярмидан ва ингичка ичакнинг ҳаммасидан веноз қонни олиб кетувчи юқори ичак тутқич венаси ҳамда чамбар ичакнинг чап ярмидан қон олиб кетувчи пастки ичак тутқич венасидан таркиб топади. Дарвоза венасининг бошланиш веналари кўшилувчи кўшимча бошқа вариантлари ҳам бўлиши мумкин.

Жигардан веноз қон жигар веналари системаси орқали оқиб кетади. Бу веналар эса пастки ковак венага, унинг жигар орқа юзасига ёпишган жойида қуйилади. Кўпинча 3-4 та жигар веналари учрайди.

Жигар иннервациясида қорин чигалидан, сайёр ва ўнг диафрагмал нервлардан борувчи нерв толалари қатнашади. Жигар дарвозаси олдида кўрсатиб ўтилган манбалардан олдинги ва орқа жигар чигаллари шаклланади. Ундан бошланувчи нерв толалари бириктирувчи тўқима қатламчалари орқали бутун аъзога тарқалади.

Жигарда лимфа оқими. Жигарда юза ва чуқур олиб кетувчи лимфа томирлари фарқ қилинади. Жигар юқори юзасининг юза олиб кетувчи лимфа томирлари ва жигар веналарини кузатиб борувчи чуқур томирлар асосан кўкрак бўшлиғидаги лимфа тугунларига, жигарнинг бошқа олиб

кетувчи томирлари эса қорин бўшлиғидаги тугунларга қуйилади. Жигарнинг кўкрак бўшлиғига кирувчи лимфа томирлари диафрагмани тешиб ўтади ёки диафрагмадаги ёриқлар (диафрагманинг тўш ва қовурға қисмлари орасида) ва томирлар тешиклари (аорта тешиги, пастки ковак вена тешиги) орқали ўтади. Кўкрак бўшлиғида жигарнинг олиб кетувчи лимфа томирлари қовурғалараро, диафрагма (перикард олди) ва орқа кўкс оралиғи (қизилунгач олди) тугунларига қуйилади.

Қорин бўшлиғидаги тугунларга қуйилувчи жигарнинг олиб кетувчи лимфа томирлари учун I босқичдаги регионар тугунлар қуйидагилардир:

- 1) умумий ва хусусий жигар артериялари бўйлаб жойлашган жигар тугунлари;
- 2) чап меъда артерияси йўли бўйлаб жойлашган тугунлар;
- 3) аорта ва пастки ковак вена атрофида жойлашган тугунлар.

Жигар, ошқозон ва ошқозон ости беши лимфа томирлари учун II босқичдаги асосий регионар тугунлар қорин артериясига яқин ётувчи қорин тугунларидир. Жигар ва қорин лимфа тугунларининг қорин бўшлиғидаги бошқа тугунлар билан боғланиши 2 томонлама лимфанинг оқиб кетишига имкон беради.

Жигар физиологияси. Жигар кўп функцияли органдир. У қуйидаги функцияларни бажаради:

1. Оқсил алмашинувида иштирок этади. Бу функция аминокислоталарнинг парчаланиши ва қайта жойлашишида ифодаланади. Жигарда аминокислоталарнинг дезаминланиши ферментлар ёрдамида содир бўлади. Жигар плазма оқсилларини (албуминлар, глобулинлар, фибриноген) синтезида ҳал қилувчи рол ўйнайди. Жигарда захира оқсил мавжуд бўлиб, у озиқ-овқатдан протеин миқдори чекланган бўлса ишлатилади.

2. Жигар углевод алмашинувида иштирок этади. Жигарга кирадиган глюкоза ва бошқа моносахаридлар шакар захираси сифатида сақланадиган гликогенга айланади. Сут кислотаси ва оқсил ва ёғларнинг парчаланиш

маҳсулотлари гликогенга айланади. Глюкоза истеъмол қилинганда, жигардаги гликоген қон оқимига кирадиган глюкозага айланади.

3. Жигар ёғ талмашинувида ўтнинг ичакдаги ёғларга таъсири орқали, шунингдек, липоидлар (холестерин) синтези ва кетон таначалари ҳосил бўлиши билан бевосита ёғларнинг парчаланиши орқали иштирок этади. Ёғ ўкислоталари жигарда оксидланади. Жигарнинг енг муҳим вазифаларидан бири шакардан ёғ ҳосил бўлишидир. Углеводлар ва оқсилларнинг кўплиги билан липогенез, углеводлар етишмаслиги билан оқсилдан глюконеогенез устунлик қилади. Жигар ёғлар омборидир.

4. Жигар витаминлар алмашинувида иштирок этади. Барча ёғда ерийдиган витаминлар ичак деворида фақат жигар томонидан ажратилган ўт кислоталари иштирокида сўрилади. Баъзи витаминлар жигарда сақланади. Уларнинг кўпчилиги жигарда содир бўладиган кимёвий реакцияларда иштирок этади. Витаминларнинг бир қисми жигарда фаоллашади, фосфорланиш жараёни содир бўлади.

5. Жигар стероид гормонлар ва бошқа биологик фаол моддалар алмашинувида иштирок этади. Холестерин жигарда ҳосил бўлади, у стероид гормонларининг кашшофидир. Жигарда кўплаб гормонларнинг бўлиниши ва инактивацияси мавжуд: тироксин, алдостерон, қон босими, инсулин ва бошқалар.

6. Жигар гормонлар алмашинувидаги иштироки тўғайли гомеостазни сақлашда муҳим рол ўйнайди.

7. Жигар микроэлементлар алмашинувида иштирок этади. Бу ичакдаги темирнинг сўрилишига таъсир қилади ва уни тўплайди. Жигар мис ва рух омборидир. У марганец, кобалт ва бошқалар алмашинувида иштирок этади.

8. Жигарнинг ҳимоя (тўсиқ) функцияси қуйидагиларда намоён бўлади. Биринчидан, жигардаги микроблар фагоцитозга учрайди. Иккинчидан, жигар ҳужайралари эндоген ва экзоген токсик моддаларни зарарсизлантиради. Ошқозон-ичак трактидан портал томир тизими орқали

барча қон жигарга киради, бу ерда аммиак каби моддалар нейтралланади (карбамидга айланади). Жигарда захарли моддалар зарарсиз жуфтлашган бирикмаларга (индол, скатол, фенол) айланади.

9. Жигарда моддалар синтезланади, қон ивишида антикоагулянт тизим компонентлари иштирок этади.

10. Жигарнинг чиқариш функцияси сафро ҳосил бўлиши билан боғлиқ, чунки жигар томонидан чиқариладиган моддалар сафро таркибига киради. Бу моддаларга билирубин, тироксин, холестерин ва бошқалар киради.

11. Жигар қон омбори ҳисобланади.

12. Жигар иссиқлик ҳосил қилувчи енг муҳим органлардан биридир.

13. Жигарнинг овқат ҳазм қилиш жараёнларида иштироки асосан жигар хужайралари томонидан синтезланадиган сафро билан таъминланади.

1.3. ЎТ ЙЎЛЛАРИ ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Жигардан ташқари ўт йўллари батафсил ўрганиш ва тавсифлашда қадимги юнон мутафаккири Аристотелнинг (милоддан аввалги 384-322 йй.) ҳизматлари катта аҳамиятга эга. Бундан ташқари, қиёсий анатомия асосчиси бўлган Аристотел баъзи ҳайвонларда ўт пуфагининг йўқлигини аниқлаган.

Гален тадқиқотларига кўра, одам ўт пуфагида ўн икки бармоқли ичакка қуйиладиган иккита канал бор: ўт қопи ва ўт йўли. Олим сафронинг ўзини эса қонни тозалаш маҳсулоти деб ҳисоблаган. Гален тиббиёт тадқиқотчиси сифатида биринчи бўлиб сариқликнинг 4 турини, шу жумладан механик сариқликни аниқлади ва қуйидагича сариқлик сабабларини тавсифлади:

1) умумий ўт йўлининг яллиғланиши, зичлашиши ва босилиши туфайли;

- 2) Иситма холатининг критик босқичида;
- 3) ўт йўлларининг обструкцияси туфайли;
- 4) заҳарли ҳайвон тишлаганда.

Рим маданияти Византия империяси даврида, яъни VI аср ўрталарида Юстиниан I ҳукмронлиги даврида ўзининг энг юқори чўққисига эришган. Византиянинг машҳур табибларидан бири Александр Тралл (тахминан 525-605 йиллар) биринчи марта ўт йўлларидаги тошларни тавсифлаган. Кейинчалик тиббий адабиётларда ўт пуфагидаги тошлар ҳақида ишончли маълумотлар пайдо бўлди. Падунлик анатомия ва жарроҳлик профессори Джентиле да Фолиньо (1280 ва 1290-1348 йиллар оралиғи) 1341 йилда ўз давридаги машҳур аёл жасадини мўмиёлаш пайтида ўт пуфаги бўйнида катта яшил тошни топган.

XV асрнинг иккинчи ярмида Флоренциянинг машҳур шифокори Антонио Бенивени (1443-1502 йй.) узоқ вақт давомида жигар сачиғи хуружларидан азият чеккан икки ўлган беморларнинг аутопсия қилганда ўт пуфагида тошлар топилганлиги ҳақида хабар берди ва биринчи бўлиб касалликни клиник манзараси ва ўт тошлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганишга ҳаракат қилди. Бенивенининг кузатишлари натижалари унинг 1506 йилда нашр этилган “*De Abditis Morborum Causis*” (Касалликларнинг яширин сабаблари) китобида жамланган.

Андреас Везалийнинг китобида 2 кишининг аутопсия пайтида ўт пуфагида тошлар топилганлиги ва унинг шогирди Габриэль Фаллоппий (1523-1562 йй.) ўзининг “Анатомик кузатишлар” (1562 й.) асарида ўт пуфаги ва умумий ўт йўлидаги тошлар ҳақидаги хабарлар мавжуд.

Француз шифокори, математиги ва астрономи Жан Фернел (1497-1558 йй) ўзининг “*De Morbis Universilibus et Particularibus*” (1588 йилда нашр этилган) рисоласида ўт пуфагида тошларнинг пайдо бўлишига сафронинг ўт пуфагида димланиши сабаб бўлади ва жигар санчиғи, сариқлик, сийдик рангининг тзқлашиши ва оқ лой кўринишидаги нажаскелиши каби клиник манзара билан намоён бўлиши, шунингдек,

беморларнинг ахлатида ҳам ўт тошлари бўлиши мумкинлигини таъкидлади. Мантуалик (Италия) шифокор Марчелло Донати (1538-1602 йй.) ўзининг “De Medica Historia Mirabili” (1588 й.) китобида беморларнинг қусуқ массасида ва нажасида ўт тошларининг аниқланиши ҳақида маълумотлар мавжуд.

Немис анатоми ва жарроҳи Лоренц Гейстер (1683-1758 йй.) 1717 йилда анатомия тўғрисида дарслик нашр этган, ва ушбу манбада у ўт пуфаги йўлининг спиралсимон бурмаларини (Гейстер бурмалари) тасвирлаган.

1720 йилда Виттенбергда анатомия профессори Абрахам Фатер (1684-1751 йй.) “De novo bilis diverticulum” номли маърузасини ўқиди, унда умумий ўт йўлининг дистал учида жойлашган дивертикул ҳақида маълумот берди. Шундай қилиб, Фатер холедохоцеленинг кам учрайдиган шаклини (умумий ўт йўли дивертикулини) тасвирлаб берди, лекин у ўз асарларида гепато-дуоденал ампула ва катта ўн икки бармоқли ичак сўрғичи ҳақида ёзмаган, лекин ҳозиргача бу тузилмалар тиббий адабиётларда унинг номи билан аталади.

Италиялик анатом Жованни Бианки (1693-1775 йй.) Ф. Глиссоннинг умумий ўт йўлининг дистал учида мушак аппарати мавжудлиги ҳақидаги ғоясининг исботи сифатида ўзининг кузатувларини келтириб ўтади, унга кўра Бианки умумий ўт йўлининг охир қисмида "қаттиқ гўштли конус - сфинктерни" аниқлади (“Historia Hepatica”, 1725 й.).

XVIII-асрнинг йирик италян анатоми Жованни Баттиста Моргани (1682-1771 йй.) ўзининг “Касалликларнинг жойлашуви ва сабаблари” китобида (1761 й.), биринчи бўлиб ўт тошларининг эркак ва аёлларда тарқалишини ва даволаш самарадорлигини таҳлил қилди. Бундан ташқари, олим ўт пуфагининг букилиб қолишини ҳам тасвирлаб берди.

1818 йилда ирландиялик жарроҳ ва анатом Филип Крамптон (1777-1858 йй.) биринчи бўлиб обструктив сариклик билан кечувчи ошқозон ости беши бошчасининг яллиғланиши оқибатида ўт йўлларида

босилишини изохлаб берди. 1825 йилда Эдинбурглик шифокор Ричард Ж. Мартланд ошқозон ости беши бошчаси саратони ҳамда 1836 йилда лондонлик жарроҳ Ж. Мондиер сурункали панкреатит оқибатида механик сариқлик ривожланишини тавсифлаб бердилар.

Италиялик анатом ва жарроҳ Руджеро Одди (1854-1913 йй.) Перуджа университетининг тиббиёт факултети 4-босқич талабаси сифатида 1887 йилда жигар-ошқозон ости беши ампуласининг сфинктери тузилишига оид морфологик кузатишларини нашр этди ва шу билан ўз номини абадийлаштирди.

Талабалик даврида ва 1890 йилда докторлик диссертациясини химоя қилиш пайтида Жан-Франсуа Кало (1861-1944 йй.) холецистэктомия учун жарроҳлик мўлжалини - ўт пуфаги-жигар учбурчагини (кейинчалик унинг номи билан аталган) тасвирлаб берди ва амалиётга тавсия қилди.

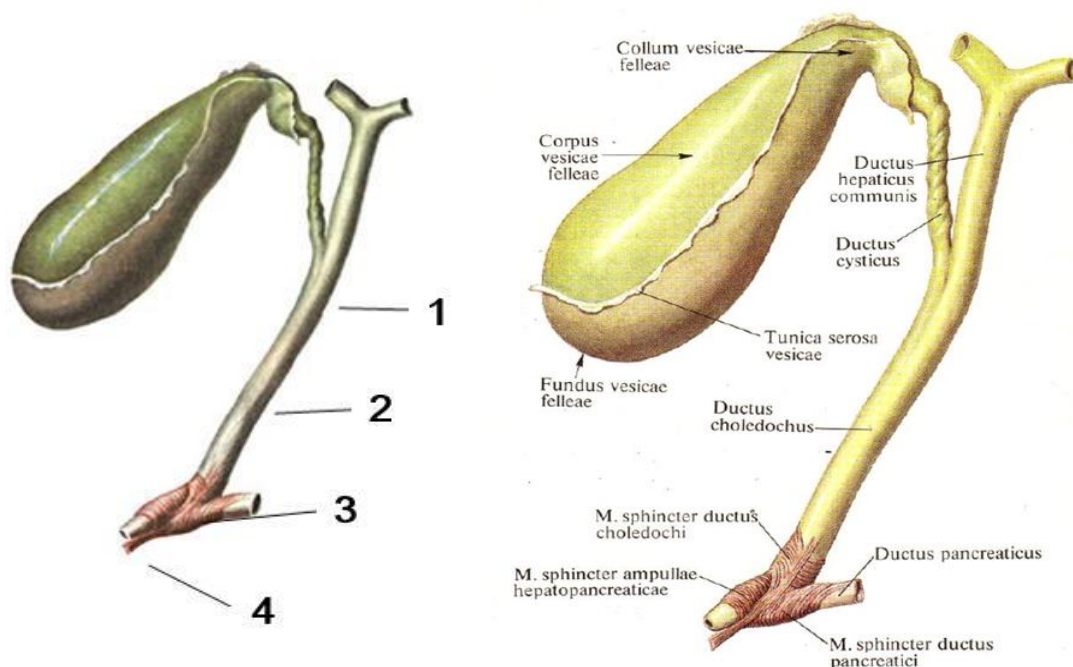
1.4. ЖИГАР ИЧИ ВА ЖИГАРДАН ТАШҚАРИ ЎТ ЙЎЛЛАРИ ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИ

Умумий жигар йўли (УЖЙ) - *Ductus hepaticus communis* ўнг ва чап жигар ўт йўлларининг қўшилиши натижасида жигар дарвозасидан бошланади. Қўшилиш жойи 90-95 фоиз ҳолларда жигардан ташқарида жойлашади. Айрим ҳолларда ўнг ва чап жигар ўт йўли жигар ичида ёки ўт пуфаги йўли ЎЖЙга қушилгандан кейин бирикади. Жигар дарвозаси соҳасидаги жигар ичи ўт йўллари кўп сонли ён шохланишга (150-70 мк диаметрда) эга, улардан бир қисмининг учи ёпиқ, бошқалари эса ўзаро анастомозлашиб, ўзига хос тур ҳосил қилади.

Бу ҳосилаларнинг функционал аҳамияти тўлиқ ўрганилмаган. Маълум бўлишича, ёпиқ шохланишларда сафро йиғилиб, ўзгаришларга (тош ҳосил бўлиш еҳтимоли) учрайди, шу билан биргаликда ўт сафро тури ўт йўлларининг кенг анастомозини ҳосил қилади. УЖЙ ўртача узунлиги 3 см ташкил қилади. Ўт пуфаги йўлининг УЖЙга қуйилиш жойидан УЎЙ бошланади ва 4 - 1 см (ўртача 7 см) атрофида бўлади. Унинг диаметри

ўртача 5 - 6 мм бўлиб, нормада 8 мм дан ошмайди. УЎЙнинг катталиги текшириш усулига боғлиқ еканлигини унутмаслик аҳамиятлидир.

Эндоскопик ва интраоперацион холангиографияда УЎЙнинг диаметри 10 -11 ммдан ошмайди, бу диаметрдан кенг бўлса сафро гипертензиясидан дарак беради. Тери орқали ултратовуш текширишида (УТТ) нормада унинг диаметри кичик, 3 - 6 ммни ташкил қилади. Магнит-резонансли холангиография (МРХГ) натижасига кўра УЎЙнинг диаметри 7 - 8 мм. УЎЙ тўрт қисмдан иборат (5-расм).



5-расм. Ўт пуфаги ва умумий ўт йўлининг қисмлари. 1) супрадуоденал қисм; 2) ретродуоденал қисм; 3) меъда ости беги қисм; 4) дуоденал қисм.

Супрадуоденал қисми ЎБИдан юқорида жойлашган. Ретродуоденал қисми ЎБИ юқори бўлимининг орқасидан ўтади. УЎЙнинг меъда ости беги (МОБ) қисми меъда ости беги бош қисми ва ЎБИ пастга тушувчи қисми девори орасида бўлиб, ташқарида (ўт йўли меъда бош қисми орқа юзасидаги егатда жойлашади) ёки меъда ости беги тўқимасининг ичида жойлашади. УЎЙнинг бу қисми кўпинча МОБ бош қисми ўсмаларида, кисталарида ва яллиғланишли ўзгаришларда босимга учрайди.

Жўй умумий жигар артерияси, дарвоза венаси, лимфа томирлари, лимфа тугунлари ва нервлари билан бирга жигар - ўн икки бармоқ ичак бойлами (ЖўБ) таркибига киради. Бойламнинг асосий анатомик элементлари қўйидаги кетма - кетликда жойлашади: латерал тамондан бойлам қиррасида УўЙ; ундан медиал тамонда умумий жигар артерияси ўтади; уларнинг орасида дорсал (чуқурроқ) соҳада дарвоза венаси жойлашган. ЖўБнинг тахминан ярмида умумий жигар артерияси ўнг ва чап жигар артерияларига бўлинади. Бунда ўнг жигар артерияси УЖЙнинг остидан ўтиб, уларнинг кесишиш жойида ўт пуфаги артерияси тармоғини беради.

УўЙ ўзининг охириги қисмида (дуоденал) МОБ йўли билан қўшилади ва жигар-меъда ости ампуласини (ампулла хепатопанкреатиса) ҳосил қилиб, ўБИ катта сўрғичи (ўБИКС; папилла дуодени мажор) чўққисида ўБИ бўшлиғига очилади. 10 - 5% кузатишларда МОБ қўшимча йўли ўБИ кичик сўрғич (папилла дуодени минор) чўққисида алоҳида очилади. УўЙнинг ўБИга қўйилиш жойи ҳар хил, лекин 65 - 70% кузатишларда у ўБИ пастга тушувчи қисмининг орқа медиал контури бўйлаб ўрта учлигида қўйилади. Ичак деворини суриб, УўЙ ўБИда бўйлама букилмани ҳосил қилади. Шунини таъкидлаш керакки, УўЙ ўБИга қўйилишдан олдин тораяди. Айнан шу жой кўпинча конкрементлар, сафро куйқалари, шиллик тиқинлар ва бошқалар ҳисобига обтурацияга учрайди.

ЖўЙ ҳар хил анатомик тузилишини, уларнинг хусусиятини хирургдан нафақат билиш, балки ўт йўллари жароҳатларини олдини олиш учун пресизион техникани ҳам талаб қилади. УЖЙ ва УўЙ шиллик, мушак ва адвентиция қаватларидан иборат. Шиллик қават бир қаватли цилиндрик (призматик, устунли) эпителий билан қопланган. Мушак қават спирал равишда жойлашган жуда юпқа ва алоҳида миоцитлар тутамидан иборат. Мушак толаларининг ораси бириктирувчи тўқимага тулган. Ташқи (адвентиция) қаватида қон томирлар бўлиб, сийрак бириктирувчи

тўқимадан иборат. Ўт йўллари деворида безлар бўлиб, шиллик ишлаб чиқаради.

1.5. ЎТ ПУФАГИ АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ўт пуфаги (ЎП) – *Vesica fellae*, жигар ўнг бўлаги пастки юзасидаги махсус ўриндикда (ЎП чуқуқурчаси) жойлашган бўлиб, юпқа деворли ноксимон шаклда 30-70 мл хажмдаги сифимдан иборат. Катта ёшдаги одам ЎПнинг ўртача узунлиги 7 см, кенглиги 3 см, деворининг қалинлиги 1,5-мм. ЎПнинг туби, танаси (кенг қисмлари), воронкаси ва ЎП йўлига ўтувчи бўйинчаси бор.

ЎП воронкаси унинг танаси ва бўйинчаси орасидаги конуссимон торайган соҳа ҳисобланади. ЎП бўйинчаси воронка билан бир тамондан ЎП йўли билан икинчи тамондан иккита букилма ҳосил қилиб, бу соҳа куш тумшуғи номи билан юритилиб характерли шакл беради.

ЎП йўлининг тешигига яқин жойда ЎП деворининг дивертикулсимон буртиш жойи бўлиб, Гартманн чўнтаги дейилади. Гартманн чўнтаги гепато-дуоденал бойламга ЎП бўшлиғининг қолган қисмларига қараганда яқинроқ жойлашади ва тегиб туради. Бундай топографик ва анатомис муносабатларда бу соҳадаги патологик жараёнлар (йирик «тиқилган» тош, яллиғланиш) механик сариқлик ёки холецистохоледохеал оқма (Мириззи синдроми) ривожланишини чақирадиган УЎЙнинг босилишига олиб келади.

ЎПнинг туби (унинг олдинги юзаси) кўпинча қорин олд девори, ўнг тамонда қорин тўғри мушагининг ташқи қирраси билан қовурға ёйи ўртасидаги кесишма соҳасига тўғри келади. ЎП тубининг орқа юзаси кўндаланг чамбар ичакка, танасининг орқа медиал юзаси еса ЎБИ пастга тушувчи қисмига тўғри келади.

ЎП девори кўйидаги қаватлардан иборат: шиллик қават, мушак қавати, сероз ости асос (сийрак бириктирувчи тўқима, қон томирлар сақлайди), сероз қават (виссерал қорин парда). Сероз қават ЎП қорин

бўшлиғига қараган тамонининг кўп қисмини қоплайди. ЎПнинг жигар ичида жойлашиш шаклида пуфакни ҳамма тамондан фақатгина сийрак бириктирувчи тўқима қоплайди.

Агар пуфакнинг ҳамма юзаси еркин қорин бўшлиғида жойлашса, ЎП ўзининг тутқичига (қорин парда дубликатураси) эга бўлади. Бу ЎПнинг ҳаракатчанлигини (“флотирловчи” ёки “адашган” ЎП) таъминлаб, ўз ўқи атрофида айланиб қон айланиши бузилишига ва некроз ривожланишига олиб келиши мумкин. ЎП мушак қаватининг толалари бўйлама ва циркуляр йўналишда кесишиб жойлашган. Силлиқ мушакли толалар ЎП тубида кам ривожланиб, бўйинча соҳасида яққол ривожланган. Толалар асосан циркуляр йўналган.

Мушак толалари орасида микроскопик ёриқлари бўлиб, шиллиқ қават қопловчи эпителийсининг дивертикулсимон инвагинатлари ҳисобланади. Булар мушак қаватига чуқур кириб сероз қаватгача етади ва Рокитанский-Ашофф (С. Рокитанский, Л.Асчофф) синуслари дейилади. Тахмин қилишларича, улар яллиғланиш манбаи бўлиб хизмат қилади. Патологик жараён асосида ЎП кенгайганида Рокитанский-Ашофф синуслари ЎП девори перфорасияга учрамасдан сафроли перитонит сабабчиси бўлиши мумкин.

Шиллиқ қават баланд цилиндрик эпителий (призматик ва устунли) билан қопланиб, ЎП абсорбцион юзасини оширадиган кўп сонли букилмалар ҳосил қилади. ЎП шиллиқ қаватида алвеоляр-найсимон безлар жойлашган бўлиб, шиллиқ ишлаб чиқаради. ЎПнинг жигар юзасида Лушка (Х. Лусчка) йўллари бор. Кўпгина кузатишларда улар бевосита жигар ичи ўт йўлларига очилади, айрим ҳолатларда ЎП бўшлиғига очилади. Уларнинг бўлиши ривожланишнинг патологияси ҳисобланади. Бу йўллар холецистэктомия бажарилганидан сўнг ерта операсиядан кейинги даврда ўт сафро оқшининг сабабчиси бўлиши мумкин.

ЎП йўли (дустус сйстисус) нормада 2-3 мм ни ташкил қилади ва гепатодуоденал бойлам ёғ клетчаткасининг орасидан ўтади. Агар ЎП

йўлининг диаметри кўрсатилган катталиқдан кичик бўлса, бу ЎПдан сафронинг адекват оқимиға тусқинлиқ қилиб, тош пайдо бўлишиға сабаб бўлади. ЎП йўлининг узунлиги ҳар хил бўлиб, ўртача 1-3 см ни ташкил қилади. Аммо, ЎП йўлининг калта (1 см дан кичик) ёки умуман бўлмаслиги ҳолатлари ҳам учрайди, бунда ЎП ва УЖЙ ўртасида кенг тешиқ бўлади (кичик конкрементларнинг кўчиш еҳтимоли катта).

ЎП йўли УЖЙга латерал тамондан катта бўлмаган бурчак остида қўйилади. Лекин, ЎП йўлининг УЖЙ бўйлаб давомийлиги ва унга қўйилиш бурчаги жуда ўзгарувчан. 20% ҳолларда ЎП йўлининг қўйилиши аномалияси учрайди. ЎП йўли УЖЙнинг олди ва орқа тамонидан ёки уни спиралсимон айланиб ўтиши мумкин. ЎП йўли УЖЙга ниҳоятда паст ёки унинг медиал тамондан қўйилиши ва ўт йўли билан парраллел узун йўналишда умумий сероз қават билан қопланиши мумкин. Шунингдек бу иккала ўт йўли параллел йўналиб, умумий сероз-мушак қаватиға эға бўлиши мумкин. Адабиётларда келтиришича, ЎП йўли ЎЖЙга, шунингдек ЎБИға алоҳида қўйилиши ҳам мумкин.

Сфинктер аппарати. Ўн икки бармоқ ичак катта сўрғичи. Сфинктер аппаратининг тузилиши тўғрисидаги мутахассислар фикри ҳар доим ҳам мос келмайди, ҳар хил маълумотлар, Ватанимиздаги ва чет ел қўлланмаларида келтирилган умумий қабул қилинган классик маълумотлар бир - биридан фарқ қилади ва айрим ҳолатларда ҳаттоки алтернатив қарашлар мавжуд.

Сафро ва МОБ секретни фақатгина ЎБИ йўналиши тамон сфинктер аппарати сафро ажралишини бошқариб турганлиги учун йўналади (ўзига хос принцип “бир тамонлама ҳаракат шоссеси”). Бу билан дуоденал суюқлиқ ўт йўллариға рефлюкси олди олиниб, ўт йўли ичи мухитининг стериллиги таъминланади. ЎП бўйни шиллиқ қавати Хейстер деб аталадиган спирал бурмаларни ҳосил қилади. У ЎП йўлиға давом этиб, ЎПға сафронинг кириш ва чиқишини бошқаради.

Юқорида айтилганидек, УЎЙ ўзининг терминал қисмида ЎБИ пастга тушувчи қисми орқа медиал девори орқали қийшиқ йўналишда ўтиб, МОБ йўли билан қўшилган ҳолда жигар - меъда ости беши ампуласини шакллантиради. Ўт ва меъда ости беши йўллариининг ЎБИ деворидан ўтиш соҳасида силлиқ мушаклардан иборат циркуляр ва бўйлама қаватлар доимий етарлича қалинлашган. Мутахассисларнинг фикрича мушак тизими ҳосил бўлиши ва унинг ривожланганлик даражаси ниҳоятда фарқ қилади, лекин кўпинча унинг қўйидаги қисмлари мавжуд:

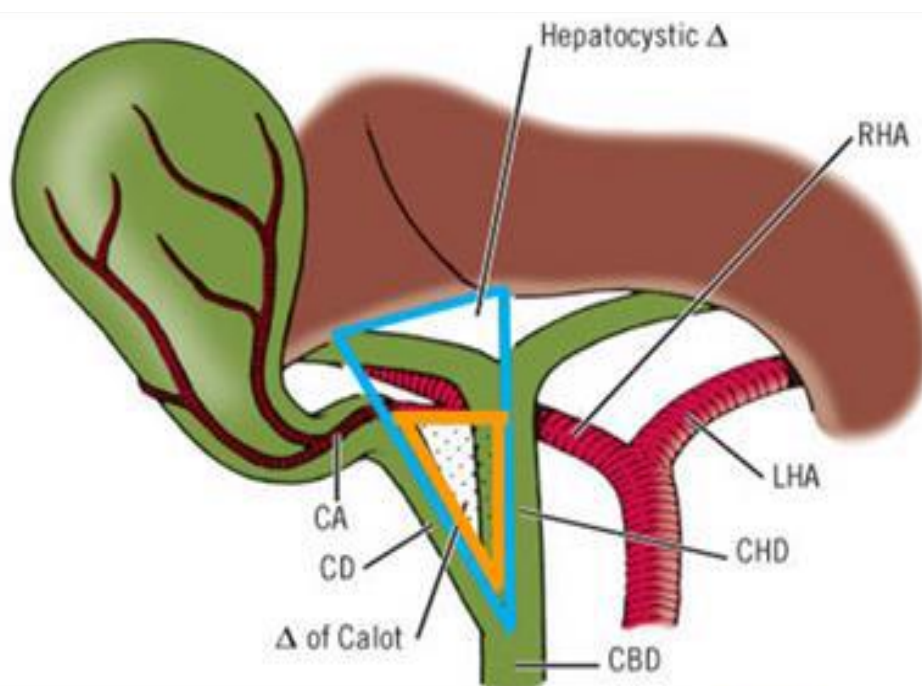
- 1) УЎЙ сфинктери, ўт йўлининг МОБ йўли билан қўшилишдан олдин интрамурал қисмини ураб олган циркуляр мушак толаларидан ҳосил бўлган;
- 2) МОБ йўли сфинктери интрадуоденал қисми ампулага ўтиш соҳасигача ураб олади; у 30% ҳолатларда аниқланади;
- 3) бўйлама мушак толалари УЎЙ ва МОБ йўли ўртасидаги бўшлиқни тўлдиралади;
- 4) ампула сфинктери (Одди сфинктери), жигар МОБ ампуласи атрофидаги циркуляр сийрак қават толаларнинг бўйлама мушак толаларини кесиб ўтишидан ҳосил бўлади.

Маълум бўлишича, УЎЙ сфинктери ўт йўлини торайтириб, сафро чиқишини бошқаради. Бўйлама мушак толалари қисқариб, УЎЙ узунлигини қисқартиради ва ЎБИга сафро оқишини бошқаради. Ампула сфинктерининг қисқариши еса ўт йўлларига ичак маҳсулотларини ўтиб кетишидан асрайди. Шунинг билан бирга УЎЙ ва МОБ йўли ампулага алоҳида қўйилганда сфинктер қисқариши натижасида сафро МОБ йўлига рефлюкс булиб, ўткир панкреатит ривожланиш хавфи бўлади.

Қон билан таъминланиши ва лимфа оқими. Ўнг жигар артериясининг тармоқлари ўт йўллариини ураб олган чигал турлари ҳисобига жигардан ташқари ўт йўллари артериал қон билан таъминланади. Ўнг жигар ва гастродуоденал артерия тармоқларининг кенг анастомоз тури УЖЙ ва УЎЙни қон билан таъминлайди. Юқорида санаб ўтилган артерия

томирларининг жароҳатланиши оқибатида ўт йўллари стриктураси ривожланади.

ЎП 90% ҳолатларда ўнг жигар артериясининг тармоғи бўлган ўт пуфағи артерияси орқали қон билан таъминланади. Одатда ўт пуфағи артерияси жигар йўлини орқа тамондан кесиб ўтади, бунда ЎП йўли, УЖЙ ва ўт пуфағи артериясининг ўзаро жойлашиши Кало учбурчагини ҳосил қилади (6-расм).



6-расм. Кало (Calot) ва жигар - ўт пуфағи (Moosman) учбурчаги.

RHA - ўнг жигар артерияси; LHA - чап жигар артерияси; CA - ўт пуфағи артерияси; CD - ўт пуфағи йўли; CHD - умумий жигар йўли; CBD - умумий ўт йўли.

Ўт пуфағи артерия топографиясининг ҳар хил турлари мавжуд, масалан, ўт пуфағи артериясининг ўнг жигар артериясидан юқоридан ажралиб, ЎП танаси ва ҳаттоки туби соҳасидан қўйилиши (бунда ҳода операсия вақтида ЎП бўйни соҳасида ўнг жигар артериясини боғлаш хавфи юқори бўлади); ўт пуфағи артериясининг ЎП йўлидан пастроқда ажралиши; чап жигар артерияси, жигар хусусий артериясидан ажралиши ва бошқ. Шунингдек ўт пуфағи артерияси икки ва ундан ортиқ тармоқ бўлиб ажралиши мумкин.

Ўт пуфаги артериясининг ЎП деворига кириш жойида лимфа тугуни (нодус сйстисес) жойлашган бўлиб, операсия вақтида мулжал олишда аҳамиятга эга, ўт пуфаги артериясининг “қўриқчиси”. Одатда ўт пуфаги артерияси ЎП бўйни соҳасида иккита тармоққа бўлинади - юзаки сероз каватни қон билан таъминлайди ва чуқур ЎП деворининг чуқур каватларини қон билан таъминлайди. Жигардаги ЎП ётоғи орқали ЎПга кичик қон томирлар ўтади ва холецистэктомия вақтида ёки операсиядан кейин ерта даврда қон кетиш манбаи бўлиши мумкин.

Ўт пуфаги артерияси тугалланган қон томир бўлганлиги учун ЎПда ишемик ўзгаришлар, яллиғланиш (қариялар ва кекса ёшдагиларда атеросклеротик ўзгаришлар фонида), ўсма, жигар артерияси орқали қон оқимининг бузилиши ва бошқ. натижасида некрозга олиб келиши мумкин. Веноз қон ўт пуфаги венаси орқали дарвоза венасига, кам ҳолатларда жигар синусларига қўйилади. Лимфа оқими субсероз лимфа чигаллари орқали намоён бўлади. Бу чигаллар жигар лимфа томирлари, ЎП бўйни, жигар дарвозаси соҳасидаги ва УЎЙ бўйлаб жойлашган лимфа тугунлари билан анастомоз ҳосил қилади. Бу анастомозлар МОБ бош қисмидан лимфанинг оқиб кетишини таъминлайди. ЎП яллиғланиш жараёнида катталашган лимфа тугунлари УЎЙ босиши мумкин (перихоленохиал лимфаденит) ва механик сариқликни чақиради. Лимфа тугунларининг метастатик жароҳатланишида ҳам обтурасион сариқлик келиб чиқиши мумкин.

Иннервацияси. ЎП ва магистрал ўт йўллариининг иннервацияси жигар нерв чигаллари, қўёш чигали, адашган нерв олдинги устуни, пастки диафрагма чигалларининг тармоқлари орқали таъминланади. Адашган нерв олдинги устуни ва жигар нерв чигалларининг тармоқлари сфинктер аппарати функциясини бошқаради, шунинг учун меъда, ЎБИ ва диафрагмадаги ҳар хил патологик жараёнлар сфинктер аппарати функциясига салбий таъсир етиб, дискинезия, ЎП ва ўт йўлларида яллиғланиш ўзгаришларни ва тош пайдо бўлишига сабабчи бўлади.

ЎП моторикасининг асаб тизими тамонидан бошқарилишини парасимпатик ва симпатик тизим таъминлайди, яъни парасимпатик тизим ЎП қисқаришига, симпатик тизим релаксациясига таъсир этади. ЎП симпатик иннервацияси қўёш чигали ўқи (қўёш чигали, плехус соелиасус; ундан - жигар чигали, МОБ чигали, қўёш чигали тунлари ва бошқ.) орқали таъминланади. Жигар нерв чигали кўкрак симпатик ганглийлар, ўнг ва чап адашган нерв ва ўнг диафрагма нервининг толаларини ўзида тутиб, қўёш чигали синапсларида узилади. Нерв толалари жигар артерияси ва ўт йўллари билан бирга портал тракт ва жигар паренхимасидаги енг кичик тармоқларгача этади. Нерв устунлари жигар артерияси ва қопқа венасининг тармоқлари билан хамрох йўналади. Виссерал оғриқлар симпатик толалар бўйлаб йўналиб, ўзига хос характерли эпигастрал соҳага, ўнг қовурға ёйи ости ва ўнг қурук ости соҳасига иррадиация беради. Иккала адашган нерв тармоқлари парасимпатик иннервацияни таъминлаб, ЎП моторикасига таъсир этади.

Сафро ҳосил бўлиши ва ажралиши. Ўт жигарда ҳосил бўлади ва ҳазм жараёнида иштирок этади. Ўтнинг ҳазмдаги аҳамияти қуйидагилардан иборат: ёғларни эмульсияга айлантиради, натижада липаза таъсир этадиган сатҳ катталашади; липидлар гидролизидан ҳосил бўлган моддаларни эритади, уларнинг сўрилишини ва энтероцитларда триглицеридлар ресинтезини осонлаштиради; меъда ости ва ичак безлари ферментларини, айниқса липаза фаоллигини орттиради, шунингдек, ўт оқсил, карбонсувлар гидролизи ва сўрилишларини кучайтиради.

Ўт қуйидаги бошқарув вазифаларини ҳам ўтайди: ўт ҳосил бўлишини ва ажралишини, ингичка ичакнинг мотор ва секретор фаолиятини, энтероцитлар пролиферацияси ва кўчиб тушишини кучайтиради. Ўт кислоталиликни камайтириш ва пепсин фаоллигини йўқотиш орқали 12 бармоқли ичакка тушган меъда шира таъсирини тўхтатади. Ўт бактериостатак таъсирга эга. Ёғда эрувчи витаминлар,

холистерин, аминокислоталар ва калций тузларини ичакда сўрилишида ўтнинг аҳамияти катта.

Бир суткада 1000-1800 мл ўт ҳосил бўлади. *Ўт ҳосил бўлиши (холерез)-* узлуксиз кетади, *ўт ажралиши (холекинез)-* даврий, овқат истеъмол қилгандагина содир бўлади. Наҳор пайтида ўт ичакка тушмайди, ўт пуфагида йиғилади ва у ерда депо сифатида сақланади, ҳамда қуюклашади, шунинг учун ҳам икки хил ўт тафовут қилинади-*жигар ва пуфак ўтлари*.

Ўт бир вақтнинг ўзида ҳам шира, ҳам экскрет моддадир. Ўтнинг таркибида ҳар хил эндоген ва экзоген моддалар ажралади, бироз ферментатив фаолликка эга. Жигар ўтининг рН 7,3-8,0 га тенг, ўт пуфагида сақланган ўтнинг рН 6,0-7,0 га тенг бунга сабаб пуфакда ўтнинг таркибидаги гидрокарбонатлар сўрилиши ва ўт кислоталари тузлари ҳосил бўлишидир. Жигар ўти суюқ, олтинга ўхшаш сариқ рангга эга, солиштирма оғирлиги 1,008-1,015 га тенг, пуфакда сақланган ўт эса (сув ва минерал тузлар сўрилиши ҳисобига) қуюқ, ранги тўқ сариқ,, солиштирма оғирлиги 1,026-1,048 га тенг, ўт йўлларида ишлаб чиқарилган муцин ҳисобига ўт ёпишқоқлиги ортади.

Ўт гликохол (80%) ва таурохол (20%) кислоталарини сақлайди. Одамларда асосий ўт пигменти билирубин бўлиб қизғиш-сариқ рангга эга. Билирубин оксидланиши натижасида ичакларда ҳосил бўлувчи иккинчи пигмент биливердин зангори рангга эга. Ўт таркибига фосфолипидлар, ўт кислоталари, холестерин, оқсил ва билирубин кирувчи *липопротеинли бирикма* мажмуаси бор. Бу бирикма ичакда липидларнинг ташилиши, уларнинг ичак жигар орасида айланиб юриши ва умумий модда алмашинувида катта аҳамият касб этади.

Парасимпатик нерв толалари қитиқланганда ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши кучаяди, симпатик тола қитиқланганда эса, аксинча сусаяди. Парасимпатик тола кўзғалганда ўт пуфаги танаси мушаклари қисқаради, сфинктерлари эса бўшашади, натижада ўт ўн икки бармоқли ичакка

ажралади. Симпатик нерв кўзгалганда сфинктер қисқаради ва ўт пуфаги танаси бўшашади.

Сафро куйидаги функцияларни бажаради:

1. Овқат ҳазм қилиш жараёнларида иштирок этади:

- ёғларни эмулсия қилади, шу билан уларнинг липаза таъсирида гидролизланиши учун сиртни оширади;

- ёғнинг гидролиз маҳсулотларини эритади, бу уларнинг сўрилишига ёрдам беради;

- ферментлар (ошқозон ости беши ва ичак), айниқса липаза фаоллигини оширади;

- ошқозоннинг кислотали таркибини зарарсизлантиради;

- пепсинларни фаолсизлантиради;

- ёғда эрийдиган витаминлар, холестерин, аминокислоталар ва калций тузларининг сўрилишига ёрдам беради;

- ингичка ичакнинг мотор ва секретор функциясини кучайтиради.

2. Сафро ҳосил бўлишини ва сафро секрециясини рағбатлантиради.

3. Сафро компонентларининг гепато-энтерал циркуляцияда иштирок этади - ўт компонентлари ичакка киради, қонга сўрилади ва яна сафро таркибига киради.

4. Сафро бактериостатик таъсирга эга - у микробларнинг ривожланишига ва ичакларда чириш жараёнларининг ривожланишига тўсқинлик қилади.

Билирубин алмашинуви. Кун давомида жигарда ўртача 800 мг сафро ишлаб чиқарилади, унинг таркибида 250 мг ўт пигменти - боғланган билирубин мавжуд. Дастлаб билирубин ретикулоэндотелиал тизим (РЭТ) хужайраларида (талок, суяк кўмиги, жигарнинг Купфер хужайралари) ҳосил бўлади. Ушбу жараённинг асосида - РЭТ хужайраларида эритроцитларнинг парчаланиши, бунинг натижасида глобин ва темир сақловчи геминдан иборат гемоглобин ажралиб чиқади. Гемин темирни йўқотади ва биливердинга айланади. Биливердин водород билан бирикиб

билвосита (боғланмаган) билирубинга айланади ва қонга тушади.

Билвосита билирубин қонда плазма оксиллари билан эрийдиган комплекслар шаклида бўлади. Катта ҳажмга эга бўлганлиги сабабли бу комплекслар буйраклар гломерулалари мембраналаридан ўта олмайди, шунинг учун билирубинни организмдан чиқарилишнинг ягона йўли бу уни ва унинг маҳсулотларини сафро билан бирга ичакка чиқаришдир.

Жигарнинг функционал бирлиги жигар хужайраси - гепатоцит бўлиб, у билирубин-албумин комплексини ўзида ушлайди ва уни глюкурон кислотаси билан бирлаштиради. Натижада билирубин глюкуронид ёки бевосита (боғланган) билирубин ҳосил бўлади, улар сафро билан бирга ичакка тушади.

Йўғон ичакда ферментлар таъсири остида билирубин глюкуронидлари рангсиз маҳсулотга, уробилиногенга айланади. Ҳосил бўлган уробилиногеннинг тахминан ярми ичак шиллиқ қавати орқали қонга сўрилади, бу эса дарвоза венаси тизими орқали уни жигар хужайраларига - гепатоцитларга қайтаради. Фақат оз миқдордаги уробилиноген жигарда қолмайди, балки у орқали қонга ўтиб, сийдик билан чиқарилади. Йўғон ичак шиллиқ қавати томонидан сўрилмаган уробилиногеннинг бир қисми стеркобилинга айланади ва нажас билан ташқарига чиқарилади.

Эритроцитлар парчаланиши ва қон оқимида кириши натижасида ҳосил бўлган билирубин албумин билан бириккан бўлиб, сувда деярли эримайди. Унинг қондаги аниқланиши билвосита Эрлих реакцияси натижасида амалга оширилади, шунинг учун бу билирубин билвосита билирубин деб аталади.

Жигар хужайрасида глюкурон кислотаси билан боғланган билирубин сафрога билирубин глюкуронид шаклида чиқарилади. Унинг қондаги таркибини спирт қўшмасдан (бевосита реакция) Эрлих реактиви ёрдамида аниқлаш мумкин. Шунинг учун ушбу билирубинни бевосита билирубин дейилади.

Билирубин алмашинувнинг меъерий кўрсаткичлари қуйидагича:

- Умумий билирубин қонда – 3,4-20,5 ммоль/л.
- Боғланмаган билирубин – 75 фоиз.
- Боғланган билирубин – 25 фоиз.
- Билирубин сийдикда – бўлмайди.
- Уробилин сийдикда – 4 мг/сут. гача
- Стеркобилин нажасда – 40-250 мг/сут.
- Ўт ҳосил бўлиши – 600 мл/сут.
- Билирубин ҳосил бўлиши – 300мг/сут.

1.6. ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Pancreas атамаси (юнончадан pan - бутун, creas - гўшт) биринчи марта Аристотелнинг асарларида ёзилган, у бу аъзони “қорин шикасти пайтида катта қон томирларни зарарланишидан ҳимоя қилиш учун мўлжалланган” деб ҳисоблаган.

Гиппократ Косскийнинг “Безлар тўғрисида” рисоласида ошқозон ости бези ҳақида айтилмаган, аммо баъзи “чарвида жойлашган ва ичаклардан намликни ютувчи ички безлари” мавжуд деб ёзилган.

Александриялик Евдем (милоддан аввалги IV-III-асрлар) меъда ости бези “овқат ҳазм қилиш учун мўлжалланган сўлакка ўхшаш шира ишлаб чиқаради” деган фикрни илгари сурган.

С. Даренберг ва Е. Руелле (1879 й.) маълумотларига кўра, ошқозон ости бези ўзининг юнонча номини Аристотелдан эмас, балки уни “чарвининг бир қисми” деб ҳисоблаган рим шифокори ва анатоми Эфеслик Руфдан (милодий I-II асрлар) олган. Бундан ташқари, Гален ошқозон ости бези жойлашишини аниқ тавсифини берди ва бу ҳимоя ва қўллаб-қувватловчи функцияга эга эканлигини, сутсимон ширани сўриб олувчи аъзо, шунингдек ошқозон ости билан безининг орқа юзасида талоқ венаси жойлашганлигини ёзиб қолдирган.

Якопо Беренгарио да Карпи ҳам ошқозон ости беzi ҳазм қилиш учун зарур бўлган ширани ичакларга чиқаради деб тахмин қилган. Ошқозон ости беzi (итларда) тасвирланган биринчи расми

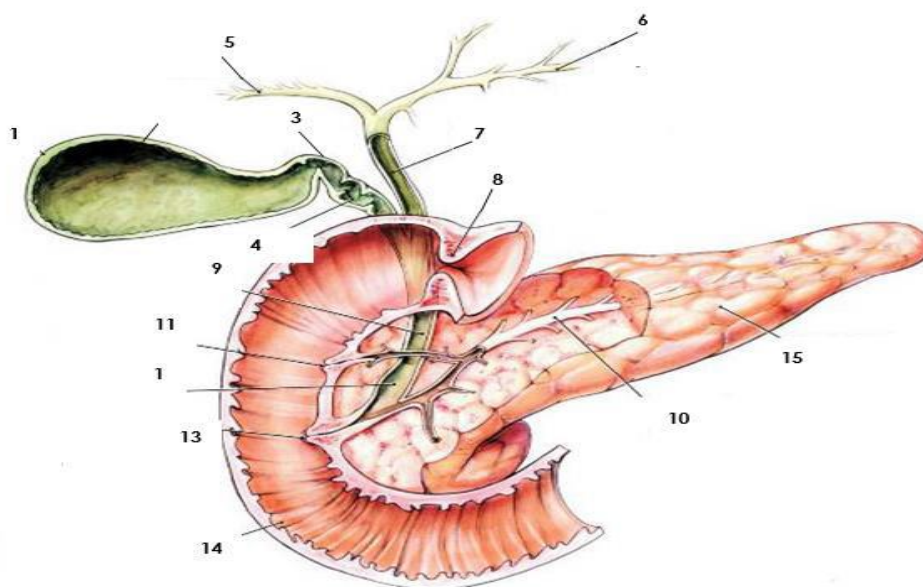
Римдаги анатомия профессори Бартоломео Евстахийнинг (1510-1574 йй) “Анатомик жадваллар” номли китоб саҳифаларида топилган, аммо бу китоб Евстахий вафотидан деярли бир ярим аср ўтгач 1714 йилда нашр этилган. Андреас Везалий ошқозон ости безини “чарвининг пастки бойламига сингиб кетган безли тана” деб тавсифлаган ва бу орган ошқозон учун ҳимоя “ёстик” вазифасини бажаради деб ҳисоблаган.

Падуа университетига дисектор бўлиб ишлаган немис анатоми Иоганн Георг Вирсунг (1589-1643 йй.) 1642 йилда 30 ёшли жиноятчининг жасадини аутопсия қилиш чоғида ошқозон ости беzi асосий каналини, унинг ўн икки бармоқли ичакка кириш жойини топди ва ўз кашфиётини ҳужжатлаштирди. Лейден университетининг жарроҳлик ва анатомия профессори Йоханнес ван Хорн (1621-1670 йй.) асосий ошқозон ости беzi каналини “Вирсунг ўзани” деб аташни таклиф қилди. Даниялик шифокор ва ботаник Иоганнес Род (1587-1659 йй.) биринчи бўлиб қўшимча ошқозон ости беzi каналини топди ва бу ҳақида 1661 йилда нашр этилган “Mantissa Anatomica” асарида маълумот берди.

Венеция университетининг анатомия профессори Жованни Санторини (1681-1737 йй.) 1724 йилда ўзининг “Анатомик кузатишлар” асарини нашр этди. Унда олим нормал анатомик тузилишнинг бир варианты деб ҳисоблаган иккинчи ошқозон ости беzi канали тасвирлаб берди. Бундан ташқари, Санторини холедохнинг ошқозон ости беzi қисмининг асосий ва ёрдамчи ошқозон ости беzi каналлари билан алоқасининг биринчи бор аниқ тавсифини берди. 1853 йилда чехиялик анатом Вацлав Трейтцнинг (1819-1872 йй.) “Одамнинг ўн икки бармоқли ичакдаги янги мушак тўғрисида” иши нашр этилди ва кейинчалик у Трейтц бойлами номи билан аталди.

1.7. ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИ ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ

Ошқозон ости беzi муҳим органлардан биридир, чунки у ишлаб чиқарадиган ферментлар ва бикарбонатлар асосан овқат ҳазм қилиш самарадорлигини белгилайди ва органнинг ҳаётий функцияси тананинг гомеостазини белгилайдиган бир қатор гормонлар ишлаб чиқаришдир. Ошқозон ости беzi келажакдаги ўн икки бармоқли ичакнинг эндодермал эпителийсининг ўсиши натижасида пренатал даврнинг 1-сони - 2-ойининг бошида ётқизилади. 5-6 ёшга келиб, у катталардаги ошқозон ости безига хос шаклни олади ва ретроперитонеал жойлашади. Безнинг боши ўн икки бармоқли ичакнинг эгилиши билан яқин алоқада бўлиб, унинг думи талокнинг тепасига яқинлашади (7-расм).



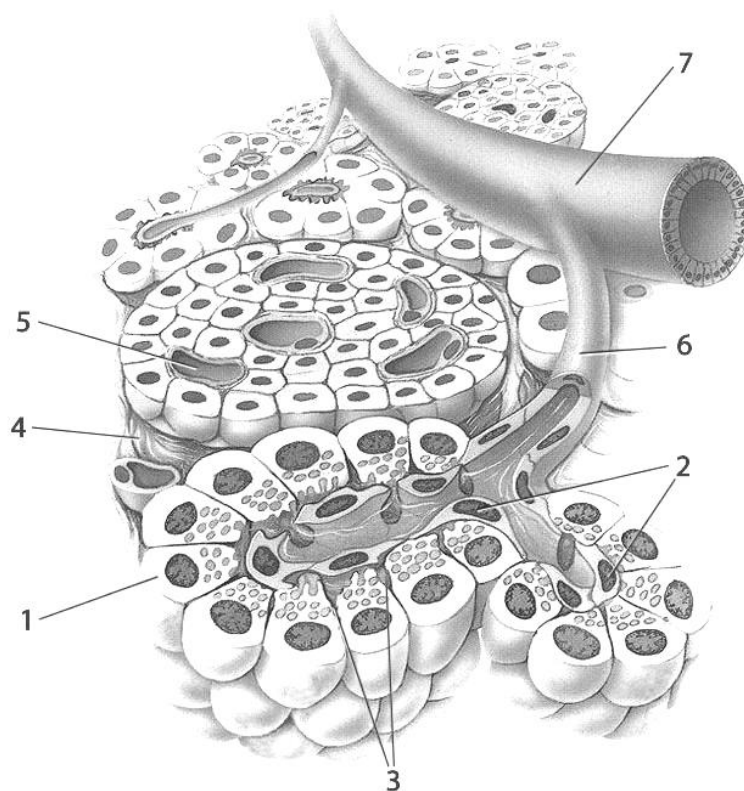
7-расм. Ошқозон ости беzi йўли ва ўн икки бармоқ ичак тузилиши.

1-ўт пуфаги туби; 2-ўт пуфаги танаси; 3-ўт пуфаги бўйинчаси; 4-ўт пуфаги йўлининг спирал букилмалари; 5-ўнги жигар йўли; 6-чап жигар йўли; 7- умумий жигар йўли; 8- меъда пилорик қисми; 9-умумий ўт йўли; 10-меъда ости беzi йўли; 11-меъда ости безининг қўшимча йўли; 12-Фатер сўрғичининг ампуласи; 13-ўн икки бармоқ ичак катта сўрғичи; 14-ўн икки бармоқ ичак; 15-ошқозон ости беzi.

Ўртача, ошқозон ости безининг узунлиги 10-15 см, бош соҳасидаги кенглиги 2-4 см, тана соҳасида 1,5-3 см, қуйруқ соҳасида 1,5-2,5 см. Без

бошининг катталашishi, унинг паренхимаси қалинлашиши умумий ўт йўлининг сиқилишига олиб келиши ва сариқликни келтириб чиқариши мумкин. Ошқозон ости безининг думидаги шунга ўхшаш жараёнлар талоқ венасининг очиқлигини бузилишига олиб келади, бу кўпинча портал гипертензияни келтириб чиқаради.

Ацинус - органнинг тузилиш бирлиги ва унинг асоси бўлиб, каналларнинг бошланғич қисмини (интеркаляр йўл ёки тубула) ташкил этувчи паренхимал (ацинар) ва сентроацинар хужайралардан иборат (8-расм).



8-расм. Панкреатик ацинус (схема):

1 - ацинар хужайра; 2 - сентроацинар хужайра; 3 - хужайралараро каналчалар; 4 - Лангерганс ороли; 5 - капилляр; 6 - интерстициал канал; 7 - интерлобуляр канал.

Ацинар хужайралар оқсил, биринчи навбатда ферментлар оқсилени ишлаб чиқаради ва сентроацинар хужайраларнинг роли секретин стимуляциясига жавобан бикарбонатга бой панкреатик секрецияларни ишлаб чиқаришдир. Интеркаляр каналдан орган томонидан ишлаб

чиқарилган ошқозон ости беши шираси интралбуляр каналга, сўнгра интерлобулярга ва асосий ошқозон ости беши каналига киради. Иккинчиси умумий ўт йўли билан бирлашиб, одатда пилорусдан 7 см масофада жойлашган катта ўн икки бармоқли ичак (Фатер) папилласининг ампуласига очилади. Тахминан 20% одамларда ошқозон ости беши шираси кичик ўн икки бармоқли ичак папилласи орқали ўн икки бармоқли ичакка киради.

Ошқозон ости безининг экзокрин функцияси. Кун давомида ошқозон ости беши тахминан 1000-1500 мл шира ишлаб чиқаради. Таркибида бикарбонатлар кўп бўлганлиги сабабли шира ишқорий реакцияга эга. Ошқозон ости беши ширасида бикарбонатлар билан бир қаторда липаза, трипсин, амилаза, шунингдек, химотрипсин, эластаза, фосфолипаза ва бошқа бир қатор ферментлар мавжуд. Ошқозон ости безининг ўзи нисбатан кам миқдордаги ферментларни ишлаб чиқаради, улардан липаза алоҳида аҳамиятга эга, уни бирон бир нарса билан алмаштириш жуда қийин.

Ошқозон ости беши секрециясининг асосий стимуляторлари ўн икки бармоқли ичак шиллик қавати томонидан ишлаб чиқарилган секретин ва панкреозимин (холецистокинин) ҳисобланади. Секретин асосан ошқозондан ўн икки бармоқли ичакка кирадиган хлорид кислотасига жавобан ишлаб чиқарилади. Барча ошқозон ости беши ферментлари ошқозон ости беши каналларида бўлганда фаол эмас. Улар ўн икки бармоқли ичакка тушиши биланоқ фаоллашади. Ферментларнинг фаоллашувида сафро, ичак ферментлари ва муҳитнинг (Ph) қийматининг ошқозон ости беши каналларида 9,0 дан ўн икки бармоқли ичак бўшлиғида 6,0 гача ўзгариши иштирок тади. Бирок, бу жараёнда етакчи рол ошқозон ости беши секрециясининг бикарбонатларига тегишли. Айнан уларнинг етишмаслиги ўн икки бармоқли ичакнинг Ph даражасини пасайтиради.

Ошқозон ости безининг эндокрин функцияси. Ошқозон ости безининг экзокрин қисмига қўшимча равишда эндокрин функцияси учун

масъул бўлган оролча аппарати (Лангерганс ороллари) мавжуд. Орол аппаратининг нейроэндокрин хужайралари инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатик полипептид каби бир қатор гормонларни синтез қилади. β -хужайралар томонидан ишлаб чиқарилган инсулин гипогликемик таъсирга эга ва липосинтезни кучайтиришга қодир. Сурункали панкреатитда беморларнинг тахминан 30 фоизида гипергликемия аниқланади, уларнинг учдан бирида қандли диабетнинг доимий белгилари мавжуд. Айтиш керакки, алкоғолли панкреатитда инсулин ишлаб чиқаришнинг нормал ёки ҳатто ортиши фонида глюкагон ишлаб чиқаришнинг тез-тез камайиши туфайли гипогликемия ҳам кузатилади. Кўп миқдорда спиртли ичимликларни истеъмол қилиш, айниқса эрталаб, кўпинча хушни йўқотишгача бўлган оғир гипогликемия ривожланишига олиб келади, қон зардобидаги глюкоза даражаси 1,6-3,4 ммолгача пасайиши мумкин.

Гипергликемик таъсирга эга бўлган ва липолизни кучайтирувчи инсулиннинг антиподи ошқозон ости беши орол аппаратининг альфа хужайралари томонидан ишлаб чиқарилган глюкагон гормонидир. Панкреозимин, секретин ва пентагастрин томонидан қўзғатилган ошқозон ости беши ва ошқозон секрециясини бостиришга қодир бўлган гормон соматостатин бўлиб, у Лангерганс оролчаларининг дельта-хужайралари томонидан ишлаб чиқарилади. Экзоген соматостатин клиник амалиётда ошқозон ости бешига аралашувдан сўнг операциядан кейинги даврда ўткир панкреатит ва яллиғланишни даволаш учун кенг қўлланилади.

Ошқозон ости бешининг нерв (парасимпатик) регуляцияси воситачиларидан бири РР хужайралари томонидан ишлаб чиқарилган ошқозон ости беши полипептидидир ва жуда юқори диагностик аҳамиятга эга. Панкреатик патологияда ошқозон ости беши полипептидларининг базал ва стимуляцияланган даражасини аниқлаш экзокрин панкреатик етишмовчиликнинг оғирлигини баҳолашга имкон беради.

2-БОБ. САРИҚЛИК СИНДРОМИ

Сариқлик - деб қон зардобида, ҳамда организмнинг бошқа суюқлик ва тўқималарида билирубинни ортиқча тўпланиши ҳисобига тери қопламаларини, шиллик қаватларни ва склерани сариқ тусга кириши билан характерланувчи синдромга айтилади.

Сариқлик ривожланишига олиб келувчи бирламчи патологик жараён жойлашивуга ва юз бериш механизмига кўра сариқликнинг қуйидаги шакллари тафовутланади:

1. жигар усти (гемолитик);
2. жигар ичи (паренхиматоз);
3. жигар ости (механик ёки обтурацион).

2.1. ГЕМОЛИТИК САРИҚЛИК

Гемолитик сариқлик эритроцитларнинг кўплаб парчаланиши оқибатида келиб чиқади. Пировард натижада билирубин ҳосил бўлиши тезлашиб, уни жигар қайта ишлашга ва чиқаришга улгурмай қолади.

Гемолитик сариқлик сабаблари:

1. Қон-томир ичи гемолизи:

- Марш гемоглобинурияси.
- Тромботик-тромбоцитопеник пурпура.
- Гемолитико-уремик синдром.
- ДВС синдром.
- Илон захри.
- Қуёшдан нурланиш.
- Ўзаро мос бўлмаган трансфузия.
- Эритроцитопатия.
- Гемоглобинопатия.

2. Қон-томирдан ташқари гемолиз:

- Иммуногемолитик анемия

- β -талассемия.
- α - талассемия.
- Жигар циррози.
- Ўроқсимон анемия.
- Малярия.

Гемолитик сариқликнинг ривожланиши эритроцитлар ёки уларнинг етилмаган шакллариининг парчаланишини кучайиши билан боғлиқ бўлиб, эркин билирубиннинг кескин ортишиги олиб келади. Инқироздан ташқари қон зардобиди билирубин миқдори 34-50 мкмол/л дан ошмайди ва инқироз даврида эса кескин ортади. Кўп миқдорда эркин билирубин жигарга боради ва ўт йўллари орқали ичакларга боғланган билирубин меъеридан кўпроқ келиб тушади. Ичакда уробилиноген кўп миқдорда тўпланади, у (кўп миқдорда!) нажас билан чиқарилади ва сийдик билан чиқарилади (ичакдан қонга сингиши натижасида), шунинг учун сийдикда уробилин ва нажасда стеркобилиноген миқдори кескин ортади. Сийдикда билирубин топилмайди.

Периферик қоннинг гематологик тахлили одатда сариқлик синдроми бўлган беморларда ташхис қўйишнинг калитидир. Амалда, гемоглобин даражасининг пасайиши ва гемолитик анемияни кўрсатадиган ранг индексининг ошишини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Ретикулоцитлар сонининг кўпайиши ва гематокрит пасайиши ҳаддан ташқари гемолиздан далолат беради.

Гемолитик камқонлик - Минковский-Шоффар касаллиги (ирсий сфероцитоз) - эритроцитлар ҳужайра мембранасининг генетик жиҳатдан аниқланган нуқсони натижасида ривожланади. Натрий ионлари учун мембрананинг ўтказувчанлиги ошиб боради, эритроцитлар шарсимон шаклга эга бўлади ва кучайган спонтан гемолизга учрайди.

Гемолитик инқирозлар инфекциялар, баъзи кимёвий моддалар ва руҳий жароҳатлар туфайли юзага келиши мумкин. Инқирознинг ривожланиши билан чарчоқнинг кучайиши, летаргия, бош оғриғи, бош

айланиши, рангпарлик, сариқлик, қорин оғриғи, иситма, кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиши, талвасалар ривожланиши мумкин.

Ирсий сфероцитоз ўт пуфағи ва ўт йўлларида пигмент тошларининг шаклланиши билан асоратланиши мумкин. Сфероцитознинг яқуний ташхиси эритроцитларнинг морфологик хусусиятларига ва уларнинг осмотик қаршилигининг ўзгаришига асосланади. Умумий қон таҳлилида эритроцитларнинг шарсимон шакли, қалинлигининг ошиши, диаметрининг пасайиши қайд этилади. Эритроцитларнинг осмотик қаршилигининг пасайиши. Эритроцитларда гемоглобин миқдори нормал чегарада ёки кўпайиши мумкин. Криз пайтида қондаги лейкоцитар формуланинг чапга силжиши, ЭЧТнинг ортиши юз беради.

Қоннинг биокимёвий таҳлилида гемолитик сариқлик билан цитоллиз синдроми ва мезенхимал яллиғланиш синдроми мавжуд эмас, гепатоцеллюляр етишмовчилик белгилари аниқламайди. Холестаз белгилари фақат касалликнинг узоқ давом этиши билан пайдо бўлиши мумкин.

Жигарнинг функционал тестлари бироз ўзгарган (зардобдаги аминотрансферазаларнинг (АЛТ, АСТ) фаоллиги нормал ёки бироз ошган, гидроксиди фосфатаза ва тимол тести ўзгармаган бўлади. ЛДГ3 ва ЛДГ4 ҳисобига ЛДГ даражасининг ортиши кузатилади. Протромбин индекси ва холестерин миқдори ўзгармайди.

Гемолитик сариқликнинг клиник кўринишининг ўзига хос хусусияти паст интенсивликдаги терининг ранги - лимон-сариқ ранг (сариқлик анемия туфайли рангпар териға кўшилади), шиллик қаватлар ва склеранинг сарғайиши юз беради, лекин терининг қичишиши аниқланмайди. Жигар бироз катталашади, одатда спленомегалия аниқланади.

Лаборатория маълумотларини таҳлил қилишда, қон биокимёвий таҳлилида боғланмаган фракциянинг устунлиги билан гипербилирубинемия аниқланади.

Умумий қон таҳлилида ретикулоцитоз билан нормо- ёки гиперхром анемия қайд этилади. Эритроцитлардаги ўзгаришлар - микросфероцитоз, макроцитоз, эритроцитларнинг осмотик қаршилигининг пасайиши аниқланади. Сийдикнинг таҳлилида уробилин таначаларининг чиқарилиши кўпайган, нажас таҳлилида эса уробилиноген миқдори кўпайган бўлади.

2.2. ПАРЕНХИМАТОЗ САРИҚЛИК

Паренхиматоз сариқлик гепатоцитлар ва ўт капиллярларининг шикастланиши ҳамда қон зардобида бевосита билирубиннинг ортиши билан ифодаланади.

Паренхиматоз сариқликнинг ривожланиши интрагепатик метаболизмнинг бузилиши (гепатоцитлар мембраналарининг ўтказувчанлигини ўзгариши туфайли билирубиннинг ушланиши, боғланиши ва чиқарилишининг бузилиши) ва қондаги билирубин миқдорининг ошиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Жигар сариқлиги гепатоцитлар ва ўт капиллярларининг шикастланишидан келиб чиқади ва жигар функциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, кўпинча боғланган билирубин даражасининг ошиши билан намоён бўлади. Жигар сариқлигининг патогенезида синусоидларга, сўнгра қон оқимига боғланган билирубиннинг чиқиши билан гепатоцитлар мембраналарининг ўтказувчанлиги ва яхлитлиги бузилиши ётади.

Сафро секрецияси одатда ўт йўлларида 15-25 см сув босимида содир бўлади. Босимнинг 35 см гача сув босимини ошириш сафро секрециясини пасайтиради ва сариқлик юз беради. Жигар ичи ўт йўлларида сафро ҳаракатининг бузилиши ва жигарнинг холестатик зарарланишининг асосида холестатик гепатит (вирусли, доривор ва аутоиммун гепатит), ўткир токсик жигар дистрофияси, юрак етишмовчилиги (димланган жигар), жигарнинг метаболик ретикулёзи (гемохроматоз, Гоше касаллиги) ётади ва сариқлик содир бўлади. Энг катта қийинчиликлар вирусли гепатитнинг холестатик шаклларини эрта лаборатор диагностикаси билан

боғлиқдир.

Паренхиматоз сариқлик сабаблари қуйидагилар:

- вирусли гепатит А ва В;
- портал ва билиар цирроз;
- ўткир токсикоинфекция;
- дорили гепатит;
- алкогольли интоксикация.

Гепатоцитдаги патологик жараёнининг механизмига боғлиқ холда жигар сариқлигининг 3 тури фарқланади: жигар-хужайрали; холестатик; энзимопатик.

Гепато-целлюляр сариқлик. Сариқликнинг ушбу турини ривожланиши гепатоцитлар мембраналарининг ўтказувчанлигининг ўзгариши туфайли билирубиннинг интрагепатик метаболизмининг бузилиши билан боғлиқ. Гепато-целлюляр сариқлик ўткир вирусли гепатит, сурункали гепатитнинг кучайиши, жигар циррози, гепатоцеллюляр рак, жигарнинг алкогольли ва дорили зарарланиши, инфекциял мононуклёз, бир қатор захарли моддалар (хлорли углеводородлар, бензол ва унинг ҳосилалари, кўрғошинлар, симоб ва б.) таъсирида ривожланади. Ўткир гепатитнинг ривожланиши туфайли сариқликни келтириб чиқарадиган препаратларга парацетамол, ацетилсалицил кислотаси, изониазид, кетоконазол, циклофосфамид, галотан, барбитуратлар, фенотиазин, НЯҚПлар, трициклик антидепрессантлар ва бошқалар, сурункали гепатитнинг ривожланишига эса диклофенак, метилдопа, фенитоин, сулфаниламидлар ва бошқалар киради.

Гепатоцеллюляр сариқликнинг клиник кўриниши терининг ва склеранинг яққол сарғайиши, терининг қичиши йўқлиги, жигардан ташқари белгиларнинг мавжудлиги (қон томир юлдузчалари, жигар қафти, гинекомастия), кўпинча спленомегалия билан бирга жигар ҳажмининг ўзгариши билан тавсифланади.

Сурункали жигар касалликларида сариқлик билан бирга портал гипертензия белгилари аниқланади (қизилўнғач, ошқозон, геморроидал томирларнинг варикози, қорин олд деворидаги веналар кенгайиши, асцит).

Вирусли гепатит преиктерик даврда продромал белгиларнинг мавжудлиги билан тавсифланади: иситма, титроқ, бош оғриғи, умумий ҳолсизлик, кўпинча бўғимлардаги оғриқлар, юқори нафас йўлларида катарал белгилар, кўнгил айниши, қусиш, қоринда оғриқ, иштаҳани йўқотиш. Пальпацияда жигарнинг катталашганлиги ва оғриқ аниқланади, кейинчалик сариқлик пайдо бўлади, қонда аспартат ва аланин аминотрансферазалар даражаси ошади.

Ўткир вирусли гепатитнинг иктерик шаклининг кўпинча бошланғич даврда паст даражадаги иситма пайдо бўлади. Касалликнинг иккинчи ярмида пайдо бўлган иситма иккиламчи инфекциянинг қўшилишини кўрсатади. Қориннинг ўнг юқори квадрантида ўткир оғриқ ва иситма одатда гепатитнинг оғир кечаётганлигини кўрсатади.

Ўткир токсик гепатитнинг клиник кўриниши вирусли гепатитга ўхшаш кечади, аммо унда продромал давр бўлмайди. Беморларда кўнгил айниши, қусиш пайдо бўлади, иштаҳа камаяди. Сариқликнинг интенсивлиги касалликнинг оғирлигига боғлиқ. Касаллик геморрагик синдром ривожланиши, буйрақлар зарарланиши, ўткир жигар етишмовчилиги ва кома билан асоратланиши мумкин.

Жигарнинг ўткир алкогольли зарарланиши касалликнинг дастлабки кунлариданоқ сариқлик ривожланиши билан тавсифланади. Шу билан бирга, беморлар кўнгил айниши, қусиш, баъзида ич кетиши, кўпинча ҳарорат кўтарилади, ўнг қовурға остида оғриқ пайдо бўлади, баъзида ўткир қориннинг клиник манзараси каби белгилар ривожланади. Баъзи беморларда асцит пайдо бўлади. Қон тахлилида лейкоцитар формула деярли ҳар доим чапга силжиши ва лейкоцито, ЭЧТнинг ортиши кузатилади. Бу баъзи ҳолларда ўткир холецистит (холангит) нинг нотўғри ташхисотига олиб келади.

Сурункали жигар касалликларида сариқлик турли хил клиник кўринишлар билан бирга кечади: ўнг қовурға остида оғриқ, жигар ва талокнинг катталашishi, бурундан қон кетиши, терининг қичиши, даврий иситма, портал гипертензия белгилари (қизилўнгач, ошқозон, геморроидал ва қорин олд деворидаги томирларнинг варикоз кенгайishi, асцит ва б.), анемия, лейко- ва тромбоцитопения каби белгилар учрайди.

Лаборатор текширувларда қон зардобининг сарғиш рангга кирганлиги, боғланган билирубин фракциясининг устунлиги билан қондаги умумий билирубин даражасининг ўртача ёки кескин ошиши қайд этилади. Қуйидаги лаборатор синдромлар аниқланади:

- цитолитик синдром (АЛТ, АСТ ошиши).
- гепатоцеллюляр етишмовчилик синдроми (гипоалбуминемия билан кечадиган диспротеинемия, протромбин, холестерин ва холинестераза фаоллигининг пасайishi).
- мезенхимал яллиғланиш синдроми (гипергаммаглобулинемия, иммуноглобулинлар даражасининг ошиши).

Умумий сийдик таҳлилида уробилиннинг ажралиши кучаяди, билирубинурия, нажас таҳлилида эса – уробилинни нажас билан бирга ажралиши кузатилади.

Холестатик сариқлик. Жигар ичидаги холестаза холестатик сариқлик сафро таркибий компонентларининг метаболизми ёки унинг мицеллалар шаклланиши, шунингдек, ўт капиллярларининг ўтказувчанлиги, билирубиннинг ажралиб чиқиши бузилиши натижасида ривожланади. Ушбу сариқлик Ротор ва Дабин-Жонсон синдромларида жигар дорили зарарланишида, сурункали гепатит, токсик жигар шикастланиши, жигарнинг бирламчи билиар циррози, идиопатик қайталанувчи холестаза, ҳомиладор аёлларнинг холестатик гепатози, холангит ва бошқаларда кузатилади.

Холестаза ривожланиши туфайли сариқликни келтириб чиқарадиган дориларга - эстрогенлар, андрогенлар, аймалин, карбамазепин,

хлорпромазин, толбутамид, трициклик антидепрессантлар киради.

Холестатик сариқлик клиник кўринишининг ўзига хос хусусияти терининг сариқ тусга кириши ва қичишиш билан бирга ривожланишидир.

Лаборатор маълумотларини таҳлил қилишда қуйидагиларга эътибор бериш керак:

- гипербилирубинемия мавжудлиги (интрагепатик холестази билирубиннинг бевосита ва билвосита фракциялари даражасининг ошиши билан бирга келади);
- ишкорий фосфатаза даражасини юқори рақамларга кўтарилиши.

Узоқ муддатли холестази билан, кейинчалик гепатоцитларга ўтнинг токсик таъсири туфайли трансaminaзалар (АЛТ, АСТ) даражасининг бироз ошиши мумкин.

Сийдикнинг умумий таҳлилида сийдикда уробилин таначаларининг чиқиши камаяди ёки бўлмайди, билирубинурия кузатилади.

Нажасни таҳлилида уробилин танасининг чиқарилиши камаяди, нажас аҳолик бўлиши мумкин.

Энзимопатик сариқлик. Энзимопатик сариқлик қондан билирубинни ушлашни, уни ташишни, глюкурон кислотаси билан боғланишини ва билирубиннинг гепатоцитлардан чиқарилишини таъминлайдиган ферментлар фаоллигининг пасайиши туфайли жигар хужайраларида билирубин алмашинувининг бузилиши натижасида юзага келади.

Этиологияга кўра, энзимопатик сариқлик одатда ирсий (бирламчи), лекин у ҳам орттирилган (иккиламчи) бўлиши мумкин.

Бирламчи энзимопатия гепатоцитларда пигмент алмашинувининг метаболизмини таъминловчи ферментлар ва оксиллардаги ирсий нуқсонлар билан ривожланади.

Орттирилган (иккиламчи) энзимопатия сафро пигментларининг метаболизми ва гепатоцитлар мембранаси таркибий қисмларининг синтезида иштирок этадиган ферментлар хусусиятларининг бузилишида ва

қуйидаги ҳолатларда ривожланиши мумкин:

- узоқ муддат оч қолиш;
- организмни кимёвий моддалар билан заҳарланиши (этанол, углерод тетрагидрохлорид, парацетамол, хлорамфеникол ва б.);
- жигарнинг инфекция зарарланишида (вируслар ва б.);
- гепатоцитлар цитотоксик лимфоцитлар ва макрофаглар томонидан зарарланганда.

Билвосита билирубинни ушланишининг бузилиши - албуминдан қийин парчаланиш ва гепатоцитга кириш - баъзи дорилар билан даволаш пайтида, масалан, антигелминт дорилар, гепатоцитлар томонидан ўзлаштирилиши учун билирубин билан рақобатлашадиган моддаларни киритишда ривожланиши мумкин.

Билирубиннинг глюкурон кислотаси билан боғланишининг бузилиши глюкуронил трансфераза етишмовчилиги билан боғлиқ. Ушбу сариклик гуруҳига тегишли бир нечта нозологик шакллар мавжуд. Ривожланиш механизмига қараб қуйидаги шакллар тафовут қилинади:

1. Жильбер синдроми - энзимопатик сариклик гуруҳида энг кўп тарқалган туғма касаллик бўлиб, у оилавий аутосом доминант тарзда узатилади ва УДФ-глюкуронилтрансферазани қисман етишмовчилиги билан боғлиқ равишда сурункали конъюгацияланмаган гипербилирубинемия ривожланиши билан тавсифланади. Касаллик янги туғилган чақалоқларда ўзини намоён қилади, аммо яширин клиникаси билан у эътиборга олинмаслиги мумкин.

Кўпинча бу патология клиник жиҳатдан намоён бўлмайди ва лаборатор текширувда аниқланади. Сариклик ўртача даражада ифодаланади ва интермиттирловчи характерга эга бўлади. Қоидага кўра, билирубин даражаси атиги 30 мкмол/л гача кўтарилади ва камдан-кам ҳолларда 50 мкмол/л дан ошади, шу билан бирга умумий билирубиннинг атиги 20 фоизи конъюгацияланади. Гипербилирубинемия жигар фаолиятининг биокимёвий кўрсаткичлари ва унинг гистологик

кўринишининг бузилиши билан бирга келмайди. Касаллик узоқ муддатли оч қолиш ёки паст калорияли диетадан кейин, интеркурент инфекциялардан, жарроҳлик аралашувлардан, спиртли ичимликларни истеъмол қилишдан кейин кучайиши мумкин, баъзида жигарда оғрик, холсизлик, кўнгил айнаиши билан бирга кечади.

Жильбер синдромини ташхислаш учун қуйидаги тестлар мавжуд:

- очлик тести - беморларда қон зардобиди билирубин даражаси ошади;
- фенобарбиталли тест - фенобарбитални қабул қилиш, конъюгация қилувчи ферментларнинг фаоллигини ошириш, билирубин даражасини нормаллаштиришга олиб келади;
- никотин кислотаси билан тест - никотин кислотани томир ичига юбориш, эритроцитларнинг осмотик қаршилигини пасайтиради, билирубин даражасининг ошишига олиб келади.

2. Криглер-Найяр синдроми. Патогенези глюкуронил трансфераза ферментининг ирсий жиҳатдан аниқланган йўқлиги (I-тип) ёки фаоллигининг пасайиши (II-тип)га асосланган.

I-тип (камдан-кам учрайди) - глюкуронилтрансфераза тўлиқ йўқлиги ва билирубинни боғлашнинг мутлақ қобилиятсизлиги билан боғлиқ бўлган ваклиник жиҳатдан оғир шаклдир. Бу бола ҳаётининг биринчи кунлариданоқ сариқликнинг пайдо бўлиши, қондаги билвосита билирубин миқдорининг кескин ошиши ва марказий асаб тизимининг зарарланиши билан кечади. Болаларда боғланмаган билирубин даражаси 200-450 мкмол/л) гача етади.

Жигарнинг функционал ҳолати бузилмайди, лекин унда конъюгация қилувчи фермент йўқ бўлади. Жигар конъюгацияланган билирубинни синтез қилмаслиги туфайли бундай болаларда сафро рангсиз бўлади. Сийдикда сафро пигментлари бўлмайди ва нажасдаги стеркобилин миқдори камаяди. Фенобарбитал билан даволаш самара бермайди. Бемор болалар одатда ҳаётининг биринчи йилида бош мия зарарланиши (билирубинли энсефалопатия) туфайли нобуд бўлишади.

II-тип синдроми мавжуд беморларда глюкуронил трансферазанинг қисман етишмовчилиги қайд этилади, бу конъюгацияланмаган билирубиннинг 60-200 мкмол/л гача кўтарилишида намоён бўлади.

Фенобарбитал билан даволаш вақтинчалик самара беради. Касаллик билирубин даражаси 200 мкмол/л дан ошмаган ҳолларда нисбатан ижобий кечади. Глюкуронилтрансфераза орттирилган танқислиги бўлиши мумкин, бу янги туғилган чақалоқларда ушбу ферментни бир қатор дорилар (левомицетин, новобиоцин ёки К витамини) томонидан ингибирланиши туфайли юзага келади.

Криглер-Найяр синдроми ва янги туғилган чақалоқнинг гемолитик касаллиги (она ва ҳомила эритроцитларининг резус-мос келмаслиги) билан билирубин энцефалопатияси оқибатида ядро сариқлиги ривожланиши мумкин.

Ядро сариқлиги - неонатал сариқликнинг оғир шакли бўлиб, унда бош мия ярим шарлари ядроларида ва бош мия стволларида сафро пигментлари ва дегенератив ўзгаришлар ривожланади. Бунда боғланмаган билирубин гемато-эцефалик барьердан ўтиб, мия ядроларини бўяйди - шунинг учун “ядро” сариқлиг деб аталади. Ядро сариқлиги қуйидагилар билан тавсифланади: янги туғилган чақалоқларда ҳаётининг 3-6 кунда орқа мия рефлекслари йўқолади, тана мушакларининг гипертонуси, йиғлоқилик, уйқучанлик, оёқ-қўлларнинг тартибсиз ҳаракати, талвасалар, нафас етишмовчилиги ва охир оқибат ўлим юз беради. Агар бола омон қолса, унда карлик, фалажлик ва ақлий заифлик ривожланиши мумкин.

Конъюгацияланган фракциянинг устунлиги билан ферментатив гипербилирубинемия кам учрайди. Буларга Дубин-Жонсон ва Ротор синдромлари киради.

4. Дубин-Жонсон синдроми - билирубиндиглюкуронидни жигар хужайралари мембранаси орқали сафро капиллярларига чиқаришда иштирок этувчи ферментларнинг нуқсони туфайли юзага келади. Натижада, боғланган билирубин нафақат ўт капиллярларига, балки қисман

қонга ҳам киради. Бу клиник жиҳатдан қонда боғланган билирубин миқдорининг ўртача кўпайиши ва сариқлик билан намоён бўлади. Баъзи беморларда қонда ишқорий фосфатаза ва гамма-глутамилтрансфераза фаоллиги ошади. Жигар биопсиясида гепатоцитларда тўқ жигарранг-тўқ кўнғир сариқ рангли пигмент (липохром) аниқланади. Сариклик одатда кичишиш билан бирга келмайди. Беморлар ўнг қовурға остида оғриқлар безовта қилади, бу кўпинча жигар санчиғи хуружигга ўхшайди. Диспептик белгилар, паст даражадаги иситма, астеновегетатив синдром ривожланиши характерлидир.

5. Ротор синдроми (конъюгацияланган гипербилирубинемия) - клиник жиҳатдан Дубин-Жонсон синдромига ўхшаш, аммо жигар хужайраларида патологик пигментнинг тўпланиши кузатилмайди. Ротор синдроми яхши сифатли кечади ва аутосом-рецессив тарзда наслдан-наслга ўтади.

3-БОБ. МЕХАНИК САРИҚЛИК

(синонимлари: жигар ости, обтурацион, обструктив сариқлик)

Механик сариқлик – жигардан ошқозон ичак йўллариغا сафро оқимининг бузилиши оқибатида полиорган етишмовчилик ривожланиши билан кечувчи гомеостаз бузилиши синдромига айтилади.

3.1.Эпидемиологияси

Механик сариқлик (МС) ўт тош касаллигининг (ЎТК) энг оғир асоратларидан бири бўлиб, уни диагностикаси ва даволаш ҳозирги кунда ҳам долзарб муоммолигича қолмоқда. Охирги йилларда ЎТК билан касалланиш сонини ортиб бориши унинг асоратларини ҳам кўпайишига олиб келмоқда. Асоратлари орасида холедохолитиаз ва ўн икки бармокли ичак катта сўрғичи стенозлари кўп учрамоқда. Ўт тош касаллиги кўпроқ 30-60 ёшдагиларда учраб, мехнат қобилятини пасайишига олиб келади. Ўт тош касаллиги асоратлари ичида холедохолитиаз биринчи ўринда туради (8,1-26,8%), холедохолитиаз ўз навбатида жигардан ташқари ва жигар ичи ўт йўлларида сафрони димланишига ва босимни ортишига, бунинг натижасида эса механик сариқлик ривожланишига олиб келади. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра ЎТК механик сариқлик билан 13-43%, холехохолитиаз холангит билан асоратланиши эса 66,4-88,1% ни ташкил қилади.

Механик сариқликни нотўғри ташхис қўйилиши оқибатида бу беморлар кўпинча вирусли гепатит ташхиси билан юқумли касалликлар шифохонасига ётқизилади. Бундай беморларни вақтида тўғри даво қилинмаслиги бемор ахволини оғирлашишига олиб келади. Замонавий текширув ва даволаш усулларини такомиллашишига қарамасдан ушбу беморларда ўлим даражаси юқорилигича қолмоқда.

Ўт йўллари (ЎЙ) патологияси бор хирургик беморларни умумий сонининг 18% ва ундан кўп қисмини МС билан касалланган беморлар ташкил этади. МС нинг аниқланиш даражаси ҳар 1000 кишидан 5 тасига

тўғри келади. Шимолий Европада Осиё ва Африкага нисбатан ЎТК билан касалланиш хавфи юқори. Аёллар эркакларга нисбатан кўпроқ ЎТКга мойилроқдир. 60 ёшга келиб, америкалик аёлларнинг деярли 25% да ўт копида тошлар аниқланади ва 75 ва ундан катта ёшдагиларда еса улар 50% ни ташкил этади. 30 ёшгача бўлган беморлар гуруҳида МС нинг асосий сабаби ўт тош касаллигидир. 30-40 ёшдаги одамлар орасида ўсмалар ва холелитиазнинг учраш частотаси тенг бўлади. 40 ёшдан ошгандан сўнг ўсмалар устунлик қилади. Барча ёш популяцияларида МС нинг энг кўп тарқалган сабаблари ўт йўлларидаги, катта дуоденал сўрғичдаги (КДС), ошқозон ости беши (ООБ) ва ўт пуфаги тошлари (45% гача) ва ўт йўлларидаги ўсмалардир. Айни пайтда МСга чалинган беморлар сони ортмоқда, тошсиз ўт йўллари касалликларини (15-20%) аксарият холларда: КДС стенози – 16-29%, панкреатит - 5,4-27,4%, экстрагепатик ўт йўлларидаги чандиқли торайишлари – 5,3-15%, жигар ўт йўллари паразитар касалликлари – 1,6-4%, шунингдек, хавфли ўсмалари (ООБ бошчаси саратони, КДС саратони, ўт йўллари саратони), ўт йўллари атрезияси МС келиб чиқишига сабаб бўлади. Ўт йўлларидаги туғма аномалиялари эса жуда ҳам кам учрайди.

3.2. МЕХАНИК САРИҚЛИК ЭТИОЛОГИЯСИ

Жигар, билиар тизим ва ошқозон ости беши касалликлари асоратлари туфайли ўн икки бармоқли ичакка сафро оқимининг бузилиши натижасида механик сариқлик юзага келади. Ҳозирги вақтда механик сариқликнинг сабаблари жуда яхши ўрганилган. Этиологик тамойилларга кўра уларни бир нечта асосий гуруҳларга бирлаштириш мумкин:

1) Ривожланиши аномалиялари (1-7 фоииз):

- ўт йўллари атрезиялари;
- ўт йўллари гипоплазияси;
- умумий ўт йўли кисталари;
- КДСга яқин жойлашган ўн икки бармоқ ичак дивертикуллари.

2) *Ўт йўлларининг яхши сифатли касалликлари (35-42 фоиз):*

- ўт тош касаллиги;
- холедохолитиаз;
- ўт йўлларининг яллиғланишли стриктуралари;
- ўткир папиллит;
- катта дуоденал сўрғич стенози.

3) *Яллиғланиш касалликлари (30-35 фоиз):*

- ўткир холецистит перипроцесс билан.;
- холангит;
- панкреатит (асосан ўткир ва сурункали индуратив);
- ошқозон ости беши бошчаси кистаси.

4) *Яхши ва ёмон сифатли ўсмалар (10-27 фоиз):*

- ўт йўллари папилломатози;
- жигар ва умумий ўт йўллари раки;
- катта дуоденал сўрғич раки;
- ошқозон ости беши бошчаси раки;
- жигар дарвозасига метастазлар;
- жигар-ўн икки бармоқ ичак бойлами лимфомаси.

5) *Жигар ва ўт йўлларининг паразитар касалликлари (1-4 фоиз):*

- описторхоз;
- аскаридоз;
- эхинококкоз;
- альвеококкоз.

6) *Ўт йўлларини ятроген жароҳатланиши (0,2-3 фоиз).*

Ўт пуфаги ва ўт йўлларининг ривожланиш аномалиялари

Ҳозиргача билиар тизим аъзоларини ривожланиш аномалияларининг умумий қабул қилинган таснифи мавжуд эмас.

Ўт пуфагининг аномалияларига бир нечта патологик ҳолатлар гуруҳларини киритиш мумкин:

- 1) миқдорга оид аномалиялар (агенезия, қўшимча ёки иккиланган ўт пуфаги);
- 2) ўлчамга оид аномалиялар (гипогенезия, гигант ўт пуфаги);
- 3) жойлашувга оид аномалиялари (интрагепатик, интерпозиция, инверсия, дистопия, ротация);
- 4) шаклга оид аномалиялар (букилишлар, буқа шохи кўринишидаги ўт копи, илгаксимон, S-симон, роторсимон, фригия қалпоқчаси кўринишидаги ўт пуфаги).

Ўт йўлларининг аномалияларига қуйидагилар киради:

- 1) ўт йўлларининг атрезияси (ташки ўт йўллари дистал қисми ва ўт пуфагининг, ташки ўт йўллари, интрагепатик ўт йўллари);
- 2) бўлақлараро интрагепатик ўт йўлларининг гипоплазияси;
- 3) умумий ўт йўлларининг кисталари ва интрагепатик ўт йўлларининг кўп сонли кистоз кенгайиши (Кароли касаллиги);
- 4) ўт пуфак йўлининг аномалиялари (чўзилган пуфак йўли, ўт пуфаги йўлининг очилиш соҳаси ўзгариши, ўт пуфаги йўлининг гипоплазияси ва фибрози, ўт пуфагини мавжуд бўлмаслиги);
- 5) қўшимча ўт йўллари.

Ўт йўлларининг атрезиялари. Ўт йўлларининг аномалиялари – бу ўт йўлларининг (ЎЙ) дренажлаш функцияси бузилиши билан бирга кечадиган дефектлар (камчиликлар) ва ривожланиш нуқсонларидир. ЎЙ атрезияси камдан-кам учрайдиган туғма патологик ҳолат бўлиб, янги туғилган чақалоқларда 10-30 минг туғилиш жараёнида 1 та ҳолатида учрайди, беморларнинг учдан бирида у бошқа ривожланиш аномалиялари билан бирлашади. Ҳозирги кунда ўт йўллари атрезиясининг шаклланишидаги этиологик омил ЦМВ-инфекцияси ҳисобланади.

Ўт йўллари кисталари. Ўт йўллари кистаси – бу ўт йўлларидаги барча яхши сифатли касалликларнинг 1 фоизини ташкил этади. Аксарият

ҳолларда болалар ва аёлларда кўпроқ учрайди. Барча ўт йўллари кисталарининг 80 фоиздан ортиғи болалик даврида ташҳис қўйилади. Сариклик бўлган беморларнинг 13-77 фоизида киста аниқланади ва иккинчи ўринда турувчи синдром ҳисобланади, бу эса ўт йўллари кистаси бўлган барча ёш гуруҳлари орасидаги беморлар шикоятларининг 29 дан 93,8 фоизини ташкил қилади. Кистаси бўлган операция қилинмаган катталарнинг 80 фоизида гепатико-холедохолитиаз, жигар ичи абсцесслари, жигар циррози ва шуларга ўхшаш бошқа асоратлар юзага келади.

Парапапилляр дивертикул – бу ўн икки бармоқли ичакнинг катта дуоденал сўрғич соҳаси деворидан чиқадиган қопсимон шаклдаги кенгайма бўлиб, беморларнинг 7-23,5 фоизида аниқланади, кексаларда эса бу кўрсаткич 30-70 фоизни ташкил қилиши мумкин. Ўн икки бармоқ ичак дивертикуллари ошқозон-ичак йўлларида аниқланиш частотасига кўра йўғон ичакдан кейин иккинчи ўринда туради. Беморларнинг 60 фоизида парапапилляр дивертикул асорати сифатида ўт суюқлиги чиқиши бузилиши ва обструктив сариклик юзага келади.

Ўт йўллариининг яхши сифатли касалликлари

Ўт-тош касаллиги – ўт пуфаги ёки баъзан ўт йўлларида ўт тошларининг ҳосил бўлиши билан характерланадиган, гепатобилиар тизимининг алмашинув касаллигидир. Ҳазм аъзоларининг энг кенг тарқалган касалликларидан ҳисобланади. Аёллар эркакларга қараганда 3 марта кўпроқ касалланади.

Этиологияси ва патогенези. Холелитиазнинг ривожланишида липид алмашинувининг ирсий хусусиятлари аҳамият касб этади, хусусан, холестеринга бой бўлган литоген сафронинг ишлаб чиқарилиши; турли алмашинув касалликлари (семириш, диабет, атеросклероз, подагра); ўт пуфаги бўшашининг бузилиши билан кечувчи нейроген ёки гормонал (ҳомиладорлик) табиатли ўзгаришлар; ингичка ичак терминал қисмида ўт кислоталари сурилишининг бузилиши (терминал илеит, рефлюкс-илеит,

кенг резекция); ўт чиқарув тизимига панкреатик ширанинг тушиш ёки у ердаги яллиғланиш жараёни; клечаткага камбағол бўлган юқори каллорияли овқат қабул қилиш (ичакда дезоксихоли кислотасининг абсорбциясини камайтиради); узоқ вақт оч қолиш, номунтазам ёки кам овқат ейиш сабабли сафронинг димланиб қолиши; кам ҳаракатда бўлиш, кабзиятлар; панкреатит, ваготомиялар (ўт пуфаги атонияси ва кенгайиб кетиши); гемолитик анемиялар (Минковский – Шоффар касаллиги, дрепаноцитоз); жигар циррози; ўсимликли пархез ва тўйинмаган ёғ кислоталарини кўп миқдорда тутувчи ва шу сабабли холестеринни ёғ деполаридан мобилизация қилувчи пархез; эстерогенлар, мисклерон, контрацептивларни қабул қилиш. Холелитиазнинг ривожланишида ўт кислоталари, фосфолипидлар умумий миқдорининг камайиши ёки гепатоцитлар томонидан синтезланадиган ўт суюқлиги таркибида холестерин концентрациясининг ортиши асосий ролни ўйнайди, чунки бунда холестерин каллоид эритмадан чўкмага тушади.

Клиникаси. Ўт-тош касаллиги – жигар санчиғи хуружлари ва улар орасидаги тўлиқ ёки қисман сўниш даврлари билан намоён бўлади. Латент кечувчи шакли ҳам учрайди. Хуружларнинг такрорланиш тезлиги ва интенсивлиги турлича бўлади. Баъзи ҳолларда бўлиб ўтган битта ёки бир нечта хуруждан кейин клиник белгилар йўқолади ва беморлар ўзини соғлом деб ҳисоблайдилар; бошқа ҳолатларда эса – хуружлар сони тезлашади, оғир кечади ва вақтида қилинган операциягина бу ҳолатни бартараф қилади. Жигар санчиғи овқатланишнинг бузилиши, жисмоний ёки нерв зўриқишлари томонидан провокацияланади.

Ўнг қовурға ёйи остидаги ёки эпигастрал соҳадаги оғриқ характерли бўлиб, бу оғриқ ўнг курак ёки ўнг қўлга иррадиацияланади, соатлаб, ҳаттоки бир неча кунлаб давом этади. Бу оғриқни фақат наркотик, холинолитик ёки спазмолитиклар ёрдамида қолдириш мумкин. Баъзан жигар санчиғи қайт қилиш, қисқа муддатли сариқлик, сийдикнинг сарғайиши, ахлатнинг рангсизланиши билан кечади. Хуруж пайтида

пальпация қилинганда, қорин бироз таранг, айниқса, ўт пуфаги проекциясида оғриқли бўлади. Кер, Лепене, Ортнер, Мерфи, Гаусман, Харитонов, Ионаш ва бошқа симптомлар мусбат бўлади. Хуруждан ташқари пайтда қорин одатда юмшоқ бўлади, пальпацияда аниқланадиган симптомлар суст намоён бўлади ёки аниқланмайди. Холелитиазнинг оғирроқ формалари механик сариклик ривожланишига сабаб бўлади.

Асоратлари: сариклик ривожланиши билан кечувчи умумий ёки жигар-ўт йўлининг обтурацияси; пуфак йўлининг беркилиши ва ўт пуфаги истисқоси; ўт пуфаги перфорацияси ва сафроли перитонит ривожланиши; ўт пуфаги-ичак оқма ярасининг пайдо бўлиши; холецистопанкреатит, холангит ва жигарнинг иккиламчи биллиар циррози. Касалликнинг кечиши ва оқибати асоратлари кузатилади.

Диагностикаси. Жигар санчиғининг типик хуружларида диагноз қўйиш қийинчилик туғдирмайди. Аниқ бўлмаган оғриқ хисси бўлганда ёки ҳазм аъзоларининг бошқа зарарланиш белгилари намоён бўлганда ташҳис қўйиш қийинроқ бўлади. Қуйидаги белгилар мавжудлигида холелитиазга гумон қилса бўлади – жинси аёллиги, ёшнинг 40 дан юқори бўлиши, ортиқча вазн, дуоденал маҳсулот таркибида кўп миқдорда холестерин ва билирубинат кальцийнинг аниқланиши, ҳолат холестеринли коэффициентнинг паст бўлиши. Ташҳислашда асосий ролни УТТ ва рентгенологик текширув усуллари эгаллайди. Ўт пуфаги эхограммада овал эхонегатив бўшлиқ сифатида кўринади; ўт пуфаги деворлари қалинлашган, қаватларга ажралиши кузатилади; пуфак ичи бўшлиғи ногомоген бўлади. Унда чегараланган эхопозитив соҳалар кўринади. Бу тошлар бўлиб, улар ортида чўққиситошга қараган акустик соя аниқланади. Рентгенологик текширув усули ўт пуфаги ва ўт йўлларидаги тошлар, сафронинг 12 бармоқ ичакка тушишининг бузилишини, ўт йўллари диаметрининг ўзгаришини, ўт пуфаги ишлаётганлигини ташҳислашга ёрдам беради.

Холангиолитиаз билан асоратланган ўт тош касаллиги. Холелитиаз 35-42 фоиз ҳолларда механик сарикликнинг сабаби бўлиши

мумкин. Агар ўт копи ўз вақтида олиб ташланмаса, у ҳолда жиддий ва баъзи ҳолларда ҳаёт учун хавfli бўлган асоратлар, масалан, холангит, панкреатит ва сариқлик пайдо бўлиши мумкин. Шу муносабат билан ўт йўлларида тошлар мавжудлигини аниқланганда уларни олиб ташлаш тавсия этилади.

Ўт йўллари стриктураси (торайиши). Ўт йўлларининг яхши сифатли торайишлари аксарият ҳолларда ялиғланиш жараёнларидан сўнг мисол учун: ўт йўлларида (холангит) ва атрофдаги кўшни тўқималар ялиғланишида, шунингдек, турли операциялар (холецистэктомия, ошқозон резекцияси ва бошқ.) натижасида ўт йўллари зарарланиши оқибатида юзага чақади. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра ўт йўллари жароҳатланиши - 0,1 фоиз дан 0,74 фоиз гача учраши мумкин. 82,9-97 фоиз ҳолларда ўт йўлларининг чандиқли зарарланиши ятроген шикастланиш сабабли келиб чиқади. Кузатишлар олиб борилганда ўт йўллари торайиши оқибатида 70-92 фоиз механик сариқлик ривожланиши аниқланган.

Катта дуоденал сўргич стенози (синонимлари: папилластеноз, Фатер сўргичи стенози, КДС стриктураси, Одди сфинктери склерози) - КДС канали бўшлиғининг қисман ёки тўлиқ торайиши бўлиб, кўпинча билиар гипертензия ва ўн икки бармоқ ичакка сафро чиқишининг бузилишига олиб келади. Умумий ўт йўли (УЎЙ) чиқиш қисмининг стенози ўт йўллари патологияси бўлган беморлар умумий сонининг 0,7-35,6 фоизни ташкил этади. Ўт йўллари касалликлари бўлган беморларда КДС стенозининг частотаси 0,7-35,6 фоиз оралиғида бўлади. Бу билан аксарият 40 ёшдан 60 ёшгача бўлган аёллар кўпроқ азият чекадилар. КДС стенозининг келиб чиқишига ўт тош касаллиги (ЎТК) (кўпроқ-микрохоледохолитиаз), сурункали холецистит, холангит, панкреатит, парапилляр дивертикул, КДС ўсмалари, ускуналар билан зарарланиш натижасида Одди сфинктернинг функционал бузилиши сабаб бўлади. КДС стенозининг ривожланиши ЎТК да КДС орқали тошнинг ўтиши натижасида унинг тўқималарини жароҳатланиши ҳамда ўт йўлларининг

яллиғланиши билан боғлиқ. Холангитда ЎЙ яллиғланиш жараёни контакт йўли билан КДС тўқималарига ўтиши мумкин, бу эса уларнинг склерозланишига олиб келади. Панкреатит ҳам юқоридагилар каби КДС стенозининг ривожланиши ва ўтказувчанлигининг бузилишига сабаб бўлади.

Яллиғланиш касалликлари

Ўткир холецистит. Механик сариқлик ўткир холецистит билан 20-30 фоиз ҳолларда юзага келади. Бундай беморларда операциядан кейинги ўлим ҳолати 40 фоиз ни ташкил этади.

Холангит. Холангитнинг келиб чиқиш сабаблари - ўт йўллари тошлари (70-80 фоиз беморларда), жарроҳлик, лапароскопик, транспапилляр-эндоскопик жарроҳлик аралашуви (10-15 фоиз), холангиокарцинома, паразитар инвазиялар, ятроген зарарланишлар мисол бўлади. Холангит юзага келиши учун бир неча шароитлар зарур, булар:

- 1) холестаза, сафро оқимининг бузилиши;
- 2) ўт йўлларида босимнинг ортиши;
- 3) бактериал инфекция.

Ўткир ва сурункали панкреатит. Ўт йўлларида тошлар бўлган ўткир панкреатит билан оғриган 50 фоиз беморларда механик сариқлик (МС) келиб чиқади. Панкреато-билиар зона анатомияси, турли этиологик сабаблари ва хусусиятларига асосланган билиар панкреатитнинг W.Ness томонидан таклиф этилган синфланиши мавжуд:

1-шакли: ўт йўлларида меъда ости безига лимфоген йўллар орқали инфекция ўтиши натижасида юзага келадиган холецистопанкреатит.

2-шакли: КДС да тош тикилиши (туриб қолиши) натижасида юзага келадиган ретенцион панкреатит.

3-шакли: КДС стенози натижасида ривожланган ретенцион панкреатит (энг кенг тарқалган шакл).

4-шакли: УЎЙ панкреатик қисмининг тубуляр стенози ва меъда ости безининг Вирсунг канали терминал қисмининг стенози натижасида юзага

келадиган панкреатит. Ушбу шакл узок муддатли сурункали панкреатит билан касаланиш натижасидир.

Бунда ошқозон ости беши бошчасининг сурункали яллиғланиши ва ўт йўли патологик ўзгарган панкреатик тўқима (фиброз, склероз, кальцификациялар) билан босилиши ҳамда умумий ўт йўлидаги гиперпластик жараёнлар туфайли УЎЙнинг интрапанкреатик қисми бўшлиғи торайиши юз беради.

Ғарбий Европа давлатларида 70 фоиз ҳолларда сурункали панкреатитнинг ривожланиш сабаби узок муддат спиртли ичимликларни истеъмол қилиш ҳисобланади, аммо ҳамма одамда алкогольни индивидуал кўтариш бўсағаси турлича. Эпидемиологик тадқиқот ўтказилганда, таркибида кўп миқдорда ёғ ва углеводлар бўлган овқатларни истеъмол қиладиган ҳамда узок вақт мобайнида алкоголь қабул қиладиган беморларда панкреатит ривожланиш хавфи юқорилиги аниқланган. Алкоголни кўтара олиш бўсағаси паст бўлган беморларда сурункали ва идиопатик панкреатитни бир-биридан фарқлаш анча қийин бўлади.

Идиопатик сурункали панкреатит ташҳиси, панкреатит ривожланишига сабаб бўлувчи барча омиллар истисно қилинганда қўйилади. Шу жумладан, гиперкальциемия, кистоз фиброз (буни ёши катта бўлган беморларда, ўпка патологияси бўлмаса ҳам унутмаслик керак), унинг ошқозон ости беши йўллариининг шикастланиши билан кечадиган травмалари, ҳамда 12 бармоқ ичак ва ампула олди соҳа касалликларини сурункали обструктив панкреатит келтириб чиқаради. Дунёнинг турли давлатларида, турли ҳил оилаларда сурункали панкреатит ривожланишига ирсий мойиллик борлиги тасвирланган. Одатда ирсий сурункали панкреатит 10-12 ёшда намоён бўлиб қизлар ва ўғил болаларда тенг учрайди ва аутосом доминант тип бўйича наслдан наслга ўтади. Бундай беморларда ошқозон ости беши ракиннинг ривожланиш хавфи катта бўлади.

Клиник манзараси. Кўпинча сурункали панкреатити бор беморларни оғриқ безовта қиладди. Бу оғриқлар эпигастрал соҳада

жойлашади, ўтмас табиатли бўлади ва орқага иррадиацияланади. Хуружнинг бошида оғриқлар даврий бўлади, кейин доимий бўлиб қолади. Оғриқлар овқат қабул қилганда ёки спиртли ичимликлар ичганда кучайиши мумкин. Бундай беморларни даволашда оғриқни қолдириш асосий вазифа ҳисобланади, баъзан фақат наркотик аналгетикларгина қолдиради. Сурункали панкреатитда оғриқнинг сабаби бўлиб нервларнинг яллиғланиш жараёнига тортилиши ҳамда шира йўллари ичидаги босимнинг ортиши ҳисобланади. Оғриқлар яна асоратларнинг ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, ошқозон ости беши ёлғон кисталари, умумий ўт йўлининг обтурацияси ёки 12 бармоқ ичак тутилиши. Тахминан 15 фоиз беморларда оғриқлар бўлмайди ва касаллик фақат эндокрин ёки экзокрин этишмовчилиги билан намоён бўлади.

Сурункали панкреатитда учрайдиган бошқа симптомлар ошқозон ости беши эндокрин ёки экзокрин функцияларининг бузилиши билан боғлиқ бўлади. Сурункали панкреатитда ёғлар ва оқсилларни ҳазм қиладиган ферментларнинг ишлаб чиқарилиши пасайгани билан, ошқозон-ичак трактида сўрилишининг бузилиши белгилари ферментлар ишлаб чиқарилиши 10 фоизгача камаймагунча сезилмайди. Шунинг учун стеаторея билан намоён бўлувчи ёғлар парчаланиши ва сўрилишининг бузилиши кечроқ намоён бўлади. Ёғлар ҳазм бўлишининг бузилиши ва ёғда эрийдиган витаминлар сўрилишининг бузилиши боғлиқ бўлади (А, Е, D, К). Шу тўғрисида тери остига қон қуйилишга мойиллик, суякдаги оғриқлар, қоронғуда кўришнинг пасайиши каби симптомлар сурункали панкреатитда кўпроқ учрамайди.

Бундан ташқари сурункали панкреатитда протромбин вақтнинг чўзилиши, гипокальциемия ва коррекция қилиниши қийин бўлган қандли диабет ҳам учраб туради. Сурункали панкреатитда беморларнинг озиб кетиш сабабларига қуйидагилар киради: ситофобия, ёки овқатланишдан қўрқиш (чунки овқат пайтида оғриқлар кучаяди), бу эса организмга етарли миқдорда озиқ моддаларнинг ва энергиянинг кирмаслигига сабаб бўлади;

ошқозон ости беши ферментларининг етишмаслиги ҳисобига ичакда сўрилишнинг бузилиши; қандли диабет ҳисобига каллорияларнинг йўқотилиши.

Диагностикаси. Алкоголь истеъмол қиладиган беморларнинг анамнезида сурункали панкреатит келтириб чиқарувчи сабаблар бўлиб, қорнида оғриқ кучайса сурункули панкреатит ташҳисини таҳмин қилиш мумкин. Қорин бўшлиғи рентгенографиясида сурункали панкреатит ташҳисини тасдиқловчи ошқозон ости беши ва чиқарув йўллариининг охакланиш белгиларини аниқлаш мумкин. Бунда албатта қўшимча текшириш усулларига эҳтиёж сезилади. Уларга УТТ, компьютер томография ва эндоскопик ретроград холангио-панкреатография киради. УТТда панкреатик йўллариининг кенгайганлиги, без тўқимаси экзогенлигининг кучайганлиги, қонтурлари хиралашганлиги кўринади.

Қорин бўшлиғи компьютер томографиясида панкреатик йўллариининг кенгайганлиги, без тўқимаси охакланганлиги ва кистозли ўзгаришларга учраганлиги аниқланади. Бундан ташқари баъзан без тўқимаси зичлигининг ўзгарганлиги кўринади. Бунда атрофия соҳалари билан биргаликда, зичлашган соҳалар ҳам аниқланади. Сурункали панкреатит диагностикасида УТТга қараганда компьютер томография юқори сезувчанлик ва спецификликка эга. Эндоскопик ретроград холангио-панкреатография сурункали панкреатитда без йўллариининг ҳолатини баҳолашга ёрдам беради. Бу текширув пайтида панкреатик йўл кенгайганлигини (кўпроқ нотекис), қийшайганлиги, стеноз ҳамда панкреатик йўлдаги киста ва тошларни аниқлаш мумкин. Баъзи беморларда айрим тестлар панкреас экзоген секретор функцияси бузилганлигини кўрсатгани билан без чиқарув йўлларида ҳеч қандай ўзгариш аниқланмаслиги мумкинлигини эсдан чиқармаслик керак. Ошқозон ости беши усулларини истисно қилишда ЭРХПГ нинг ўрни каттадир.

Ошқозон ости беши бошчаси кистаси. Обтурацион сариқлик сабаби

холедохнинг интрапанкреатик қисмини ошқозон ости беши бошчасидаги катта кисталар билан босилиши ҳисобига ривожланиши мумкин. Бунда механик сариқлик ривожланиш механизми жуда оддий бўлиб, киста ҳажмининг ортиши, холедохнинг интрапанкреатик қисмини механик босилишига, ўт гипертензияси ва обтурацион сариқликнинг ривожланишига олиб келади.

Жигар, жигар ички ва ташқи ўт йўллари, катта дуоденал сўргич ва меъда ости беши ўсмалари.

Жигарнинг ёмон сифатли ўсмалари (холангиоген ва гепатоцеллюлар ўсмалар) жигарнинг сегментар ва лобуляр ўт йўлларига ўсма тарқалганда сафро оқими бузилади ва механик сариқлик келтириб чиқаради. Экстрагепатик ўт йўллариининг проксимал қисми ўсмаси (Клацкин ўсмаси) касалликнинг дастлабки босқичида механик сариқликка олиб келади ва касалликнинг биринчи симптоми ҳисобланади. Худди шундай, умумий ўт йўлининг терминал қисми саратонида ҳам МС ривожланади.

ҚДС стенозланишига бир қатор касалликлар сабаб бўлиши мумкин. Аденомиоз ва гиперпластик полиплар шаклидаги хавфсиз ўзгаришлар ўт гипертензиясига олиб келади, аммо МС камдан-кам ҳолларда юзага келади. ҚДС аденомалари ўсма олди касалликлар ҳисобланиб 21 фоиз ҳолларда МСга сабаб бўлади. ҚДС ҳолати ҳақида ишончли маълумот олиш учун одатда папиллотомия қилиш керак, чунки бу ўзгаришлар ичак бўшлиғи текширувида ҳар доим ҳам аниқланавермайди. Барча ҳолларда, ўзгарган ҚДС тўқималаридан биопсия олиш тавсия этилади. Ташҳис биопсия материални морфологик текшириш натижасига асосланади.

Катта дуоденал сўргич аденокарциномаси 90 фоиз беморларда МС билан кечади. Ўсма емирилиши ҳисобига сариқлик ремиттирланган характерига эга бўлиши мумкин.

МС нинг энг кўп тарқалган сабабларидан бири - бу меъда ости беши бошчаси каналининг аденокарциномасидир. Ўсма ўчоғи УЎЙга яқин

жойлашган бўлса, кичик ҳажмдаги ўсма ҳосил бўлса ҳам сариқликнинг симптомлари юзага чиқади. Ўсма меъда ости безининг илгаксимон қисмидан ўсиб чиққанда МС анча кеч юзага келади ва сарҳайиш пайдо бўлганда кўпчилик беморларда мезентериал қон-томирларига ва абдоминал аортадан чиққан (*truncus celiacus*) қон-томирларига ўсма тарқалганлиги сабабидан МОБ ўсмасини резекциясини амалга ошириб бўлмайдиган ҳолатга келиб қолган бўлади.

Жигар ва ўт йўллариининг паразитар касалликлари

Описторхоз (қўзғатувчиси *Opisthorchis felineus*) билан зарарланган жигар ва ўй ларида стриктуралар ҳосил бўлишига олиб келади. Стриктуралар ва описторхозли стенозловчи папиллит механик холестази келтириб чиқаради. Обтурацион сариқлик 35.5 фоиз беморларда мураккаб сурункали описторхоз ҳисобига ривожланади.

Стриктураларнинг локализациялари: УЎЙ терминал қисми ва КДС (17 фоиз), ўт қоши йўли (51 фоиз) ва қўшма локализация (28 фоиз). Бунда склерозловчи холангит анча кам учрайди (4 фоиз).

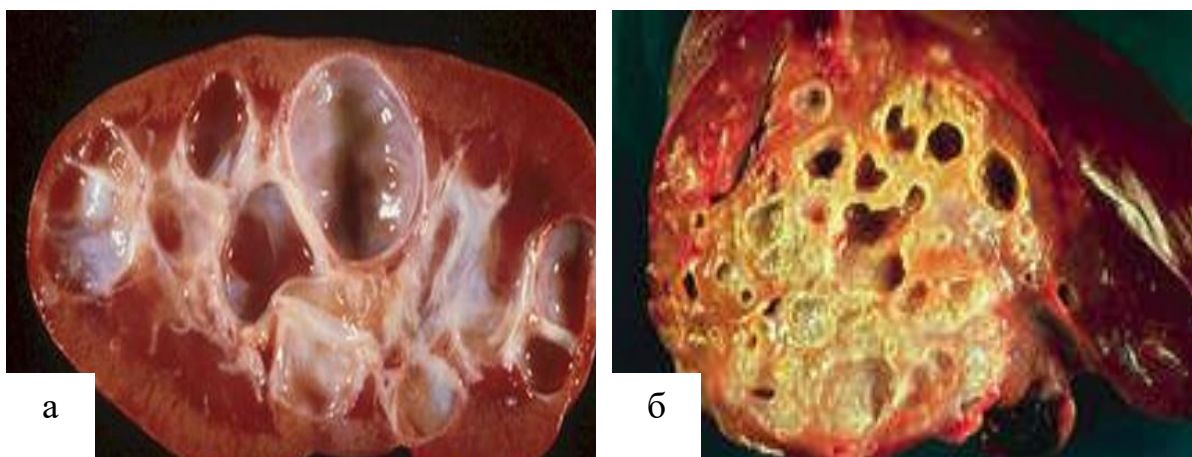
Аскаридоз - перорал геогельминтоз, антропоноз, юмалоқ чувалчанг (*Ascaris lumbricoides*) *Ascaridae* оиласи, *Ascaridata* туркуми, *Nematoda* синфидан келиб чиққан. Ўт йўлларига гижжалар миграцияси холецистэктомия, сфинктеротомия, холедохостомия ёки сфинктеропластикадан сўнг кузатилади. Бунда *A. lumbricoides* нинг ўт йўлларига миграцияси аскаридознинг барча жарроҳлик асоратлари 28,5 фоиз ни, ўй обструкцияси ва МС ривожланиши 7,1 фоиз ни ташкил этади.

Эхинококкоз - одам ва ҳайвонларда тасмасимон *Echinococcus granulosus* нинг организмга тушиб қуртлик (larval) босқичининг вужудга келиши ва ривожланиши натижасида юзага келадиган сурункали паразитар касалликдир. Эхинококкоздаги МС бошқа паразитар касалликларга нисбатан анча кам учрайди ва зарарланган беморларнинг 1,5-11,8 фоизда кузатилади.

Ушбу касаллик бутун ер юзида учрайди, лекин тарқалиш

тенденцияси турли географик регионларда турлича. Адабиётларда берилишича, бутун ер юзида эхинококкознинг тарқалиши умумий инфекцион касаллик ичида 0,5-1,5 фоизни ташкил қилади. Кўп тарқалиш бўйича биринчи ўринда Жанубий Америка туради. Бу ерларнинг қишлоқ туманларида катта аҳоли 30 фоиз эхинококкоз билан азият чекадилар. Ўзбекистон ҳудудида ҳам эпизоотик жараёнлар зўриқиш ўчоқларини ташкил қилади. Шулар қаторига эхинококкозлар ҳам киради, улар кўпайишга мустақкам тенденцияга эга. Ўтган юз йилликни 90-йилларида хар йили операциялар сони 1,0-1,5 мингни ташкил қилинган, ўлим билан тугаганлари 2,5-7 фоизни ташкил қилган бўлса, 2000 ва 2001 йилларга келиб операция қилинганлар сони йилига 4,5 мингга ошган.

Инсон организмида эхинококкознинг кўзгатувчиси *Taeniidae* гелментлар оиласига мансуб *Echinococcus granulosus* ва *E.multilocularis* ҳисобланади. *Echinococcus granulosus* инвазияси инсонда гидатитоз эхинококкозни (9 (а)-расм), *E.multilocularis* инвазияси эса алвеоляр эхинококкозни чақиради (9 (б) -расм).



9-расм. Жигар паразитар касалликлари.

а - жигар эхинококкози; б - жигар алвеококкози.

Этиология ва патогенези: эхинококкозда инвазия циркуляцияси аниқланган схема бўйича амалга ошади: инвазия манбааси (яқуний хўжайин - ит, мушук каби ҳайвонлар), онкосфера ва паразит члениклари билан ифлосланган ташқи муҳит - оралик хўжайин (личинка билан

зарарланган ўтхўр ва бошқа ҳайвонлар) - зарарланмаган якуний хўжайин.

Кўп муаллифларнинг ахбороти бўйича, эхинококкозларнинг 3 тури фарқланади: *E.veterinorum* - бўшлиғида эхинококкозли суюқлиги ва чиқарувчи капсула лавроцисти борлиги ва қиз (яъни майда) пуфакчаларнинг йўқлиги билан характерланади. *E.hominis* бўшлиғида эхинококк суюқлиги ҳосила капсуладан ташқари протосколекслар борлиги билан характерланади. Кейинчалик уларда қиз ва набира пуфакчалар ҳосил бўлади. Қулай шароитда кўпинча бу эхинококк кисталари ўпка тўқимасида жойлашганда кузатилади, қиз пуфакчалар ва мўртак сколекслар мавжуд бўлмайди ва бундай кисталар ацефалоситалар - *E.acephalocystis* деб аталади.

Юқилиш йўллари: фекал - орал, аэроген, жароҳат орқали.

Эхинококкознинг ривожланиш хўжайини 2 маротагача алмашиши билан юзага келади. Якуний хўжайин бўлиб итлар туркумидаги ҳайвонлар ҳисобланади (итлар, бўрилар, чиябўрилар, сиртлонлар, шоқоллар ва бошқалар). Оралиқ хўжайинлар бўлиб 60 хил сут эмизувчилар, шулар қаторида ҳамма қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари: қўй, эчки, чўчка, катта шохдор ҳайвонлар, туя, айиқ, маймунлар ва бошқалар, шунингдек, инсон гелминт учун биологик тупик ҳисобланади.

Оралиқ хўжайинларни зарарланиш йўллари турлича амалга ошади: ўтхўр қишлоқ хўжалик ҳайвонлар, зарарланган, инвазирланган итлар нажаси билан ифлосланган сув, сомон, ўт-ўланлар билан биргаликда гелминтлар тухум ва зарраларини ютиб юборишади.

Кейинчалик копрофаг бўлувчи қўйлар итларни нажасини еб зарарланишади. Одамларга асосан зарарланган ит юнгида эхинококкнинг тухуми ёки бўғими бўлса, шу ит билан алоқада бўлганда, шунингдек, онкосфераси бор ит нажаси билан зарарланган мева ва сабзавотларни ювмасдан истеъмол қилганида юқади. Соғлом уй ҳайвонлари шунингдек, механик ташувчи бўлиб қолиши ҳам мумкин. Бунда соғлом ит зарарланган ит юнгига ёпишган эхинококк тухумларини ялаганда ўтади.

Одам эхинококкоз билан перорал зарарланиб, онкосфера гематоген йўл билан боғланган ҳолда ҳоҳлаган орган ёки тўқимани зарарлаши мумкин. Аммо кўпинча жигар (44-85 фоиз) кейин ўпкалар (15-20 фоиз) ва кам ҳолларда катта қон айланиши бўйлаб буйраклар, суяклар, бош ва орқа мия ва бошқа органларни зарарлаши мумкин.

Эхинококк мўртақларини организмга киришининг учинчи усули зарарланган ит оғиз бўшлиғи ва тишларида ҳаётгийлиги сақланган онкосферани одамни тишлаши натижасида пайдо бўлган яра ёки мўртақни операцион ярага тушиши орқали амалга ошади.

Одам ичаклари ёки оралиқ ҳўжайинда - хайвонда - тухумлардан мўртақлар ҳосил бўлади ва улар ўзларини илмоқчалари билан ичак деворини тешиб қон-томирлар ва дарвоза вена орқали жигарга киради.

Бу қон оқими бўйлаб юргандаги биринчи баръер ҳисобланади ва бу ерда онкосферанинг кўп қисми тиқилиб қолади. Жигар баръерини енгган онкосфералар кичик қон айланиши бўйлаб ўпка томон йўналади ва бу ерда ҳам бир қанча қисми чўкиб қолади - бу иккинчи баръер ҳисобланади.

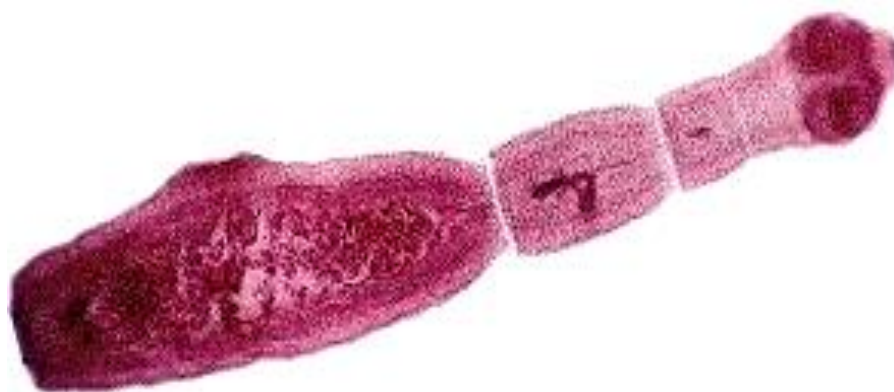
Катта қон айланишига тушиб қолган онкосфералар ҳоҳлаган бошқа аъзога кириши мумкин.

Альвеококкоз - асосан жигарни зарарловчи лентасимон *Echinococcus multilocularis* гельминти оқибатида юзага чиқувчи оғир сурункали касалликдир. Альвеококкознинг ўзига хос хусусияти, бирламчи зарарланиш ўчоғида узоқ муддатли асимптоматик инвазив тарқалиши ҳисобланади ва МС, емирилган бўшлиқлар инфицирланиши, портал гипертензия каби асоратлар ривожланади. Россияда бу касаллик энг кўп Сибирда (Олтой ўлкаси, Красноярск ўлкаси, Тюмен ва Курган вилоятларида), Якутия, Чукотка ва Камчаткада кузатилади. Альвеококкозда билиар гипертензия 7,5-44,3 фоиз ҳолларда кузатилади. МС альвеококкоздаги паразит тугун ўсишининг ўзига хос хусусиятларидан келиб чиқади: жигар дарвозасига ўсиши ёки магистрал ЎЙ босилиши билан гепатодуоденал бойлам элементларига тарқалиши, камроқ ҳолларда

эса емирилиш бўшлиғининг ЎЙга ёрилиши сабабли келиб чиқади.

Алвеококкоз тенидоз гуруҳига мансуб *E.Multilocularis* личинкалари орқали чақириладиган гельминтор айрим Европа давлатларида кўпроқ қайд қилинади.

Алвеококк катта бўлмаган ўлчамли 1,3-2,2 мм. тасмали гельминт бўлиб, бошча, бўйин ва 3-4 бўғимдан иборат. Личинкали шакли майда пуфакчали конгломерат кўринишда бўлиб, бириктирувчи тўқима билан боғланган бўлади ва инфилтратив ўсиш ҳамда экзоген кўпайиши билан характерланади (10-расм).



10-расм. *E.multilocularis* личинкаси кўриниши.

Алвеококкоз кўпинча Россиянинг Якутия, Мадаген ва Камчат вилоятлари шунингдек, Красноярск қирғоқлари, Новосибирск, Омск ва Томск вилоятларида, Хабаровск қирғоқларида учрайди. Алвеококкознинг паразитар табиати 1856 йилда Вирхов томонидан аниқланган.

Этиология ва патогенези. Алвеококк биогелмент, ҳужайраларини алмаштириб ривожланади. Якуний ҳўжайинлари тулки, ит, баъзан бўри ва мушук бўлади. Оралиқ ҳўжайинлар ёввойи кемирувчилар ва одамлар ҳисобланади.

Вояга етган паразитлар якуний ҳўжайинни ингичка ичагида паразитлик қилади ва уруғлангандан сўнг тухум кўяди. Етилган бўғимлар паразит танасидан ажралиб, нажас билан ташқарига чиқиб, ортидан тухумларни қолдиради. Тухумлар ташқи муҳитда ривожланишга муҳтож бўлмайди. Таркибида шаклланган личинка - онкосфера бўлади.

Онкосферани кейинчалик ривожланиши гелминт тухумини ютиб юборган оралик хўжайиннинг танасида содир бўлади. Унинг ичакларида онкосфера қобикларидан озод бўлиб, 6 та илмоғи ёрдамида ингичка ичакдаги капиллярларни тешиб кириб, қон оқими бўйлаб жигарга тушади ва шу ерда паразитар тугун шаклланади. Якуний хўжайинга таркибида сколекслари билан шаклланган Алвеококкоз пуфакчалари бўлган оралик хўжайин жигарини ёрганда юқади.

Одам инвазиянинг берилишида фаол иштирок этмайди ва биологик якуний жой ҳисобланади. Унинг жигарида шаклланган паразитар тугунларга якуний хўжайин етиша олмайди.

E. multilocularis нинг ўзига хослиги шундаки, инфилтратив ўсиш ва метастазланиш хусусиятига эга. Кўпинча бирламчи зарарланиш жигарнинг ўнг бўлагида, баъзи ҳолларда чап бўлагида содир бўлади. Жигар Алвеококкози узоқ муддат, айрим ҳолларда кўп йиллар симптомларсиз кечади. Бу паразитнинг секин ўсишига боғлиқ. Специфик клиник симптомларга эга эмас ва асосан зарарланишнинг ҳажми ва жойлашишига қараб аниқланади.

Асоратлари. Алвеококкознинг кўп учрайдиган асоратлари механик сариқлик ва портал гипертензия ҳисобланади. Инфилтратив ўсиш хусусиятига эга бўлганлиги сабабли Алвеококк яқин турган органларга ўсиб кетиш эҳтимоли бор - диафрагма, буйраклар, ўпка, қоринпарда орти бўшлиғи ва паразитар ўсма ичидаги емирилиш бўшлиғи ҳосил бўлади. Шунингдек, исталган органга метастаз бериши мумкин (кўпинча ўпкаларга). Гидатид эхинококкоздан фарқли ўлароқ жигар алвеококкозида тўхтовсиз ўсувчи апаразитар тугун ҳосил қилади. Паразит гиолиранидаза ажратиш хусусиятига эга бўлганлиги сабабли атрофдаги тўқималарни эритиш хусусиятига ҳам эга. Бу паразитар тугунни жигарнинг қўшни бўлимлари ва яқин турган органларга ўсиб кетишига олиб келади (11-расм).



11-расм. Жигар алвеококкози макроскопик кўриниши.

Алвеококкни қон ва лимфа томирларни ичига ўсиб кетиши айрим пуфакчаларни узилиб кетишига ва уларни регионар лимфа тугунлари, ўпка ва бош мия капиллярларига кириб шу ерда метастатик паразитар ўсмаларни ҳосил қилишига олиб келади.

Алвеококкознинг клиник синфланиши (Б.И.Алперович бўйича):

- 1) Симптомсиз кечиш босқичи;
- 2) Асоратсиз кечиш босқичи;
- 3) Асоратланган кечиш босқичи: битталиқ, а) механик сариқлик, иккиталиқ, б) портал гипертензия, в) жигар дарвозасига ва қўшни органларга ўсиб кетиши, г) емирилиш, д) емирилган бўшлиқнинг ёрилиши, е) ўт-бронхиал оқмалар, ё) метастазлар, ж) атипик шакллар.

Ўт йўллари ятроген жароҳатланиши

Ўт тош касаллигини жарроҳлик йўли билан даволашда механик сариқлик синдроми ривожланишининг ўртача улуши ўт йўллари ятроген шикастланиши туфайли ортади, бу 90% ҳолларда холецистектомия пайтида (сўнгги йилларда, асосан, лапароскопик холецистектомия пайтида) содир бўлади. Ятроген шикастланишлар 82-97% ҳолларда жигардан ташқари ўт йўлларида чандиқли ўзгаришларнинг сабаби ҳисобланади. Ўт йўллари чандиқли стриктуралари билан механик

сариклик 70-92,5% ҳолларда ривожланади. Жигардан ташқари ўт йўллариининг ятроген шикастланишининг клиник белгиларининг пайдо бўлиш вақти бир неча кундан 10 йилгача ёки ундан ҳам кўпроқ вақтни ташкил қилади, механик сариклик эса кўпинча (тахминан 50% ҳолларда) жароҳатланишдан кейинги дастлабки бир йил давомида ривожланади.

Лапароскопик холецистэктомия пайтида ўт йўллариининг шикастланиши учун хавф омиллари жарроҳ томонидан анатомик белгиларни нотўғри баҳолаш, маҳаллий яллиғланиш, қорин бўшлиғидаги битишмали жараён ва семизликдир. Холецистэктомия пайтида ўт йўллариининг шикастланиши операция вақтида ҳам, операциядан кейинги эртанги даврда ҳам сафро оқиши, ўт йўллариининг стриктураси ёки иккаласига ҳам олиб келиши мумкин.

Ҳозирги вақтда Э.И.Галперин ва бошқаларнинг таснифи энг долзарб ва қулай бўлиб, унга кўра ўт йўллариининг интраоперацион (“янги”) шикастланишлари 4 гуруҳга бўлинади:

1. Кичик жароҳатлар, шу жумладан ўт қопи йўли чўлтоғининг етишмовчилиги ва ўт пуфаги ўриндиғидаги ўт йўллари (Люшка йўллари) шикастланиши;

2. Магистрал ўт йўллариининг шикастланиши, шу жумладан уларнинг қирғоқли жароҳатланиши ёки уларнинг кесилиши;

3. Магистрал ўт йўллариининг термик шикастланиши;

4. Магистрал ўт йўллариини клипсалаш.

Шунингдек, хорижий адабиётларда ўт йўллариининг ятроген шикастланишларининг кўплаб таснифлари мавжуд бўлиб, уларга кўра беморни даволаш тактикасини танлаш белгиланади.

Stewart-Way бўйича ўт йўллариининг ятроген шикастланишлари синфланиши:

I. Ўт йўли девори дефектисиз қисман кесилиши.

II. Йўллариини стенози ёки сафро оқишига олиб келувчи ён деворларни жаароҳатланиши.

- III A. Чўлтоқ сақланган холда ўт йўлини тўлиқ кесилиши.
- III B. Ўт йўлини конfluence соҳасида тўлиқ кесилиши.
- III C. Ўт йўлини конfluence бутунлиги бузилиши билан тўлиқ кесилиши.
- III D. Бўлақлар йўли билан бирга ўт йўлини тўлиқ кесилиши.
- IV. Ўнг жигар йўлини жароҳатланиши.

Strasberg бўйича ўт йўлларининг ятроген шикастланишлари синфланиши:

A-тури. Ўт пуфаги йўли ёки Люшка йўлларида сафро оқишига олиб келувчи билиар тизимнинг майда ўт йўллари жароҳатланиши;

B-тури. Абберант ўнг жигар йўлини иккала охирилари клипсалаш билан бирга кесилиши;

C-тури. Абберант ўнг жигар йўли кесилиши билан проксимал клипсаланмаган қисмидан сафро оқиши;

D-тури. Ўт йўллари қирғоқли жароҳатланиши ва сафро оқиши.

E1-тури. Умумий жигар йўли >2 см сақланган холда тўлиқ кесилиши;

E2-тури. Умумий жигар йўли <2 см сақланган холда тўлиқ кесилиши;

E3-тури. Конfluence бутунлиги сақланган холда тўлиқ кесилиши;

E4-тури. Бўлақлар йўли ажралган холда тўлиқ кесилиши;

E5-тури. I, II ёки III тур + абберант ўнг жигар йўли жароҳатланиши.

3.3. МЕХАНИК САРИҚЛИКНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Механик сариқликнинг асосий патогенетик бўғини - бу жигардан ташқари ўт йўллари орқали сафро оқимининг бузилиши ҳисобланади. Дастлаб интрагепатик ўт йўлларида регургитация (тесқари оқим) бўлиб билиар ўзанда босим ортишига олиб келади, натижада бу ҳолат гепатоцитлар даражасига давом этади (парахолия).

МСнинг дастлабки кунларида гепатоцитлар мембраналарининг ўтказувчанлиги қисқа муддатли (3-5 кун) ошиши ва улардан индикатор ферментларининг чиқарилиши кузатилади. Ўт йўли обтурацияси ривожлангандан сўнг жигар функцияси биров бузилади ва гепатоцитлардан сафро ажралиши давом этади.

Ўт йўлларида босимнинг узок вақт баланд бўлиши жигар ҳужайралари функциясининг бузилишига олиб келади ва параҳолия юз беради (билирубиннинг гепатоцитдан қонга қайтиши). Гепатоцитлар функцияси пасайган сари билирубинни ушлаб қолиш функцияси ҳам зарарланади ва қонда конъюгирланмаган биллирубиннинг миқдори ортади. Бу даврда гепатоцитларнинг некрози кузатилиши мумкин ва шунинг учун қонда аминотрансферазаларнинг фаоллиги ошади.

Ичакда ўт кислоталари йўқлиги туфайли липаза фаоллашмайди, оқсил ҳазм бўлиши ва ёғда эрувчи витаминларнинг сўрилиши бузилади. К1 витаминисиз протромбин ҳосил бўлмайди ва қон ивиши камаяди. Сафронинг бактерицид таъсири йўқолади, бу эса дисбактериозга олиб келади. Ўт кислоталарининг бўлмаслиги ичак моторикаси бузилишига олиб келади.

Барча ўзгаришлар натижасида жигарнинг антитоксик функцияси бузилади, бу эндотоксемия синдромида ифодаланади. Буйракларда микроваскуляр тромбоз ривожланиши билан резистив томирларининг констрикцияси ва функционал бузилишларнинг ортиши юзага келади. Мочевина ва креатинин миқдор даражаси қонда ортади ва жигарнинг антитоксик функцияси бузилиши ортади ва энтерогепатик ўт айланиши бузилади. Гепатоцитлар емирилади ва дегенерацияланади. Нефроннинг функцияси пасаяди ва буларнинг ҳаммаси механик сариқлик билан оғриган беморларда жигар-буйрак синдромининг ривожланишига олиб келади. Заҳарли моддалар гематоэнцефалик барьер орқали ўтиб жигар энцефалопатияси синдроми билан намоён бўлади.

Эндотоксин ёки граммсалбий бактериялар липополисахаридлари

грамм-салбий ичак муҳити бузилишидан фаоллашади ва ичак шиллик кавати орқали портал томир ичига кириб жигар ва ундан сўнг умумий қон айланиш тизимига ўтади. Биологик тизимларни бир қатор фаоллашишига: қон ивиш тизими, комплемент, қон ҳужайралари-моноцитлар, макрофаглар, нейтрофиллар, эозинофиллар ва эндотелиоцитлар билан кўплаб медиаторлар чиқишига сабаб бўлади.

Касалликларни муваффақияти даволаш аниқланган эндотоксин агрессиясини бартараф этишда ичак барьерлари ва жигар макрофаглари (Купфер ҳужайралари) функцияларига боғлиқ.

Холестаз ўт йўлларининг обструкцияси туфайли найсимон эпителийга ҳам, гепатоцитларга ҳам зарар келтирувчи таъсир кўрсатади. Жигар ичидаги ўт компонентларининг тўпланиши нафақат интрагепатик холестазнинг ривожланишига олиб келадиган сабаблар билан, балки транспортерлардаги нуқсонлар билан ёки экстрагепатик холестаз функцияси тормозланиши тескари алоқа тамойилига тўсқинлик қилиш билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Ўт компонентлари (гидрофоб кислоталар, билирубин, холестерин) гепатоцитга, хусусан, унинг митохондрияларига токсик таъсир кўрсатади, нафас олиш циклини ва ёғ кислоталарининг оксидланишини бевосита ёки билвосита тўсади. Натижада нафақат гепатоцит вазифасини бузилиши, балки липидларни пероксидацияси жараёнлари ортади ва ҳужайраларни зарарланишига олиб келади.

Холестазнинг ўт йўллари учун оқибатлари, бир томондан, каналларнинг бўшлиқ босимнинг ошиши ва бошқа томондан гидрофоб ўт кислоталарининг зарарловчи детергент таъсири билан боғлиқ.

Уларнинг концентрацияси ортиши биокимёвий жараёнлар занжирини фаоллаштиради ва жараённинг охиригига натижаси бўлиб апоптоз орқали гепатоцитлар ва холангиоцитлар нобуд бўлади.

3.4. МЕХАНИК САРИҚЛИКНИНГ СИНФЛАНИШИ

Механик сариқликнинг мавжуд синфланишлари ва унга ёндашувлар жуда хилма-хилдир.

I. Этиологиясига кўра:

А. Яхши сифатли (холедохолитиаз, КДС стенози, панкреатит, ООБ кистоз трансформацияси, ўт йўллариининг чандиқли ва посттравматик стриктуралари, 12 б/и дивертикуллари, холангит, жигарнинг паразитар касалликлари, перихоледохеал лимфаденит, дуоденостаз, ўт йўллари туғма аномалиялари).

В. Ёмон сифатли (жигарнинг бирламчи саратони, Фатеров сўрғичи саратони, МОБ саратони, жигардан ташқари ўт йўллари саратони, жигарга метастазлар).

II. Клиник кечишига кўра:

- Ўткир;
- Сурункали.

III. Сариқлик кечиши табиатига кўра:

- ўсиб борувчи;
- пасайиб борувчи;
- интермитирланган.

IV. Ўт йўллари обтурацияси соҳасига кўра:

- проксимал (юқори) блок;
- дистал (пастки) блок.

V. Сафро оқими бузилиши даражасига кўра:

- тўлик;
- нотўлик;
- ўтиб турувчи (вентил табиатли сариқлик).

VI. Оғирлик даражасига кўра:

- Енгил даража (умумий билирубин даражаси 100 мкмоль/л гача);
- Ўрта оғир даража (умумий билирубин даражаси 200 мкмоль/л гача);

- Оғир даража (умумий билирубин даражаси 200 мкмоль/л дан ортиқ).

Механик сариқликни даволашда жарроҳлик тактикасини танлаш учун Э.И.Гальперин ва ҳаммуаллифлари томонидан таклиф этилган механик сариқликни оғирлик даражасини баҳоловчи синфланишни қўллаш тавсия этилади. Бунда фақатгина биокимёвий кўрсаткичлар эмас балки касаллик асоратлари, механик сариқликни оғирлаштирувчи кўрсаткичлар ҳам ҳисобга олинган (1-жадвал).

1-жадвал

Механик сариқликда жигар етишмовчилиги оғирлик даражасини баҳолаш

Лаборотор кўрсаткичлар	Лаборатор кўрсаткичларининг меъёрдан оғиш даражасини баҳолаш шкаласи		
	1	2	3
Қон зардобидаги умумий билирубин миқдори (мкмоль/л)	60	60-200	>200
Қон зардобидаги умумий оксил миқдори (мкмоль/л)	>65	65-55	55

Ушбу синфланишга мувофиқ, умумий билирубин даражасини 3 босқичли баҳолаш амалга оширилади: <60 мкмоль/л – 1 балл; 60 – 200 мкмоль/л – 2 балл; >200 мкмоль/л – 3балл.

Ҳолатни оғирлаштирувчи асоратлар қуйидагилар киради: холангит, буйрак етишмовчилиги, жигар етишмовчилиги, энцефалопатия, ошқозон-ичак тизимидан қон кетиши, сепсис. Механик сариқлик синдромининг бу асоратлари умумий билирубин даражасига нисбатан 2 коэффициент билан

баҳоланади ва билирубинемия даражасига боғлиқ бўлади, яъни билирубин 1 балл – асорат 2 балл, билирубин 2 балл – асорат 4 балл ва билирубин 3 балл –асорат 6 балл. Икки ёки ундан ортиқ асоратлар бирлаштирилганда, у икки марта ёки мутаносиб равишда баллар сони ошади. Сепсис икки ва ундан ортиқ асоратлар сифатида баҳоланади.

Механик сариқликнинг ўсмали генези 1 асорат сифатида баҳоланади. Бундай баҳолаш омиллари мажмуи билан механик сариқлик оғирлигининг 3 та синфи фарқ қилинади (2-жадвал):

2-жадвал

Механик сариқликнинг оғирлилик даражаси

Сариқликнинг оғирлилик даражаси	Баллар миқдори	Операциядан кейинги асоратлар (фоиз)	Операциядан кейинги ўлим ҳолати (фоиз)
Енгил (А синф)	≤5 балл	16,3	0,8
Ўртача (В синф)	6-15 балл	59	13,6
Оғир (С синф)	≥16 балл	88,4	46,1

Изоҳ. Механик сариқлик: «А» синф (енгил даражаси механик сариқлик – ≤5 балли беморлар); **«В» синф** (ўртача оғир даражаси механик сариқлик) – 6-15 балли беморлар; **«С» синф** (оғир даражаси механик сариқлик) – ≥16 балли беморлар.

Механик сариқлик оғирлигини баҳолаш билан бир қаторда, ушбу синфланиш жарроҳлик операциясини прогнозлаш имконини беради: “А”-синф беморларда – прогноз ижобий. “В”-синф – шубҳали прогноз, беморнинг умумий ҳолатига боғлиқ. “С”-синф – прогноз салбий. Бироқ, жигар етишмовчилиги касаллиқнинг исталган вақтида МС ни мураккаблаштиради ва касаллик прогнозини ва натижасини белгилайди.

4-БОБ. МЕХАНИК САРИҚЛИК КЛИНИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ

4.1. МЕХАНИК САРИҚЛИК КЛИНИКАСИ

Механик сариқликда қуйидаги асосий клиник синдромлар намоён бўлади:

Сарғайиш – тери, шиллик қаватлар ва кўз склерасининг сарғайиши билан намоён бўлувчи клиник симптом ҳисобланади. Барча трансудат, экссудат ва тўқималар сариқ рангга киради. Фақатгина сўлак, кўз ёши ва ошқозон шираси ранги ўзгармайди. Қонда билирубин миқдорининг ортиши (билирубинемия) ҳисобига тери, шиллик қаватлар ва бошқа тўқималарда билирубин пигментининг тўпланиши билан боғлиқ. Анемия ва оқиш терига эга беморларда сариқлик эртароқ аниқланади, қорамтир терили беморларда эса сариқлик узок вақт давомида сезилмайди. Текширув яхши ёритилган хонада амалга оширилиши керак, лекин қуёш нурида текшириш самаралироқдир.

Холестаз - бу сафро таркибий қисмининг ҳаммаси ёки айрим таркибий қисмларининг ичакларга қисман ёки тўлиқ тушишининг бузилиши, жигар ичи ва жигардан ташқари ўт йўлларида тўпланиши ва қонга тушиши билан харктерланувчи синдромдир.

Холемия - ўт кислоталарининг қонга тушишидир. Клиника жиҳатдан - ўт кислоталарининг адашган нерв марказига ва рецепторларга, юракнинг синус тугунига ва қон-томирларига таъсири остида *брадикардия* ва *қон босимининг пасайиши* билан тавсифланади (АТФ синтезининг бузилиши ва мушакларнинг қисқариши секинлашиши). Ўт кислоталарининг марказий нерв тизимига токсик таъсири *астено-вегетатив* бузилишлар шаклида намоён бўлади: асабийлашиш, ўзгарувчан депрессия, кундузги уйқучанлик ва тунги уйқусизлик, бош оғриғи, чарчоқнинг ортиши.

Тери қичишиши - Ўт кислоталари билан терининг сезувчи нерв

охирлари таъсирланиши натижасида терида қичишиш пайдо бўлади.

Сийдикда ўт кислоталарининг пайдо бўлиши сийдикнинг сирт таранглиги камайишига, унинг рангини тўқлашишига ва кўпикланишига (пиво кўринишида сийдик) олиб келади. Қондаги ўт кислоталарининг кўпайиши – эритроцитлар гемолизига олиб келиши мумкин, гемолитик сариқлик қизил қон ҳужайраларининг осмотик қаршилигининг бузилиши (пасайиши) билан боғлиқ ҳолда, лейкоцитоз, қон ивишининг пасайиши, мембраналарнинг ўтказувчанлиги ошиши ва яллиғланиш жараёнининг ривожланиши (жигар некрози, ўткир панкреатит) кабиларни чақириши мумкин.

Ахолия - ўт йўллариининг обтурацияси сабабли ичак бўшлиғига сафронинг пассажиини тўлиқ бузилиши билан кечувчи синдромидир. Бу ҳолатда ичакларда парчалаш функцияси бузилиши кузатилади. Ичакда ўт кислоталари йўқлиги туфайли липаза фаоллашмайди, ёғлар эмулсияланмайди, ёғ кислоталари билан ўт кислоталари эрувчан комплекслари ҳосил бўлмайди, шунинг учун 60-70 фоиз ёғлар ҳазм бўлмайди, сўрилмайди ва нажас (*стеаторея*) билан бирга танадан чиқариб юборилади. Ферментларнинг овқат луқмаларига кириши ва оқсилларни ҳазм қилиниши бузилади, бу эса *креатореяга* олиб келади.

Ёғда эрийдиган витаминларнинг (ретинол, токоферол, филлокинон) қонга сўрилиши бузилади ва авитаминоз ривожланишига олиб келади. Филлохинон (витамин К1) бўлмаса, протромбин ҳосил бўлмайди, *қон ивиши пасаяди*, бу эса қон кетиш хавфини оширади. Сафронинг бактерицид таъсири йўқолади, бу эса *дисбактериозга* олиб келади. Ўт кислоталарининг йўқлиги ичак моторикаси бузилишига олиб келади: ичакнинг тонуси ва перистальтикасини заифлаштиради, қабзият пайдо бўлади.

Бироқ, қабзият тез-тез ичакда бижғиш жараёнларининг кучайиши ва сафронинг бактерицид ҳусусиятлари камайиши туфайли диарея билан алмашилиб туради. Нажас рангсиз бўлади, шунингдек аҳолияда

стеркобилин ҳосил бўлмайди.

Дисхолия - бу сафронинг литогенлик хусусиятга эга бўлиш синдромидир.

Эндотоксемия синдроми. Жигар структур бузилишлари ва холемияда организмда токсик моддалар ҳосил бўлишига ва аммиак, фенол, ацетон, ацеталдегид, индол, скатол ва бошқаларни тўпланишига олиб келади. Жигарнинг антитоксик функцияси бузилади ва токсик моддалар эндотоксемия синдромида ифодаланган барча органлар ва системаларга зарарли таъсир кўрсатади. Резистив томирлар констрикцияси ва функционал бузилишларнинг ортиши билан буйракларда микроваскуляр тромбоз ривожланади. Қонда мочевина ва креатинин миқдори ортади, жигарнинг антитоксик функцияси ва энтерогепатик сафро циркуляцияси бузилади. Гепатоцитларда гипоксия, апоптоз, ишемия, некроз юз беради ва жигар етишмовчилиги ривожланади.

Механик сариқликда жигар етишмовчилиги одатда яширин бўлиб, жигар етишмовчилиги жигар циррозидан фарқли ўлароқ, кўпроқ ҳолларда энцефалопатия ҳодисалари билан бирга келади. Узоқ муддатли МСда нефрон функцияси пасаяди ва булар жигар-буйрак синдромининг ривожланишига олиб келади. Токсик моддалар гематоэнцефалик барьердан ўтиши билан жигар энцефалопатияси намоён бўлади.

Токсик моддаларнинг нерв толаларига тўғридан-тўғри таъсири натижасида нерв-мушак ўтказувчанлиги бузилади, бу эса брадикардияга олиб келади. Қон-томир тизимида тромбогеморрагик ўзгаришлар – диссеминирланган томир ичи ивиш синдром (ДТС-синдром) ривожланади.

Ўт кислоталари сиртки фаол моддалар сифатида, ўпка сурфактантини (альвеолаларнинг субмикроскопик қопламаси) ўзгартиради ва альвеолларнинг ўтказувчанлигини бузади. Буларнинг барчаси кислород транспортининг бузилишига, гипоксиянинг ортишига ва ўткир нафас етишмовчилиги ривожланишига олиб келади.

МС бир қанча умумий ва ўзига хос клиник хусусиятларга эга.

Ташҳиснинг биринчи босқичида бу сариқлик паренхиматоз эмас, балки обтурацион эканлигини аниқлаш зарур. Биринчи ҳолда, бемор касалхонанинг жарроҳлик бўлимига ётқизилиши керак, паренхиматоз сариқликда эса инфекционистларга (вирусли гепатит) ёки терапевтларга (токсик гепатит, жигар циррози) йўналтирилади.

Механик сариқлик учун терининг сариқ-яшил рангга кириши ва беморларнинг бир қисмида қичишиш билан бирга бўлиши характерлидир. Лекин МС нинг асосий белгилари - касаллик бошида жигар санчиғи типига мансуб ўткир оғриқ хуружи пайдо бўлади. Оғриқ ўнг қовурға остида пайдо бўлиб, бел, ўнг елка, бўйин ва юрак соҳаси бўйлаб тарқалади.

Ёдда сақлаш керак бўлган ягона нарса шуки – ўсмалар (саратон) сабабли келиб чиққан сариқлик бўлган беморларда 20 фоиз ҳолларда ҳеч қандай оғриқ бўлмаслиги мумкин. Баъзи беморларда катталашган оғриқсиз ўт пуфағи (Курвуазе симптоми) аниқланиши мумкин, лекин бунда жигар ўлчами катталашмайди. Сийдик тўқ қизил (қора чой) рангда ва нажас эса рангсизланган (оқ лойга ўхшаш) бўлади. Кўпинча беморлар анамнезида ўт тош касаллиги ва жигар ёки холецистит хуружлари бўлиб ўтганлиги қайд этилади.

Механик сариқликнинг асосий клиник шакллари

1. Сарғайишли-оғриқли шакли (энг кўп учрайди - 50 фоиз), одатда тўсатдан умумий ўт йўлининг тошлар билан обтурацияга учраши оқибатида содир бўлади. Жигар санчиғи, ўнг қовурға ости соҳада оғриқ, оғриқни ўнг елка, бўйин, бел, юракка тарқалиши билан бирга келади. Сариқлик оғриқ хуружи фонида тезда (12-24 соат) пайдо бўлади ва ортиб боради. Бундай оғриқли хуружнинг мавжудлиги шифокорга сариқликнинг механик хусусиятини тўғри аниқлаш ва беморни жарроҳлик шифохонасига юбориш имконини беради.

2. Сарғайишли-оғриқсиз шакли (8 фоиз) - одатда саратон табиатли сариқликда учрайди (меъда ости беши, ҳоледох ва ҚДС саратони). Унинг ўзига хослиги шундаки, бу шаклда оғриқ хуружи бўлмайди. Сариқлик

аста-секин пайдо бўлади. Бемор уни тасодифан ва кутилмаганда ўзларида сарғайиш пайдо бўлаётганини сезадилар. Бунда сарғайиш ортга қайтмайди, қонда билирубин ортиб боради ва 400-500 мкмол/л га етади.

3. Сарғайишли-панкреатик шакли (20 фоиз) – механик сариқликнинг ушбу шакли КДС га тош тикилиши, сафро гипертензияси ва ошқозон ости беши каналларидаги юқори босим билан бирга ривожланади, бир вақтнинг ўзида механик сариқлик ҳамда ўткир панкреатит клиникаси намоён бўлиши билан кечади. Қориннинг юқорида қисмида кучли, ўраб олувчи (камарсимон) оғриқ, тўхтовсиз қушиш юзага келади. Эндоген интоксикация, тахикардия, лейкоцитоз, айрим ҳолларда ферментатив перитонит клиникасининг ривожланиши, қонда амилаза, сийдикда диастаза кўрсаткичларини ортиши билан кечади.

4. Сарғайишли-холециститик шакли (20 фоиз), ўт пуфагининг яллиғланиши фонида юзага келадиган сариқлик бўлиб, одатда сариқликнинг бу шакли ўт тош касаллигида ривожланади. Ушбу шакл сариқлик клиникасидан ташқари, холециститнинг типик клиник кўринишлари билан характерлидир: ўнг қовурға ости соҳада оғриқ, қорин олд девори мушакларининг таранглашиши ва қорин пардасининг таъсирланиш белгилари, тана ҳароратининг субфибрил рақамларгача кўтарилиши, лейкоцитоз ва интоксикация белгилари, пальпацияда оғриқли ўт пуфаги аниқланиши мумкин.

5. Сарғайишли-септик шакли (5 фоиз), сариқликнинг энг оғир шакли бўлиб, сафро пассажи бузилиши фонида ўт йўллариининг йирингли инфекциясида яъни йирингли холангитда ривожланади,. Холангит учун ўнг қовурға ости соҳада оғриқ ва сариқликдан ташқари, юқори ҳарорат (40° ва ундан юқори), жунжикиш, титроқ, лейкоцитар формулани чапга силжиши ва гиперлейкоцитоз характерлидир. Сариқликнинг бу шакли холангиоген жигар абсцесслари, сепсис ривожланиши ва беморлар ўлим кўрсаткичини юқорилиги билан алоҳида аҳамиятга эга ҳисобланади.

4.2. МЕХАНИК САРИҚЛИК ДИАГНОСТИКАСИ

Сариқлик мустақил нозологик шакл эмас, балки бир қатор касалликларга хос синдромдир. Шу сабабли сариқликда диагностик усуллар учун рационал алгоритм танлаш ўзига хос қийинчилик туғдиради. Бунинг учун биринчи навбатда клиник ва анамнестик маълумотларни эътиборга олиш зарурдир.

Беморлар қоринда оғриқ (асосан ўнг қовурға ости, эпигастрал соҳаларда), кўз склераси ва терининг сарғайиши, терининг қичишиши, яллиғланиш жараёнлари мавжуд бўлганда тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий ҳолсизлик, сийдикни тўқ қизил ранга кириши ва ахлатни рангсизланиши, оғизда металл таъмига шикоят қиладилар.

Механик сариқлик диагностикасида беморларда касаллик анамнези катта аҳамиятга эга. Одатда беморлар ўнг қовурға остида оғриқ хуружлари, анамнезида ЎТК мавжудлиги, ўт йўлларида ўтказилган операциялар, терида қичишиш, тана вазни йўқотиши, иситма ва жунжикиш мавжудлиги, овқатланиш рационада бузилишлар (спиртли ичимликлар, ёғли, қовурилган озиқ-овқат, дори-воситаларини қабул қилиш) бўлганлигини айтадилар. Айниқса, саратон касаллиги туфайли сариқлик билан оғриган бир қатор беморлар анорексия, диспепсиядан (кўнгил айниши, қусиш) азият чекадилар. Худди шу патологияда тана вазнининг йўқолиши характерли ва бу баъзан касалликнинг биринчи аломати бўлиб, оғриқ ва сариқлик пайдо бўлишидан олдин содир бўлади. Иштаҳа йўқолиши беморларнинг ярмидан кўпида учрайди. Кўпинча ёғли ёки гўштли таомлардан кўнгил айниши кузатилади.

Баъзан овқатдан кейин қорин юқори ўнг ярмида оғирлик ҳисси, жиғилдон қайнаши, кўпинча ичак фаолияти бузилиши, уйқусизлик, ич кетиши, гоҳида диарея безовта қилади. Ахлат кулранг-тупроқ рангида ёқимсиз ўткир ҳидга эга, кўп миқдорда ёғ мавжудлиги аниқланади. Ўт йўлларида операциялар ўтказган ёки уларнинг стентланганида, ЎТК чалинган беморларда, ўткир холангит кабиларда ўнг қовурға остида оғриқ

бўлиши, жунжикиш ва сариқлик билан иситма (**Шарко триадаси**) ёки уларга қўшимча шок белгилари ва хушни йўқотиш (**Рейнольдс пентадаси**) каби клиник белгилар намоён бўлиши мумкин.

МС клиник кўринишидаги типик симптомлар: оғриқ, сариқлик, қичишиш, тана вазнининг йўқолиши, иштаҳанинг пасайиши, иситма ҳисобланади.

МС нинг асосий белгиси жигар санчиғи каби ўткир оғриқ хуружи касалликнинг бошланишида юзага келади. Оғриқ ўнг қовурға остида пайдо бўлади, бел, бўйин, ўнг елка ва юрак соҳасига тарқалади. Сариқлик саратондан (20 фоиз) келиб чиққан беморларда умуман оғриқ бўлмаслиги ҳам мумкин. Турли интенсивликдаги оғриқ синдроми 70-85 фоиз беморларда, одатда ўнг қовурға остида ёки эпигастрик соҳада кузатилади. Ошқозон ости беши бошчаси саратони учун ўнг қовурға остида ёки эпигастрал соҳада оғриқ, тана ва дум қисми саратонида эса чап қовурға остида ва эпигастрал соҳадаги оғриқ билан характерланади, лекин оғриқлар кучайганда ўнг қовурға остида ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Сариқлик холедохолитиаз билан асоратланган ЎТК туфайли ҳам келиб чиқади. Унинг характерли симптомокомплекси қоринда (ўнг қовурға ости ва эпигастрал соҳада) кучли оғриқ, тери ва кўз склераси сарғайишидан иборат бўлиб, оғриқ хуружидан 12-24 соат ўтгач, нажас рангсизланиши ва сийдик рангининг тўқлашиши рўй беради. УЎЙ бўшлиғининг тўлиқ обтурация бўлиши билан сариқлик кескин ортади. Агар бундай кескин сарғайиш содир бўлмаганда ёки сафро чиқиши бузилишининг “клапан” механизми мавжуд бўлганда, у ремиттирловчи (ортга қайтувчи) характерига эга бўлади. Ўсма генезли сариқликда касалликнинг биринчи аломати оғриқ камдан-кам бўлади ёки тана оғирлиги камайиши аста-секин ривожланади. Кейинчалик оғриқ интенсивлиги тобора ортиб боради.

Тери рецепторларининг ўт кислоталари билан таъсирланиши натижасида терида қичишиш пайдо бўлади. Меъда ости беши саратони

фонида ривожланган сариқликда тери қичишиши кўпчилик беморларда содир бўлади. Одатда сариқлик пайдо бўлгандан кейин, кўпинча қонда билирубин миқдори юқори бўлади, лекин баъзан беморларда сариқлик давридан олдин ҳам терида қичишиш пайдо бўлади. Бу беморларнинг тинчини сезиларли даражада ёмонлаштиради, уйқусизлик ва асабийлашишни келтириб чиқаради, кўпинча терида якқол кўплаб тирноқ излари аниқланади.

Физикал текширувлар

Беморларни кўздан кечирилганда склера ва терини иктерик (сариқ) ранги, баданда тирноқ излари борлиги аниқланади. Тери (шиллик қаватлар, склера) сарғиш-яшил рангга эга бўлиб, ўт йўллари ўсмаларини обтурациясида – характерли тупроқ тусига киради. Обтурацион сариқлик узок муддатга чўзилса тери бронзасимон тусга киради. Аввал операция қилинган беморларда қорин олд деворида операциядан кейинги чандиқлар мавжудлиги аниқланади. Узок муддатли МС билан касалланиш гомеостаз бузилишига, шу жумладан қон ивишининг бузилишига олиб келади. Бу оғир асоратнинг клиник кўриниши бўлиб кичик шикастланишда геморагик тошмалар ва тери гематомалари ҳисобланади. Гепатопанкреатобилиар соҳада ўткир яллиғланиш жараёнларида (масалан, МС билан асоратланган ўткир холециститда) юқори тана ҳарорати кузатилади. Қоринни кўздан кечирилганда қорин девори нафас актида иштирок этади, пайпаслаб кўрилганда қорин юқори ярми оғрийди, ўт пуфаги яллиғланишининг деструктив шаклларида эса ўнг қовурға остида мушаклар таранглиги аниқланади, катталашган ва таранглашган ўт пуфагини пайпаслаш мумкин. Ортнер-Греков, Мерфи, Кер, Мюсси-Георгиевский симптомлари (Френикус-симптом) ижобий аниқланади. Яллиғланиш жараёни париетал қорин пардасига ўтганда қорин мускулларининг таранглашиши билан бирга Щеткин-Блумберг симптоми мусбат аниқланади.

Бир қатор беморларда қоринни пайпаслаш натижасида катталашган

оғриқсиз ўт пуфаги (Курвуазье-Террье симптоми) ни аниқлаш мумкин бўлади, айрим беморларда эса гепатоспленомегалия аниқланади.

Лаборатор диагностика. Механик сариқлик билан хаста беморларга умумклини лаборатор текширувлар ўтказиш тавсия этилади.

Умумий қон таҳлилида яллиғланиш табиатли сариқли жараёнида лейкоцитоз, юқори миқдорда таёқча ядроли нейтрофилларнинг, С-реактив оксилнинг кўпайиши, ЭЧТнинг ошиши, интоксикация жараёнида анемия ҳам кузатилиши мумкин.

Қоннинг биокимёвий текширувларида бевосита билирубин фракцияси кескин ортиши ҳисобига умумий билирубин миқдорининг ортишини, сариқлик узок давом этганда эса билвосита билирубин миқдори ҳам ортиши кузатилади. Билирубин концентрацияси – 850 ммол/л. ёки ундан ҳам юқори бўлиши мумкин, лекин қисман обтурация бўлса, унинг даражаси кўпинча 100 ммол/л. дан ошмайди. Узок муддатли сариқликда аланинаминотрансфераза (АЛТ) ва аспартатаминотрансфераза (АСТ) фаоллигининг ўртача даражада ортиши, ишқорий фосфатаза (ИФ) даражаси кўтарилди. Баъзан ўткир гепатитнинг дифференциал диагностикаси Де Ритис коэффиценти (АСТ/АЛТ нисбати)га асосланган ҳолда амалга оширилади, ушбу коэффицентнинг 1,0 дан пасайиши вирусли гепатитга хосдир. Ўт кислоталари, холестерин, липопротеинлар ва триглицеридларнинг миқдорининг ошиши камроқ аҳамиятга эга. Бир қатор беморларда гамма-глутамилтрансфераза (ГГТФ) фаоллигининг ошиши кузатилади. Жигар зарарланиши билан ферментлар миқдори ортади, холестаза мавжудлигини ферментлар фаоллигининг ортиши изоҳлайди, шунинг учун механик сариқликда, айниқса ўсма генезли сариқликда ёки йирингли холангит кўшилишида ферментлар кескин ортади ва нормал ҳолатдан 20 баробар кўпайиши ҳам кузатилиши мумкин. Креатинин миқдори ҳам буйрак етишмовчилиги ривожланиши билан ортади. Қоннинг кислота-асос ҳолатини ўрганиш натижасида жигар ва полиорган етишмовчилик даражасига боғлиқлик равишда электролитлар миқдори

ортиши аниқланади.

Умумий сийдик таҳлилида билирубин аниқланади, уробилиноген камаяди ёки аниқланмайди, ўткир панкреатитда эса ўт пигментлари ва қон липазалари фаоллиги ортиши яққол кузатилади.

Паразитар этиологияли механик сариқликга гумон қилинганда икки ҳолатга мувофиқ диагностик дастур тузиш тавсия этилади: а) Сариқликнинг механик табиатли эканлигини тасдиқлаш учун стандарт инструментал текшириш усуллари билан блок даражасини аниқлаш ва ўт йўлларидаги ўзгаришларни баҳолаш. б) Паразитар этиологияли механик сариқликни аниқлаш ва тасдиқлаш.

Аскаридоз табиатли ривожланган механик сариқликни аниқлаш учун стандарт текширувлардан ташқари, қуйидагилардан фойдаланиш тавсия этилади: а) гемограмма: ўртача лейкоцитоз, эозинофилия; б) Копроскопияда: *A.lumbricoideus* тухумларини аниқлаш.

Билиар аскаридозни ташҳислашдаги феноменлар қуйидаги жадвалда келтирилган (3-жадвал).

3-жадвал

Билиар аскаридозни ташҳислашдаги феноменлар

Диагностик категориялар	Асосий хусусиятлари
Қорин бўшлиғи УТТ	1. Ягона, узун чизикли ёки букилган экзоген ношаффоф ички найчасиз тузилма (Чизик белгиси);
	2. Битта, қалин узун чизикли ёки букилган экзоген чизикни ўз ичига олган марказий найча ёки найсимон тузилма (ички найча белгиси);
	3. Кўп сонли узун чизикли экзоген тузилмалар (Спагетти белгиси);
Компьютер томографияси	Контрастли сканерлашда “Хўкиз кўзи” ташқи кўринишли тузилмалар;
Магнит-резонансли холангиопанкреатография	1. Чизикли, биров гиперинтенсив найсимон тузилма марказий гипоинтенсив соҳа билан;
	2. Массив билиар аскаридозда массив чизикли гипоинтенсив тўлишиш дефекти;
Эндоскопик ретроград холангиопанкреатография	Учлари торайиб борувчи силлик, узун чизикли тўлишиш дефекти.

Описторхоз этиологияли механик сариқликга гумон қилинса диагностиканинг клиник, иммунологик, паразитологик ва молекуляр-биологик усулларида фойдаланиш мақсадга мувофиқ.

Описторхоз инвазияси кўрсаткичини қон тахлили (эозинофилия) ёки IgM ва IgG антителоларини аниқлашга имкон берувчи иммунофермент анализ орқали аниқлаш мумкин. Описторхоз тухумларини ёки уларнинг биологик бўлақларини ўн икки бармоқли ичакда ёки нажас таркибида топишга асосланган паразитологик таҳлилдан сўнг ёки кўзғатувчининг турини фарқлаш имконини берувчи молекуляр биологик текшириш (ПЦР-амплификация усули)да ишончли ташхис қўйилади. Бу фақат касалликнинг 3-4 ҳафтаси давомида аниқланиши мумкин бўлади.

Ўт йўлларида паразитар обструкцияси кузатилганда эозинофиллар сонини ва иммунофермент тахлилинини, молекуляр биологик текширишни (ПЦР услуги) амалга ошириш тавсия этилади.

Механик сариқлик сабабидан қатъий назар, одатда қон зардобда билирубин даражаси (айниқса боғланган) ортади. Бироқ гипербилирубинемия даражаси обструкция сабабларини фарқлашга имкон бера олмайди.

Ишқорий фосфатаза (ИФ) – билиар обструкция бўлган шахсларда сезиларли даражада кўтарилган бўлади. Бироқ, бу ферментнинг юқори даражада ортиши МС учун хос эмас. Экстрагепатик блоklar билан ИФ даражаси деярли 100 фоиз беморларда ошади, баъзида ЎЙ қисман окклюзияси мавжуд беморлар бундан мустасно. ИФ даражаси одатда нормал диапазоннинг юқори чегарасидан 3 баробар юқори бўлади, лекин кўпчилик типик ҳолларда норманинг юқори даражасидан 5 марта ортиқ бўлади. Меъёрнинг юқори даражасидан 3 баробардан камроқ ортиши ЎЙ обструкциясининг қисман эканлигини кўрсатади. Интрагепатик блокда ИФ даражаси одатда кўтарилади ва нормал интервалнинг юқори чегарасидан камида 3 марта ошади. Бироқ, беморларнинг 5-10 фоизда ИФ миқдори ортиши юқори даражасига эга.

Трансаминазалар. Механик сариқликда уларнинг даражалари одатда ўртача даражада кўтарилади, лекин баъзан сезиларли даражада юқори бўлиши мумкин, айниқса ўткир холангит ривожланган бўлса. Агар иккиламчи ўткир паренхиматоз зарарланиш бўлса АСТ миқдори ошмайди. АСТ концентрациясининг ошиши одатда Э.И.Галперин фикрига кўра, механик сариқликда фақат енгил ва ўрта даражада ортади. Бироқ, ўткир экстрагепатик блок бўлса, АСТ миқдори нормал қийматдан тезда 10 баробаргача ортиб кетиши мумкин ва кейин улар тахминан 72 соатдан кейин камаяди. Вақт ўтиши билан гепатоцитлар етишмовчилиги кузатилиши натижада АСТ миқдорининг баландлигини 3 карра ортиши кузатилади. АЛТ кўрсаткичларининг ошиши ўткир панкреатит мавжудлигини ҳам кўрсатади. Жигар, ўт йўллари ва ошқозон ости беши касалликлари билан оғриган беморларда ГГТФнинг даражаси юқоридир. ГГТФ нинг ўта сезгирлиги ИФ дан фарқли равишда унинг фойдалилигини чеклайди, аммо унинг даражасини аниқлаш гепатобилиар касалликларни фарқлашга ёрдам беради.

Протромбин вақти. Механик сариқликда витамин К сўрилиши бузилганлиги туфайли протромбин вақти узайган бўлиши мумкин. Парентерал йўл билан витамин К юбориб протромбин вақти индексини ўзгартириш холестазадан гепатоцелюляр етишмовчиликни ажратишга ёрдам бериши мумкин.

Сийдикда билирубин одатда аниқланмайди. Буни МС бўлган беморларда кузатиладиган сийдик рангининг тўқлашиши билан тасдиқлаш мумкин. Бироқ, реагент- чизиқлар билирубинга жуда сезгир бўлиб 0,05 мг/дл. ни ҳам аниқлайди. Шундай қилиб сийдикда билирубин гипербилирубинемия ёки сариқликнинг клиник белгилари бўлмаса ҳам топилиши мумкин. Нажасда стеркобилин бутунлай йўқ бўлиши мумкин.

Агар сариқлик механик табиати ноаниқ бўлса бир қатор беморларга гепатитни аниқловчи (ИФА усули – ИФА – IgM анти-HAV, IgM анти-HEV, HBsAg, Anti-HBs, анти-HCV, анти-HCV IgG) текширувлар ўтказилади.

Ўсма генезли сариқлик ташҳисининг лаборатория текширувлари томонидан онкомаркерлар билан тасдиқланади: Алфа-фетопротеин (асосан жигарнинг бирламчи саратони, жигарга ўсмалар метастази); 19-9 карбогидрат антигени (Са 19-9) ошқозон ости беши, йўғон ичак ва тўғри ичак, жигар, ошқозон, ўт пуфаги, ўт йўллари саратони мавжуд бўлганда аниқланади. ОИВ инфекциясига қон таҳлили ўтказиш ҳам кўрсатма ҳисобланади. Шунингдек, биологик суюқликларни бактериологик экиш, аниқланган бактерия флорасини антибиотикларга сезувчанлиги учун аниқлаш талаб этилади.

Инструментал диагностикаси

Нур диагностика текширувлари сариқлик сабабини аниқлаш, механик тўсиқ мавжудлигини ва оғирлик даражасини тасдиқлаш ва ўсма касалликлари экстрагепатик метастазларини инкор этиш учун қўлланилади. Механик сариқликнинг асосий сабабини ва даражасини ташрихдан олдин аниқлаш жарроҳлик ёки интервенцион даволашни режалаштиришга ёрдам беради.

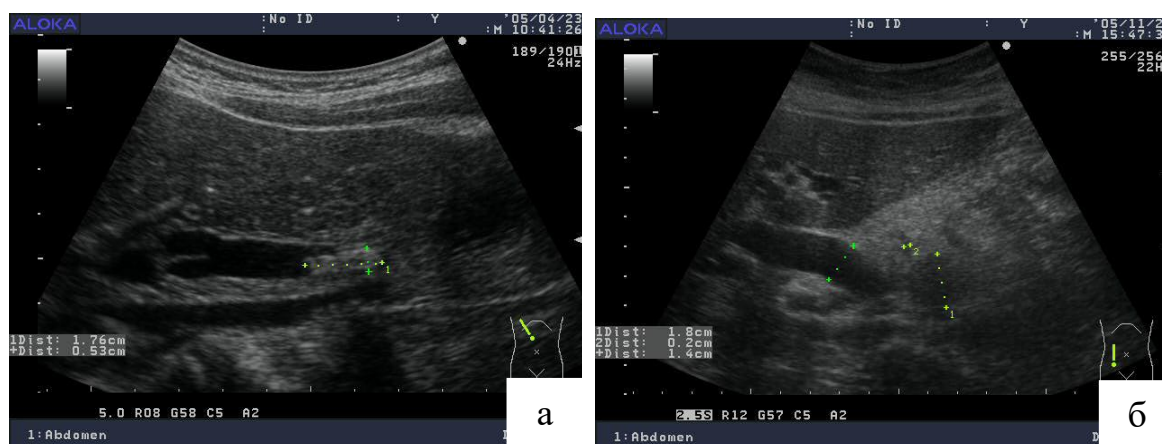
Ноинвазив диагностика визуализацияси: турли илмий жамоаларнинг сўнгги тавсияларига кўра, ультратовуш (УТТ), компьютер томография (КТ), магнит резонанс холангиопанкреатография (МРХПГ) ва эндоскопик ретроград холангиопанкреатография (ЭРХПГ)ларни ўз ичига олади. Ушбу текширувлар касалликларни турли даражаларда аниқлашда самарали бўлиб, обструкция сабабини ва босқичларини баҳолаш учун қўлланилади.

Қорин бўшлиғининг ультратовуш текшируви (УТТ) механик сариқлик мавжуд бўлган барча беморларга тавсия этилади. Кенгайган ўт йўллари аниқлаш асосида ультратовуш сариқликнинг обтурацион характерини тез аниқлай олади. Механик сариқлик сабабларини аниқлашда ультратовушнинг сезирлиги 70-90 фоиз, махсуслиги эса 80-85 фоиз ни ташкил этади. Холедохолитиаз, ошқозон ости беши ва жигар бошининг ўсмалари, ўт йўллари катталашган лимфа тугунлари билан сиқилиши ва бошқалар ташҳисида УТТ энг маъқул текширув усули

ҳисобланади.

Механик сарикликда ультратовуш текшируви тамойиллари:

- УЎЙнинг диаметрини 8 мм дан, жигар ичи ўт йўллари диаметрини эса 4 мм дан ортиқ катталашиши;
- УЎЙ деворини қалинлашиши ва уни бўшлиғида чўкмалар мавжудлиги (холангит);
- Ўт пуфаги ўлчамининг катталашиши ва деформацияси, ички сақланмасининг бир хилда эмаслиги, унда конкрементлар визуализацияси (12 (а)-расм);
- ООБ бошчаси патологияси (ҳосила) визуализацияси (12 (б)-расм);
- КДС визуализацияси.



12-расм. Ўт пуфаги ва умумий ўт йўллари УТТ текшируви:

а- умумий ўт йўлидаги тош ҳисобига умумий ўт йўлини кенгайтиши;

б- ошқозон ости беши бошчаси ўсмаси ҳисобига умумий ўт йўлини кенгайтиши.

Эндоскопик ультратовуш текшируви (ЭндоУТТ). УЎЙ дистал блокада УТТ, ЭРХПГ, МРХПГ, МСКТ текширувларида МС сабаби ноаниқ бўлса беморларди эндоУТТ ўтказиш тавсия этилади. Бу текширув ошқозон ости беши бошчасининг ва умумий ўт йўлининг дистал қисми кичик ўсмалари, микрохоледохолитиаз ва бошқа кичик зарарланишларда юқори диагностик самарадорликни кўрсатади. Ўт йўллари тошларини ташхислаш учун ЭндоУТТ ва МРТ юқори информацион усул бўлиб, у ёки бу усулни

қўллаш устуворлиги унинг мутахассисларига боғлиқ.

Эндоскопик гастродуоденоскопия (ЭГДС). Описторхоз этиологияси механик сариқлик бўлган барча беморлар учун ЭГДС тавсия этилади. ЭГДС ўн икки бармоқ ичак, КДС ва сафро пассажини ҳолатини баҳолаш учун амалга оширилади.

Магнит резонанс холангиопанкреатография (МРХПГ). Операциядан олдин УТТ ёрдамида беморларда ташхис ноаниқ бўлган барча вазиятларда МРПХГ тавсия этилади. Шу билан биргаликда склерозловчи холангит ёки ўт йўллари стриктурасига гумон бўлса МРХПГ ўтказиш мақсадга мувофиқдир. МРПХГ натижалари кейинги ЭРХПГ ёки реконструктив аралашувлар учун “йўл харитаси” бўлиб хизмат қилади.

МРХПГ олдинда режада ошқозон-ичак анастомози шакллантириш бўлган беморларда экстрагепатик ўт йўлларини баҳолаш учун танлов усули сифатида ҳам тавсия этилади. Табиий шароитда торайиш ёки обструкция соҳасидаги сафро миқдорини аниқлаш, ўт йўлларининг торайиши ёки блоки даражасини баҳолаш учун ҳар доим ҳам сигнал ҳосил қилиш ва билиар тизим анатомиясини акс эттириш учун етарли эмаслиги ҳақида таъкидлаб ўтиш керак.

Бундан ташқари ЭРХПГ самарасиз бўлган вазиятларда ва перидуктал компрессияда ёки ўсма сабабли холангит билан оғриган беморларда МРХПГ ўтказиш тавсия этилади.

МС да юқориинформатив ноинвазив диагностика усуллари (УТТ, МРТ, КТ, ЭндоУТТ) мавжудлигида диагностика мақсадида ЭРХПГ ўтказиш тавсия этилмайди. РХПГ эндоскопик транспапилляр тадбирларни амалга ошириш учун тасвирлаш усули сифатида ишлатилиши мумкин.

Описторхозда тери-жигар орқали холангиография (ТЖоХГ) бажариш тавсия этилмайди. Описторхозда холангиоэктазаларнинг шикастлаши ва сафроли перитонитнинг ривожланиши хавфи юқори бўлганлиги сабабли ТЖоХГ ўтказиш тавсия этилмайди.

Механик сариқлик диагностикасида лапароскопия тавсия этилмайди.

Лапароскопия МС нинг фақат билвосита белгиларини очиб беради: жигарнинг “малахит” ранги, унинг катталашиши ва қирраларининг юмалоқланиши аниқланади. Лапароскопия пайтида аниқланган жигар неоплазмаларининг биопсиясидан фойдаланиш чекланган ҳисобланади. Шунинг эса тутиш керакки, гемангиома биопсиясида интенсив назоратсиз қон кетиш эҳтимоли юқори ва паразитар касалликлар биопсия олинганда диссеминацияланиши мумкин.

Позицион эмиссион томографияси (ПЭТ). Альвеококкозда қайталанувчи ўчоқлар ва “метастаз”ларни баҳолаш учун ПЭТ тавсия этилади. Ушбу текширув усули паразитнинг ҳаётлигини баҳолашнинг ягона усули ҳисобланади.

Жигарнинг паразитар касалликлари диагностикаси

Клиник лаборатор текширувлар. Клиник - лаборатор усуллар паразитнинг токсинлари организмда аллергияция таъсир қилиши натижасида қонда ва жигарнинг функциясини ўзгаришига, шунингдек, жигар тўқимаси эхинококкли киста мавжудлиги сабабли юзага келган яллиғланиш ва функционал силжишларга асосланади.

Айрим ҳолатларда операциядан олдинги даврда диагнозни ва паразитнинг ривожланиш босқичини аниқлашда эозинофилларнинг сонининг ортиши етарлича фойдали ахборотни беради. Аммо эозинофилия жигар эхинококкозида доимий ва ишончли белги ҳисобланмайди, чунки эозинофилларнинг сонининг ортиши бошқа бир гижжали касалликларда ҳам кузатилади.

Қимматлигини унчалик юқори бўлмаган эозинофилли ва ЭЧТни аниқлаш билан бир қаторда специфик иммунологик текширувларга аҳамият бериш керак. Иммунофермент анализ, билвосита гемаглютинация реакцияси, розетка ҳосил қилувчи спонтан реакция, бласттрансформациялар, латекс реакцияси - агглютинациялар, буларнинг ишончилиги 92 фоизни ташкил қилади.

Бир пайтда бир нечта усулларни қўллаш, эхинококк касаллигини

диагностик самарасини 98 фоизгача оширади.

Уларни, ҳам бирламчи диагностика учун, ҳам касалликни рецидивини аниқлаш учун ҳам ишлатилиши мумкин, шунингдек, бемор оператив даводан кейинги натижасини динамикасини баҳолашда ҳам қўллаш мумкин. Эхинококк иммунологик диагностикаси бемор организмда паразит агентларини топишга ва сонини аниқлашга, операциядан олдинги хужайра босқичидаги иммунитетни ёки паразитар антителаларни ва уларни комплексларини кўрсаткичларига асосланган. Клиник амалиётда иммунопреципитация феноменига асосланган антителани аниқлаш услублари ишлатилади, циркуланаётган антигенларни аниқлашда эса - иммуноагглютинация ишлатилади.

Рентгенологик текширувлар. Бир қатор касалликни характерли белгилари рентгенологик усул билан аниқланади: паразитар киста деворларининг охакланиши, жигар ўлчамларини катталаниши, диафрагма гумбазининг юқори туриши ёки турли ҳил деформациялари, охириги айтилган ҳаракатни чегаралангани, жойлашган органларнинг силжиши ва ҳоказо.

Рентген текширувининг ахборотлик қиммати кўп ҳолларда кистанинг жойлашишига ва туришига боғлиқ бўлиб, жигар эхинококкозида тўғри ёки нисбий рентгенологик симптомларни ҳосил бўлишини аниқлайди.

Сунъий пневмоперитонеумни қўллаш, жигарни диафрагмал юзасидаги эхинококк кистасини диафрагма релаксациясидан ёки ўнг ўпка қуйи қисмидаги ҳосилдан дифференциация қилиш имконини беради. Юборилган газ диафрагма ҳамда жигар ўртасида жойлашиб, ёруғ чизик кўринишида ифодаланади ва унинг фонида аввал юмалоқ шаклдаги катталашган жигар гумбазини ишгани ёки кистанинг сояси синиқ фарқланади.

Йиринглаган жигар эхинококкли кистасини жигар абцесидан рентгенологик фарқлаш қийин. Лекин бўшлиқ атрофида калциноз суюқлик

чегарси ва айниқса хитин қобик ва қиз кисталар аниқланса, эхинококкнинг диагностикаси энгиллашади.

Радиоизотоп гепатосканерлаш. Радиоизотоп гепатосканерлаш

жигар хужайралари орқали радиоактив бўёқларни Бенгал пушти ёки радиоактив тиллани коллац эритмасини танлаб ютишга асосланади (13-расм).

Жигар эхинококкозида энг кўп спаниграфик белги бўлиб бир ёки бир нечта радиоактив аппаратда деффект тўпланиш мавжудлиги ҳисобланади. Айрим пайтларда

изотопни деффект тўпланиши жигарни ўнг ёки чап бўлагини бутунлай эгаллайди, органни функцияловчи майдон чегаралари эса пастга, чапга йўналган пастга ёки фақат чапга силжийди.

Селектив целиакография.

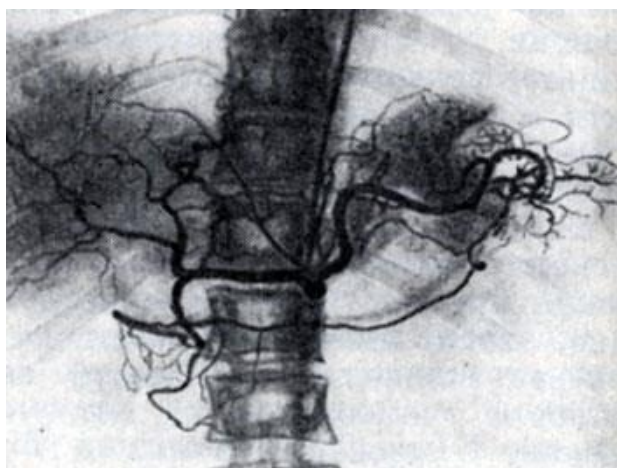
Операциядан олдинги жигар эхинококкозининг

диагностикасида селектив целиакография муҳим роль

ўйнайди, патологик ўчоқни жойлашган жойини, ўлчамларини ва характерини аниқлашга имкон беради. Эхинококкозда томирларни бир бирига яқинлашиши, торайиши ва кистанинг периферияси бўйлаб ёйсимон силжиши билан характерланади. Шу шаклдаги аваскуляр майдонни ҳосил қилади (14-расм).



13-расм. Жигар эхинококкида радионуклид текшируви.



14-расм. Жигар эхинококкида селектив целиакография.

Ангиография специфик белгиси мавжудмаслиги ва инвазивлиги кўплиги учун кам қўлланилади. Ушбу усул ўлган эхинококк кисталарини ва паренхиматоз органларни ўсмаси касаллик билан зарарланганда дифференциация қилиш учун кўрсатма ҳисобланади. Худди шу мақсадда камдан-кам кузатишларда лапораскопия ишлатилади.

Лапароскопия. Лапароскопия орқали гидатид жигар ва қорин бўшлиғидаги бошқа органларни эхинококкозини аниқлаш бир мунча енгил бўлади. Кисталар орган ичида жойлашиши гумбаз соҳаси ёки орқа юзаси бўйлаб жойлашиши бундан мустасно. Эхинококкли киста жигар юзасида жойлашганда лапороскоп орқали пушти сифат, мовий ранг, юзаси силлиқ, шар шаклидаги ҳосила сифатида аниқланади. Эхинококк кистасининг ўраб турган жигар тўқимаси кўпинча ўзгаришсиз, фиброз капсуласининг чегаралари аниқ бўлади ва бу эхинококкнинг характерли белгилари ҳисобланади. Рецидивланувчи эхинококкнинг диагностикасида катта лапороскоп орқали қийинчиликлар кузатилади чунки қорин бўшлиғида ўтказилган операциядан кейин бирикувчи жараён юзага келиб, ушбу текширувнинг ўтказилишига тўсқинлик қилади. Бундай ҳолларда сканерлаш, целиакография, шунингдек, серологик реакцияларни ўтказиш мақсадга мувофиқ.

Тери-жигар орқали холангиография. Тери-жигар орқали холангиография жигар ички йўллари пункцияси, уларга контраст моддани юбориш ва кейин рентгенологик текширишлардан иборат. Айрим ҳолларда жигар эхинококкозида жигар ички ва жигардан ташқаридаги ўт йўллари киста билан эзилиб қолади ва бу механик сариқлик билан кузатилади. Бундай ҳолларда тери-жигар орқали холангиография ўтказиш зарур бўлади. Ушбу усул эзилиш жойини ва мос келувчи операция турини аниқлашда ёрдам беради.

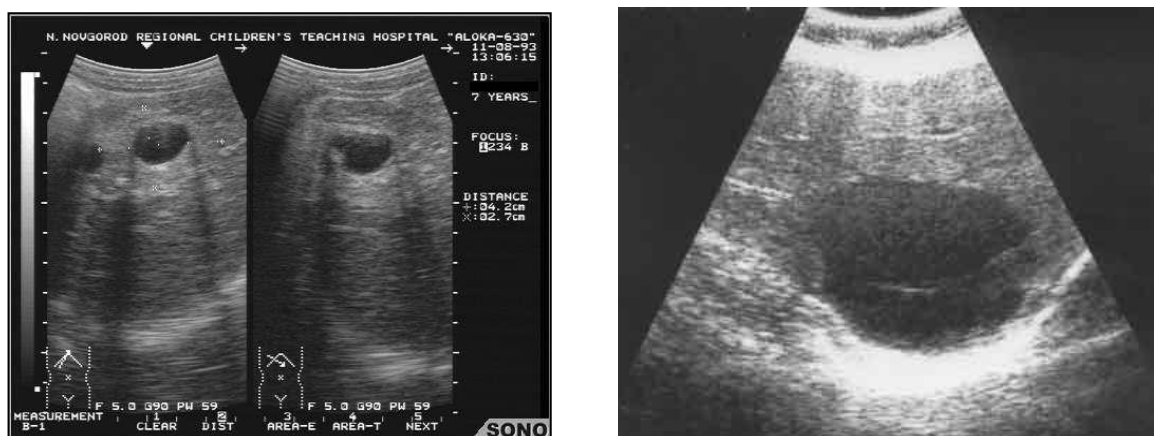
Эхинококкозни диагностика қилишда хирургиядаги ривожланишни янги босқичи кўпроқ информатив диагностик йўллар билан боғлиқ УТТ, КТ, спиралли КТ ва магнитно-резонансли тамографиялар.

Ушбу усулларнинг асосий афзаллиги, клиник бошланғич босқичдаёқ, кичик ўлчамдаги паразитар кисталарни аниқлайди. Бу эса хавф-хатарли, юқори самарали, органи сақловчи аралашув ўтказиш имконини беради.

Ультратовуш текшируви. Турли ҳил акустик қаршилигига эга бўлган муҳитдан УТТ тебранишини акс этилишига асосланган. Турли зичликка эга бўлган 2 муҳит чегарасида тебратишнинг аксланиши ҳосил бўлади ва у махсус қурилма орқали рўйхатдан ўтказилади. Жигарда суюқлик тўпланган киста бўлса УТТ текширувида осон аниқланади. Ушбу усул нафақат киста мавжудлигини, унинг ўлчамлари, жойлашиши, топографиясини аниқлайди, балки бошқа диагностик усуллар аниқлай олмайдиган мавжуд бўлган қиз пуфакчалар тасвирини, уларнинг сонини аниқлайди (15-расм).

УТТ да эхинококкоз учун 5 та белги характерлидир: гипоехоген ҳосила, гипоехоген чамбар, қиз кисталар, орқа зўриқиш симптоми, икки контурли девор.

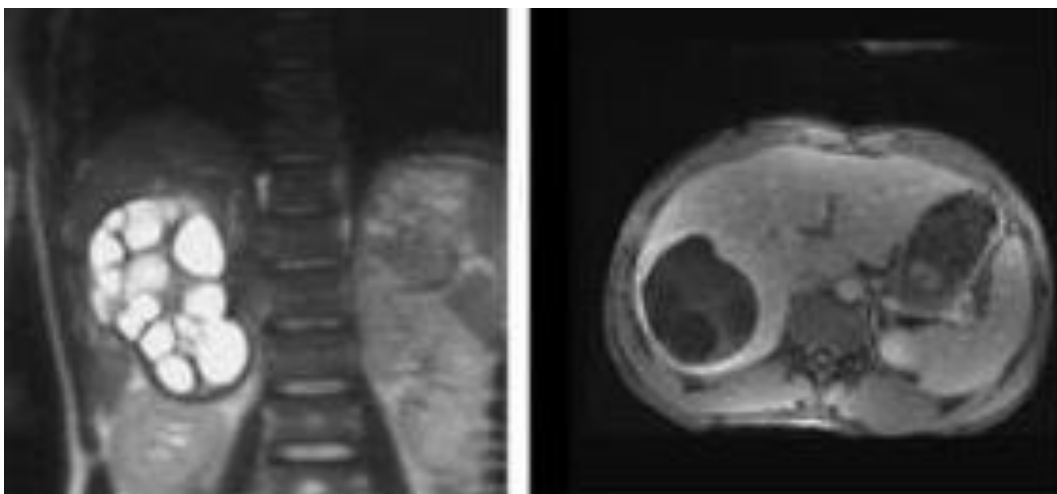
Жигар эхинококкини диагностикасини яна ҳам аниқлаш учун кейинг қадамда КТ қўлланилади. УТТ га нисбатан КТ да тасвирли панорамлилиги, юқори сезувчанлиги, топик ва дифференсиянинг аниқлиги 99 фоизга, жойланиши, ўлчамлари, жараёни тарқалганлигини аниқроқ кўрсатади.



15-расм. Жигар эхинококкози (УТТ).

Эхинококк кисталар КТ да обсорбция коэффиценти пасайган, кутикуляр қавати аниқ кесилган, кистанинг пастки сегментида гидатид “тупроқ” ли юмалоқ шаклдаги зоналар кўринишида намоён бўлади. Ушбу

ушул 1 см. гача бўлган ҳосилани аниқлаш имконини беради. Томограммада бир қатор ҳолларда она кистанинг бўшлиғида қиз пуфакчаларни кўриш мумкин бўлади (16-расм).



16-расм. Жигар эхинококкози (КТ).

Жигар алвеококкозининг клиникаси ва диагностикаси. Жигар Алвеококкозининг диагностикаси беморни яшаш жойига қараб ўта қийин ва жуда осон бўлиши мумкин.

Касалликнинг дастлабки ойларида, ҳатто йиллар давомида симптомсиз кечиши мумкин. Кечроқ ўнг қовурға остида эзилиш ҳисси тўмтоқ суст оғриқлар безовта қила бошлайди ва бу пайтга келиб зич, нотекис, юзали жигарни пайпаслаш мумкин.

Де-Куервиннинг айтишича, жигар Алвеококкозининг ташҳисини мурдаларда аниқлаш мумкин, касаллик эса фақатгина патологоанатомик қизиқиш кўринишида бўлади ҳолос.

Охирги йилларда шифокорларнинг қарашлари ўзгарди, тўпланган билимлар Алвеококкознинг диагностикаси бемор ҳаётлигида нафақат аниқлаш, балки ҳамма ҳолатда шифокор тўғри ташҳис қўйиши мумкин.

Эндемик жойларда шифокорлар ушбу касаллик билан яхши таниш бўлиб, ҳаттоки оддий клиник текширишлар ёрдамида Алвеококкоз ташҳисини ишонч билан қўйиш мумкин.

Беморни яшаш ва иш жойлари эпидемиологик омиллар сифатида

роль ўйнайди. Кўп ҳолларда қишлоқ хўжалик ишлаб чиқариш билан боғлиқ ҳолда ишлайдиган одамлар (овчи, терини қайта ишловчи), шунингдек, ҳайвон боқувчи ферма ишчилари касалланадилар. Симптомсиз кечиш даврида беморлар ҳеч қандай шикоят билдирмайдилар ва улар диспансеризация пайтида аниқланиши мумкин. Асосий ва ягона симптом бўлиб жигарда тоғайсифат қаттиқликдаги тугуннинг борлиги бўлиб, у палпация пайтида аниқланади.

Асоратланган альвеококкозда беморлар ўнг қовурға остидаги оғрик ва оғирлик ҳиссига шикоят қилишади. Оғриқлар овқатланиш билан боғлиқ бўлмайди.

Объектив симптомнинг асосийси бўлиб Любимова белгиси ҳисобланади, жигарда тошдек қаттиқ тугун борлиги аниқланади. Тугун юзасида силлиқ ёки майда бўртмалар бўлиши мумкин. Пайпасланганда суст оғриқ кузатилади, айрим беморларда тошма ёки торвоқ тошиш кўринишидаги аллергия ҳолатлар кузатилади. Альвеококкозни асоратланган босқичининг диагностикаси қийинчилик туғдирмайди. Беморда бир неча йиллар давомида ривожланиб бораётган гепатомегалияда ўнг қовурға остида оғриқ ва оғирлик ҳисси кузатилади. Жигар сезиларли даражада катталашади. Кўп ҳолларда беморлар ўзларининг қаттиқ жигарларини ушлашади. Диспепсик ҳолатлар ҳам бўлади. Беморнинг умумий ҳолати узок муддат давомида қониқарли бўлиб қолади. Механик сариқлик ва портал гипертензия касаллигининг терминал босқичи белгилари ҳисобланади. Бунда катталашган жигардаги тош каби қаттиқлик сақланади, катта бўшлиқларнинг емирилишида жигарда юмшаган ўчоқлар пайдо бўлади. Тана ҳарорати меъёрда қолади, фақат катта ўлчамдаги йирингли коверналар бўлса, гектик бўлиб қолади. Ўт пуфаги соҳасига ўсиб кетганда оғриқ ўнг елка ва ўнг куракка иррадиацияланади. Қорин бўшлиғига емирилган бўшлиқнинг ёрилиши ўткир ривожланган перфоратив перитонит клиник кўринишини беради. Плевра бўшлиғига ёрилишида, диагностика қилиш бир мунча қийин,

чунки улар суст кечади. Ўт-бронхиал оқма яралар альвеококкозда етарлича осон аниқланади. Ўт-йирингли балғамнинг ажраши, овқат истеъмол қилгандан кейин ва ётган ҳолатда балғам миқдори ортиши гепатомегалия касаллигига тўғри диагноз қўйиш имконини беради.

Қўшимча текширув усуллари нафақат диагностикада балки ушбу жараёни операция қилиш мумкин ёки аксинчалигини аниқлашда катта аҳамиятга эга.

Махсус текшириш усуллари. Махсус текшириш усуллари ичида энг эскиси ва қониқарли самарадорлик рентгенологик усулда аниқланади.

Биринчи марта альвеококкознинг рентгенологик диагностикасида Преусчофф (1933) уриниб кўриб, альвеококкоз ва эхинококкоз билан зарарланган беморларнинг жигарида кўплаб охакланиш жараёни кузатилган майдонларни қайд қилган. У суратга қараб паразитар тугуннинг ўлчамларини аниқлаш мумкинлигини таъкидлаган.

Рентгенограммада майда охакланиш ўчоқларини охакли сачратмаларни кўриш мумкин. Сунъий пневмоперитонеум билан текширилганда жигар деформациясини кўриш мумкин, лекин унинг характерини аниқлаш қийин. Тўлқинсимон йирик букрисимон жигар контурлари альвеококкоздан далолат беради, айниқса, органнинг зарарланмаган майдонларида гипертрофия, ҳамда зарарланган майдонларда охакланишнинг соялари кузатилса.

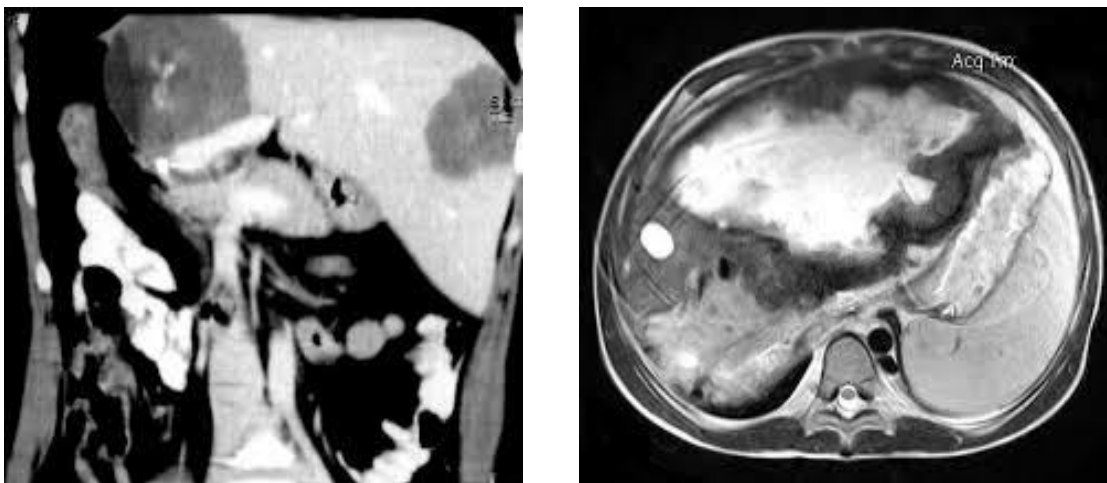
Жигар қон томирлари контраст текшируви диагностикаси муҳим аҳамиятга эга. А.С.Ялинский клиникасида турли патологик жараёнларда жигар қон-томир архитектурасини ўрганиш шуни кўрсатдики, жигар альвеококкозида аввало дарвоза вена системаси, сўнгра артериал система зарарланади. Альвеококкознинг диагностикасида спленопортография кўп қимматли ахборотлар бериб, паразитар тугунларнинг ўлчамлари, унинг топографияси жигарнинг дарвоза элементлари билан ўзаро алоқаларини аниқлаш имконини беради. Лекин ушбу услуб бир қатор камчиликларга эга, уларнинг асосий - катталашмаган талоқ пункциясининг хавфлилиги

бўлиб ортидан жиддий асоратлар чақиши мумкин.

Замонавий ангиография усули ёрдамида аорта ва унинг шоҳларини текшириш, жигар артерияси ёки қорин аортасини селектив ангиографиясини нисбатан осон амалга оширилади. Альвеококкозда аорта шоҳлари орқали артериал ангиография В.Ф.Фабержевич томонидан ишлаб чиқилган. Альвеококкозда ушбу усул жигардаги паразитар тугуннинг топографияси аниқланади. Бунда қон-томир архитектурасида альвеококкозга хос ўзгаришлар ўз ўрнига эга.

Жигар альвеококкозининг диагностикасида шунингдек, лапороскопия қўлланилади. Шунинг назарда тутиш керакки, ушбу усул альвеококк тугунлари жигарнинг кўриш имкони бўлган қисмларида жойлашган бўлса паразитар тугун органнинг юзасига чиққан ҳолларда диагностика қилиш мумкин. Жигарнинг юзасидаги альвеококк тугуни ўзининг характерли оқиш - сарғимтир “ўсма” кўринишида аниқланади.

КТ альвеококкозни аниқлашда кўп ахборотлар беради. Ушбу усуллар ёрдамида жигарда паразитар тугуннинг борлигини ва унинг топографиясини янада аниқлаш мумкин. Охириги йиллар давомида УТТ текшируви альвеококкознинг диагностикасидаги инструментал текширувларга бўлган таассуротларимизни бутунлай ўзгартирди (17-расм).



17-расм. Жигар альвеококкози (КТ).

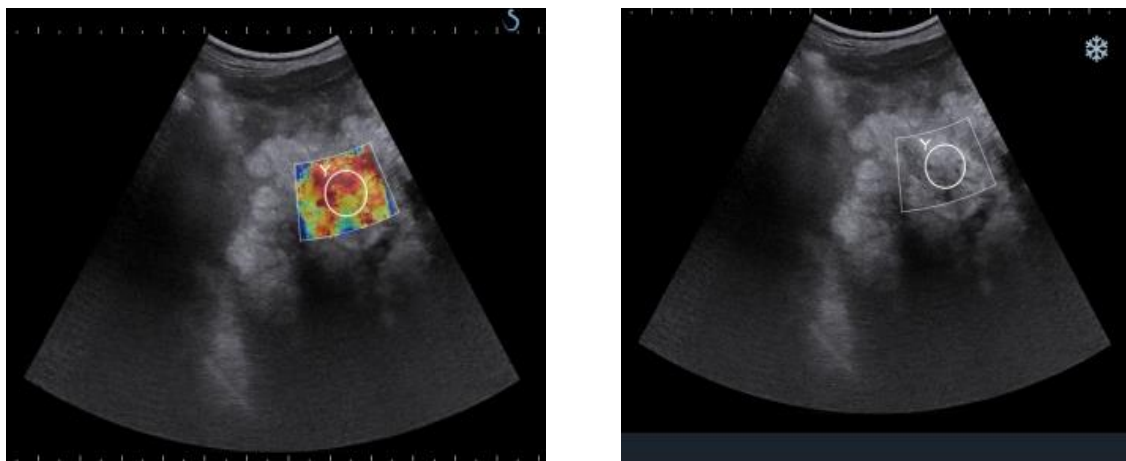
Ушбу усул шунингдек, паразитар тугунлардаги емирилиш бўшлиғини аниқлашда, яъни патологик жараён тўғрисида тенгсиз

ахборотни бериб жароҳатга олдинда жигар оператив аралашуви режасини операциядан олдинги даврда тўғри ва ишончли аниқлаш имконини беради.

Альвеококкознинг ультратовуш сурати қуйидаги белгилар билан характерланади (18-расм):

1. Нотўғри шаклнинг пайдо бўлиши қаттиқлик, яъни зичлик бўйича жигар тўқимасининг зичлигидан тошдек қаттиқликкача;
2. Жигар ва ўчоқ ўртасидаги аниқ чегаранинг бўлмаслиги.

Агар паразитар тўқима некрозга учраса, ҳосиланинг марказий қисмида нотўғри шаклдаги айрим пайтларда зичлиги асосий ўчоқ билан тенг бўлган киритмалари билан эхонегатив майдон пайдо бўлади.



18-расм. Жигар альвеококкози (УТТ).

Жигар альвеококкозини операцион диагностикаси ҳар доим ҳам осон бўлавермайди. Касалликни кам учраши жигарда тошдек зич тугун ёки тугунларнинг борлиги қорин бўшлиғида зичлашган регионар лимфа тугунларни кўриш эҳтимоли борлиги, метастазлар билан зарарланишлар кўп ҳолларда жигар ўсмасини белгиларини бериши мумкин. Альвеококкознинг емирилаётган тугунини жигар абсцесси ёки емирилаётган ўсма билан осон адаштириш мумкин. Кўп тадқиқотчилар альвеококкознинг аниқ диагнозини препаратни гистологик текширувидан кейингина аниқлаш мумкин деб ҳисоблашади.

5-БОБ. МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ ДАВОЛАШ

5.1. МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ КОНСЕРВАТИВ ДАВОЛАШ

ТАМОЙИЛЛАРИ

Механик сариқликдаги барча ўзгаришлар натижасида турли патологик синдромлар пайдо бўлади, бу эса консерватив даво талаб қилади:

- 1) эндотоксемия синдроми;
- 2) жигар-буйрак синдроми;
- 3) жигар энцефалопатияси синдроми;
- 4) полиорган етишмовчилик синдроми.

Консерватив даволашнинг асосий тамойиллари:

- 1) холестаза оқибатларини бартараф этиш;
- 2) дезинтоксикацион (детоксикацион) даволаш;
- 3) оғриқ қолдирувчилар, спазмолитиклар;
- 4) жигар ва буйрак етишмовчилигининг олдини олиш ва даволаш;
- 5) эрозиялар ва ошқозон-ичак йўллари ўткир яраларини олдини олиш ва даволаш;
- 6) холангитни даволаш.

Механик сариқлик билан хаста беморларни консерватив даволаш қуйидаги чораларни ўз ичига олади:

- 1) инфузион терапия;
- 2) жигар паренхимасининг репаратив жараёнларини сақлаш ва тиклаш;
- 3) антибиотиклар билан даволаш;
- 4) озиқлантириш;
- 5) дезинтоксикацион даволаш.

Инфузион терапиянинг асосий вазифалари:

- 1) тўқималарининг адекват перфузиясини тиклаш;
- 2) жигар хужайралари метаболизмини меъёрлаштириш (инфузион антигипоксантилар);

3) эндоген интоксикацияни бартараф этиш.

Инфузион терапия. Механик сариқлик учун инфузион терапиянинг асосий мақсади марказий ва периферик гемодинамикани тез ва самарали тиклаш, қон, кислота-асос ва электролитлар мувозанатининг реологик параметрларини тиклаш, гемостаз тизими, дисметаболизмнинг токсик компонентларини организмдан чиқариб ташлаш, ички органлар ҳаётий фаолияти учун энергия билан тامينлаш.

МС билан оғриган беморларни дезинтоксикацион терапиясида 1,5-2 л/кун диурезни сақлаган холда суюқликларни парэнтерал йўл билан 1,5-2 л/кун (5-10 мл/кг/кун) ҳажмда юборишдан иборат. Бунинг учун жигарни дезинтоксикацион функциясини яхшилаш ва жигарда гликоген захирасини тиклаш учун энергия субстрати сифатида 5-10 фоиз глюкоза эритмаси вена ичига юбориш; оксил ва аминокислота аралашмалари, туз ва полион эритмалар, плазма, албумин, оксил, гепатостерил, вامين вена ичига юбориш бузилган жигар функцияларини тиклаш учун тавсия этилади. Йўқотишлар ортиб борган сари диурезни етарли даражада ошириш мақсадида инфузион терапия ҳажми аста-секин ошириб борилади. Кун давомида гипергидрациянинг олдини олиш учун (мониторинг режимида) қон плазмасидаги натрий миқдори, гемоглобин даражаси ва гематокрит кўрсаткич ўрганилади.

МС билан оғриган беморларни дори воситалари билан даволаш бемор шифохонага ётқизилгандан сўнг дарҳол бошланиши тавсия этилади. Даволаш усуллари, ҳажми ва муддатлари касаллик хусусиятига қараб белгиланади. Асосий мақсад - сариқликни иложи борича тезроқ бартараф этиш, аъзолар ва тизимлар бузилишларини тиклаш ва операциядан кейинги асоратларни олдини олишдир.

Ўй обструкцияси бўлган беморларни операциядан олдин ва кейин даволаш комплексига адеметионинни киритиш тавсия этилади. Адеметионинни қўллаш цитолитик ва холестатик синдромларни бартараф этиш вақтини камайтиради, операциядан кейинги даврда жигар-дарвоза

қон оқими ва ўт секрециясини тикланишини тезлаштиради. МС билан оғриган беморларда Адеметионинни турли хил схема ва дозаларда қўллаш билирубин даражасининг статистик жиҳатдан сезиларли пасайишига ва шунинг учун сариқлик аломатларини камайтириш, йўқ қилишга олиб келади.

Ўсмасиз генезли МС бўлган беморларда жигар касалликларини олдини олиш ва даволаш учун периоперацион даврда инфузион терапия мажмуасида 800 мл/кунлик дозада “Ремаксол” инфузион гепатопротекторини қўллаш тавсия этилади. Ремаксолни қўллаш операциядан кейинги эрта даврда декомпенсация даражасини ва эндотоксинга нисбатан Купфер хужайраларнинг детоксикация функциясини тиклаш вақтини камайтиради.

Гепатоцитларда оксидатив жараёнларни яхшилаш мақсадида трентал, пентоксифиллин ва актовегин, гепатопротекторлар (эссенциал фосфолипидлар, силимарин, гепатосан) тавсия этилади. Гепатоцитларда моддалар алмашинувини яхшилаш учун АТФ, коэнзим А, мексидол, тиотриазолин ва бошқаларни тавсия этиш мақсадга мувофиқдир.

Дори воситаларини минимал терапевтик дозаларда ва қисқа курсларда (7-10 кунгача) буюриш тавсия этилади: ўт гипертензиясини бартараф этишдан олдин, кўплаб дорилар (натрий нуклеинат ва бошқа пурин ва пиримидин асослари: метацин, пентоксил, калий оротат) гепатоцитлар томонидан ёмон сўрилади ва нормал оқимнинг тикланишидан олдин уларни киритиш жигар функциясини ёмонлаштириши мумкин. Шу муносабат билан дори моддаларни минимал терапевтик дозаларда ва қисқа курсларда (7-10 кунгача) буюриш тавсия этилади.

Интоксикация синдромида энтеросорбциялар тавсия этилади. Энтеросорбент сифатида Энтеросгель, энтеросорбент-АУК, зеротокс ва бошқа сорбентлардан фойдаланиш мумкин. Улар эндотоксикозда ортиқча билирубин, карбамид, холестерин ва липид мажмуаларни, шунингдек

метаболитларни ўзига сўриб олади, бузилган ичак микрофлорасини тиклашга ёрдам беради ва унинг мотор вазифасига салбий таъсир қилмайди.

МС да ошқозон-ичак йўлларида қон кетишини олдини олиш ва даволаш учун протон насоси ингибиторлари ва меъда шиллик қаватини ўраб олувчи препаратлардан фойдаланиш тавсия этилади.

Беморларга тўлиқ мувозанатлашган озуқавий моддалар тавсия этилади. Алиментар бузилишларни тузатиш учун энтерал ва парэнтерал овқатланиш учун аралашмаларни буюрилади.

Механик сариқликда антибактериал терапиянинг асосий тамойиллари. Ўткир яллиғланиш касалликлари (ўткир холангит, холецистит ва билиар панкреатит) билан боғлиқ МСда антибактериал терапиянинг асосий мақсади тизимли септик реакцияни ва маҳаллий яллиғланиш жараёнини чеклаш, жарроҳлик аралашуви зоналари ва жароҳат инфекцияларини ҳамда интрагепатик абсцесслар ҳосил бўлишини олдини олишдир. Даволаш самарадорлигининг асосий шартларидан бири, айниқса ўткир холангитда ЎЙнинг ўтказувчанлигини тиклашдир.

5.2. МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

МС билан оғриган беморларни даволаш тиббиётда энг долзарб ва жадал ривожланган муаммолардан биридир. Ушбу масалаларнинг аҳамияти ушбу патологияда касалланиш, ногиронлик ва ўлимнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқорилиги билан белгиланади. МС жигар ва буйрак етишмовчилиги, тромбогеморрагик синдром, холемик қон кетиш, йирингли холангит, холангиоген жигар абсцесслари, ичак дисбиози ва полиорган етишмовчилик ривожланиши билан беморлар ҳолатини сезиларли даражада оғирлаштиради.

Шуни ёдда тутиш керакки, 48-82 фоиз ҳолларда МС билан оғриган беморлар аҳволининг оғирлиги ЎЙ блокининг сабабларини бартараф этиш учун якуний (радикал) жарроҳлик аралашувини амалга оширишга имкон

бермайди. Шунинг учун МС билан оғриган беморларни даволаш натижаларини деярли 2,5 баробар яхшилайдиган замонавий усул бу босқичма-босқич жарроҳлик ёндашувидир. Биринчи босқичда декомпрессия миинимал инвазив технологиялардан фойдаланган ҳолда ЎЙ (дренажлаш) амалга оширилади. МС синдроми (гипербилирубинемия) органлар ва тизимлар функциясини нормаллаштирилгандан сўнг, иккинчи босқич якуний (шу жумладан радикал) жарроҳлик аралашуви ўтказилади.

Беморларда операция турини режалаштиришдан олдин операцион хавфни баҳолаш зарур. Операцион хавф юқори бўлса, у ҳолда муқобил сифатида эндоскопик даволаш тавсия этилади. Эндоскопик технологиялардан фойдаланиш турли сабабларга кўра имкони бўлмаса, мажбурий ҳолда очиқ жарроҳлик аралашувларига айрим ҳолларда “чорасизлик операцияси” характериға эға тактика қўлланилади.

Бугунги кунда даволаш усулини танлаш учун ягона мезон бўлиши мумкин эмас, чунки уларнинг барчаси афзаллик ва камчиликларға эға ва уларнинг ҳар бири фойдаланиш учун ўз кўрсатмаларига ва қарши кўрсатмаларига эға. Ҳозирги босқичда асосан 3 та паллиатив усул қўлланилади:

- 1) трансабдоминал операциялар (видеолапароскопия);
- 2) трансдуоденал эндоскопик усуллари;
- 3) тери-жигар орқали аралашувлар.

Ўз навбатида билиар декомпрессия қуйидаги талабларға жавоб бериши керак: самарали бўлиши, иложи борича тезроқ холемияни бартараф этиш, кам шикастли бўлиши ва энг муҳими, асоратлар ва ўлим даражасининг пастлиги билан кечиши.

Уларнинг ҳар бирини қўллаш, аввало, МС сабаблари ва сафро чиқишини тўсиш даражасига асосланади. Ҳозирги вақтда экстрагепатик блокнинг уч тури тафовутланади: юқори, проксимал (конфлюэнсга нисбатан), ўрта ва паст (дистал) блок.

Асосий тиббий муаммоларни ҳал қилишда қуйидаги масалалар

алоҳида аҳамиятга эга:

- 1) декомпрессия ўтказиш учун кўрсатмалар;
- 2) декомпрессия усулини танлаш;
- 3) стентлашнинг усуллари ва турини аниқлаш;
- 4) МС ни даволашда билиодигестив анастомозларнинг ўрни;
- 5) декомпрессия чораларини қўллаш натижасида келиб чиқадиган асоратларда жарроҳлик тактикаси;
- 6) МС бўлган беморларни даволашга йўналтириш.

ЎЙ декомпрессиясини амалга оширишнинг асосий кўрсаткичлари:

- 1) ўткир холангит;
- 2) жигар етишмовчилиги;
- 3) ўсма генезли МС да неоадювант терапия;
- 4) беморларни операция олди тайёргарлиги;
- 5) оғриқ ва билирубинемияни камайтириш;
- 6) беморлар ҳаёт сифатини яхшилаш.

Бугунги кунда ЎЙнинг муайян турдаги сафро блоки учун декомпрессия усулини танлаш ҳақидаги мунозаралар деярли тўхтади. Шундай қилиб, унинг дистал шаклида деярли барча ҳолларда ретроград эндоскопик усуллар қўлланилади. Блокнинг проксимал шаклида антеград транстеригепатик технологиялари клиник амалиётда кенг қўлланилади, чунки проксимал блок билан эндоскопик стентлашни бажаришга уринишдаги муваффақиятсизликлар сони 70-72 фоизга етади.

Механик сариқликни эндоскопик усулда даволаш

МС билан оғриган беморларни даволаш бўйича муҳокама ва қарор қабул қилиш турли йўналиш мутахассисларини жалб қилган ҳолда тавсия этилади: терапевтлар, анестезиологлар, реаниматорлар, эндоскопистлар, врач-рентгенологлар, врач-лаборантлар ва бошқалар.

ЎТ йўллари тошларини олиб ташлаш учун кам травматик усуллардан, биринчи навбатда эндоскопик усуллардан фойдаланиш тавсия этилади. Эндоскопик технологиялар кўп йиллар давомида МС ташҳиси

учун кенг ва муваффақиятли қўлланилмоқда. Визуал усул сифатида уларнинг юқори диагностик самарадорлиги эндоскопик текширув вақтида сурмалар ва гистологик материаллар олиш, шунингдек, тиббий муолажаларни бажариш имконияти билан фойдали тарзда бирлаштирилади.

МС учун эндоскопик транспапилляр аралашувларни талаб қиладиган беморлар махсус ихтисослашган шифохоналарга йўналтирилиши керак. МСдаги эндоскопик транспапилляр тадбирлар шошилинич, кечиктирилган ва режали тартибда амалга оширилади.

Режали равишда ЭРХПГ учун кўрсатмалар:

- 1) холедохолитиаз ва КДС стенози ҳисобига МС клиникаси бўлганда;
- 2) нур диагностик усуллар (УТТ, МРТ) натижаларида ўзгаришлар бўлса (холедохни диаметри 8 мм дан ортиқ кенгайиши, холедох тубида конкремент мавжудлиги ва стеноз);
- 3) гепатопанкреатодуоденал зонасида ўсмага гумон бўлса;
- 4) меъда ости безидаги патологик жараённинг хусусиятини аниқлаш зарур бўлса, биринчи навбатда, ўсмалар ва сурункали панкреатит ташҳисини аниқлаш;
- 5) Ўйда илгари амалга жарроҳлик ва эндоскопик аралашувлар асоратлари мавжудлигида (билиар тизим шикастланишлар, стент-окклюзияси ва бошқалар бўйича).

Шошилинич ЭРХПГ бемор шифохонага ётқизилич қуйидаги холатларда амалга оширилади:

- 1) йирингли холангит клиникаси ва инфекцион-токсик шок хавфи билан, оғир билиар гипертензия бўлганда;
- 2) ўткир холецистопанкреатитда КДС га тиқилган тош бўлганда;
- 3) лапароскопик холецистэктомиядан кейинги эрта даврда, КДС ампуласига тош тиқилганда.

ЭРХПГ бажаришига қарши кўрсатмалар:

- 1) ўткир миокард инфаркти;

- 2) бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши;
- 3) терминал декомпенсация даврдаги касаллик мавжудлиги.

Эндоскопия натижалари касалликнинг даволаш тактикаси ва натижасига таъсир кўрсатмаса, беморнинг ўта жиддий (аслида агонал) ҳолати ҳисобланади.

Эндоскопик дренажлаш усуллариининг афзалликлари:

- 1) энг физиологик минимал инвазив даволаш усули ҳисобланади;
- 2) асоратлар паст даражада ва госпитализация даври қисқалиги;
- 3) муолажадан кейинги тикланиш даври қисқалиги.

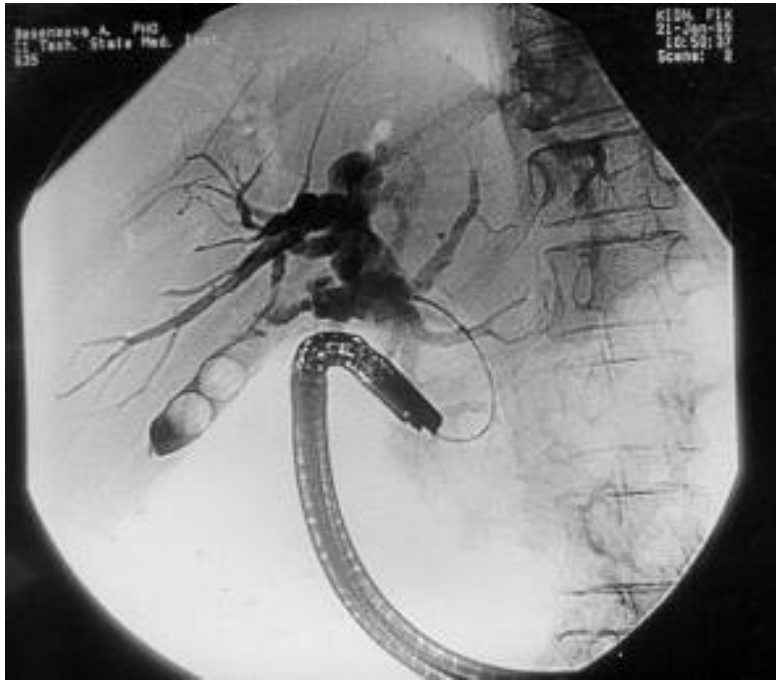
Эндоскопик дренажлаш усуллариининг камчиликлари:

- 1) бемор ва шифокорга нурланиш таъсири;
- 2) ўткир панкреатит, холангит каби асоратлар эҳтимоли;
- 3) баъзи беморларда такрорий аралашувларни амалга ошириш зарурати (3-6 ой ичида стентни алмаштириш, стент кўчиши эҳтимоли).

Эндоскопик аралашувларнинг турлари:

- 1) эндоскопик папиллосфинсктеротомия;
- 2) эндоскопик папиллодилитация;
- 3) эндоскопик вирсунготомия;
- 4) ўт ва панкреатик конкрементлар литоэкстракцияси;
- 5) механик литотрипсия;
- 6) назобилиар дренажлаш;
- 7) транспапилляр билиодуоденал эндопротезлаш;
- 8) транспапилляр панкреатикодуоденал эндопротезлаш;
- 9) баллонли дилатация (ўт йўллари ва панкреатик йўлларнинг ўсмали ва ўсмасиз генезли стриктураси).
- 10) КДС хавфсиз ўсмасини олиб ташлаш - папиллэктомия.

Эндоскопик папиллосфинсктеротомия (ЭПСТ). Ушбу усул холедохолитиазли беморларда холецистэктомиядан кейин конкрементларни эндоскопик олиб ташлаш МСни даволашнинг асосий шакли сифатида тавсия этилади (19-расм).



19-расм. Эндоскопик папиллосфинктеротомия.

ЭПСТ учун кўрсатмалар:

- 1) холедохолитиаз ва КДС стенози;
- 2) қайталанувчи ёки резидуал холедохолитиаз ёки КДС стенози билан, холецистэктомиядан кейин;
- 3) КДСнинг изоляцияланган стенози;
- 4) холедохо-дуодено-анастомозда КДС стенози (“кўр халтача” симптоми);
- 5) КДСнинг трансдуоденал ёки эндоскопик папиллосфинктеротомиядан кейинги рестенози;
- 6) ўт йўллари, ошқозон ости бези бошчаси саратони.

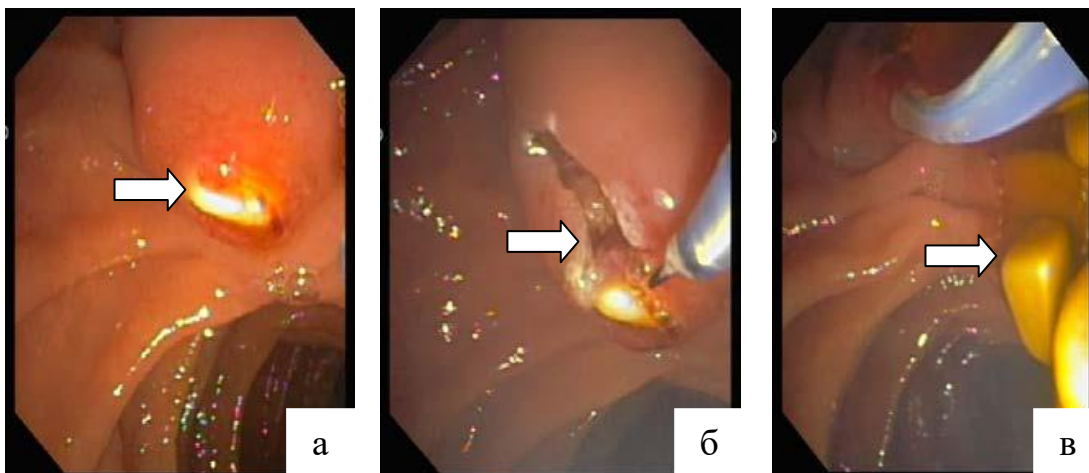
ЭПСТ ва конкментларни эндоскопик олиб ташлаш холецистэктомиядан кейин холедохолитиаз билан оғриган беморларда МС учун даволашнинг асосий шакли сифатида тавсия этилади (20-расм).

Қарши кўрсатмалар:

- 1) холедохнинг дистал ретродуоденал бўлими (КДС нинг бўйлама қавати) узун стенози;
- 2) КДСнинг ўн икки бармоқли ичак дивертикули ичида жойлашиши;
- 3) анамнезда ЭПСТ бажарилгандан кейинги рестеноз.

Механик сариқликда қўллаш мумкин бўлган ҳолатлар:

- Фистулохоледохостомия.
- Супрапапилляр холедоходуоденостомия.
- Канюляцияланмаган папиллосфинктеротомия.



20-расм. Эндоскопик папиллосфинктеротомия:

а – ҚДС га тиқилган тош; б – ҚДСда ЭПСТ кесмаси; в – тошни ўн икки мармоқли ичакка миграцияси.

Эндоскопик эндопротезлаш. МС нинг дистал холедох ўсмалари, меъда ости беши ва ҚДС ўсмаларида қўллаш 90 фоиз ҳолларда самарали ҳисобланади. Юқори даражали хавфли стриктура мавжудлиги эндоскопик усул учун қатор қийинчиликларни юзага келтиради.

Эндопротез учун қуйидаги стентлар ишлатилади: пластик, пластикдан ясалган термопластик; қопланган, очиқ, қисман қопланган, тўрсимон ўз-ўзини кенгайтира оладиган металл эндопротезлар. Кўпинча сафро чиқишини таъминлаш учун бир нечта стентлар ўрнатилади.

Баъзи ҳолларда, бир стент ўрнатиш учун ўтказгич бўйлаб махсус баллонли дилатация билан ёки ўтказгич билан бужланади. ҚДС баллон билан кенгайтириш баъзи беморларда ЭПСТ алтернатив бўлиши мумкин. Бироқ, бу ЭРХПГ амалиётидан кейин ўткир панкреатит келиб чиқиш хавфини оширади. Билиар ёки меъда ости беши йўллари торайганда бужлаш учун пластик дистал уч қисми конуссимон кичрайган бужлардан фойдаланилади.

Ўз-ўзини кенгайтирувчи металл стентлар: очилиши диаметри 6 дан 10 мм гача бўлади, шунинг учун улар сезиларли даражада узоқ (6-12 ойгача) сафро чиқишни таъминлайди. Стентлашнинг асосий асоратлари протезнинг кўчиши ва уни алмаштириш зарурати ҳисобланади. Стент обструкцияланганда мустаҳкамланади ёки рестентланади.

Назобилиар дренажлаш. МС бўлган беморларда тошлар олиб ташлангандан сўнг ёки уларни эндоскопик олиб ташлаш мумкин бўлмаса, ЎЙ декомпрессияси ва мустатхамланиши учун назобилиар дренажлаш ўтказилади. Бундай ҳолларда назобилиар дренажлаш сафрони ташқарига чиқариш, антибиотиклар билан ўт йўллари ювиш имкониятини, холангитни тез бартараф этиш, тош ва кичик конкремент парчалари чиқиб кетишини назорат қилиш, рентгеноконтрастли текширувлар амалга ошириш имконини беради. Назобилиар дренаж сафро миқдорини назорат қилиш, канални аспирация қилиш ва антисептик эритмалар билан ювиш имконини беради.

Механик литотрипсия. Холедохда катта конкрементлар бўлса (10 мм. дан катта) уларни олиб ташлашдан олдин парчалаш керак бўлади.

Бу ЭРХПГ амалга оширувчи барча эндоскопистлар учун - зарур бўлса, стандарт тош экстракциясини механик литотрипсия билан тўлдиришлари мумкинлиги тавсия этилади. Механик литотрипсия “мураккаб” конкрементларда ёки мураккаб клиник вазиятларда бажарилади. Механик литотрипсиянинг самарадорлиги 80-90 фоизга этади.

Механик литотрипсияга кўрсатмалар:

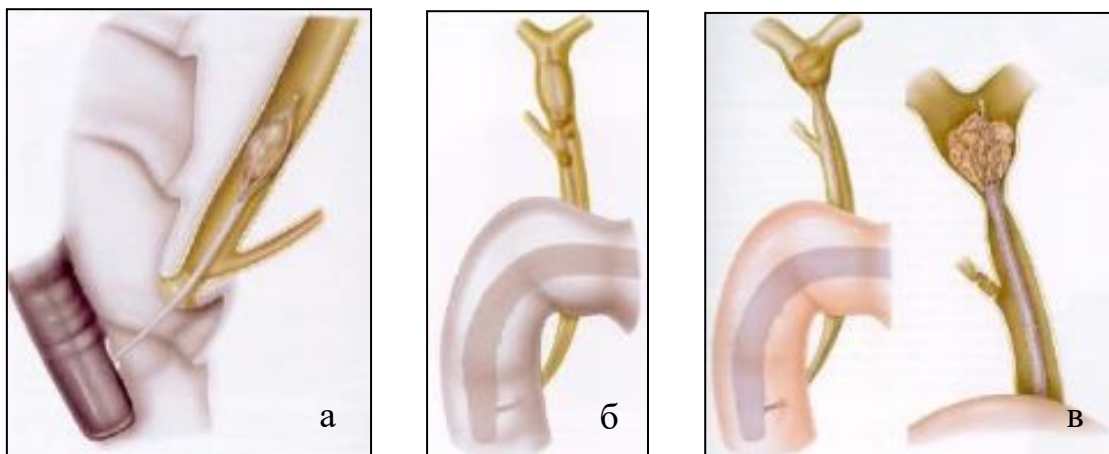
- 1) конкрементнинг мавжудлиги ва унинг ҳажми ЭПСТдан кейинги ҳоледох терминал қисми оғзидан катта бўлиши;
- 2) ҳоледох терминал қисми стенозидаги ҳоледохолиитиазда;
- 3) катта дуоденал сўрғичнинг ўтказувчанлигини чеклайдиган парапапилляр дивертикул мавжудлиги;
- 4) тош ҳоледохнинг чандиқли стриктурасидан баландроқ жойлашган бўлса ёки ўсма сабабли стеноздан юқори жойлашган бўлса, юқори хавф

остида бўлган ёки хирургик даволанмайдиган беморларда.

Механик литотрипсияга қарши кўрсатмалар:

- 1) ўткир панкреатит, холецистит мавжудлиги;
- 2) коагулопатиянинг оғир шакллари;
- 3) тош, унинг ҳажми литотрипсия учун сават диаметридан ошганда;
- 4) холедохнинг аниқ дилатацияси, етарли даражада дренажлаш учун билиодигестив анастомоз қўйишни талаб қилганда.

Механик литоэкстракция. Ўт йўлларида конкрементларни олиб ташлаш учун баллонли (Фогарти тип), саватчали (Дормиа тип) ва контактли экстракторларидан фойдаланилади (21-расм).



21-расм. Эндоскопик литоэкстракция турлари.

а – Дормиа зонди ёрдамида; б – Фогарти зонди ёрдамида; в – контакт литотрипсия.

Баллонли экстракторлар ишлатилади:

- 1) кўп сонли кичик конкрементлар мавжудлигида;
- 2) ўт йўлларида яқин мустақамлигини назорат қилишда;
- 3) “окклюзив” холангиографияда (ЭПСТ ва даволаш муолажасидан кейинги холедохни контраст билан текшириш).

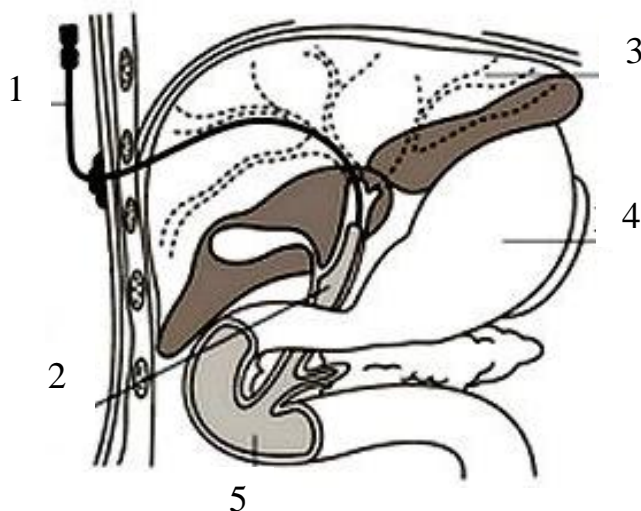
Электрогидравлик интралуминал литотрипсия жуда самарали ва 74-98 фоиз ҳолларда конкрементларни муваффақиятли парчалаши мумкин. Тош диаметри катта бўлгани сари электрогидравлик литотрипсия билан даволаш вақти чўзилади.

Шундай қилиб, эндоскопик интракорпорал литотрипсия ҳозирда анъанавий литоэкстракциядан мустақил ҳолда тошларни олишнинг жуда самарали усулидир.

Ўт йўлини дренажлашнинг комбинацияланган усуллари (Рандеву технологияси). Улар бизга сезиларли мураккаб анатомик вариантларни транспапилляр даволаш имкониятларини кенгайтиради: КДС атипик ҳолати, КДС дивертикулда жойлашуви, операциядан кейин анатомик бузилишлар, ўсма окклюзиялари давомида тўқималар ўзгариши.

Усулнинг моҳияти рентген ёки ультратовуш (абдоминал УТТ, ЭндоУТТ) назорати остида ўт йўлларида транстеригепатик, интраоперацион ўт копи йўли ёки холедох орқали антеград дренажлаш ёки эндосонографик дренажлаш усуллари орқали ва бир вақтнинг ўзида билиар трактда эндоскопик ретроград аралашув ҳисобланади.

Рентгенотелевидения назорати остида **Ўйга трансгепатик йўл** билан дренажлаш билиар декомпрессиясини назарда тутди (22-расм).

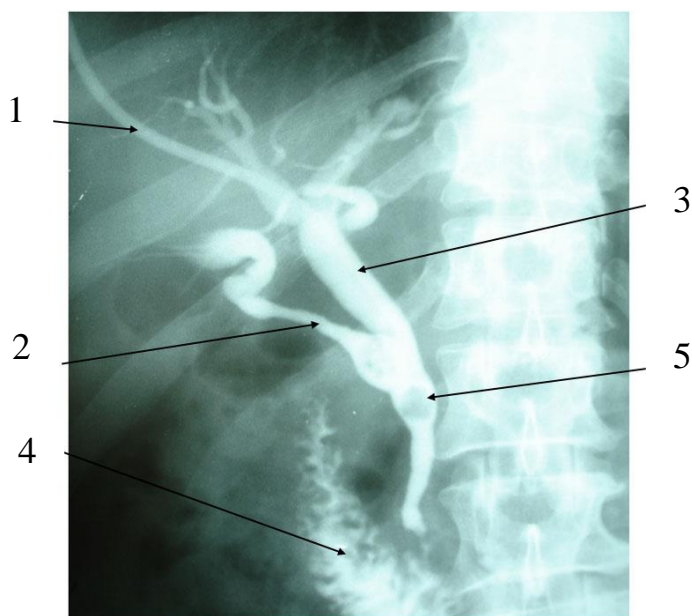


22-расм. Умумий ўт йўлини трансгепатик йўл билан дренажлаш.

1 – катетр; 2 – умумий ўт йўли; 3 – жиганр; 4 – ошқозон; 5 – ўн икки бармоқли ичак.

Тери-жигар орқали холангиостомия (ТЖоХС) учун кўрсатмалар (23-расм):

- 1) сариқлик давомийлиги ва интенсивлигидан қатъий назар ўсма генезли механик сариқлик;
- 2) холедохолитиаз, ЭПСТда олиб ташланмаган, узоқ муддатли интенсив сариқлик;
- 3) узоқ муддатли ҳал қилинмаган хавфсиз стриктурали сариқлик;
- 4) ўт йўллари ятроген зарарланишида.



23-расм. Тери-жигар орқали холедохостомия.

1 – дренаж найча; 2 – ўт пуфаги йўли; 3 – умумий ўт йўли; 4 – ўн икки бармоқли ичак бўшлигида контраст модда; 5 – умумий ўт йўлидаги тошнинг сояси.

Тери-жигар орқали холангиостомияга қарши кўрсатмалар:

- 1) беморнинг ўта оғир ҳолати;
- 2) хавфсиз кириш йўлининг йўқлиги.

Ўт йўллари антиград дренажлаш уларнинг турли шаклларда бажарилишини ўз ичига олади:

- 1) ультратовуш назорати остида тери орқали холедохостомия;
- 2) лапароскоп назорати остида тери орқали холедохостомия;
- 3) минилапаротомик кесма орқали холедохостомия.

МСни даволашда тери орқали антиград технологиялари

афзалликлари:

- 1) биринчи уринишда амалиётнинг муваффақият эҳтимоли юқорилиги;
- 2) седация қилинишда кам эҳтиёжлиги;
- 3) жигар сегментларини селектив дренажлаш имконияти (юқори блокларда);
- 4) мультидренажлаш имконияти (юқори блокларда);
- 5) дренаж жойланишининг қулайлиги, операциялар пайтида жарроҳларга халақит бермаслиги ва МС даволашдаги жарроҳлик босқичида кейин дренажлаш вақтини камайиши (юқори блоклари да).

МС даволашда тери орқали антеград технологиялар камчиликлари:

- 1) асоратлар келиб чиқишининг юқорилиги (айниқса, қон-томирга алоқадор);
- 2) сафро оқиш хавфи;
- 3) ташқи томондан олиб ўтилганда сафро йўқотилиши;
- 4) Ўйда дренаж мавжудлиги билан боғлиқ беморлардаги ноқулайлик;
- 5) ўсма тарқалиш хавфи.

Агар сариқлик бартараф этилмаган ёки ривожланаётган бўлса декомпрессион аралашувлар бемор касалхонага қабул қилинган пайтдан бошлаб 2-3 кун ичида амалга оширилиши керак бўлади. Зарур ҳолларда жарроҳлик амалиётининг иккинчи босқичи кечиктирилган ёки режали тарзда янада қулай шароитларда амалга оширилади.

Ўт йўллари эندопротезлаш (стентлаш). Чекланган ҳаёт давомийлиги ва жарроҳлик аралашувининг юқори хавфи бўлган беморларга жигар ўт йўллари эندопротезлаш тавсия этилади (24-расм).

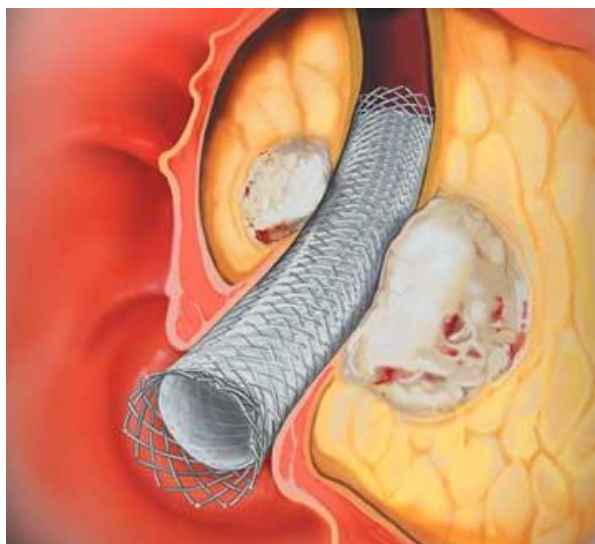
Гепатикохоледохнинг вақтинчалик эندопротезига бўлган эҳтиёж – гепатикохоледох санацияси тўлиқ бўлмаган ҳолда, сафро оқими тўлиқ тикланмаган шароитида ва беморда аниқ сариқлик ва холангит мавжудлигидан келиб чиқади. Бундай вазиятларда вақтинчалик ечим сифатида билиар стентлаш қўлланилади (25-расм).

Билиар стентдан қисқа муддатли фойдаланиш, кейинчалик

эндоскопик амалиёт ўтказишда ёки жарроҳлик операциясидан аввал қўллаш тавсия этилади.



24-расм. Вақтинчалик эндопротез турлари.



25-расм. Вақтинчалик эндопротезлаш (стентлаш).

Экстрогепатик ўй стентинтлаш куйидаги ҳолларда тавсия этилади:

- 1) ўт дарахтини доимий паллиатив декомпрессия қилиш мақсадида радикал жарроҳлик аралашувларни амалга оширмаган ҳолда холедохнинг дистал қисмларини ўсмали зарарланишидаги (билиар тизим) МС гида;
- 2) холедохолитиазнинг мураккаб шакллари (анатомик хусусиятлар,

кўплаб тошлар), такрорий эндоскопик аралашувлар ёки жарроҳлик йўли билан даволашдан олдин вақтинчалик дренажлаш учун, шунингдек доимий декомпрессия усули сифатида оғир патологияга эга бўлган кекса беморларда;

- 3) операциядан кейинги ўт оқма яраси тузалишига қадар вақтинчалик ўн икки бармоқли ичакка ўтқи дренажланган беморларда;
- 4) МС да каркасли конструкция ва вақтинчалик декомпрессияни яратиш учун ўт йўлларида хавфсиз стриктураси ва шикастланиши бўлган беморларда.

Холецистостомия. МСда ушбу амалиётнинг мақсади: ўт йўлларида декомпрессиясидир (дренажланиши).

Кўрсатмалар:

- 1) билиар тизим ўсмалар билан обструкцияланиши;
- 2) ўт йўлларида атрофдаги аъзоларни (меъда ости бези, жигар) ўсма метастазлари билан сиқилиши ёки ўсиб кириши;
- 3) холедохнинг терминал қисми хавфсиз стриктуралари;
- 4) холедохолитиаз (ЭПСТ иложи бўлмаганда).

Тери-жигар орқали холецистостомия оғир ахволдаги беморларда бир босқичли радикал жарроҳликка нисбатан - хавфсиз альтернатив амалиёт ҳисобланади. Тегишли кўрсатмалар мавжуд бўлганда лапароскопик холецистостомия тавсия этилади. МС ва холедохолитиаз бўлган беморларда лапароскопик холецистостомия ёки ЭРХПГ амалга оширилиши мумкин. Уларнинг самарадорлик, асоратлар ёки ўлим даражаси орасидаги нисбатлар фарқи исботланмаган бўлсада, лапароскопик холецистостомия касалхонадаги беморларда қисқа вақтда амалга оширилади.

Йиригли сафронинг ташқи ва ички томондан ташқарига чиқишини таъминлаш учун диаметри 1,5-2 мм. дан кам бўлмаган дренажлардан фойдаланиш тавсия этилади.

Тавсия этилаётган усул ўт йўлларидаги амалиётни яқунловчи

босқичли даволашни амалга оширишда – уларни ташқи Т-симон ёки пастга тушувчи дренаж етарли диаметрда (иложи бўлса 4-5 мм., бунда дренаж ўт йўллари ички бўшлиғининг 2/3 – 4/5 дан ортиқ қисмини эгалламаслиги керак). Холати энг оғир беморларда холецистотомия билан чекланиб мумкин. Изоляцияланган холецистотомия йирингли холангит учун етарли даражада самарали бермайди. Йирингли сафронинг ўт қоғи йўли орқали чиқиши қийин кечади. Одатда сафро таркибининг фақат энг суёқ фракциялари оқиб чиқади, фибрин ва детритлар ўт йўлларида қолади ва бу микрофлора ривожланиши учун субстрат бўлиб хизмат қилади.

Ўт пуфағига кириш йўллари учун жарроҳлик ёндашувларининг уч тури фарқланади (очиқ, лапароскопик ва минилапаротомик). Бунда хирургик шикастланиш сезиларли даражада фарқланади. Лапароскопик усул энг кам травма билан ва энг осон, операциядан кейинги даврнинг энг қисқалиғи билан тавсифланади. Минилапаротомик усул ушбу ёндашувларнинг оралиқ ҳолатини кўрсатади. Жароҳат мезонлари жиҳатидан жарроҳлик аралашувининг бу усули анъанавий (очиқ) услубга нисбатан сезиларли даражада камроқ хавфлидир, лекин лапароскопик кириш параметрларидан (қон йўқотиш миқдори ва операция давомийлиғи) ортда қолади. Шу билан бирга, лапароскопия пайтида пневмоперитонеумнинг кескин ортиши ҳаётий аъзолар ва организм тизимларининг функциясига салбий таъсири интраоператив мониторинг қилишни ва уларни ўз вақтида коррекция қилишни талаб қилади.

Холецистотомия самарадорлиғи кўрсаткичлари:

- 1) сафронинг етарлича чиқиши ва тошларни олиб ташланиши;
- 2) жигар кўрсаткичларининг ижобий динамикаси;
- 3) механик сариқлик ва холангит клиникасини бартараф этилиши.

Холецистэктомия (ХЭ). Холецистэктомия холедохолитиз ва МС билан асоратланган ЎТҚда тавсия этилади. Эрта ХЭ оддий лапаротомик, лапароскопик ёки минилапаротомик кириш билан муваффақиятли амалга оширилади. Механик сариқлик билан асоратланган ўткир холециститда

ХЭни лапароскопик усулда амалга ошириш тавсия этилади.

Ушбу ёндашув операциядан кейинги асоратлар ва ўлим кўрсаткичларини пасайишига, госпитализация муддатини камайишига, беморлар соғлигини ва меҳнат қобилиятини тез тикланишига сезиларли даражада ижобий таъсир қилади. Кўплаб мета-анализлар ва рандомизацияли назоратланадиган синамалар таҳлили шуни кўрсатадики, ЛХЭдан кейин инфекцион асоратлар, айниқса деструктив холецистит, перитонит ва МСда анча паст бўлади. Кекса ва қари беморлардаги МСда ЛХЭ натижалари лапаротомик операциялар билан солиштирганда ўлим ва операциядан кейинги асоратлар кўрсаткичи анча паст. Ўткир, шу жумладан гангреноз холециститда ЛХЭ хавфсиз ва очик жарроҳлик операциясидан кейин камроқ асоратлар беради.

Бемор оптимал вақтдан (72 соат) кеч операцияга олинса ЛХЭ етарлича малакали жарроҳ томонидан амалга оширилиши керак. Операция усулини оператор жарроҳ танлайди, лекин бундай ҳолларда жарроҳлар минилапаротомик холецистэктомия усулидан ҳам фойдаланишлари мақсадга мувофиқдир.

МСда сарғайишнинг юқори даражасида (чўққисида) бажарилган жарроҳлик аралашуви кўплаб асоратлар билан кечади ва операциядан кейинги ўлим 15-30 фоизни ташкил этади, операциядан олдин МС бартараф этилиши – юзага келиши мумкин бўлган ҳолатларга нисбатан 4 баробар юқори бўлади.

Холедохолитиаз фонидаги ўткир холецистит ва МС ривожланган бўлса сафро оқимини эндоскопик тикланмаш имкони бўлмаса ёки самарасиз бўлса, минилапаротомик операция етарли даражада самарадор ва хавфсиз ҳисобланади. Лапароскопик ёки минилапаротомик операцияларда техник қийинчиликлар юзага келса, экстрагепатик ўт йўллари шикастланишини олдини олиш учун ўз вақтида конверсия, лапаротомик (очик) услубда ташрихни амалга ошириш тавсия этилади.

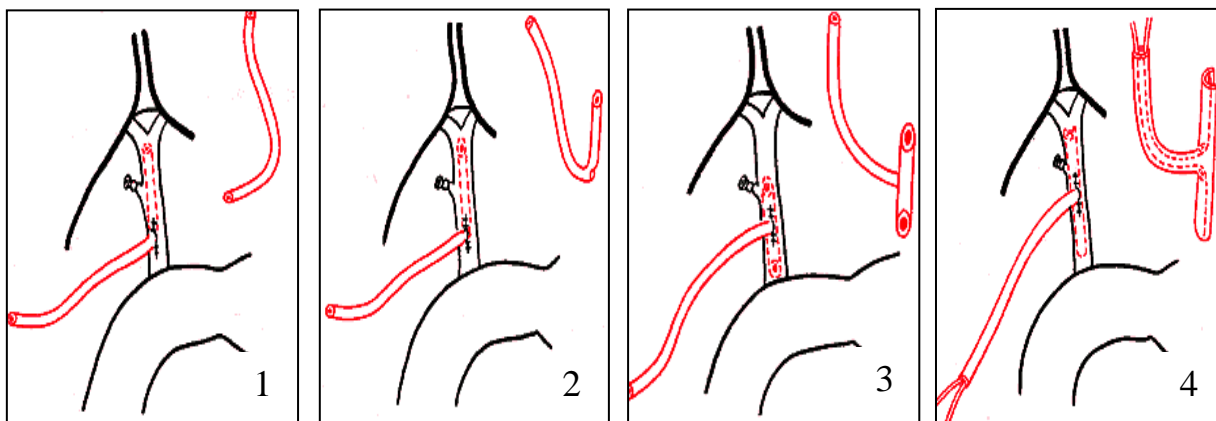
Минилапаротомик кириш билан лапароскопик операцияларни

солиштирганда асоратлар ва ўлим сони аслида бир хил натижа кўрсатади. Операция давомийлиги ЛХЭда бироз юқори, аммо операциядан кейинги давр қисқа ва қулайроқдир. Операциядан бир ой ўтгач, ҳаётий функцияларни тикланиш даражасида фарқ йўқ бўлади.

Ўткир деструктив холецистит МС билан асоратланган бўлса ва беморга пневмаперитонеум қилишга қаршилиқлар ва жарроҳ квалификацияси етарли бўлмаса беморда минилапаротомия услубида ХЭ бажарилади.

МСни бартараф этиш учун ўт йўллари ўтказувчанлигини коррекция қилишда каминвазив операцияларда техник қийинчилик туғилганда лапаротомик услуб афзал бўлиб қолади. МС билан асоратланган ўткир билиар панкреатитда касалликнинг қайталанишини олдини олиш мақсадида эрта ЛХЭ амалга ошириш тавсия этилади.

Холедохолитиаз фонида ўтказилган холецистэктомия операцияларидан сўнг умумий ўт йўллари декомпрессия қилиш мақсадида ташқи дренаж қўйиш операцияларини амалга ошириш мақсадга мувофиқ бўлади (26-расм).



26-расм. Умумий ўт йўлини ташқи дренажлаш операция турлари.

- 1) Робсон бўйича; 2) Вишневский бўйича; 3) Денвер-Кер бўйича;
- 4) Стерлинг бўйича.

Билиодигестив анастомозлар. Бундай операцияларни бажариш учун МСнинг барча қуйидаги асосий сабаблари кўрсатма бўлади: КДС

стриктуралари, ошқозон ости беши бошчаси ва ўт йўллари ўсмалари, шунингдек, эндоскопик усуллар ёрдамида бу вазиятларни ҳал қилиш имкони бўлмаса.

Холедоходуоденостомияга (ХДА) кўрсатмалар:

- 1) ўт йўлларида бир нечта кичик ва фиксацияланган конкрементлар;
- 2) холедохолитиаз;
- 3) гепатикохоледохнинг узун найсимон торайиши;
- 4) ўт йўлларининг кистоз трансформацияси;
- 5) ўт йўлларида ўтказилган такрорий операциялар.

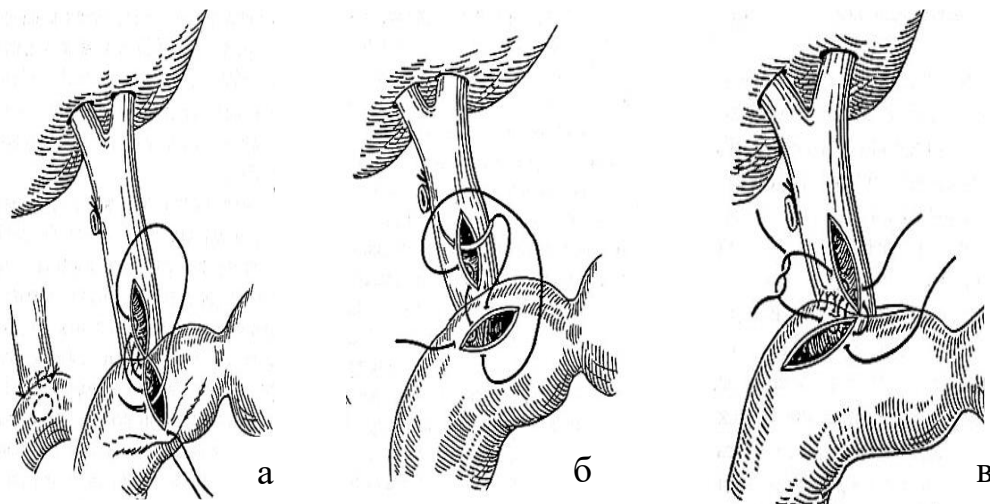
УЎЙ нинг иккита бирлашган ички дренажи ХДА билан кўрсаткичлари бир хил бўлиб, айниқса, холедохнинг терминал бўлимига конкрементнинг тикилишида кўриш мумкин. Бир мустақил операцияда сафро ва меъда ости беши секрецияси ўтишини яхшилашмаслигида, илгари амалга оширилган ХДА дан сўнг, ошқозон ости беши ва жигар ўт йўл тизимидан чиқиши бузилиши мавжуд бўлса, умумий ўт йўлининг икки ички дренажи тавсия этилади.

Бир қатор муаллифларнинг фикрича, икки томонлама ички дренажи операцияси сифатида ХДА трансдуоденал папиллосфинктеропластика частотаси ўт йўлларидаги барча операцияларнинг 0,3-4,2 фоизни ташкил этади. Бугунги кунда ХДА ўрнига Ру усулида гепатикоёюноанастомоз амалга оширилади ва трансдуоденал папиллосфинктеропластика ўрнига деярли эндоскопик папиллосфинктеротомия амалга оширилмоқда.

Юраш, Финстерер, Флеркен томонидан таклиф этилган ХДАлар энг кўп ишлатиладиган усуллардир. Бу операцияларнинг камчиликлари: улар фақат холедох диаметри кенг бўлганда (2,5 см дан ортиқ) амалга оширилади, кўпинча анастомозларга қўйилган чоклар етишмовчилиги ривожланиши ва анастомозларда “клапан механизми” йўқлигидир (27-расм).

Лапароскопик усулда айланиб ўтувчи билиодигестив анастомозларнинг қўйилиши РУ усулида анастомоз шакллантиришнинг

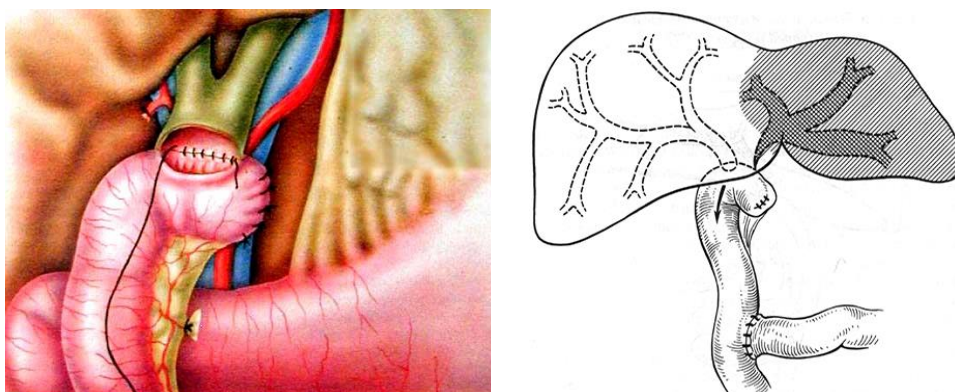
мураккаблиги туфайли асоссиз ҳисобланади.



27-расм. Холедоходуоденостомия турлари.

а – Юраш бўйича; б – Флеркен бўйича; в – Финстрер бўйича.

Умумий ўт йўлини стриктуралари, ўтказилган операцияларни асорати сифатида механик шикаситланишлари, ошқозон ости бези ўсмаларида КДС ни айланиб ўтувчи реконструктив бигепатикоанастомозларни қўллаш мақсадга мувофиқ бўлади (28-расм).



28-расм. Бигепатикоанастомоз тури.

Паразитар генезли механик сариқликни даволаш

Паразитар генезли МСни хирургик даволашнинг биринчи босқичи сифатида билиар декомпрессия тавсия этилади. Сафро оқиминин ўз вақтида тиклаш - хирургик даволашнинг асосий мақсади ҳисобланади.

Деструктив жараёнлар йўқлигида, аралашув босқичма-босқич амалга оширилади. Дастлабки босқичда каминвазив услублардан, яъни назобилиар дренажлаш ёки ЎЙни стентлашдан фойдаланилади. Ушбу усуллар даволашнинг охириги босқичи бўлиши ҳам мумкин.

Жигар эхинококкозини даволаш. Жигар эхинококкози бошқа орган ва тўқималардаги каби химиотерапия ва хирургик аралашув билан даволанади. Ҳозирги вақтда жигар паразитар касаллиги, консерватив медикаментоз даво ва эхинококкозига қарши вакцина ўтказишдан тортиб, огранни кўп қарра зарарланганида жигар трансплантациясини қўллашгача даволаш усуллари мавжуд.

Эхинококкозни консерватив даволашга кўрсатмалар: жигар ёки ўпкаларни кўплаб паразитлар билан зарарланиши, чунки бунда оператив усул билан даволаш бемор ҳаёти учун хавфли бўлиши ёки техник бажаришни иложи бўлмаганлиги мумкин. Шуниндек, консерватив даво рецидивга қарши даво сифатида ўтказилиши мумкин. Айниқса, эхинококкоз кистаси ёрилган бўлса.

Альбендазол бензимидазолли карбоматлар қаторига кириб, кенг қамровли антигелминт модда ҳисобланади. Улар туболин, яъни эукокорреатив ҳужайранинг цитаструктур протеинини ҳосил бўлишини тормозлайди, яъни тўхтатади. Бунда бензимидазолли карбоматлар цестод ҳужайраларда цитоплазматин микро найчаларини йўқолишини чақиради микронайчаларни ва микрофиламентларнинг йўқолиши паразитнинг гемастаз самарадорлигини ушлаб туриши қобилиятини туширади, чунки ҳужайралар орқали глюкозани обсорбцияси бузилади ва кейинчалик гликогенни эндоген захиралари қисқариб АТФ ҳосил бўлиши камаёди.

Альбендазол билан даволашнинг турли схемалари ишлатилади. Кунига 1 кг. тана вазнига 10-12 мг. гача қабул қилиш мумкин. Даволашнинг битта узлуксиз циклнинг давомийлиги 20 кундан бир неча йилиши мумкин. Цикллар сони 1-20 гача ва кўпроқ, цикллар ўртасидаги интерваллар 20-28 кунгача тўхтовсиз бир неча йилларгача давом этади.

Жигар эхинококкозидан бутунлай даволаниш имконини берадиган ягона усул бу хирургик даво ташхис аниқланган заҳотиёқ исталган онда инсон ҳаёти учун хавfli бўладиган асоратларни юзага келиб қолиши эътиборга олинган ҳолда, вақтни йўқотмасдан хирургик операцияни буюриш керак.

Жигар эхинококкозининг давоси, операцион йўлни таъминлаш, киста бўшлиғини зарарсизлантириши, очик ёки ёпик бўлиши мумкин эхинококкостомияни, фиброз капсулани олиб ташлаш, қолдириш ва киста бўшлиғи қолдиқларини бартараф қилишни ўз ичига олади.

Операцияга қарши кўрсатма бўлиб фақатгина юрак қон-томир етишмовчилигининг оғир тури ва кўп сонли эхинококкозида жигар тўқимасининг аҳамиятли даражасидаги қисми олиб қолиши туфайли юзага келадиган жигарнинг чуқур функционал ўзгариши ҳисобланади.

Жигар эхинококкози замонавий хирургиясида хирургик аралашувлар амалга оширилишига кўра қуйидагича таснифлаш мумкин (Ф.Г. Назиров 2005 й.).

Эхинококкоз кистасига танланган йўлга нисбатан:

- Анъанавий лапоратомия;
- Пункцион - аспирацион усул;
- Лапароскопик усул;
- Минилапоратомия.

Фиброз капсулага нисбатан:

- Жигар резекцияси (анатомик; ноанатомик; шунингдек, қирғоқли);
- Перикистэктомия (тотал; субтотал; қисман);
- Фиброз капсулани қолдирган ҳолда эхинококкоэктомия;
- Идеал эхинококкостомия (фиброз капсулани очиш ёки очмасдан).

Киста деворига антопаразитар ишлови усуллари бўйича:

- Химик агентлар билан зарарсизлантириш;
- Физик усуллар билан зарарсизлантириш;
- Лазер коагуляция;
- Ультратовуш кавитация;

- Крео таъсир;
- Юқори ҳароратли таъсир.

Киста бўшлигини бартараф қилиш усули бўйича:

- Ёпик эхинококкэтомия (капитонаж, қирғоқларни киста ичига буклаб қўйиш; бўш ёки озод деворларни киста тубига тикиб қўйиш);
- Ярим ёпик эхинококкэтомия (оддий ёки икки томонлама дренажлаш);
- Очиқ эхинококкэтомия (ташқарига дренажлаш, марсупиализация);
- Қолдиқ бўшлиқни абдоминализациялаш (оментогепатопексия билан ёки у сиз);
- Бўшлиқни чарви билан тампонадалаш: кистодигестив анастомоз.

Шу билан биргаликда қуйидагиларни аниқлаб олиш керак: ёпик эхинококкэтомия деганда, хитин қобик ва эхинококк пуфагининг таркибий қисмига фиброз капсуласиз олиб ташлаш сўнгра қолган бўшлиқни тўлиқ пластик беркитиш тушунилади.

Очиқ эхинококкэтомия равишда эхинококк пуфагининг таркибий қисми ва хитин қобикни олиб ташлаб қолган бўшлиқ ҳамда қорин бўшлиғини дренажлаб қўйиш.

Жигар эхинококкозида, операция бутунлай, паразитар киста ва унинг таркибий қисмини (суюқлик, сколекслар, қиз ва набира пуфакчалар) ва герминтатив ва кутикуляр (хитин) қобикларни олиб ташлашдан ташкил топиши керак, шунингдек, деворларида охакланиш кузатилганда резидуал бўшлиқни бартараф қилиш ва фиброз капсулани олиб ташлаш зарур бўлади.

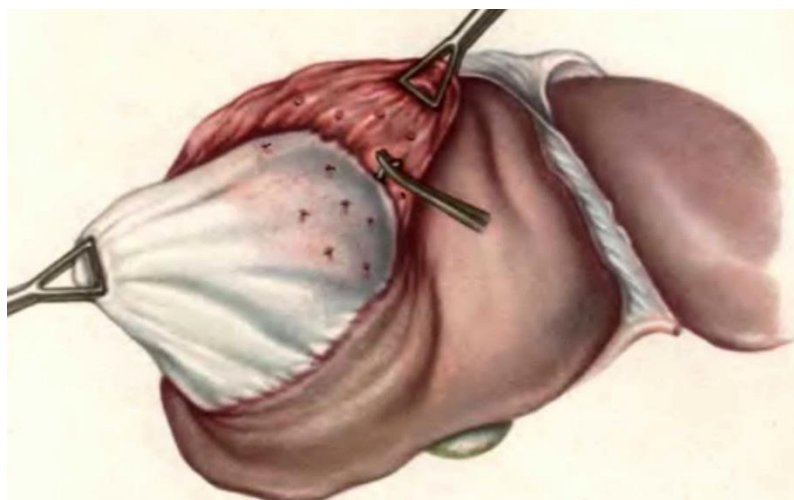
Жигар эхинококкозида мавжуд бўлган оператив қўлланмаларнинг арсенали турли ҳилдир. Идеал эхинококкэтомия перицисектомия, ёпик, ярим ёпик, очиқ, жигар бўлагининг резекцияси операциянинг у ёки бу тури. Кистанинг ўлчами, жойланиши, сони, асоратни мавжудлиги, паразит ривожланиш босқичи, беморнинг умумий ҳолатига қараб танланади.

Кесмани танлашда кистанинг жойланиши, ўлчами, асорати бор ёки йўқлиги, беморнинг тана тузилишини ҳисобга олиш керак.

Оптимал йўлни танлашда асосий талаби бўлиб, кам травматик ва максимал кўриш имконини берадиган услубларни уйғунлашуви ҳисобланади.

Жигар эхинококкозида қўлланадиган кўп сонли оператив доступлар абдоминал трансабдоминал торакал, трансплеврал, комбинациялашган ва бўшлиқдан ташқариларга бўлиниши мумкин. Яна шуни ҳам ҳисобга олиш керакки танланган услуб бир томонда операция вақтида жигардаги бошқа кисталарини топиш мақсадида ўтказилаётган ревизияда, кистани олиб ташлашда ва унинг асоратларини бартараф қилишда шифокорнинг ҳаракатларини чегараламаслиги керак бўлса, иккинчи томондан ҳаддан ташқари травматик бўлмаслиги керак.

Эхинококктомия операцияси - паразитар кистани очиш ва дренажлаш. Эхинококктомия катта диаметрдаги ёнбошларида тешиклари бор игна ёрдамида пункция қилишдан бошланади. Қиз пуфакчалар йўқ бўлганда ёки уларнинг сони кўп бўлганда ушбу аралашув идеал кечади. Суюқликни олиб ташлагандан сўнг фиброз капсула кесилади ёки бир бўлаги қирқилади ва шундан сўнг кутикулял герминатив қобиклар зажим ёки қисқичлар ёрдамида олиб ташланади (29-расм).



29-расм. Жигар эхинококкэктомияси. Хитин қобигни олиб ташлаш.

Эхинококкозни олиб ташлагандан сўнг фиброз капсулага антипаразитар ишлов берилади. Эхинококк кисталарининг

протосколексларига таъсири бўйича, антипаразитар ишловларнинг ҳамма ашёларини иккита асосий гуруҳларга бўлиш мумкин:

1. Химик таъсирини устуворлиги билан;
2. Физик таъсирининг устуворлиги билан.

Ҳозирги вақтда кўп ишлатадиган моддалар бўлиб: 20-30 фоизли натрий хлорид эритмаси; 70 фоизли этил спирти эритмасидаги 0,5 фоизли хлоргексидин эритмаси; 3 фоизли водород пероксиди; 2 фоизли формалин эритмаси, 10 фоизли йоднинг спиртли эритмаси; 70⁰С гача иситилган фурацилин эритмаси; 96 фоизли спирт; 80-100 фоизли глицерин эритмаси; химотрипсин ва ацидин-пепсин препаратларини комбинацияси.

Жигар эхинококкозида плазмали қурилма хирургияда муваффақият билан қўлланилмоқда. Плазма найининг 10 минг градусгача ҳароратда фиброз капсулани деярли парланиб кетиши кузатилди. Ушбу услубнинг афзалликлари анъанавий “ўткир” перицистэктомияга нисбатан кам қон йўқотишида, паразитар кистанинг йиринглаши кузатилганда ҳам ушбу усулни қўллаш мумкин.

Идеал эхинококкэктомия - эхинококк кистасини қобиғига зарар етказмасдан бутунлигича олиб ташлаш ҳисобланади. Ушбу операцияни киста оёқчасида осилиб турган бўлса ёки жигарнинг қирғоғида жойлашган бўлса амалга ошириш мумкин. Идеал эхинококкэктомия операцияларнинг энг оптимал усули ҳисобланади. Чунки киста хитин қобиғини зарарламасдан олиб ташлаш қорин бўшлиғини эхинококк билан уруғланиши хавфини олдини олади. Олинган эхинококк киста билан биргаликда жигар резекцияси, ўзининг радикаллилигига қарамасдан, ўлим сони юқори бўлиши билан кам қўлланилади.

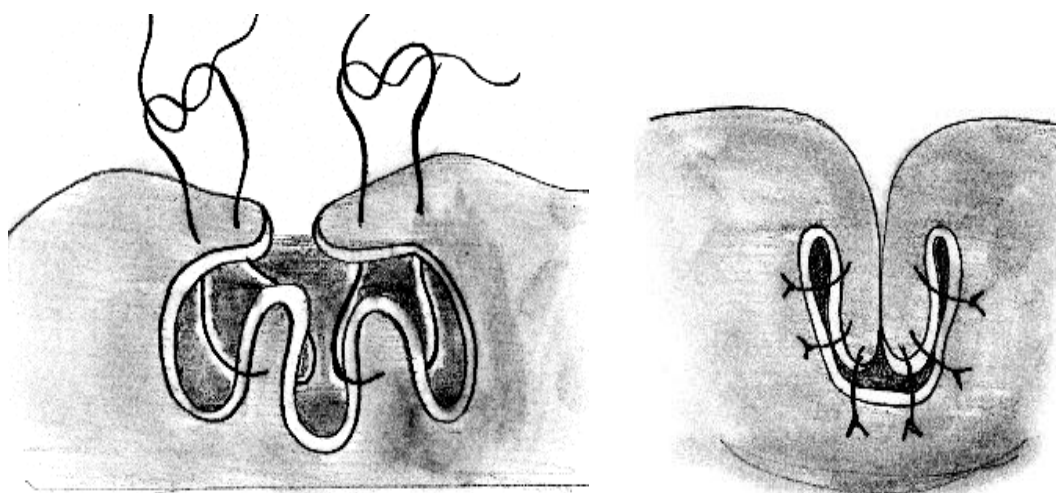
Эхинококкэктомиядан кейин жигардаги қолган бўшлиқни бартараф этиш лозим. Қолдиқ бўшлиқни бартараф этиши, фиброз капсуласининг деворига кетгутли кисет чок қўйиш билан эришилади ушбу услуб жигардаги ва ўт йўлларидаги кўп томирларни зарарлаб қўйиши мумкинлиги сабабли хавфли усул ҳисобланади. Шунинг мақсадида кўплаб

усуллар таклиф этилган, улардан энг тарқалгани Делбет бўйича бартараф қилувчи чоклар. Катта чарви ишлатган ёки ишлатмаган ҳолда инвагинацион чоклар қўйиш (30-расм).



30-расм. Жигар эхинококкэктомиясидан сўнг қолдиқ бўшлиқни Делбет усулида бартараф қилиш.

Хавфсизроқ ва самарадорроқ усул бўлиб инвагинация ҳисобланади. Бунда жигар бўшлиғига фиброз капсула қирғоқлари букланади ва бир нечта қатор қилиб ташқаридан ичкарига фиброз капсулани бўш қисмларини тикиб қўйилади. Бу Гилевич усули дейилади (31-расм). Капитонаж - бўшлиқ тубидан бошлаб фиброз капсуланинг ички юзасига йўғон кетгут билан чўктириш ҳамда қаватма-қават чокларни галма-гал қўйишдир.

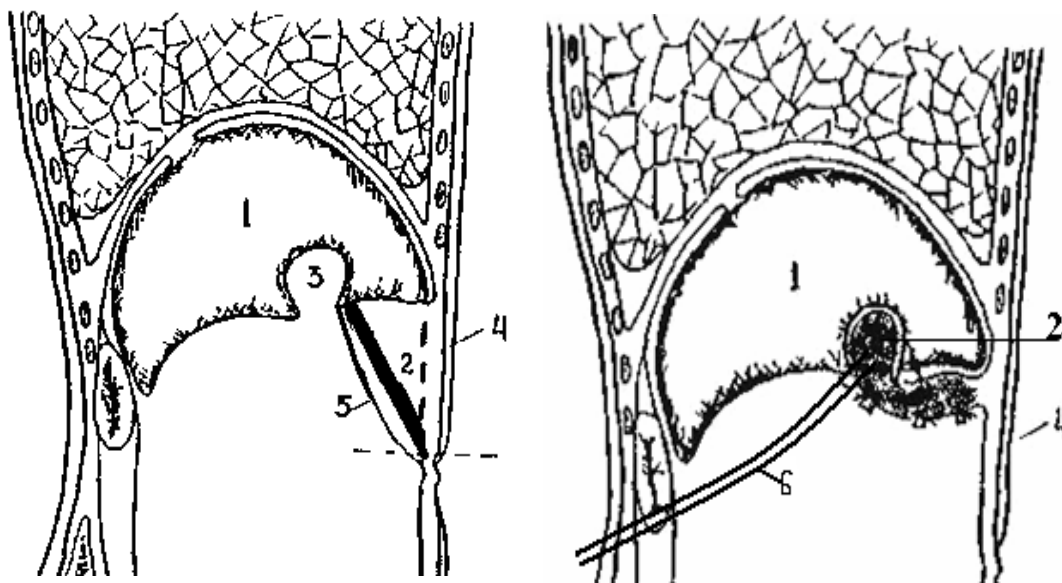


31-расм. Жигар эхинококкэктомиясидан сўнг қолдиқ бўшлиқни Гилевич усулида бартараф қилиш.

Қолдиқ бұшлиқни жигар юмалоқ боғлами билан тампонада қилиш.

Қайталанган жигар эхинококкларини операция йўли билан даволаш натижаларини яхшилашга йўналтирилган кейинги босқичда ташрихни соддалаштирувчи, қолдиқ бұшлиқни йўқотиш усули ишлаб чиқилди (Ўзбекистон Республикаси Интеллектуал мулк агентлигининг 2011 йилдаги ихтиро учун IAP 04368-сонли патенти). Ушбу усул жигар яқинидаги II ва V сегментларда жигар ичи қон-томирлар, ўт-қоп йўли шикастланиши эҳтимоли сабаб қолдиқ бұшлиқ капитонажи хавфли бўлганда, кальцификацияланган фиброз капсула ва катта чарви етишмаслигида қўлланилади.

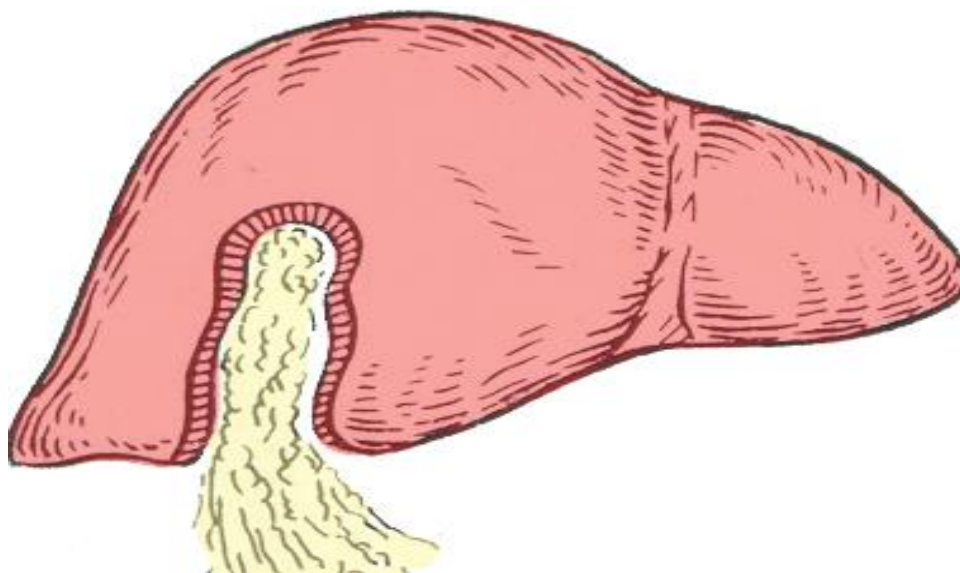
Қўлланманинг моҳияти шундаки, киндикдан то ханжарсимон ўсимтагача (12-14 см. узунликда ва 2-5 см. кенгликда) париетал қорин пардаси киндик вена томири боғланиб жигарнинг юмалоқ боғлами мобилизация қилинади. Бұшлиқдаги кистанинг пастки қисмига дренаж найчаси киритилади ва жигарни юмалоқ боғлами билан қолдиқ бұшлиққа тампон қилинади. Боғламнинг дистал учи эса фиброз капсуланинг четига ипак иплар ёрдамида боғлам билан бир қаторда тикилади (32-расм).



32-расм. Жигардан эхинококкэктомиядан сўнг қолдиқ бұшлиқнинг жигар юмалоқ боғлами билан тампонада қилиш.

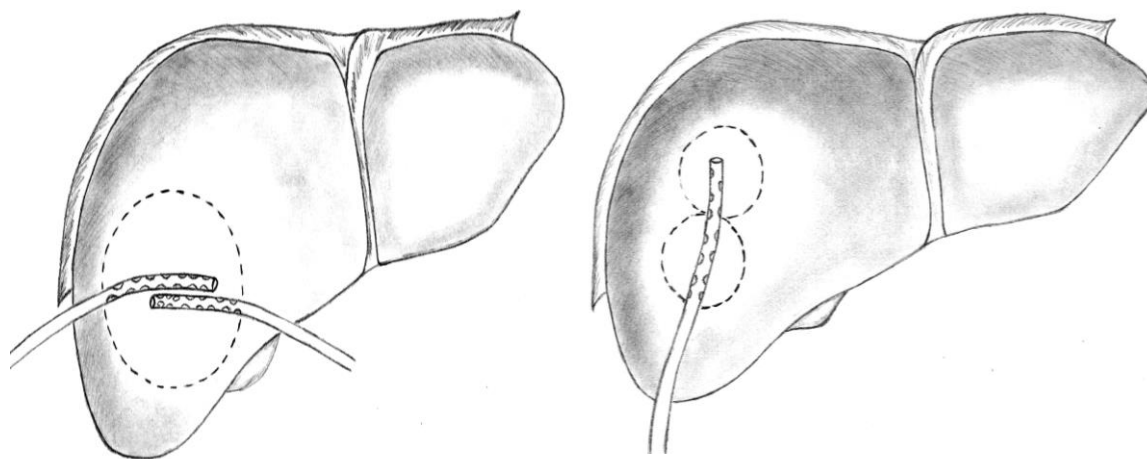
1 – жигар; 2 – жигар юмалоқ боғлами; 3 – қолдиқ бұшлиқ; 4 – қорин олди девори; 5 – қоринпарда; 6 – қолдиқ бұшлиққа ўрнатилган дренаж найча.

Қолдиқ бұшлиқнинг озиклантирувчи оёқчада катта чарви билан тампонада қилиш усули. Қолдиқ бұшлиқни бартараф этилишдаги катта чарви билан тампонада қилиш қуйидагича: Эхинококк кистасининг таркибий қисми унинг қобиқлари олиб ташлангандан сўнг фиброз капсуланинг ички юзаси 2 фоизли формалинни глицеринли эритмаси билан ишлов берилиб, спирт ва эфир билан яхшилаб қуритилади. Катта чарвини яхши озиклантирувчи оёқчада етарлича қисми бұшлиққа киритилиб қолдиқ бұшлиқни фиброз капсуласи қирғоқларига тикиб фиксация қилинади. Чарвининг сезиларли даражадаги репаратив хусусияти қолган бұшлиқни тез облитирация бўлишига ёрдам беради (33-расм).



33-расм. Қолдиқ бұшлиқни катта чарви билан тампонада қилиш.

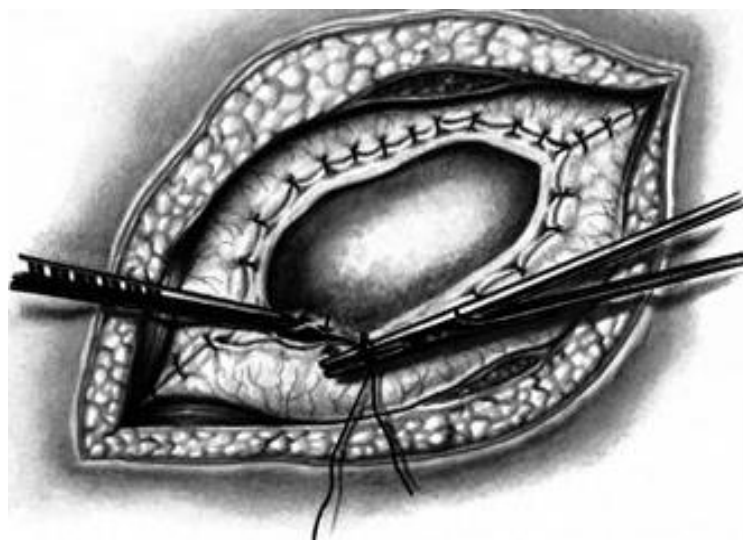
Қолдиқ бұшлиқни дренажлаш одатда эхинококк кисталарнинг йиринглашида, паразит нобут бўлиб, кутикуляр ва фиброз қобиқларда яллиғланишга хос ўзгаришлар кузатилганда, катта кисталарда қўлланилади. Таклиф этилган усул қолдиқ бұшлиқни ташрихдан кейинги ўзига хос асоратлар частотасини пасайтиришга ва қолдиқ бұшлиқни узок вақт ёпилиши эҳтимолини қисқартиришга имкон беради (34-расм).



34-расм. Қолдиқ бۆшлиққа “оқар тизими” усулида дренаж найча ўрнатиш.

Қолдиқ бۆшлиқни дренажлашдан мақсад операциядан кейинги даврда узоқ муддат давомида қолдиқ бۆшлиқни “оқар тизм” усулида антисептик (декосан, диакседин, фурацилин) моддалар билан ювиб туриш ҳамда индивидуал сезувчи антибиотикларни юбориш имконини беради. Бўшлиқдан ажралма тушмасдан қолгандан сўнг назорат УТТ ўтказилади ва дренаж найча тортилиб, кейинчалик олиб ташланади.

Марсупиализация операцияси. Бунда фиброз капсуласининг бўш четлари қорин девори жароҳатига тикиб қўйилади ва грануляция тубидан ҳосил бўлиши учун бўшлиқ докали салфеткалар билан тампонада қилинади (35-расм).



35-расм. Жигар эхнокөккөктомиясида марсупиализация операцияси.

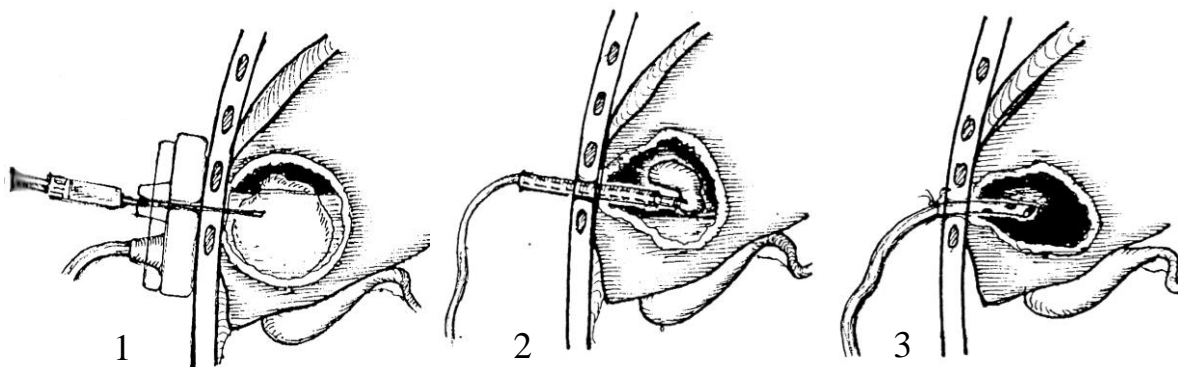
Минимал инвазияли даволаш усули. Бу эхинококк кисталарини УТТ, КТ ва лапораскопия назорати остида тери орқали пункцион дренаж усулидир. *Минимал инвазияли усулларга кўрсатмалар:*

1. Асоратланмаган киста
2. Киста ўлчами – 6 см.
3. Кистанинг жойланиши 2-3-4-5 ва 6 жигар сегментида бўлса

Минимал инвазияли усулларга қарши кўрсатма:

1. Катта ва гигант ўлчамдаги кисталар
2. Уларни жигар паренхимаси ичида жойлашиши
3. Рецидив эхинококкоз
4. Кисталарни диафрагма остида жойлашиш

Пункция маҳаллий оғриқсизлантириш йўли билан УТТ назорати остида ўтказилади. Эхинококк кистасини УТТ назорати остида ўтказиладиган пункцион - дренаж даволаш усули қуйидагича амалга оширилади: УТТ аппарати ёрдамида дренаж найчани (пиктельни) ўрнатиш мақсадида инструментни киритиш учун оптимал траекторияси аниқланади, ушбу траектория жигар паренхимасининг энг қалин жойидан ўтиб инструментни плеврал синус ва жигарнинг қон-томир шоҳларини зарарламаслик имконини бериши керак (36-расм).



36-расм. Жигар эхинококк кистасини пункцион дренажлаш усули.

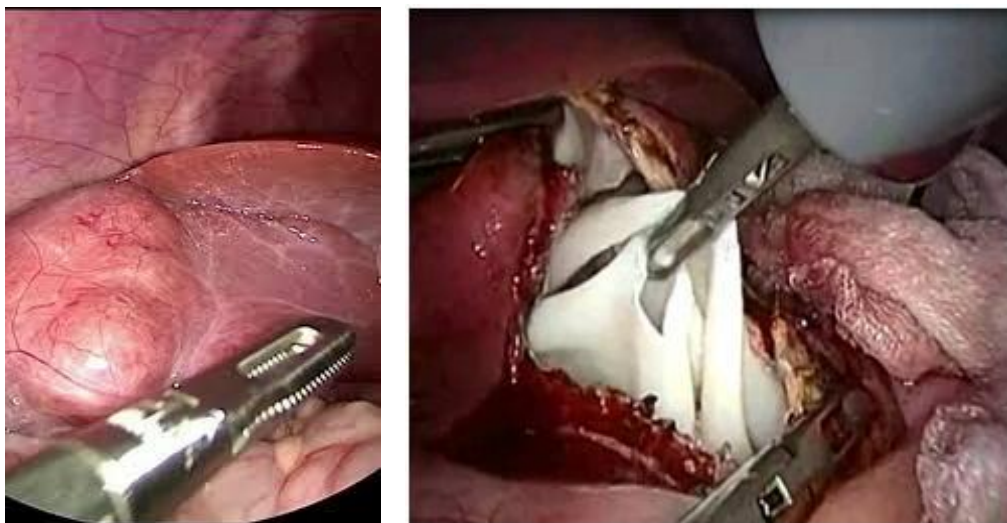
1 – кистани пункция қилиши; 2 – бўшлиққа дренаж найча ўрнатиши;

3 – дренаж найчани фиксация қилиши.

Эхинококк кистага йўл узлуксиз УТТ назорати остида игна катеторни киритиш орқали амалга оширилади, киста бўшлиғига тушганидан сўнг мандрен стилет билан олиб ташланиб дренажнинг учи киста бўшлиғига фиксация қилинади, сўнгра гидатид суяқликнинг ўрнатилган дренаж орқали аспирация қилинади. Бўшлиққа дренаж найча ўрнатилгандан сўнг бир неча бор 70 фоизгача иситилган фурациллин эритмаси билан дренаждан тоза сув чиқмагунча ювилади. Киста бўшлиғига сиғқан суяқлик ҳажмига қараб гермицид эритмалар юборилади: 80 фоизли глицерин сувли аралшмаси, 2 фоизли формалин ва 5 фоизли йод.

Лапароскопик усулда жигар эхинококкозини бартарф қилиш.

Лапароскопия усули беморларни операциядан кейин тез реабилитация бўлиши, стационар давонинг қисқа муддатлилиги ва операциядан кейинги асоратларнинг кам учраши туфайли жарроҳларни ўзига жалб қилади (37-расм).



37-расм. Лапароскопик усулда жигардан эхинококкэктомия.

Лапароскопик операциялар яхши сифатли жигар ҳосилалари, бирламчи ва метастатик ўсмаларда бажарилади.

Лапароскопияга кўрсатмалар:

1. Кистани аниқлаш.

2. Агар қолдиқ бўшлиқ 3 см. гача бўлиши эҳтимоли бўлса.
3. Кенг абдоминализация ёки чарви ёрдамида тампонада имкони бўлса.
4. Йиринглаш белгиларининг йўқлиги.

Мутахассисларнинг лапораскопик усулда эхинококкэктомия қилишга кўрсатмаларини аниқлашда кўп баҳс ва мунозараларига қарамадан, ушбу усулни қўллаш муҳимлиги белгиланди. Шундай қилиб асосий кўрсаткич омил эхинококкнинг жойлашуви, унинг ўлчамлари, катта киста ичида қиз пуфакчаларнинг борлиги ҳисобланади. Эндовидеотехника ёрдамида хирургик аралашув фақатгина кўриш имкони бўлсагина ўтказилади. Ушбу даволаш усули паразитар киста жигар парехмаси ичида жойлашган бўлса, ўтказилмайди.

Альвеококкозни даволаш. Альвеококкоз билан касалланган одам ўлим хавфига учрайди. Жигарда паразит тугунини ўсишининг ўзига хослиги, атрофдаги тўқималарни инфилтратланиш хусусияти, жигарнинг бошқа қисмлари ёки қўшни органларга ҳосиланинг ўсиб кетиши, ўпкаларга ва бош миёга метастазлар бериши, шунингдек, ҳаёт учун хавфли асоратлар бериши, ёмон сифатли ўсма инсонга олиб келадиган асоратларни ушбу касаллик билан таққослаш имконини беради.

Альвеококкоздаги ҳамма операциялар 2 та катта гуруҳга бўлинади - радикал ва паллиатив операциялар.

Радикал операцияга битта - жигар резекцияси киради. Радикал операцияларда доступ жигарнинг чап бўлаги ёки чап бўлагининг кесимини эгалловчи паразитар тугунларнинг ўлчами ва жойлашувига боғлиқ. Ўрта лапаротомия мақсадга яқинроқ. Кўп ҳолларда, айниқса, ёш субъектларда тўш ўртасигача кесилади. Доступ етарлича бўлмаган бўлса, қовурға оралиғи бўйлаб кўндаланг кесим бўлиб қолади, лекин операциядан кейинги даврнинг кечиши бир мунча қийин бўлади.

Паразитар ўсма одатда битта анатомик қисмни эгаллаб, қўшни сегмент ва бўлақларга ўсиб кетиши ҳисобига типик резекцияларни деярли кам бажаришади, кўпинча улар эскохлеация билан уйғунлашади.

Альвеококкозда типик резекция техникаси бошқа касалликдаги резекциялардан кам фарқ қилади.

Экскохлеация кўпинча жигарнинг анатомик қисмини олиб ташлашга асос бўлмаганда қўлланилади. Агар у жигар дарвозаси ва сегмент ҳамда бўлақларнинг магистрал қон-томиридан узоқроқда жойлашган бўлса тугуннинг ажралиши қийинчилик туғдирмайди. Экскохлеация тўғри ўтказилганда худди жигар резекцияси каби радикал ҳисобланади, лекин бажариш жараёнида айрим қоидаларга амал қилишни талаб қилади. Қон-томирлар паразитар тугуннинг чегарасидан 2-3 см. қолдириб кесилиши ва албатта боғлаб қўйилиши керак. Чунки паразитар тугун бошқа жойдагиларга нисбатан томирлар адентициясида бир мунча тез ўсади.

Паллиатив операциялар.

1. Жигарнинг паллиатив резекцияси.
2. Марсупиализация операциялари - паразитар бўшлиқларнинг дренажлаш.
3. Паразитни бўлақлаш операциялари - кейинчалик марсупиализацияси билан.
4. Ўт суюқлигини ўтказувчи операциялар.
5. Йирингли ва ўтли оқмаларнинг ичакка кўчириш.
6. Емирилган бўшлиқларни тана бўшлиқларига ёрилишида ўтказиладиган операциялар.
7. ЎТ - бронхиал оқмаларида ўтказиладиган операциялар.

Паллиатив операцияларни амалга оширишдаги принциплар қуйидагича: техник жиҳатдан содда ва бемор учун кам хатарли бўлиши керак. Паразитар тўқимани максимал олиб ташлашга интилиш керак. Паллиатив операциянинг муваффақияти паразитар тўқимада қолган паразитар тугуннинг қисмлари учун ноқулай шароит туғдириши табиий. Бусиз ўтказилган операция ўз маъносини йўқотади.

Клиник амалиётга криохирургик операцияларни кириб келиши, ушбу беморларни даволашнинг янги қирраларини очиб берди.

Криохирургик техниканинг қўлланилиши беморларни даволаниш кўрсаткичларини кўтарди. Айниқса, у билан жигарнинг паллиатив ёки радикал резекцияси амалга оширилганда даволаниш самараси янада юқори бўлади. Ушбу операцияларнинг узок вақтдан кейинги натижалари ижобий.

Описторхоз билан склерозланувчи холангитда - операция доирасига қуйидагиларни киритиш тавсия этилади:

- 1) холецистэктомия ўт йўлларида ташқи дренажлаш билан;
- 2) холецистэктомия гепатикохоледох-еюноанастомоз билан;
- 3) гепатикохоледох экстирпацияси холангиоеюноанастомоз билан.

Аскаридозни хирургик даволаш. Операцияга асосий кўрсатмалар: а) эндоскопик даволашни самарасизлиги; б) интрагепатик ўт йўлларида аскаридаларнинг жойлашиши.

Хирургик даволаш қуйидагиларни ўз ичига олади: холецистэктомия (очик, лапароскопик), ўт йўлларида ревизияси, тош ва аскаридаларни ўт йўлларида олиб ташлаш киради. Вазиятга қараб, холедохни Т-симон найча билан ташқи дренажлаш ёки холедохоэнтеро(дуодено)стомия бажарилади.

ГЛОССАРИЙ

Альвеококкоз - асосан жигарни зарарловчи лентасимон *Echinococcus multilocularis* гельминти оқибатида юзага чиқувчи оғир сурункали касалликдир

Ахолия - ўт йўлларидаги обтурацияси сабабли ичак бўшлиғига сафронинг пассажиани тўлиқ бузилиши билан кечувчи синдромидир.

Билиар гипертензия-ўт йўлларидаги қолдиқ босимнинг ошиши.

Дистал блок-терминал холедох ёки катта ўн икки бармоқли ичак сўрғичи (КДС) даражасида тўсиқ мавжудлиги туфайли ўт чиқиши бузилиши.

Дисхолия - бу сафронинг литогенлик хусусиятга эга бўлиш синдромидир

Дубин-Жонсон синдроми - билирубиндиглюкуронидни жигар хужайралари мембранаси орқали сафро капиллярларига чиқаришда иштирок этувчи ферментларнинг нуқсони туфайли юзага келади

Жильбер синдроми - энзимопатик сариқлик гуруҳида энг кўп тарқалган туғма касаллик бўлиб, у оилавий аутосом доминант тарзда узатилади ва УДФ-глюкуронилтрансферазани қисман етишмовчилиги билан боғлиқ равишда сурункали конъюгацияланмаган гипербилирубинемия ривожланиши билан тавсифланади

Механик сариқлик – жигардан ошқозон ичак йўлларида сафро оқимининг бузилиши оқибатида полиорган етишмовчилик ривожланиши билан кечувчи гомеостаз бузилиши синдромига айтилади

Проксимал блок-жигарсимон каналчалар сатҳида ва жигарсимон сўрғичнинг бошланғич бўлимида тўсиқ борлиги туфайли ўт суyoқлигининг чиқиб кетиши бузилиши.

Рейнольдс пентадаси - ўнг қовурға остида оғриқ, жунжикишли иситма, сариқлик, шок белгилари ва хушни йўқотиш билан кечувчи ўткир холангитга хос клиник белги.

Ротор синдроми (конъюгацияланган гипербилирубинемия) -клиник жиҳатдан Дубин-Жонсон синдромига ўхшаш, ammo жигар хужайраларида патологик пигментнинг тўпланиши кузатилмайди. Ротор синдроми яхши сифатли кечади ва аутосом-рецессив тарзда наслдан-наслга ўтади

Сарғайиш – тери, шиллик қаватлар ва кўз склерасининг сарғайиши билан намоён бўлувчи клиник симптом ҳисобланади.

Сариқлик - деб қон зардобиди, ҳамда организмнинг бошқа суюқлик ва тўқималарида билирубинни ортиқча тўпланиши ҳисобига тери қопламаларини, шиллик қаватларни ва склерани сариқ тусга кириши билан характерланувчи синдромга айтилади.

Ўткир жигар етишмовчилиги – жигар дисфункцияси натижасида бошқа аъзолар функциялари етишмовчилигига олиб келувчи ҳолат

Ўткир панкреатит-меъда ости безининг ўткир яллиғланиши.

Ўткир холангит-умумий ўт йўлининг инфекцияси ёки яллиғланиши.

Ўткир холецистит-ўт пуфагининг ўткир яллиғланиши.

Холедохолитиаз-жигар ва умумий ўт йўлларида тошларнинг мавжудлиги, шунингдек, улар келтириб чиқарадиган симптомлар ва асоратлар.

Шарко триадаси - ўнг қовурға остида оғриқ, жунжикишли иситма ва сариқлик билан кечувчи ўткир холангитга хос клиник белги.

Эхинококкоз - одам ва ҳайвонларда тасмасимон *Echinococcus granulosus* нинг организмга тушиб қуртлик (larval) босқичининг вужудга келиши ва ривожланиши натижасида юзага келадиган сурункали паразитар касалликдир

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР РЎЙЎАТИ

1. Альперович Б.И., Мерзликин Н.В., Сало В.Н., Скурлатов М.С. Повторные операции при альвеококкозе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2011; № 16:(3): 110-115.
2. Бекбауов С.А., Глебов К.Г., Котовский А.Е., Солдатов Е.А. Роль назобилиарного дренирования в лечении печеночной недостаточности у больных механической желтухой. *Эндоск. хирургия*. 2013;4: 27-31.
3. Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей: учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей/ Д. И. Трухан, И. А. Викторова, Е.А. Лялюкова. - СПб. : СпецЛит, 2011. - 127 с.
4. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. Под редакцией В.Т. Ивашкина. М: «М-Вести»; 2002. 416 с.
5. Борсуков А.В., Мамошин А.В. Малоинвазивные вмешательства под ультразвуковым контролем при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы. Практическое руководство для последипломной профессиональной подготовки врачей: М.: ИД «Медпрактика-М»; 2007.
6. Вишневский В.А., Степанова Ю.А., Чжао А.В., Усмонов У.Д., Ботиралиев А.Ш. Резекции печени: классификация, факторы риска билиарных осложнений и их прогнозирование. *Re-health journal*. – 2020. Выпуск 2,3. – С. 118-129.
7. Вишневский В.А., Степанова Ю.А., Чжао А.В., Усмонов У.Д., Ботиралиев А.Ш. Билиарные осложнения после резекции печени: этиопатогенез, степени тяжести, диагностика и лечение. *Re-health journal*. – 2020. Выпуск 2,3. – С. 134-147.
8. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи. *Анналы хир гепатол* 2012; 2: 26-34.
9. Гальперин Э.И. Момунова О. Н. Классификация тяжести механической желтухи. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова* 2014;1: 5-9.

10. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. - М.: Видар. - 2006. - 559 с.
11. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулутко А.М. Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь: М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009.176 с.
12. Данилов М.В., Зурабиани В.Г., Карпова Н.Б. Осложнения минимально инвазивной хирургии. Хирургическое лечение осложнений минимально инвазивных вмешательств на желчных путях и поджелудочной железе. Руководство для врачей: “Бином”; 2015.
13. Дифференциальная диагностика желтухи: Учебное пособие. / Е.Ю. Эбзеева, И.В. Виноградова; ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования». – М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 2019. – 51 с.
14. Долгушин Б.И., Патютко Ю.И., Нечипай А.М., и др. Профилактика и лечение осложнений чрескожных чреспеченочных холангиостомий в онкологической практике. М.: Издательская группа ГУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН; 2006. 31 с.
15. Ермолов А.С., Чжао А.В., Чугунов А.О. История развития хирургии печени // Бюллетень сибирской медицины. – 2007. – №3. – С. 8-15.
16. Зайцев И.С. Показания к повторным операциям при альвеококкозе печени. Сибирский медицинский журнал 2013; 8:55-61.
17. Земляной В.П., Дарвин В.В., Филенко Б.П., Сингаевский А.Б. и др. Паразитарные заболевания органов брюшной полости. В кн. «Абдоминальная хирургия. Национальное руководство: краткое издание». Москва: 2016. - С. 834-852.
18. Карелов А.Е., Пышная И.В., Митрохина М.В. и др. Эффективность ремаксола у онкологических пациентов с послеоперационной дисфункцией печени. Экспер. и клин. фармакол. 2013; 7: 19-23.

19. Клинический протокол диагностики и лечения «Механическая желтуха». Республика Казахстан, 2016. 35 с.

20. Кононенко С. Н, Лимончиков С. В. Диагностика механической желтухи и пути повышения эффективности миниинвазивных технологий, направленных на ее ликвидацию. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова 2011; 9: 4-10.

21. Кулезнева Ю. М., Израйлов Р. Е., Мусаев Г. Х. и др. Чрескожные вмешательства в абдоминальной хирургии: М: ГЭОТАР; 2016. 192 с.

22. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей: М.: ГЭОТАР-МЕД; 2001. 264 с.

23. Майстренко Н.А. Стукалов В. В. Холедохолитиаз: СПб: ЭЛБИ-СПб; 2000. 288 с.

24. Минимальноинвазивные технологии в хирургическом лечении больных с острым холециститом: учебное пособие / Ю.В. Баринов, Р.Б. Мумладзе, Г.М. Чеченин, С.С. Лебедев, Г.Г. Мелконян; ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования». – М.: ГБОУ ДПО РМАПО, 2015. – 92 с.

25. Мумладзе Р.Б., Эминов М.З., Лебедев С.С. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения больных с механической желтухой неопухолевого генеза. Анналы хирургии. - 2005; 1: 41-45.

26. Назиров Ф.Г., Ибадов Р.А., Бабаджанов А.Х., Абдуллажонов Б.Р. Билиар этиологияли ўткир панкреатит / Монография. Т.: - 2020 й. – 185 б.

27. Нечитайло М.Е., Грубник В.В., Ковальчук А.Л. и др. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков: К.: Здоровья, 2005. 424 с.

28. Нишонов Ф.Н., Усмонов У.Д., Отакузиев А.З., Степанова Ю.А., Вишнеvский В.А., Ботиралиев А.Ш., Абдулхаева Б.Х. Сочетанное поражение печени: эхинококкоз и аспергиллез. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2021; 14: 1: 10-18.

29. Операции на печени. Руководство для хирургов: М.: МИКЛОШ; 2003. 155 с.
30. Отакузиев А.З., Усмонов У.Д., Мадвалиев Б.Б., Комолов Н.Г. Особенности хирургического лечения эхинококкоза печени трудной локализации. *Re-health journal*. №2 (14), 2022. – С. 211-214.
31. Паразитарные механические желтухи: Цхай В.Ф. Бражникова Н.А. Альперович Б.И. и др. 2013; 230 с.
32. Пархисенко Ю.А., Воронцов А.К., Калашник Р.С., Безалтынних А.А. История развития хирургической анатомии органов гепатопанкреатобилиарной зоны // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2016, Т. 15, № 4, - С. 172-181.
33. Пархисенко Ю.А., Воронцов А.К., Шестаков А.Л., Воронцов К.Е., Климашевич А.В., Эттингер А.П., Безалтынних А.А., Сергеев А.В. История развития хирургической гепатологии. Доказательная гастроэнтерология. 2020;9(2):74-84.
34. Резолюция Пленума Правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Новые хирургические технологии в лечении распространенного альвеококкоза печени». Новосибирск, 20-21 апреля 2017.
35. Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А., Кузнецов А.И., Прядко А.С., Филин А.А., Алиев А.К., Жеребцов Е.С. Механическая желтуха опухолевого генеза: обоснование выбора метода декомпрессии желчевыводящих протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2020; 25 (2): 124-136.
36. Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А., Кузнецов А.И., Прядко А.С., Филин А.А., Алиев А.К., Жеребцов Е.С. Механическая желтуха опухолевого генеза: обоснование выбора метода декомпрессии желчевыводящих протоков. *Анналы хирургической гепатологии*. 2020; 25 (2): 124-136.

37. Руководство по хирургии желчных путей: 2 е изд. Под редакцией Гальперина Э.И., Ветшева П.С. М: Видар М; 2009. 568 с.
38. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей. Под ред. А.Е.Борисова: В 2-х т., Т.1: СПб.: Скифия; 2003. 488 с.
39. Совцов С.А. Безопасная холецистэктомия. – Учебное пособие. – Челябинск, - 2018, - 40 с.
40. Степанова Ю.А., Борсуков А.В., Панченков Д.Н. Чрескожные вмешательства на органах гепатопанкреатобилиарной зоны и селезенке под контролем ультразвука. Диагностическая интервенционная радиология 2009; №3: (1): 55-77.
41. Сысолятин А.А., Гребенюк В.В. Желчнокаменная болезнь. Острый и хронический калькулезный холецистит: учебное пособие. – Благовещенск: АГМА, 2011. – 116 с.
42. Усмонов У.Д., Нишонов Ф.Н. Механическая желтуха неопухолевого генеза. / Монография. – Т.: Издательско-полиграфический дом «DAVR PRESS», 2020. – 140 с.
43. Усмонов У.Д., Солижонов З.Б. Эволюция способов холецистэктомии. Экономика и социум. №6(85) ч.2 2021, – С. 393-413.
44. Хатьков И.Е., Аванесян Р.Г., Ахаладзе Г.Г., Бебуришвили А.Г., Буланов А.Ю., Быков М.И., Виршке Э.Г., Габриэль С.А., Гранов Д.А., Дарвин В.В., Долгушин Б.И., Дюжева Т.Г., Ефанов М.Г., Коробко В.Л., Королев М.П., Кулабухов В.В., Майстренко Н.А., Мелехина О.В., Недолужко И.Ю., Охотников О.И., Погребняков В.Ю., Поликарпов А.А., Прудков М.И., Ратников В.А., Солодина Е.Н., Степанова Ю.А., Субботин В.В., Федоров Е.Д., Шабунин А.В., Шаповальянц С.Г., Шулутко А.М., Шишин К.В., Цвиркун В.Н., Чжао А.В., Кулезнева Ю.В. Российский консенсус по актуальным вопросам диагностики и лечения синдрома механической желтухи. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020; 6: 5-17. <https://doi.org/10.17116/hirurgia20200615>.

45. Хирургия эхинококкоза: Ю.Л.Шевченко, Ф.Г.Назыров. М.: «Династия»; 2016. 288 с.
46. Хороненко В.Э., Донскова Ю.С., Баскаков Д.С. и др. Профилактика печеночной недостаточности при обширных резекциях печени. Анестезиол. и реаниматол 2014; 4: 33-38.
47. Чжао А.В., Усмонов У.Д., Ботиралиев А.Ш. Множественный двухсторонний эхинококкоз печени. Экономика и социум. №5(96) 2022, - С.1092-1101.
48. Шаповальянц С.Г., Будзинский С.А., Федоров Е.Д. и др. Эндоскопическое лечение послеоперационных рубцовых стриктур желчевыводящих путей (20-летний опыт). Анналы хирургической гепатологии. 2011; №16 (2): 10-17.
49. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи. Анналы хирургич. гепатологии 2008; №13(4):96-107.
50. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. и др. Приоритетные направления в лечении больных с механической желтухой. Анналы хирургической гепатологии. - 2011; 3: 9-15.
51. Яковлев А.Ю., Зайцев Р.Р., Семенов В.Б. и др. Лекарственная коррекция желчеоттока у больных со злокачественными новообразованиями желчевыводящих путей. Анналы хирургической гепатологии. - 2014; 3:81-85.
52. .O‘t yo‘llari xirurgik kasalliklari [Matn]: o‘quv qo‘llanma / B.Z. Hamdamov, S.S. Davlatov, A.F. Zayniyev, K.E. Raxmanov, O‘t yo‘llari xirurgik kasalliklari. - Buxoro: “Sadridin Salim Buxoriy”, 2022.- 214 b.
53. Admassie D., Yesus A., Denke A. Validity of ultrasonography in diagnosing obstructive jaundice. East Afr Med J 2005;82:379–381.
54. Aine Keating, Obstructive jaundice induced by biliary ascariasis. BMJ Case Reports; 2012, 68-72.

55. Amott D., Webb.A, Tulloh B.. Prospective comparison of routine and selective operative cholangiography. ANZ J Surg 2005;75:378-382.
56. Askew J., Connor S.. Review of the investigation and surgical management of resectable ampullary adenocarcinoma 2013;№15(11):829-838.
57. Attasaranya S., Fogel E.L., Lehman G.A. Choledocholithiasis, ascending cholangitis, and gallstone pancreatitis. Med Clin North Am 2008; №92 (4):925-960.
58. Baitello A.L., Colleoni N. R., Herani F. B. et al. Prevalencia e fatores associada bacteremia nos portadores de colecistite aguda litiasica. Rev Assoc Med Bras 2004; 50: 373-379.
59. Bingener J., Schwesinger W.H. Management of common bile duct stones in a rural area of the United States: results of a survey. Surg Endosc 2006; №20(4): 577-579.
60. Bismuth H., Majno P.E. Biliary strictures: classification based on the principles of surgical treatment. World J Surg 2001; №25 (10):1241–1244.
61. Buddingh K.T. The Critical View of Safety and Routine Intraoperative Cholangiography Complement Each Other as Safety Measures During Cholecystectomy. J. Gastrointest. Surg 2011; №15(6):1069-1070.
62. Buddingh K.T. The Critical View of Safety and Routine Intraoperative Cholangiography Complement Each Other as Safety Measures During Cholecystectomy. J. Gastrointest. Surg 2011; №15(6):1069-1070.
63. Center S.A. Diseases of the gallbladder and biliary tree. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2009; №39 (3): 543-598.
64. Choo L., Mishra G., Conway J. et al. Prospective single blinded study of endoscopic ultrasound prior to endoscopic retrograde cholangiopancreatography for patients for a positive intraoperative cholangiogram. Gastrointest Endosc 2012; № 75 (4): AB203.
65. Dumonceau J-M., Pierre H., Deprez P, Jenssen Ch. et al..Indications, results and clinical impact of endoscopic ultrasound (EUS)-guided sampling in

gastroenterology: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. *Endoscopy* 2017; №49(7): 695-714.

66. Endoscopic versus surgical treatment of ampullary adenomas: a systematic review and meta-analysis. *Clinics (Sao Paulo)* 2016; №71(1):28-35.

67. Ford J.A., Soop M., Du J., Loveday B.P., Rodgers M. Systematic review of intraoperative cholangiography in cholecystectomy. *Br J Surg* 2012; №99(2):160–167.

68. Gallstone disease: diagnosis and management. NICE Clinical guideline [CG188]; 2014. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg188/chapter/1-recommendations/>

69. Garcea G. Preoperative biliary drainage for distal obstruction: the case against revisited. *Pancreas* 2010; №39 (2): 119–126.

70. Garewal D., Powell S., Milan S.J. et al. Sedative techniques for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; (6): CD007274.

71. Goda K., Kikuchi D., Yamamoto Y. et al. Endoscopic diagnosis of superficial non-ampullary duodenal epithelial tumors in Japan: Multicenter case series. *Dig Endosc* 2014; №26 (2):23-29.

72. Gomi H., Takada T., Hwang T.L. et al. Updated comprehensive epidemiology, microbiology, and outcomes among patients with acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2017; 24:310–318.

73. Guidance for the use of propofol sedation for adult patients undergoing endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and other complex upper GI procedures. On behalf of the Joint Royal College of Anaesthetists and British Society of Gastroenterology Working Party. 2011.

74. Gurusamy K.S., Giljaca V., Takwoingi Y. et al. Ultrasound versus liver function tests for diagnosis of common bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(2): CD011548.

75. Gurusamy K.S., Koti R., Davidson B.R. T-tube drainage versus primary closure after laparoscopic common bile duct exploration. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(6): CD005641.

76. Hekimoglu K., Ustundag Y., Dusak A. et al. MRCP vs. ERCP in the evaluation of biliary pathologies: review of current literature. *J Dig Dis* 2008;9:162-169.

77. Higuchi R., Takada T., Steven M., Strasberg S.V. et al. TG13 miscellaneous etiology of cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013; 20:97–105.

78. Itoi T., Moon J.H., Waxman I. Current status of direct peroral cholangioscopy. *Digestive Endoscopy*. 2011; № 154–157.

79. Jovanović P., Salkić N.N., Zerem E. et al. Biochemical and ultrasound parameters may help predict the need for therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with a firm clinical and biochemical suspicion for choledocholithiasis. *Eur J Intern Med*. 2011;22: 110–114.

80. Kenny R., Richardson J., McGlone E.R, et al. Laparoscopic common bile duct exploration versus pre or post-operative ERCP for common bile duct stones in patients undergoing cholecystectomy: is there any difference? *Int J Surg* 2014; 12: 989–993.

81. Kim T.U., Kim S., Lee J.W. et al. Ampulla of Vater: comprehensive anatomy, MR imaging of pathologic conditions, and correlation with endoscopy. *Eur J Radiol* 2008;66:48-64.

82. Kint J.F., van den Bergh J.E., van Gelder R.E. et al. Percutaneous treatment of common bile duct stones: results and complications in 110 consecutive patients. *Dig Surg*. 2015;№32:(6): 9–15.

83. Kogure H., Tsujino T., Yamamoto K. et al. Fever-based antibiotic therapy for acute cholangitis following successful endoscopic biliary drainage. *J Gastroenterol* 2011; 46:1411–1417.

84. Kohut M., Nowakowska-Duława E., Marek T. et al. Accuracy of linear endoscopic ultrasonography in the evaluation of patients with suspected common bile duct stones. *Endoscopy*. 2002; 34:299–303.
85. Lee C-C., Chang I.J., Lai Y-C., Chen S-Y., Chen S-C. Epidemiology and prognostic determinants of patients with bacteremic cholecystitis or cholangitis. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:563–269.
86. Loozen C.S., Kortram K., Kornmann V.N. et al. Randomized clinical trial of extended versus single-dose perioperative antibiotic prophylaxis for acute calculous cholecystitis. *Br J Surg*. 2017; 104: 151–157.
87. Martin D.J., Vernon D.R., Toouli J. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; (2):CD003327.
88. Mayumi T., Okamoto K., Takada T. et al. Tokyo Guidelines 2018: Management bundles for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2018; 25:96–100.
89. MazeH H., Mizrahi I., Dior U. et al. Role of antibiotic therapy in mild acute calculus cholecystitis: a prospective randomized controlled trial. *World J Surg* 2012; 36:1750–1759.
90. Mazuski J.E., Tessier J.M., May A.K. et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. *Surgical infections*. 2017; 18:1–76.
91. Melzer M., Toner R., Lacey S., Bettany E., Rait G. Biliary tract infection and bacteremia: presentation, structural abnormalities, causative organisms and clinical outcomes. *Postgrad Med J*. 2007;83: 773–776.
92. Mendonça E.Q., Bernardo W.M., Moura E.G. et al. Endoscopic versus surgical treatment of ampullary adenomas: a systematic review and meta-analysis. *Clinics (Sao Paulo)* 2016; 71(1):28-35.
93. Nathan T., Kjeldsen J., Schaffalitzky de Muckadell O.B. Prediction of therapy in primary endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy*. 2004;36:527–534.

94. Ney M.V., Maluf-Filho F., Sakai P. et al. Echo-endoscopy versus endoscopic retrograde cholangiography for the diagnosis of choledocholithiasis: the influence of the size of the stone and diameter of the common bile duct. *Arg Gastroenterol.* 2005;42: 239–243.
95. Omar J. S. et al. Biliary Ascariasis: A Review. *World Journal Surgery.* 2006; 30: 1500–1506.
96. Ozcan N., Kahrman G., Mavili E. Percutaneous transhepatic removal of bile duct stones: results of 261 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012;35:890–897.
97. Park H.S., Lee J.M., Choi J.Y. et al. Preoperative evaluation of bile duct cancer: MRI combined with MR cholangiopancreatography versus MDCT with direct cholangiography. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190: 396-405.
98. Park T.Y., Choi J.S., Song T.J. et al. Early oral antibiotic switch compared with conventional intravenous antibiotic therapy for acute cholangitis with bacteremia. *Dig Dis Sci* 2014; 59:2790–2796.
99. Pershina A.G., Ivanov V.V., Efimova L.V. et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy for differential assessment of liver abnormalities induced by *Opisthorchis felinus* in an animal model. *PLoS neglected tropical diseases.* Publisher: Public Library of Science (San Francisco, US). 2017; 11(7):e0005778
100. Ragulin-Coyne E., Witkowski E.R., Chau Z. et al. Is routine intraoperative cholangiogram necessary in the twenty-first century? A national view. *J Gastrointest Surg.* 2013; № 17(3):434–442.
101. Raymondos K., Panning B., Bachem I. et al. Evaluation of endoscopic retrograde cholangiopancreatography under conscious sedation and general anesthesia. *Endoscopy.* 2002; 34:721–726.
102. Regimbeau J.M., Fuks D., Pautrat K. et al. Effect of postoperative antibiotic administration on postoperative infection following cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a randomized clinical trial. *JAMA* 2014;312:145–154.

103. Rhodes A., Evans L.E., Alhazzani W. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017;43: 304–377.

104. Rickes S., Treiber G., Mönkemüller K. et al. Impact of the operator's experience on value of high-resolution transabdominal ultrasound in the diagnosis of choledocholithiasis: a prospective comparison using endoscopic retrograde cholangiography as the gold standard. *Scand J Gastroenterol.* 2006; 41: 838–834.

105. Salvador V., Lozada M., Consunji R. Microbiology and antibiotic susceptibility of organisms in bile cultures from patients with and without cholangitis at an Asian. Academic Medical Center. *Surg Infect.* 2011;12: 105–111.

106. Saxena R., Pradeep R., Chander J. et al... Benign disease of the common bile duct. *Brit. J. Surg.* 1988; 75: 803–806.

107. Scroggie D.L., Jones C. Fluorescent imaging of the biliary tract during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg Innov Res* 2014; 8: 5-12.

108. Sheffield K.M., Han Y., Kuo Y.F. et al. Variation in the Use of Intraoperative Cholangiography during Cholecystectomy. *J. Am. Coll. Surg* 2012;№ 214(4): 668-679.

109. Shojaiefard A., Esmaeilzadeh M., Ghafouri A., Mehrabi A. Various techniques for the surgical treatment of common bile duct stones: a meta review. *Gastroenterol Res Pract.* 2009; 840208.

110. Soto J.A., Alvarez O., Munera F. et al. Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography and MR cholangiography. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 175:1127–1134.

111. Tanaka A., Takada T., Kawarada Y. et al. Antimicrobial therapy for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:59–67.

112. Tasneem L., Corey A.C., Max P.R. et al. ACR Appropriateness Criteria Jaundice. JACR 2013; №10: (6): 402–409.

113. Taylor A., Stapley S., Hamilton W. Jaundice in primary care: a cohort study of adults–aged more 45 years using electronic medical records. Fam Pract 2012; 29: 416-420.

114. Tazuma S. Gallstone disease: epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). Best Pract Res Clin Gastroenterol 2006; №20 (6):1075–1083.

115. Testoni P.A., Mariani A., Aabakken L. et al. Papillary cannulation and sphincterotomy techniques at ERCP: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy 2016; 48:657–683.

116. van Lent A.U., Bartelsman J.F., Tytgat G.N., Speelman P., Prins J.M. Duration of antibiotic therapy for cholangitis after successful endoscopic drainage of the biliary tract. Gastrointest Endosc 2002; 55:518–522.

117. Videhult P., Sandblom G., Rasmussen I.C. How reliable is intraoperative cholangiography as a method for detecting common bile duct stones?: a prospective population-based study on 1171 patients. Surg Endosc 2009; 23:304–312.

118. Williams E J, Green J, Beckingham I. et al. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). Gut 2008;57;1004-1021.

119. Williams E., Beckingham I. Sayed G. Et al. Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS). 2017; № 66 (5):765-782.

120. Williams E.J., Taylor S., Fairclough P. et al. Are we meeting the standards set for endoscopy? Results of a large-scale prospective survey of endoscopic retrograde cholangio-pancreatograph practice. Gut 2007;56: 821–829.

121. Zhang H.W., Chen Y.J., Wu C.H. et al. Laparoscopic common bile duct exploration with primary closure for management of choledocholithiasis: a retrospective analysis and comparison with conventional T-tube drainage. Am Surg 2014; 80:178–181.

МУНДАРИЖА

ШАРТЛИ ҚИСҚАРТМАЛАР	3
КИРИШ	4
1-БОБ. ГЕПАТОПАНКРЕАТОБИЛИАР СОҶА АЪЗОЛАРИНИНГ ХИРУРГИК АНАТОМИЯСИ ВА ФИЗИОЛОГИЯСИ	6
1.1. Жигар хирургик анатомиясининг ривожланиш тарихи.....	6
1.2. Жигар хирургик анатомияси ва физиологияси.....	12
1.3. Ўт йўллари хирургик анатомиясининг ривожланиш тарихи.....	20
1.4. Жигар ичи ва жигардан ташқари ўт йўллари хирургик анатомияси.....	23
1.5. Ўт пуфаги анатомияси ва физиологияси.....	26
1.6. Ошқозон ости безининг хирургик анатомиясининг ривожланиш тарихи.....	36
1.7. Ошқозон ости бези хирургик анатомияси ва физиологияси.....	38
2-БОБ. САРИҚЛИК СИНДРОМИ	42
2.1. ГЕМОЛИТИК САРИҚЛИК.....	42
2.2. ПАРЕНХИМАТОЗ САРИҚЛИК.....	45
3-БОБ. МЕХАНИК САРИҚЛИК	54
3.1. Эпидемиологияси.....	54
3.2. Механик сариклик этиологияси.....	55
3.3. Механик сарикликнинг патогенези.....	75
3.4. Механик сарикликнинг синфланиши.....	78
4-БОБ. МЕХАНИК САРИҚЛИК КЛИНИКАСИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ	81
4.1. Механик сариклик клиникаси.....	81
4.2. Механик сариклик диагностикаси.....	86
5-Боб. МЕХАНИК САРИҚЛИКНИ ДАВОЛАШ	106
5.1. Механик сарикликни консерватив даволаш тамойиллари.....	106
5.2. Механик сарикликни хирургик даволаш усуллари.....	109
Глоссарий	142
Фойдаланилган адабиётлар рўйхати	144
Мундарижа	157

Усмонов Умиджон Донақўзиевич

МЕХАНИК САРИҚЛИК

Ўқув қўлланма

Босишга руҳсат этилди: 4.11.2022 й.

Бичими 60x84¹/₁₆. Офсет босма.

Адади: 100 дона. Буюртма № 704.

«Re-Health» МЧЖ.

170127, Андижон шаҳар, Ю.Отабеков кўчаси, 1-уй.

Тел.: +(99874)-223-94-50

Web: www.adti.uz

e-mail: Re-health@mail.ru