

- **Qaraciyər - insan orqanizmində böyük orqanlardan biri olub, həzmdə və maddələr mğbadiləsində böyük rol oynayır.**
- **Qaraciyər orqanizmin əsas laboratoriyasıdır.**
- **Bu orqanda dəqiqədə 20 milyona yaxın kimyəvi reaksiya gedir.**

- Zğlal mğbadiləsi***
- Karbohidrat mğbadiləsi***
- Lipid mğbadiləsi***
- Piqment mğbadiləsi***
- Qaraciyərin detoksikasiya funksiyası***
- Hormon mğbadiləsi***
- Vitamin mğbadiləsi***
- Ferment mğbadiləsi***

QARACİYƏR ZƏDƏLƏNMƏSİNİN SPESİFİK

FORMALARI:

Astenovegetativ sindrom

Dispeptik sindrom

Temperaturun artması

Qaraciyər iyi

Sarılıq

Damar ulduzcuqları (hürğmzək toru)

Qaraciyər ovucu (palmar eritema)

Gnikomastiya və qadın tipli tğklənmə

Ksantomalar

Dəri qaşınması

Dəri qansızmaları nüqtəvari hemorragiyalar



*Sarılıq əlamətləri.
Hemorragik Sindrom*

*Hepatotrop törədici
Qaraciyərin zədələnməsi-
Hepatositlərin sitolizi*

*Kəskin qaraciyər
çatışmazlığı
Ensefalopatiya*

*Ümumi intoksikasiya
sindromu
Qaraciyərin funksional
morfoloji dəyişiklikləri*

A,B,C,D,E,F,G

VİRUS HEPATİTLƏRİ (VH)

*Xroniki hepatit və
sirroz*

*Piqment mübadiləsinin
pozulması
Xolestaz*



TARİXƏ QISA SƏYAHƏT

SARILIQLA GEDƏN XƏSTƏLİKLƏR HAQQINDA İLK MƏLUMATI HİPPOKRAT VERMİŞDİR. UZUN MĞDDƏT XƏSTƏLİYİN MƏNBƏYİ MƏLUM DEYİLDİ.

Rus alimi S.Botkin (1888) «kataral sarılığın» infeksiyon mənşəli olmasını göstərmişdir.

1937-ci ildə bu xəstəliklərin virus təbiətli olması ABŞ-da D.Findleem və F.Makkollyum təfənindən sğbut

1973-cü ildə S.Fleystone AVH-nin virusunu aşkar etmişdir 1970-ci ildə D.Deyn “B” virusunu qanda və qaraciyər hğceyrələrində tapmışdır.

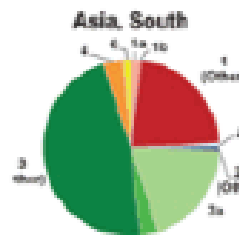
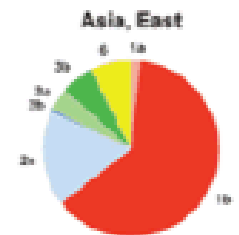
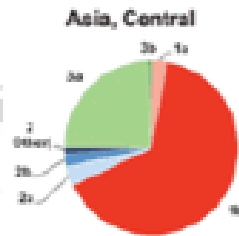
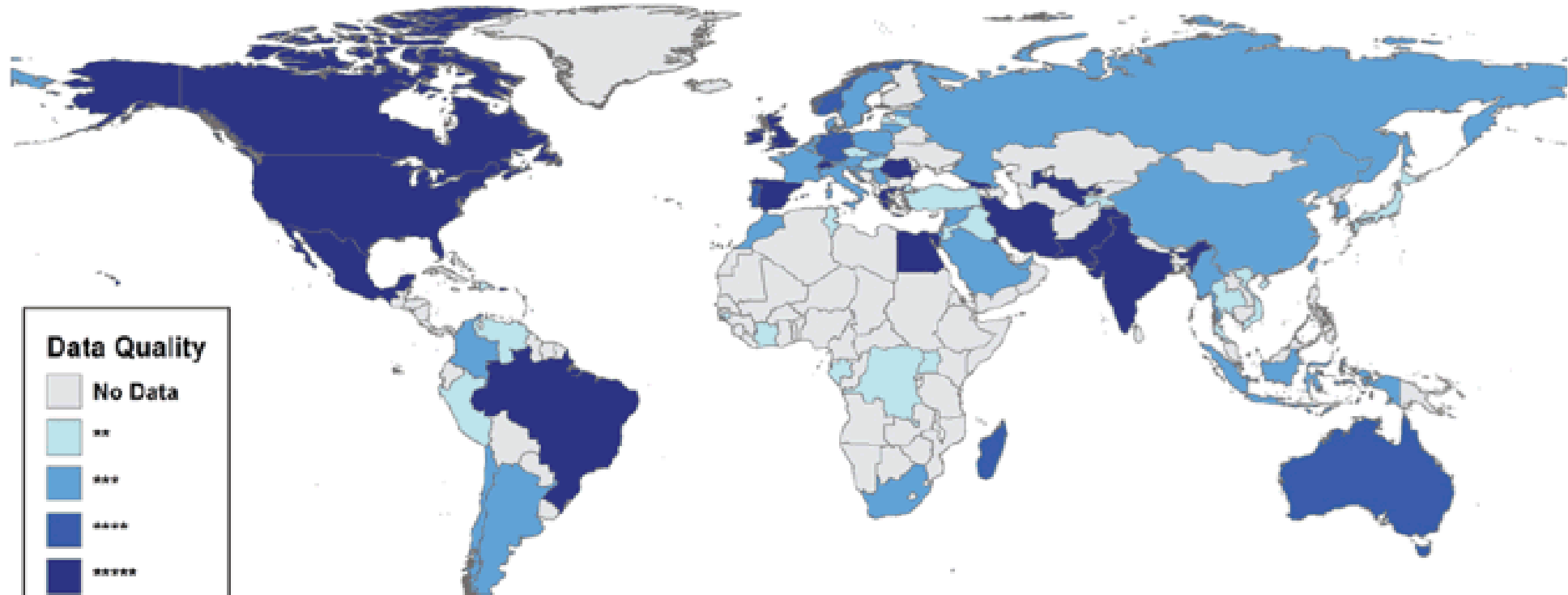
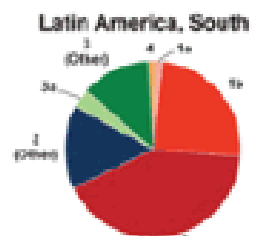
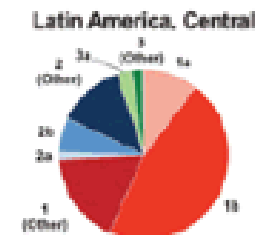
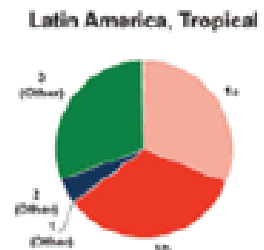
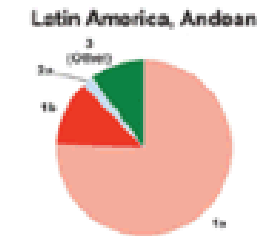
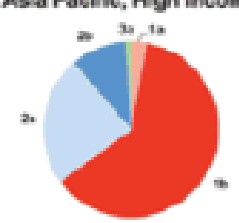
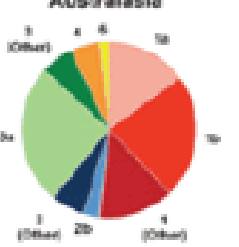
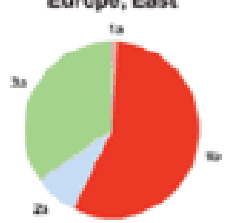
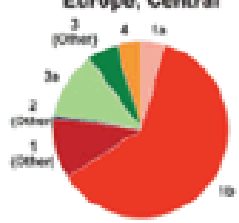
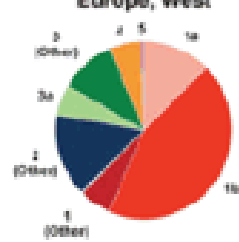
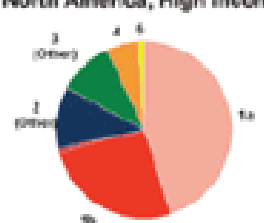
1963-cğ ildə Blumberq avstraliyalı aborigenin qanından yeni Avstraliya antigeni tapmış, sonralar B hepatit virusun səthi antigeni –HBsAg kimi qəbul olunmuşdur.

Virus hepatiti deltanı ilk dəfə 1977-ci ildə M.Rizetto (delta-virus) öyrənmişdir.

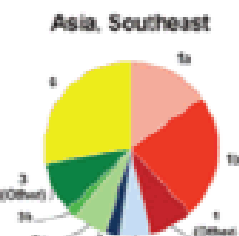
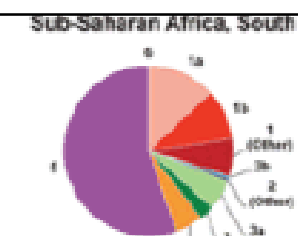
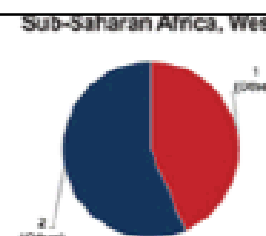
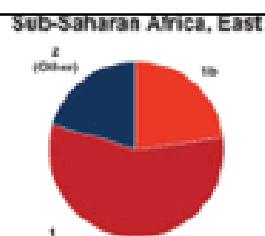
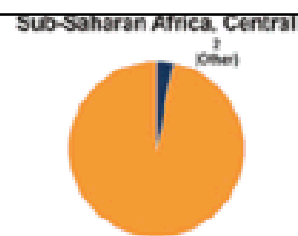
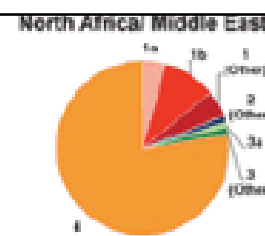
1983-cğ ildə alim Syuzi yoluxdurma ilə hepatit E-nin sərbəst törədiciyi olmasını təsdiqləmişdir.

1989-cu ildə M.Xoutonun rəhbərliyi ilə amerikan alimləri virus hepatit “C”-nin genomunu aşkar etmişdilər.





ĞST-nin məlumatına görə dünyanın müxtəlif ölkələri arasında bir milyarddan çox insan hepatit virusları ilə yoluxmuşdur.



Dünyada Hepatitlərin müxtəlif genotiplərinin yayılması



Genotip	Dünya regionları
A	Şimali Avropa, Afrika
B və C	Asiya
D	Cənubi Avropa, Yaxın Şərqlər
E	Afrika
F və H	Mərkəzi və Cənubi Amerika
G	Afrika
A, B, C, və D	ABŞ

▣ Əhalinin miqrasiyası ilə əlaqədar vəziyyət daim dəyişir

A: Fekal-oral yoluxma.

B: Qanla və ya orqanizmin digər mayeləri ilə, vertikal.

C: Qan və qan məhsulları ilə.

D: Qan və ya orqanizmin mayeləri ilə.

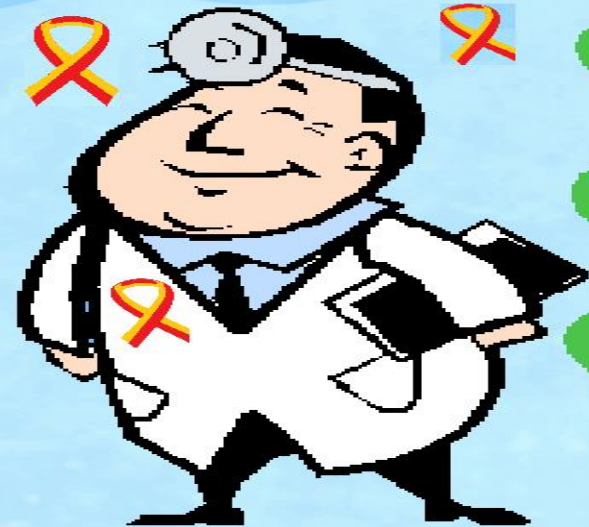
E: Fekal-oral.

F: Qan və qan məhsulları ilə.

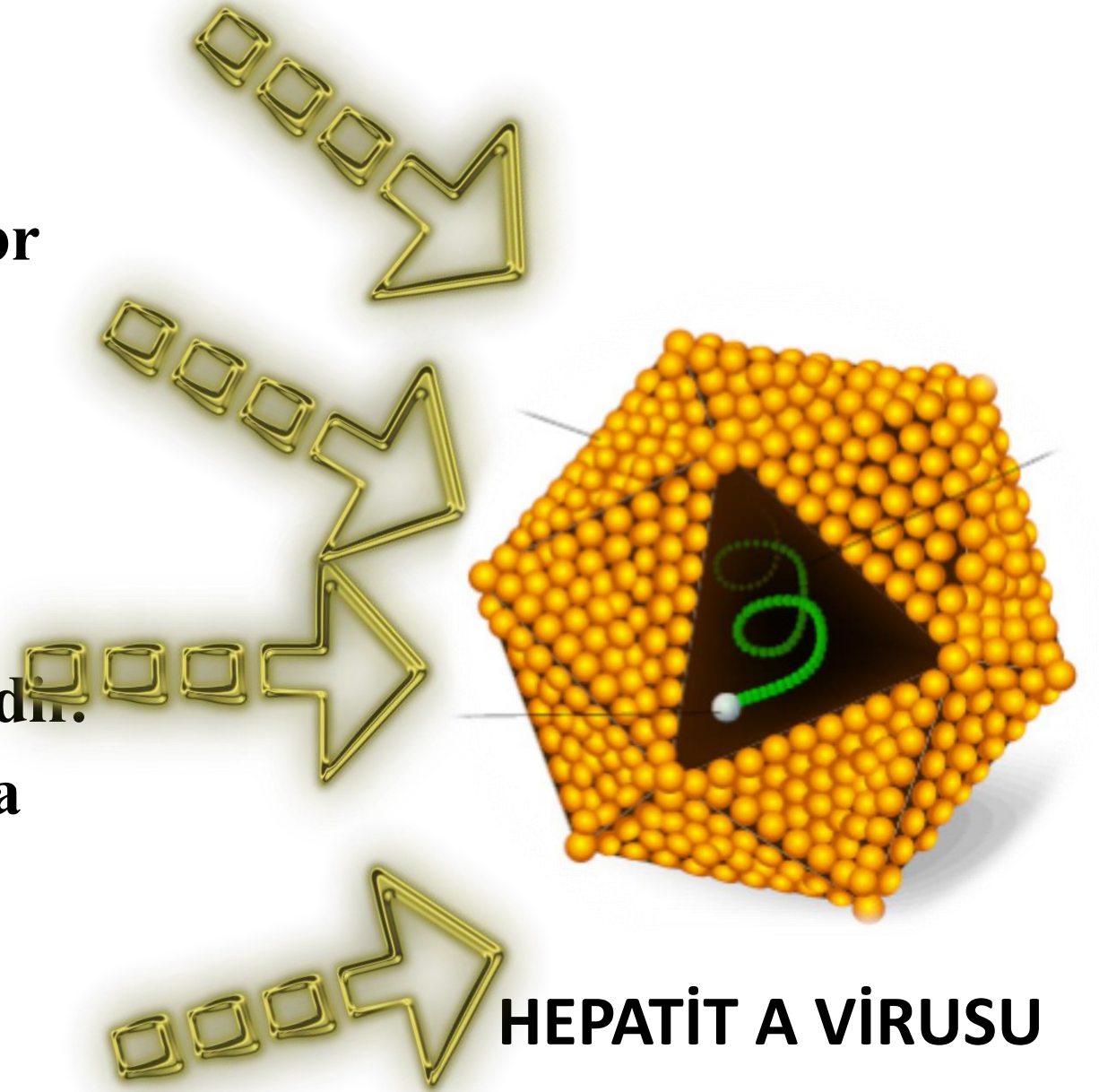
G: Qan və qan məhsulları ilə.



Hepatit A



A virus hepatiti – fekal-oral mexanizmlə yoluxan, uşaqlar və gənclər arasında yay-payız ayları daha geniş yayılaraq qaraciyərin iltihab-nekrotik zədələnməsi, ümumi intoksikasiya, dispepsiya, morfoloji-biokimyəvi dəyişikliklərlə keçən infeksiyon xəstəlikdir. Çox zaman qısa müddətli intoksikasiya əlamətləri, qaraciyərin pozulmuş funksiyalarının tez bərpa olunması, xoşxassəli gedişlə xarakterizə olunur.



Etiologiya.

A hepatit vitusu, Pikarnoviridae ailəsinə
Heparnavirus cinsinə aiddir.

Bir saplı RNT-si var, diametri 27-30 nm olan sferik
hissəcik şəklindədir, hepatositlərin sitoplazmasında
lokalizasiya olunur.

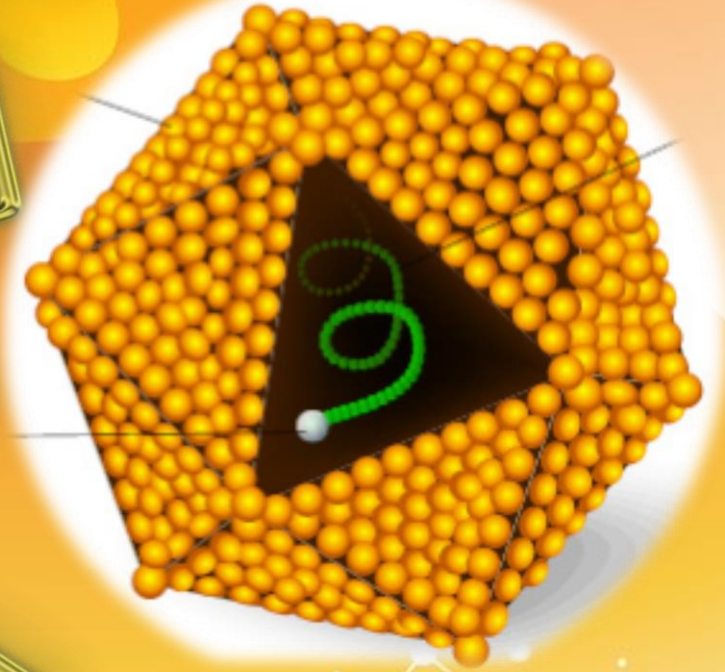
Virus fiziki-kimyəvi xəsusyyətlərinə görə
enteroviruslara aiddir.

60°C-də bir saata, 100°C-də 5 dəq aktivliyini itirir.

UBŞ 1 dəq, 0,1% xloramin 30 dəq virusu məhv edir.

Virus hepatositlərdə reproduksiya olunur, onları
distrofiya və nekroza uğradır, qan zərdabında, öddə,
nəçisdə, hepatositlərin sitoplazmasında tapılır.

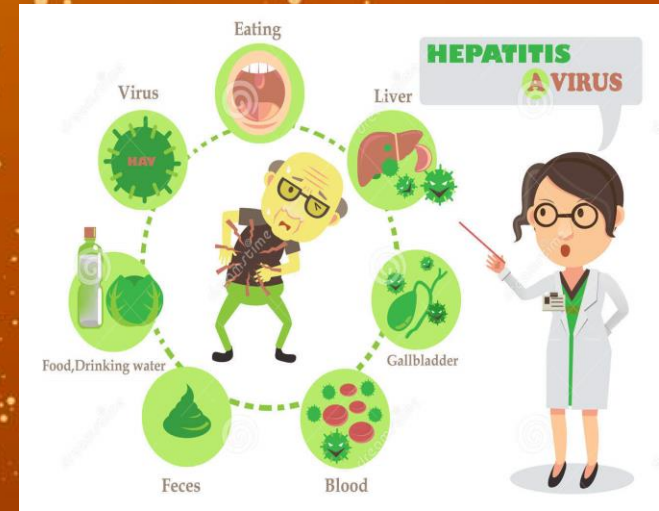
Postinfeksion immunitet verən vahid antigenə
malikdir. Təkrar xəstələnmə, residiv çox az təsadüf



HEPATİT A VİRUSU

EPİDEMİOLOGİYA

- **AVH** - Xəstələnmənin səviyyəsi yerli sanitar-gigiyenik vəziyyətin dərəcəsi ilə korelyasiya olunur.
- **İnfeksiya mənbəyi** - xəstə insanlardır, xüsusən də sarılıqsız və simptomsuz formalar. Sarılıqsız və inapparant formalar epidemioloji cəhətdən daha təhlükəlidir.
- **Ötürülmə mexanizmi** - Bağırsaq infeksiyası kimi A hepatiti su, ərzaq məhsulları ilə alimentar və məişət-təmas yolu ilə yayılır. Su daha böyük epidemiyalar verir.
- AVH yay-payız ayları bir yaşdan yuxarı, ən çox 3-15 yaşlarda rast gəlinir. Ana südünün körpələr üçün təhlükəsi yoxdur. 40 yaşa qədər əhalının əksər hissəsi AVH-ni keçirdiyi üçün qanda kifayət qədər anticisim – İgG-anti AVH toplanır.
- Keçirilmiş xəstəlikdən sonra əmələ gələn **immunitet** davamlı, uzunmüddətli, adətən ömürlük olur.



PATOGENEZİ.

Virus mədəyə - nazik bağırsağa - epiteliositlər, limfoid hüceyrələr - yerli iltihab - limfa və qan, ümumi qan dövranı - qaraciyər parenximası. **Hüceyrə daxilində viruslar makremolekullar ilə qarşılıqlı təsiri nəticəsində hüceyrə membranı lipidlərin peroksidləşməsi zamanı sərbəst radikallar azad olur. Peroksidləşmə prosesləri güclənir, lipid komponentlərinin strukturunun pozulmasına səbəb olan hidrohiperoksid qruplar əmələ gəlir. Bu da membranın hidrofob baryerində dəliklərin əmələ gəlməsinə və keçiriciliyin artmasına səbəb olur – sitoliz sindromu.**

Hepatositlərin daxilində fermentlərin konsentrasiyası h/xaricindən çox olduğuna görə h/xaricinə hərəkəti baş verir, qanda qaraciyər-hüceyrə fermentlərinin fəallığı artır və bütün mübadilə prosesləri pozulur. (albuminin, qanın laxtalanma amillərinin, vitaminlər)

AHV-autoaqressiya- subhüceyrə membranlarının strukturunun pozulması turş hidrolazaların fəallaşmasına və proteoliz inhibitorlarının fəallığının azalmasına səbəb olur. **Proteolitik fermentlər qaraciyər hüç. hidroliz edir, nəticədə autoantigen rolunu oynayan zülal birləşmə kompleksləri azad olur.** Bunlar virus ilə yanaşı immunitetin T və B sistemlərini stimullaşdıraraq bir tərəfdən killer-hüceyrələrini fəallaşdırır, digər tərəfdən isə qaraciyərdəki virus antigeninə hücum edən spesifik antitellərin əmələ gəlməsinə səbəb olur. AVH da autoaqressiya mexanizmi tam realizə olunmur, ağır formalar az olur.

Patomorfologiyası.

Patomorfoloji dəyişikliklər məhəlli, ocaqlı xarakter daşıyır, periferik paycıqlar lokal, ocaqlı distrofiyaya və nekroza uğrayırlar. Ağır formalarda proses daha böyük sahəni tutur.

Qaraciyər toxumasının dəyişiklikləri **sitolitik, mezenximal-iltihab və xolestatik** xarakterli morfoloji-biokimyəvi sindromlarla keçir.

Sitolizin morfoloji dəyişiklikləri hepatositlərin distrofiya və nekrozundan ibarət olur. Biokimyəvi dəyişikliklərə isə ALT, AsT, F₁FA fermentlərinin, dəmirin çoxalması, albumin, xolesterin, protrombin və digər laxtalanma faktorları sintezinin azalması aiddir.

Mezenximal – iltihab sindromu Kupfer hüceyrələrinin proliferasiyası və hiperplaziyası, qanda yüksək molekullu zülalların- α_2 , γ -qlobulinlərin çoxalması, hematoloji dəyişikliklər və müsbət kolloid sınaqları (süleymani, timol, DFA) ilə özünü göstərir.

Xolestatik sindrom-öd kapillyarlarının genişlənməsi, qanda birləşmiş bilirubin, öd turşularının, xolesterinin, misin, qələvi fosfatazanın, 5 nukleotidazın(5-NOK), qammaqlütamiltranspeptidazanın (QQT) artması və bilirubinuriya, sidikdə urobilin in itməsi ilə təzahür edir.

TƏSNİFAT

1. Subkliniki forma

- inapparant
- latent

2. Kliniki formalar

- silinmiş,
- sarılıqsız
- sarılıqlı

3. Xəstəliyin müddətinə görə

- kəskin
- uzunsürən

4. Ağırlıq dərəcəsi

- yüngül
- orta ağır
- ağır

KLİNİKİ MƏNZƏRƏ

- İnkubasion dövr
- Başlanğıc və ya prodromal dövr
- Qızğın (3mərhələ-sarılığın artması, maksimum olması, azalması) dövr
- Rekonvalesensiya dövrü

**7 -50 gün(21-
25gün)**

**Heç bir klinik
əlamət olmur**

**INKUBASION
DÖVR**

**Dövrün sonunda-
virus ətraf mühitə
ifrazatı.**



**Karantin-35 gün
10 gündən bir sidikdə
transaminaza
yoxlanılır**

PRODROMAL DÖVR



ARTRALGİK ƏLAMƏTLƏR

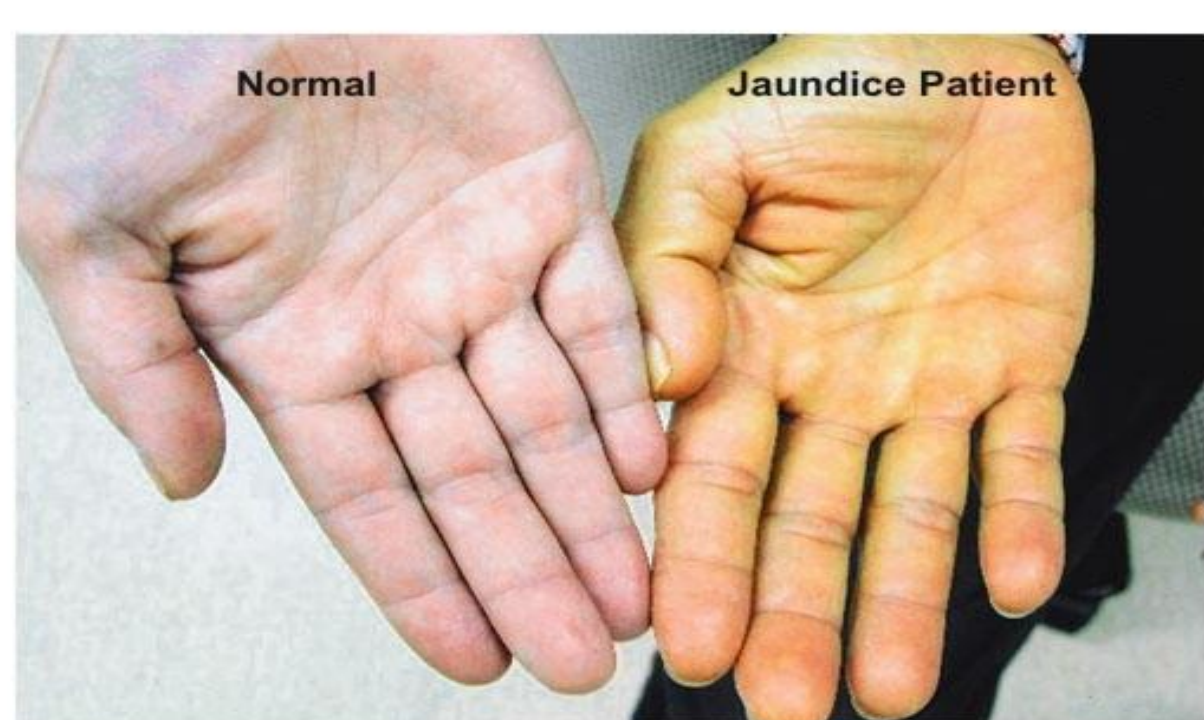
Ümumi bilirubin normada 5.31-20.5 mkmol/l. Bilirubin qeyri düz (normada 3.1-17 mkmol/l) və düz bilirubindən (normada 0.86-4.3 mkmol/l) ibarətdir. Bu fermentlərin normadan çox olması zamanı qaraciyər hüceyrələrində (hepatositlərdə) sitoliz baş verir, hansı ki, hüceyrə fermentlərinin hüceyrədən çıxıb qan dövranına qoşulması ilə xarakterizə edilir. Fermentlərin səviyyəsindən asılı olaraq virus hepatitlərinin ağırlıq dərəcələri müəyyən edilir :

-yüngül dərəcə: ALAT 16-a qədər, ASAT 7-ə qədər. Ümumi bilirubin 51-ə qədər.

-orta ağır dərəcə: ALAT 16-32-ə qədər. ASAT 7-14-ə qədər. Venoz qanda bilirubin 51-120 mkmol/l.

-ağır dərəcə: ALAT 32 və daha çox. ASAT 14 və daha çox. Bilirubin 120 və daha çox.





Qızgın – sarılıq dövrü.

Sarılıq dövründə sarılıq artdıqca qızdırma düşür, xəstənin vəziyyəti yaxşılaşır. Sarılıq əvvəlcə skleraya, yumşaq damağa, üzə, gövdəyə və ətraflara yayılır. Ağır formalarda sarılıq daha çox olur. Sarılığın çəkilməsi isə əks istiqamətdə gedir. Sitoliz, mezenximal-iltihab və xolestaz sindromlarına uyğun gələn biokimyəvi göstəricilər kəskin sürətdə dəyişir. Sidik tündlənir, nəcis ağarır (axoliya) və ya boz olur, qəbizlik, ishal olur. Bu dövr 3-5 gündən, 2-5 həftə, yanaşı xəstə olduqda bəzən çox çəkir.

Yaxşılaşma dövründə sarılıq azalır, bunun ilkin əlamətləri nəcisdə sterkobilin, sidikdə urobilin görünməsi olur. Qaraciyər, dalaq kiçilir, ağrısı azalır, qanın ferment və piqment göstəriciləri də normallaşır. Sidikdən urobilin itir. Periferik qanda leykopeniya, limfositoz, EÇS azalır, İgM anti-AVH artır.

Sukliniki forma-klinik əlamətlər olmur. **Sarılıqsız**-prodromal əlamətlər, ağırlaşmalar, fəşadlar olur. **Silinmiş**-klinik əlamətlər zəif olur.

REKONVALESSENSIYA DÖVRÜ. AĞIRLAŞMALARİ.

Xəstənin ümumi vəziyyəri yaxşıdır, halsızlıq, ürəkbulanma keçir, xəstə aktiv olur, iştah bərpa olur, sarılıq itir.

Bu dövr 1-6, çox vaxt 1-3 ay ərzində başa çatır. Biokimyəvi göstəricilər normallaşır.

Ağırlaşmalar-rekonvalessensiya dövründə klinik və laborator təzahürlərin geri qayıtmasıdır. Başqa inf. ilə əlaqədar olur.

Pnevmoniya, xolesistit, öd yollarının diskineziyası, posthepatit sindrom-qaraciyərin ölçüləri və biokimyəvi sınaqlar normallaşsada tezyorulma, ürəkbulanma, iştahsızlıq olur.

DİAQNOZ

Diaqnoz klinik-epidemioloji məlumatlara, qanın biokimyəvi və morfoloji göstəricilərinə, virus markerlərinə əsasən qoyulur. Başlanğıc dövrün sidromları, xəstənin yaşı, şəraiti, xəstə ilə kontaktı nəzərə alınır.

Qanın ferment və zülal göstəriciləri, xolesterin, laxtalanma faktorları, sidikdə urobilin, sarılıqlı formada isə əlavə olaraq ümumi bilirubin və fraksiyaları, qələvi fosfataza, öd turşuları, sidikdə öd piqmentləri, nəçisdə sterkobilin əsas götürülür.

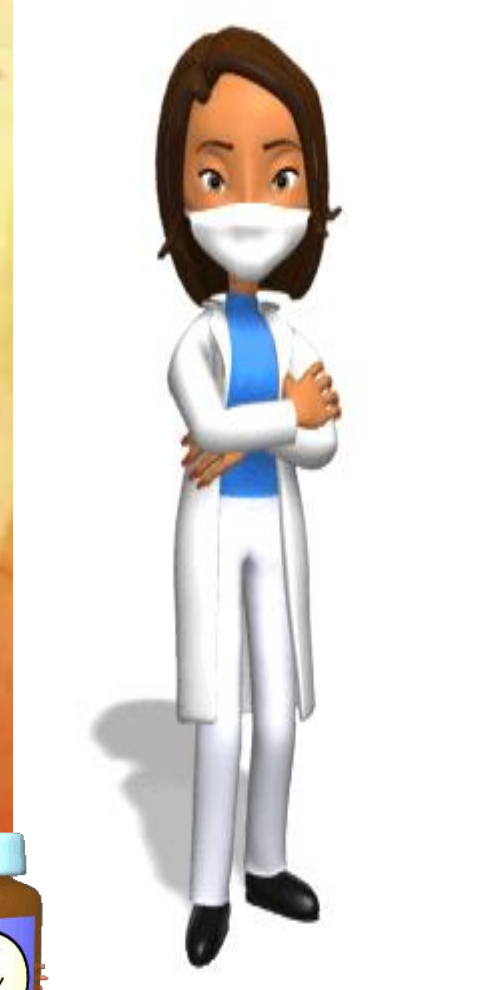
Prodromal və ya başlanğıc dövrlərdə RİA-radio-immun analizi və İFA-immunof ferment analizi reaksiyaları ilə, İgM anti-AVH anticisimlərə görə A hepatitin virusoloji diaqnozu dəqiqləşdirilir.

Dəqiq diaqnoz PZR-lə virus RNT-sinin tapılması ilə qoyulur.



AVH-nin müalicəsi

- *Bir çox xəstələrdə yüngül və orta ağır gedişli AHV-nin müalicəsi yalnız bazis terapiya ilə aparılır, medikamentoz müalicəyə ehtiyac olur.*
- *Xəstədə qaraciyərin qorunma prinsipi, onu yalnız əlavə energetik yüklənmədən deyil, həm də şübhəli və təsdiqlənməmiş effekti olan preparatlardan qorumaqdır.*
- *AVH terapiyasında xəstə orqanizminin individuallığını (yaş, keçirilmiş və ya yanaşı gedən xəstəlikləri, həyat şəraiti, əmək və s.) nəzərə almaq lazımdır.*
- *Orta-ağır və ağır formaların əsas müalicəsi müalicəvi-qoruyucu rejim və patogenetik terapiyadan ibarətdir.*



Bazis terapiya

- ❖ **Bazis terapiya: müalicə-qoruyucu rejim, dieta və qaraciyərin əlavə yüklənmədən qorunması-3 ay fiziki gərginlik, idman olmaz.**
- **Dieta dolğun, kalorili (böyüklər üçün 2.5-3.0 min kkal), mülayim olmalıdır. Qızardılmış, hissə verilmiş, hazır qida məhsulları və alkoqol menudan tamamilə çıxarılmışdır.**
- **Qidada yağlar, zülal və karbohidratlar 1:1:5 nisbətində saxlanılır. Asan həzm olan kərə və bitgi yağlarına üstünlük verilir.**
- **Qida duzu azaldılır -sutkada 6qr-dan çox olmamalıdır.**
- **Təbii vitaminə olan ehtiyacı ödəmək üçün qida rasionuna meyvə şirələrini, kompotları və tərəvəzləri əlavə etməli. Daimi maye qəbulu məsləhət görülür (sutkada 2-3 litr).**
- **C vit. gündə 1000mq-a qədər, B₁ B₆ vit, öd qovucular-xolenzim, allaxol, 5-10% maqnezium sulfat məhlulu, xilak forte və s.verilir.**
- **Defekasiya aktına nəzarət vacibdir,bağırsaqların requlyar işləməyinə**



PATOGENETİK MÜALİCƏ

- *Ağır hallarda infuzion terapiya aparılır.*
- *Beyin və ağciyər ödemi kimi ağırlaşmaların olmaması üçün*
- *mayenin miqdarı xəstənin ümumi vəziyyəti və ağırlığı nəzərə*
- *alınaraq təyin edilir (20-80 ml/kq bədən kütləsi).*
- *Vena daxilinə qlükoza, ringer məhlulu, reopoliqlükin və s*
- *damcı üsulu ilə yeridilir. İntoksikasiya çox olarsa-plazma,*
- *albumin məhlulu, QKSH təyin edilir.*



Profilaktikası

A hepatitinin profilaktikası bağırsaq infeksiyalarında olduğu kimidir. Şəxsi gigiyenaya əməl olunması, su və ərzaq məhsulları üzərində ciddi sanitar nəzarətin aparılması və s. Xəstəlik ocağında tamamlayıcı və cari dezinfeksiya aparılmalıdır. Təmasda olanlar 35 gün həkim nəzarətində qalmalı, qaraciyərin ölçüləri, qanda fermentlər və İgM anti-AHV yoxlanmalıdır.

A hepatitin profilaktikası üçün 0,75 ml, epidemioloji göstərişə görə 1,5 ml 10%-li hiperimmün zərdab qlobulini vurulur. Bu 3 ay ərzində 85% adamlarda A hepatinə qarşı passiv immuniteti təmin edir.

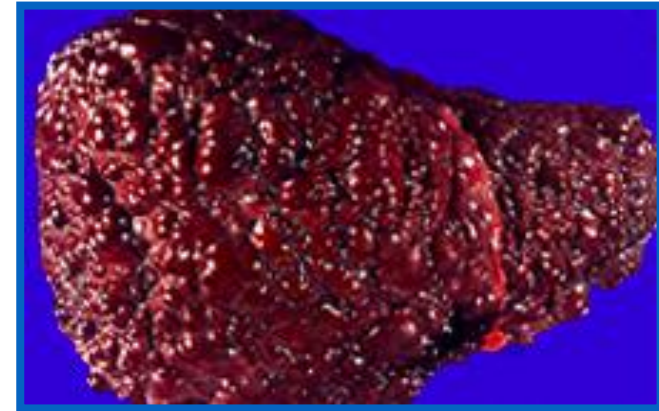
A hepatitinin spesifik profilaktikasıda Havrix vaksinindən istifadə olunur. Bir dəfə vurulduqda bir illik, 6 aydan sonra təkrar yeridildikdə daha uzun müddətə davamlı immuniteti təmin edir.



HEPATITIS B



B virus hepatiti (BVH) –
antropoz xəstəlik olub, ağır klinik-
patogenetik əlamətlərlə keçən,
kəskin qaraciyər çatışmazlığı, xroniki
hepatit, qaraciyər sirrozu,
hepatosellulyar karsinoma kimi
ağırlaşmalar verən kəskin və ya
xroniki qaraciyər xəstəliyidir.



HBV öyrənilməsi mərhələləri

1960-cı illər. – «avstraliya» antigeninin kəşfi (HBsAg)

1970-ci illər. – HBeAg kəşfi;

-HBV markerlərinin seroloji diaqnostika metodlarının işlənilib hazırlanması

1980-cı illər. – HBV əlyhinə vaksinin hazırlanması

-Preqenom RNT-nin əks transkripsiyası vasitəsi ilə virusun replikasiya mexanizminin müəyyən edilməsi;

- Virus DNT-nin aşkarlanması üçün hibridizasiya metodunun işlənib hazırlanması;

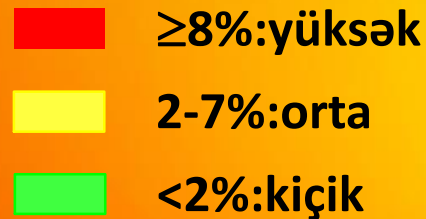
- Spesifik HBİg qaraciyər transplantasiyasından sonra infeksiyanın residivinin profilaktikası məqsədilə tətbiqi;

- B hepatitinin müalicəsində interferon tətbiq olunub

1990-illər. – HBV DNT diaqnostikası üçün PZR metodu işlənilib hazırlanıb

- Hepatit B müalicəsində lamivudin tətbiqi qəbul olunub

HBV dünyada yayılması



■ Yer Kürresi əhalisini təxminən 5%-i HBV-infeksiyasına xroniki yoluxub

-350 milyon insan, yoluxmuşların 75%-dən çoxu Asiya-Sakit okean regionunda yaşayır

■ Hepatit B ölüm səbəbləri arasında 10-cu yerdədir

■ Hər il 1 milyondan çox insan aşağıdakı fəsadlardan tələf olur:

■ Qaraciyər sirrozu

■ Qaraciyər dekompensasiyası

■ Hepatosellyulyar karsinoma

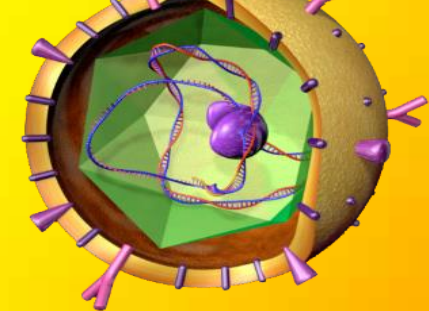
ETİOLOGİYA

Virus Heparnaviridae ailəsinə aiddir. 1970-ci ildə Deyne xəstələrin qanından, qaraciyər toxumasından tapmış, Deyne hissəciyi adlandırılmışdır. 42nm diametrli sferik hissəcikdir, 27nm diametrli özəkdən (nukleokapsiddən) və qalınlığı 7-8nm olan xarici qişadan ibarətdir. Nukleokapsidin mərkəzində ikisaplı DNT ilə təmsil olunan virus genemonu yerləşir.

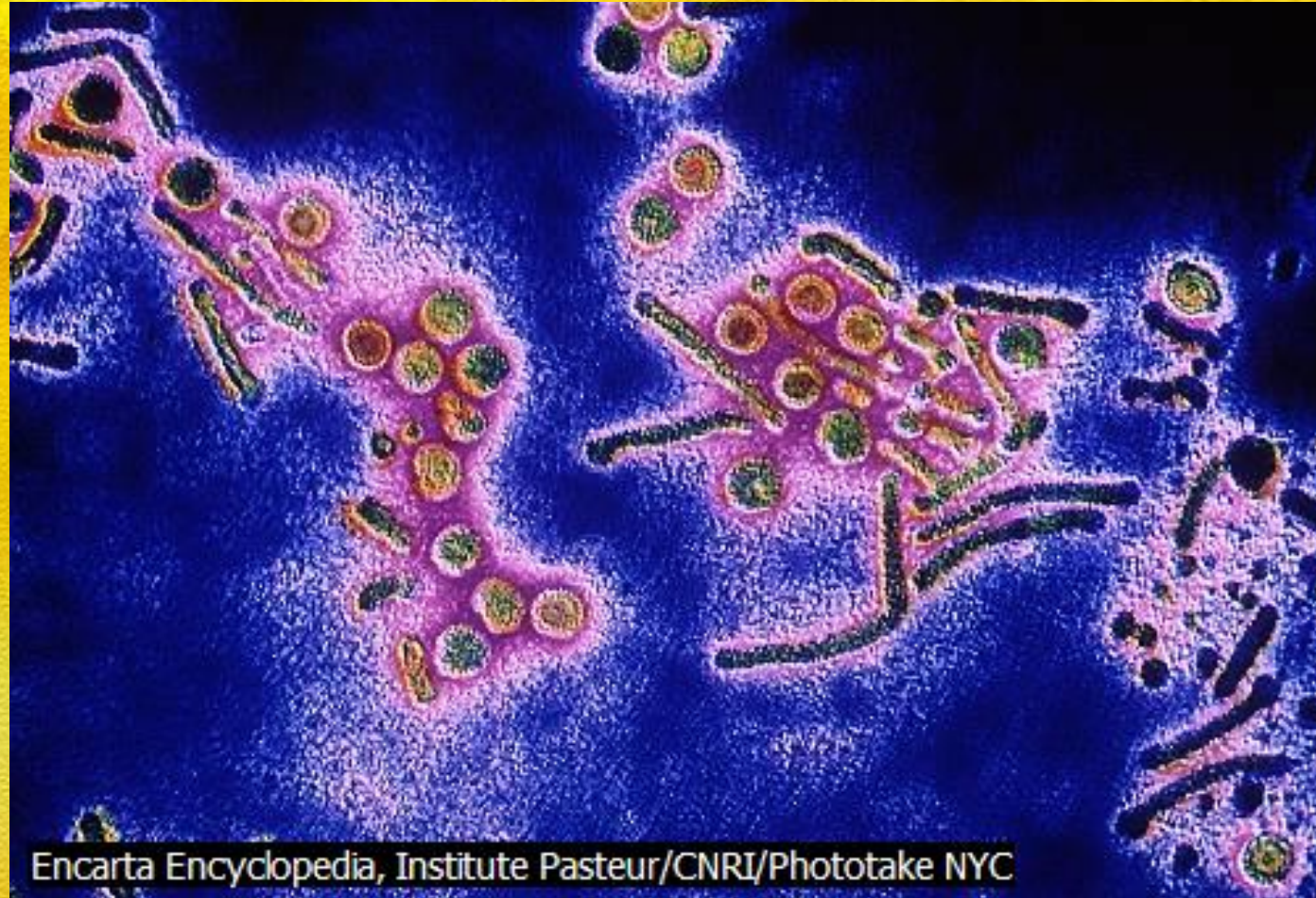
Virusun – lipoproteid qişasında-səthi HBsAg, nukleokapsiddə isə - HBeAg, HBcAg, HBxAg, HBpAg antigenləri və nüvəsində DNT, DNT polimeraza yerləşir. HBsAg - Avstraliya antigeni virusun xarici qişasının əsas antigenidir, qanda, hepatositlərdə, spermada və digər bioloji mayelərdə tapılır. Əsas komponentləri S və pre-S zülallarıdır. HBsAg-nin a, d, y, w determinantları öz aralarında birləşərək virusun 10-dan çox subtipini ayw, ayr, adw və s. əmələ gətirir.

HBcAg ancaq hepatositin nüvəsində yerləşir. Qanda virusun bütün antigenləri və onlara qarşı anticisimlər, HBcAg-nin yalnız anticisimləri tapılır.

Virus aşağı və yüksək t-ra, dezinfeksiyaedici məhlullara davamlıdır. 20°C-də 10 ildən çox, 1,5% formalində 7 gün, quru buxarda (160°C) 60 dəq ərzində zərərsizləşir.

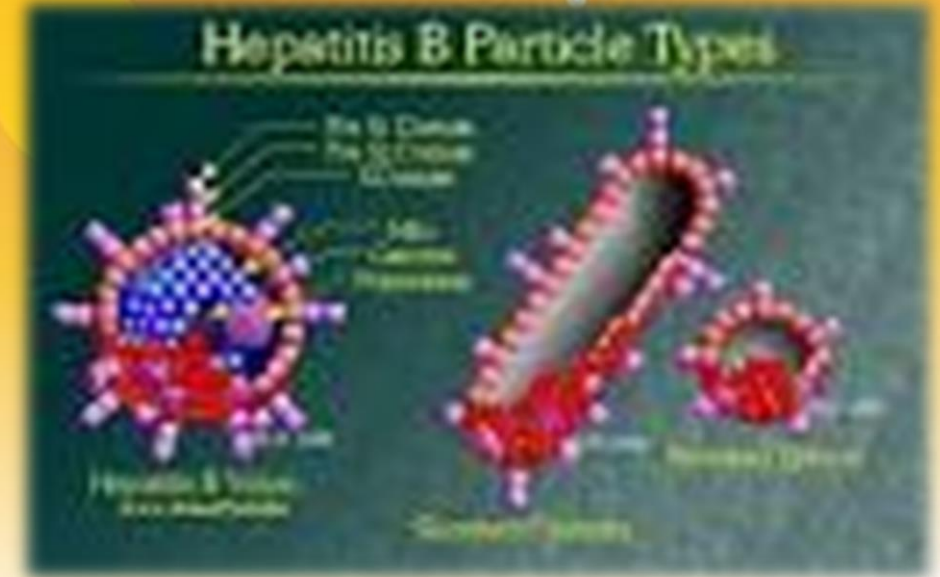
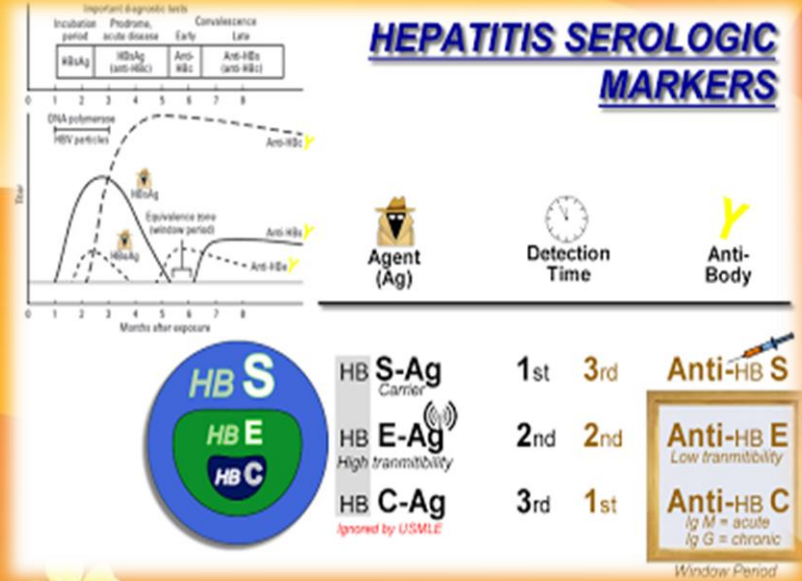


B hepatiti virusunun elektron mikroskopiyası



HBV SEROLOJİK GÖSTƏRİCİLƏRİ

- **HbsAg:** aktiv və ya xronik olan HBV infeksiyasını göstərir.
- **HBeAg-virusun aktiv replikasiyasını, hepatositlərin lizisini və qanın yüksək dərəcədə yolxuculuğunu göstərir. Xəstəliyin 3-4 ayından gec qanda tapılması xronikləşməni göstərə bilər.**
- **HBxAg-hüceyrənin məhvini, sirrozu göstərir və birincili hepatosellular xərçəngin əmələ gəlməsində rolunu olan x-zülalı ilə əlaqədardır.**
- **Anti HBs:** Virusun antigeninə qarşı əmələ gələn antiteldir. Həmin adamın HBV keçirdiyini və ya ona qarşı peyvəndin olduğunu göstərir.
- **Ig M –Kəskin B hepatiti və ya xroniki B hepatitinin kəskinləşməsi zamanı pozitiv olur.**
- **Ig G-Hazırda mövcud olan və ya keçirilmiş HBV ni göstərir**



Əsas yoluxma mexanizmləri

- Parenteral

- Qan və qan məhsullarının köçürülməsi
- İnyeksion narkomaniya
- tibbi müdaxilələr

- Cinsi

- Məişət-təması, pirsinq, manikür, tatuaj

- Perinatal

- Ananın qan zərdabında HBeAg olarsa yenidoğulmuşun yoluxma riski 90%-ə çatır
- Anada HBeAg olmadıqda – 50%-ə qədər
- Anada eyni zamanda HIV infeksiya olarsa yenidoğulmuşun yoluxma riski daha da artır



Blood And Lymphatic



Tattoos



Body Piercing



Health Care Worker



Mother to Newborn



Sexual Activity



Sharing Toothbrush, Razor

INFECTION WITH HEPATITIS **B** VIRUS

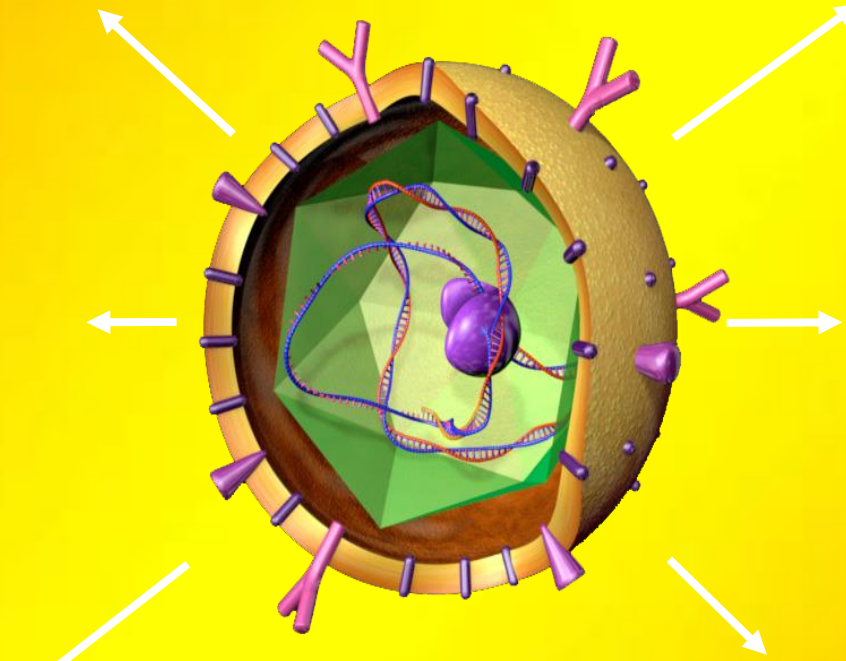
Əsas risk qrupları

Donor qanı
resipiyentlər

Virus-gəzdirici analardan
doğulmuş körpələr

Təsadüfi cinsi
əlaqədə olan
şəxslər

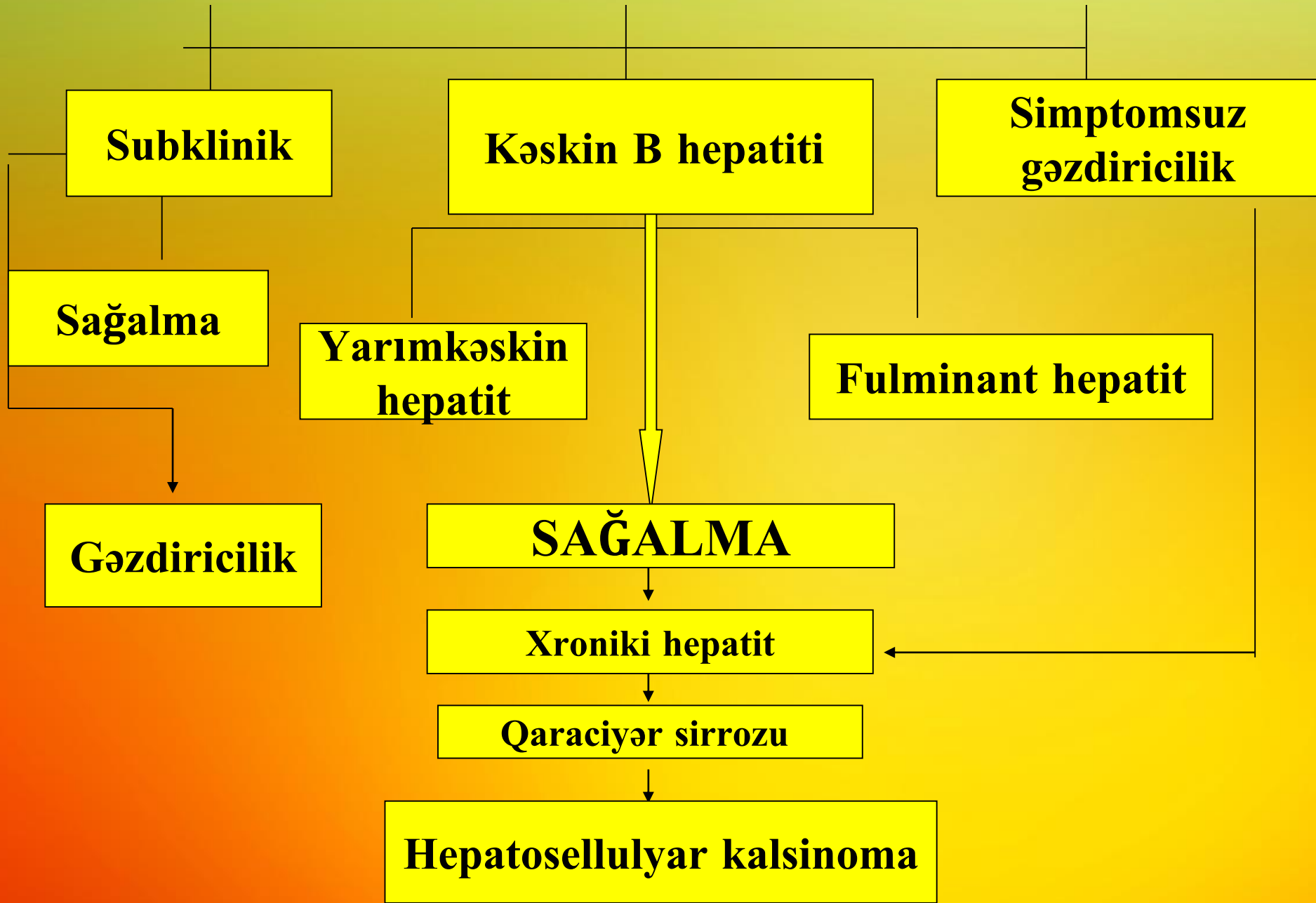
İnyeksion
narkomanlar

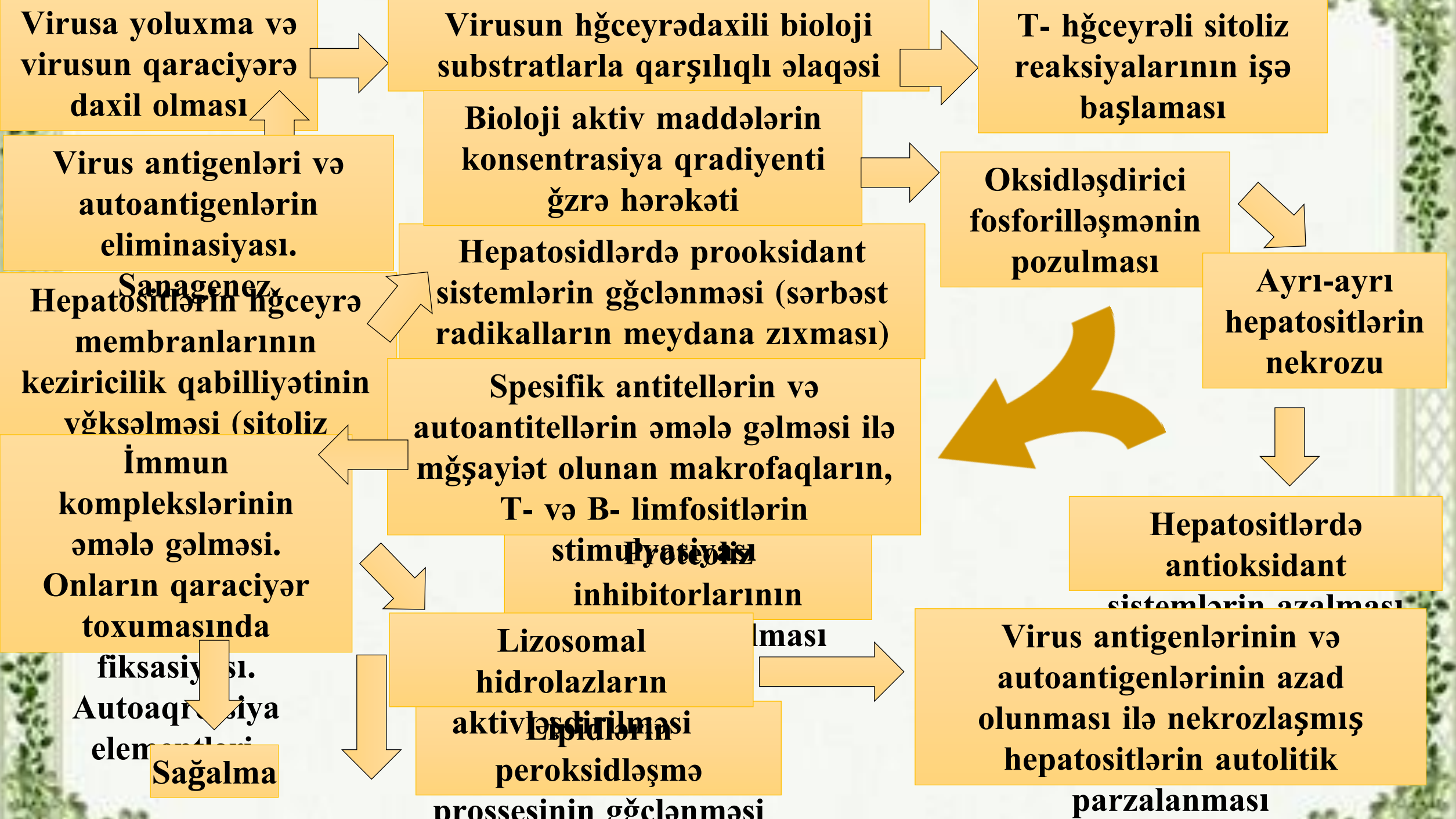


Tibb personalı

Həbsdə olanlar, uşaq və qocalar
evlərinin sakinləri

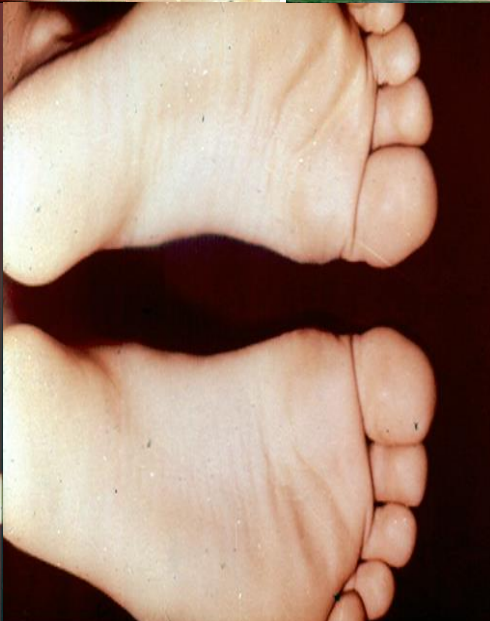
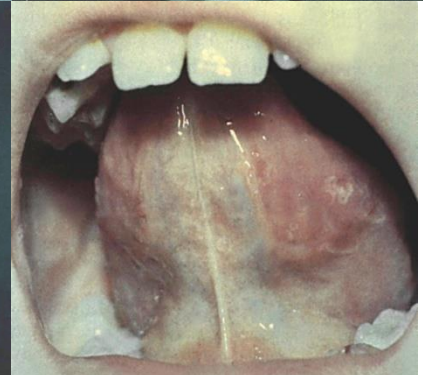
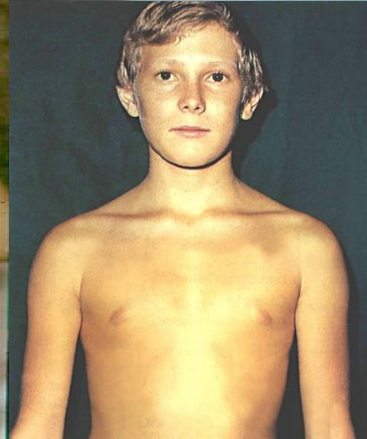
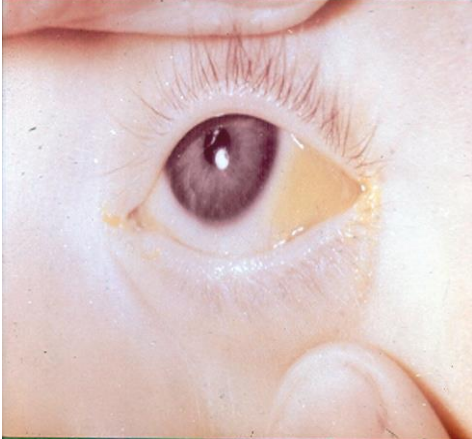
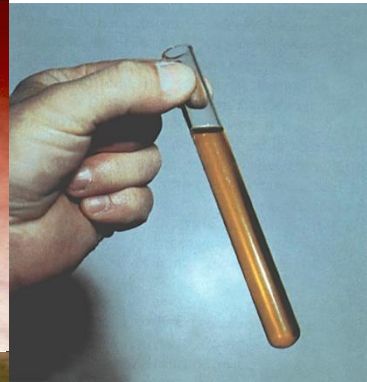
Hepatit B virusuna yoluxma



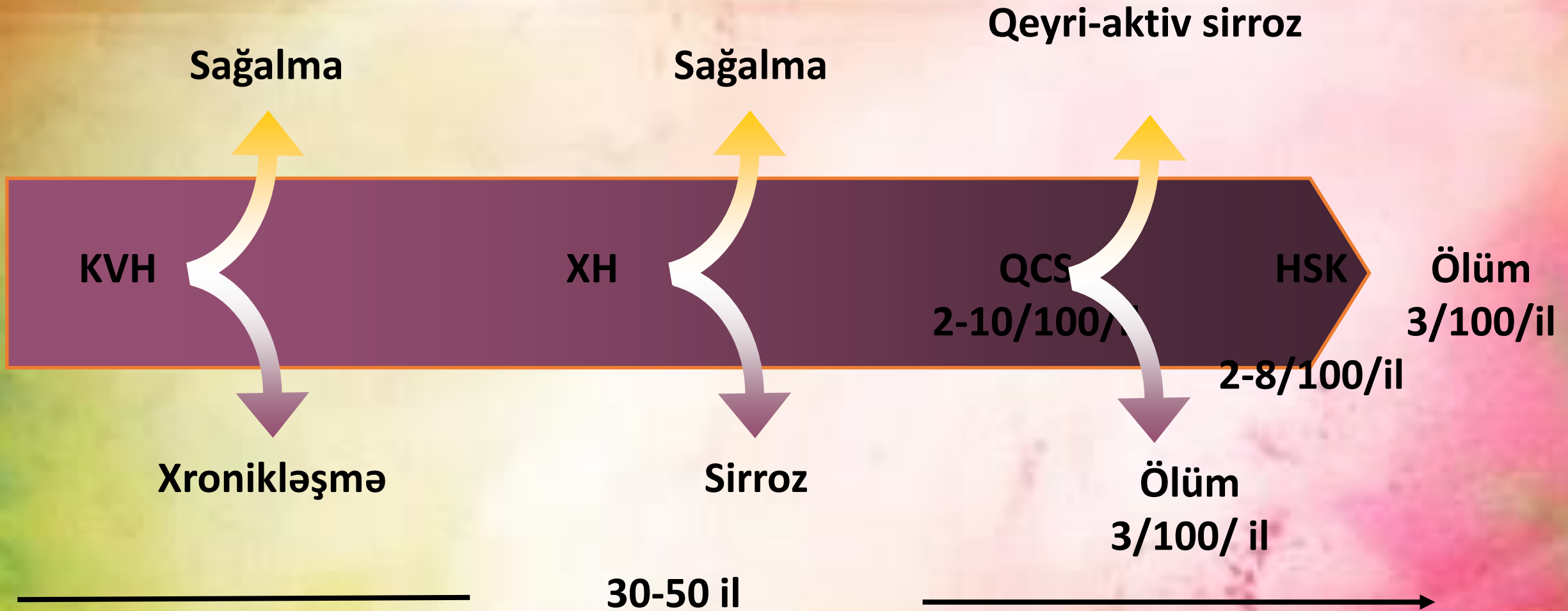




THE POWER OF VISUAL
STORYTELLING
www.cast-pharma.com



HBV-nin gedişi



Subkliniki, sarılıqsız və sarılıqlı formalar.

Klinik gedişin variantları

I-Dövlü gedişinə görə:

A-dövlü kəskin formalar, B-dövlü olmayan formalar.

II-Əlamətlərin təzahürünə görə:

subkliniki, silinmiş, sarılıqsız və sarılıqlı formalar.

III-Ağırlığına görə: yüngül, orta ağır, ağır.

Dövlü kəskin formalar:

1. Kəskin BVH, sitolitik komponentin üstünlüyü ilə;
2. Kəskin BVH, xolestatik sindromun üstünlüyü ilə
3. Uzunsürən forma BVH
4. Xolestatik BVH.

Dövlü olmayan formalar:

1. Persistədən formalar; BHV-nin xroniki gəzdiriciliyi, xroniki persistədən BVH.
2. Proqressivləşən formalar; ildırımvari (fulminant) BVH, Yarım kəskin BVH, Xroniki aktiv (ağressiv) BVH, Hepatosellular karsinoma (qaraciyərin birincili xərcəngi).

İnkubasion dövr 40-180gün (15-20gün)

Prodromal-5-15 gün- 3həftə. Zəiflik, halsızlıq, oynaq və əzələ ağrıları ilə başlayır. Yüksək t-ur, üşütmə, ürəkbulanma və s. intok. dispeptik əlamətlər ola bilər. Əlamətlər artır, sağ qabırğa altında ağrı, ağırlıq hissi, qusma, yuxu pozğunluğu, prodromal dövrün axırı sidik tündləşir, skleralar saralır, nəcis rəngsizləşir, dəri qaşınır, q/c, dalaq böyüyür, ağırlı olur.

Qızgın-sarılıq -əlamətlər kəskinləşir, sarılıq artır. Sarılığın artması, azalması 1-2 həftədən, bir neçə aya qədər çəkir. Əvvəl dilin altı, damaq, skleralar, sonra üz, gövdə, ətraflar saralır. Ağır formada dəri tünd sarı, zəfəran rəngdə olur. Ən vacib əlamət palpasiya və perkusiyada q/c ağırlı olmasıdır. Ağır formalar xolestaz verir və q/c daha çox böyüyür. **Ağırlıq artdıqca q/c normal ölçüdə qalması və ya kiçilməsi proqnozun pis olmasını və KQÇ-nin erkən əlaməti sayılır.** Əksinə sağalma dövründə q/c böyük olması, bərkiməsi və kənarlarının kütləşməsi prosesin xroniki formaya keçməsinin göstərir. Dalaq 20-30%adamlarda böyüyür və tez çəkilir.

Xronikləşmə olsa dalaq böyük qalır. Yuxu pozğunluğu, əsəbilik, dad hissənin itməsi, hipersalivasiya və ya quruluq, kəskin dövədə bradikardiya, arterial hipotenziya, ürək tonlarının kəlləşməsi, zirvədə sistolik küy olur. Hb və eritrositlərin sayı dəyişməsə də leykopeniya, limfositoz, nisbi neytropeniya və EÇS-in ləngiməsi xarakterik sayılır.

B hepatitinin **rekonvalesensiya** dövrü 2 aydan bir ilə qədər çəkir. Astenovegetativ və dispeptik sindromlar daha davamlı olur, əvvəlcə ürəkbulanma, qusma azalır, iştah artır, nəcisin rəngi düzəlir, səhər sidiyi açıqlaşır.

BVH-nin **silinmiş və sarılıqsız** - çox cüzi klinik əlamətlər olduğuna görə, əsas sarılıqönü dövrün sindromlarına, epidemioloji anamnezə, qanın biokimyəvi və seroloji (virus markerlərinin təyini) müayinələrinə diqqət edilir.

Yüngül - 1-2 günlük qızdırma və ya normal t-ur, yüngül dispeptik əlamətlər, qısa müddətli, zəif sarılıq. Q/c yüngül ağırlı, az böyümüş olur. Qanda ümumi bilirubin 85 mkmol/l-dən çox olmur, ALT aktivliyi 1,1-1,3mkmol/l s-a qədər artır.

Orta ağır - güclü prodromal əlamətlərlə başlayır, sarılıq dövrü 10-25 gün, bəzən çox olur. Q/ç, dalaq böyüyür, biokimyəvi göstəricilər kəskin dəyişir. Ümumi bilirubin 170-200mkmol/l-ə, ALT 200-300mkmol/s-a qədər artır.

Ağır - əlamətlər daha güclü olur. Təkrari qusma, yuxsuzluq, sürətlə artan sarılıq, ümumi bilirubin 300-380 mkmol/l və ya daha çox, yüksək ALT olur. KQÇ və ya q/ç sirrozu olur.

Xolestatik sindromun üstünlüyü ilə gedən BVH-nin yüngül və orta ağır formaları olur və xolestazi göstərən dəri qaşınması, axoliya və bradikardiyanın müvəqqəti xarakter daşması ilə fərqlənir.

Xolestatik formada isə bu əlamətlər davamlı, intoksikasiya və sitolizə məxsus təzahirlər isə zəif olur. Alkoqoliklər, şəkərli diabeti olanlar, çox antibiotiklər, hormonal müalicə alanlar xolestatik hepatitə daha çox tutulurlar. Xolestaz intensiv sarılıq, güclü dəri qaşınmasına görə yuxusuzluq, əsəbilik, davamlı axoliya, sidiyin xeyli tündləşməsi ilə gedir. Bəzən **Kurvuazye simptomu-ödlə dolmuş kisənin sağ qabırğaaltında törəmə kimi əllənməsi** müşahidə olunur.

Uzun sürən forma 3-6 aya qədər davam edir. Bu forma zamanı kəskin dövrə məxsus əlamətlər fasiləsiz davam edir, kəskinləşmə və residivlərlə gedir. Səbəb-müalicənin düzgün aparılmaması, yanaşı xəstəliklər və s.

BHV-nin xroniki gəzdiriciliyi donorlar, narkomanlar, stasionar və poliklinika xəstələri və s. təsadüfən tapılır. HBsAg müsbət olduqda, qaraciyərin xroniki prosesləri, klinik-biokimyəvi, punksiya biopsiya müayinələrin köməyi ilə müəyyən edilir.

Xroniki persistədən BVH-nin klinik gedişi latent olur, zəif klinik-laborator əlamətlər verir. Düzgün qidalanmadıqda dispeptik əlamətlər ola bilər, hepatomeqaliya, qısa müddətli sarılıq, qan zərdabında HBsAg-nin itməsə isə daimi simptom sayılır. Bu forma bəzən xroniki aktiv B hepatitə keçir.

İldırımvari (fulminanat), bədxassəli forma BVH-nin çox ağır formasıdır. Q/c- in massiv nekrozu baş verir, q/c-böyrək çatışmazlığı, q/ç ensefalopatiyası və hemorrağik sindromla təzahür edərək 2-10 gün ərzində 80-90% ölümlə nəticələnir. Yanaşı və əvvəllər keçirilmiş xəstəliklər, səhv müalicə, rejimin, pəhrizin pozulması və s. bədxassəli hepatit verir.

Yarımkəskin BVH başlanğıc dövrü uzun sürən, qarışıq sindromlarla keçir. Qızğın dövrün remissiya və residivlərlə getməsinə baxmayaraq, **xəstənin vəziyyəti tədricən ağırlaşır**. Ödem – assit, hemorrağik sindrom, kəskin disprotenemiya əmələ gəlir və fermentlərin aktivliyi azalır.

Bu forma çox zaman 8-12 ay ərzində ölümlə nəticələnir.

Xroniki aktiv B hepatiti (XAB-H) – müxtəlif variantlarla özünü göstərir və çox vaxt ikincili q/c sirrozu, KQÇ və ya hepatomalarla ağırlaşır. Bu formanın patogenevizində autoimmun mexanizimlər, xroniki xəstəliklər və s. böyük rol oynayır. XAB-H ən ağır formalardandır, sarılıqla keçən residivlərlə, qızdırma, davamlı hepatosplenomeqaliya, anemiya, assit, hemorrağik sindromlarla, qaraciyər xaric niçanələr- damar ulduzcuqları və s. sindromlarla keçir. Orqaların zədələnməsi - qlomerulonefrit, endokrin pozğunluqlar və s. əmələ gəlir. Ölüm KQÇ, mədə-bağırsaq qanaxması, sepsis, pnevmoniya və s. ağırlaşmalardan baş verir.

Hamiləlik zamanı yoluxma olduqda, ilk ayları virus hepatitinin dövrlü olması, ikinci yarsında ölü uşaqsalma, uşaqlıq qanaxması, hətta qaraciyərin nekrozu və ensefalopatiya nəticəsində ölüm baş verə bilər. Doğuşdan sonra fetoplasentar hormonların təsirindən BVH-nin gedişi daha da ağırlaşır. Uşaqlarda anadangəlmə qüsurlar yaranmır, yarımçıq və hipoksiya ilə doğulurlar və inkişafdan geri qalma, digər xəstəliklərə tez yoluxma müşahidə olunur. Yenidoğulmuşlarda tam sağalma və ya xroniki formaya keçən müxtəlif variantlar ola bilər. Bir yaşa qədər uşaqlarda BVH ağır gedir, çox hallarda KQÇ ilə qurtarır.

Uşaqlarda klinika. İnkubasiya dövrü

- 60-180 gün, 30-45 günə qədər qısala bilər.
- Uşağın yaşı və yoluxma dozası
- Klinik təzahür yoxdur
- Qanda qaraciyər fermentləri və HB- markerlər

Başlanğıc(sarılıqönü) dövr

- Bir neçə saatdan-2-3 günə qədər
- Ümumi asteniya, anoreksiya
- Qaraciyər ölçüsünün böyüməsi, bərkiməsi, ağrılı olması
- Sidiyin tündləşməsi və nəcisin rəngsizləşməsi

Sarılıq dövrü(qızğın və ya kəskin dövr)

- 7-10 gündən 1,5-2 aya qədər
- Güclənmiş intoksikasiya əlamətləri, subfebril hərarət
- Dispeptik simptomlar, toksikoz və astenovegetativ əlamətlər
- Sağ qabırğaaltı və epigastral nahiyədə küt ağrı

Rekonvalessensiya, bərpa dövrü

- Sarılıq keçir
- Uşaqlar fəal olur, iştah normallaşır
- Şikayətlər olmur
- Bəzən Hepatomeqaliya, hip fermentemiya

Ağırlaşmalar – KQÇ, kəskin q/ç ensefalopatiyası (KQE) KQÇ getdikcə ağırlaşan proses olub 4 mərhələyə bölünür. **I prekoma** – ritminin pozulması, qorxulu yuxugörmə, təkrari qusma, tam iştahsızlıq, zamana və məkana görə nabelədlik, kordinasiya pozğunluğu sarılığın xeyli güclənməsi, ağızdan çiy q/c iyinin gəlməsi, q/c kiçilməsi və yumşalması, qanaxmaya meyillik.

II prekomada huş qaranlıq, psixomotor oyanıqlıq – məqsədsiz hərəkətlər, əvvəl qışqırmaq, müqavimət göstərmək sonra isə bəzən ləngimələr, adinamiya olur. Əllərin əsməsi güclənir, bəzən dil və üst göz qapaqları əsir.

Səthi komada huş itməsi baş verir, lakin xəstə güclü ağrı qıcıqlarına reaksiya verir. Patoloji reflekslər, qeyri iradi sidik və nəcis ifrazı olur.

Dərin komada tam huşsuzluq əmələ gəlir, qıcığa reaksiya olmur. Bu vəziyyət 90% ölüm verir.

klirik əlamətlər və biokimyəvi göstəricilər normallaşdıqdan sonra **residivlər** baş verə bilər. Residivlər yüngül olur, çox az xəstələrdə ağır gedişli ola bilər. **Proqnoz** – BVH-nin dövrlü formaları əsasən sağalma ilə qurtarır. **Qalıq əlamətlər**-hepatofibroz, öd yollarının diskineziyası və iltihabı. BVH keçirənlərdə 10-15% xroniki hepatit, 1-2% q/c sirrozu, ağırlaşmalarda 1% ölüm olur.

Böyrəklər

- Membranoz nefrit
- Mezangiokapilyar nefrit
- Tubulointerstisial nefrit

Dəri

- Dəri purpurası
- Gecikmiş dəri porfiriyası
- Yastı dәмrov

Sinir sistemi

- polinevrit
- Qiyena-Barre sindromu

Gözlər

- Keratokonyuktivit
- Murenin buynuz qişa xorası

Revmatik xəstəliklər

- Artrit/artralgiyalar
- Düyünlü periarteriit
- Şeqren sindromu

Qalxanvarı vəz

- Tireodit

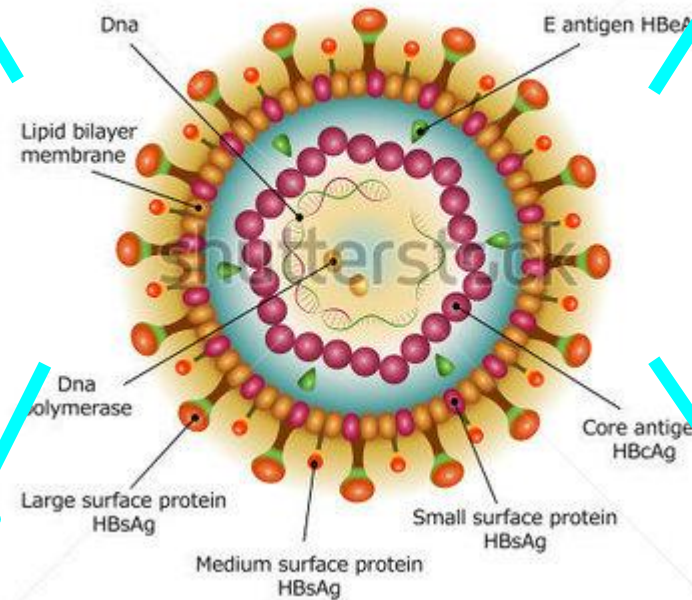
Bədxassəli şişlər

- HSK
- B-hüceyrəli limfoma?

Qan sistemi

- Aplastik anemiya
- Hemolitik anemiya
- İmmun trombotopeniya

Hepatitis B Virus
Baltimore Group VII (dsDNA-RT)



DİAQNOSTİKA



Epidemioloji göstəricilər- xəstəlikdən 3-6 ay əvvəl cərrahi əməliyyat, hemotrasfuziyalar, inyeksiyalar, HB xəstəsi ilə sıx təmas və s. öyrənilməlidir.

BH- nin əsas diaqnoz tik əlamətləri **kəskin hepatolienal sindromun və tədricən sarılığın inkişaf etməsidir**. Yalnız HB-də dəri örtüklərinin və görünən selikli qişaların saralmasının 7 gün və daha çox vaxtda güclənməsi müşahidə olunur. Sidiyin, nəcisin rənginin dəyişməsi, sarılığın, qanda birləşmiş bilirubinin artması arasında ciddi uyğunluq müşahidə olunur



Başlangıç dövrün sidromları, artralğik və asteniveğətativ əlamətlər, qızdırma, dəri qaşınması və allergik səpğilərdən sonra qaraciyərin böyüməsi, ağrılı olması, dispeptik pozğunluq, uyğun epidemioloji məlumatlar olduqda HB olmasına sübhə yaradır.

Biokimyəvi müayinələr - Qan zərdabında birləşmiş bilirubin artması hiperbilirubinemiya, q/c hüceyrə fermentlərinin artması - ALAT, AsAT, F-1-F və s. disproteinemiya - albuminlərin azalması, qlobulinlərin çoxalması hesabına, qanın laxtalanma göstəricilərinin protrombin, fibrinogen və s. azalması müşahidə olunur.

Bu göstəricilərə digər virus hepatitlərində də rast gəlmək olur. HA- dan fərqli HB-kəskin, uzun müddət olur. Yalnız Q/c-in zülal sintez edən funksiyalarının göstəricilərilərindən (sulema, Veltman, timol) **timol sınağının göstəriciləri HB-də aşağı, digər hepatitlərdə isə normadan 3-4 dəfə çox olur.**

Virus antigenləri və onlara qarşı anticisimlər PHAR, İFA, QİEF (qarşılıqlı immunoelektrofarez), hepatositlərdə antigenlər, DNT isə PZR və immunoflüoressensiya üsulları ilə aşkar olunur. Virus markerlərindən HBsAg, HBeAg, HBxAg və onlara qarşı anticisimlər, anti-HBcİgM-in təyini ilə erkən diaqnoz qoyula bilər. Gec dövrlərdə isə diaqnoz üçün anti – HBeİgM və virus DNT-si təyin olunmalıdır.



HBsAg xəstəliyin əsas markeridir. O klinik əlamətlərdən çox əvvəl, bütün sarılıqönü və sarılıq dövründə qanda tapılır və kəskin gediş zamanı sarılığın birinci ayının sonunda qandan itir. HBsAg-nin sonradan qan zərdabında aşkar olunması xəstəliyin uzunmüddətli və xroniki gedişinə işarə edir. Patoloji proses nə qədər ağır olarsa HBsAg-nin də qanda konsentrasiyası bir o qədər azalır. Xroniki formada, ümumiyyətlə HBsAg neqativ olduqda, diaqnoz molekulyar hibritləşdirmə və ya PZR-DNT-nin tapılması ilə qoyulur.

HBeAg inkubasion dövrün ortasından aşkar olunur, sarılığın meydana çıxması ilə sürətlə azalır və HBsAg-nin itməsinə 1-3 həftə qalmış onu qanda aşkar etmək mümkün olmur. Uzun müddət aşkar olunarsa bu xəstəliyin uzunmüddətli və xroniki olmasını göstərir.

HBcAg-ni hepatositlərin nüvəsində autopsiyada (immunoflüoresensiya və s.) aşkar olunur. Anti-HBc İgM - sarılıqönü, sarılıq, rekonvalessensiyanın başlanğıc dövrlərində aşkar olunur, HBsAg-nin aşkar olunmayan hallarında bütün xəstələrdə təyin olunur və çox diaqnostik əhəmiyyətli hesab edilir.

Aktiv xəstələrdə qanda HBsAg, virus DNT-si və anti-HBcİgM toplanır.

Xroniki xəstələrdə isə çox vaxt qanda HBsAg və anti-HBc və bəzən HBeAg tapılır,. Bir sıra hallarda anti-HBs olmasa da anti-HBe tapılır.





MÜALİCƏ

Etiotrop terapiya

Patogenetik terapiya

Bazis terapiya



- Pəhriz
- Səmərəli hərəkət rejimi
- Mineral sular,
- Üdqovucu preparatlar
- Polivitaminlər



BVH-nin mğalicəsində **bazis terapiya** HA-da olduđu kimidir. Yanaşı xəstəliklər olduqda bəzən pəhrizdə dəyişiklik edilir.

Ağır formalarda qordoks, kontrikal, antioksidantlar-sitoxrom C, riboksin, infuziyadan sonra sidikqovucular, parenteral vitaminlər, qc protektorları, aşağı molekullu heparin-fraksiparin, kleksan vəs. təyin olunur.

KQZ olduqda isə prednizolonun dozası 400-800mq-a qədər artırılır, bğtğn gğng infuzion məhlullar, geniş spektrli antibiotiklər, ferment inhibitorları, vaxtaşırı sidik qovucular vurulur.

İmalələr olunur, qida meyvə şirələri, həlimdən ibarət olur. Zğlal tərkibli qidalar qadağan edilir. **KQZ və koma** zamanı plazmofarez, hemosorbsiya aparıla bilər. Komada qanda Na, K, kreatinin, şəkərin səviyyəsi hər 2 – 3 saatdan yoxlanılır və korreksiya olunur

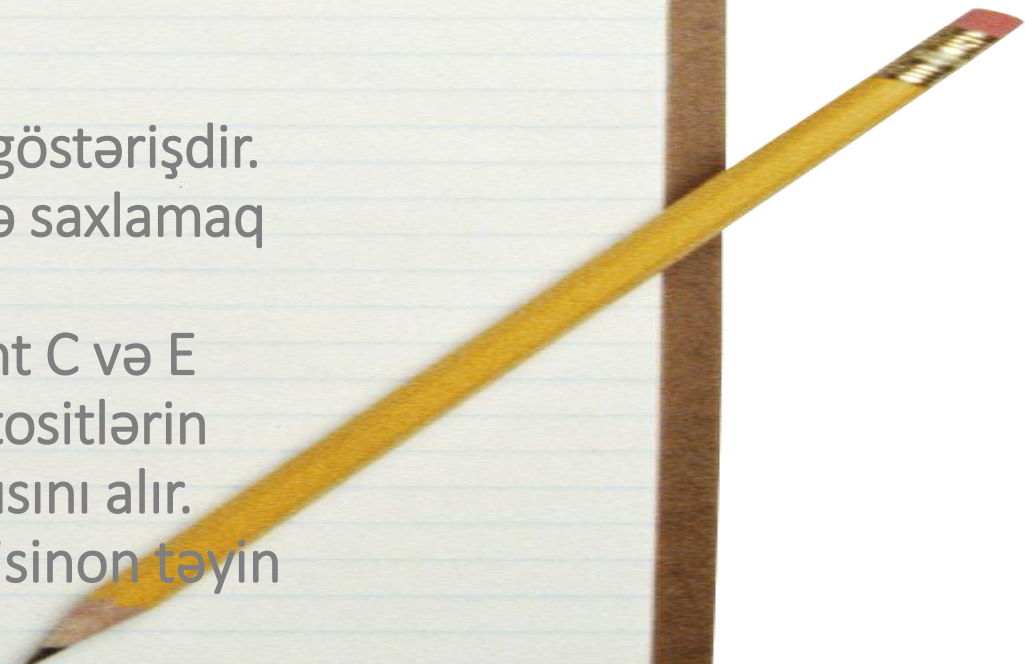
Xroniki f. qc protektorlarına, vitaminlərə, zğlal preparatlarına, üdqovuculara, ferment və immunoaktiv dərmanlara, QKSH ğstğnlğk verilir. Qandan BHV DNT-si tapıldıqda, orta ağır, ağır formalarda virus əleyhinə dərmanlar – nukleozid türəmələri – lamivudin, epivir və reaferon, interferon işlədilir.



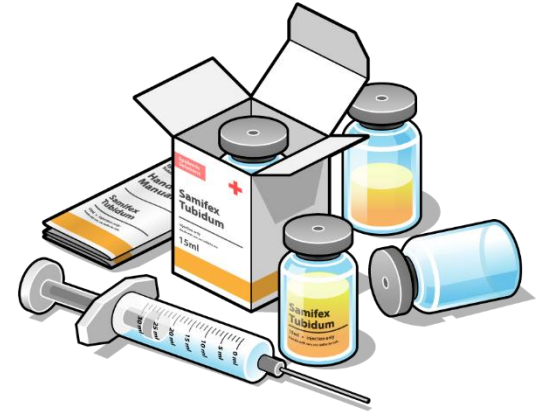
Xroniki BH-də interferon A gğndə 5 mln. BV və ya həftədə 3 dəfə 10mln BV, daha təsirli peqasis həftədə 1 dəfə dəri altına və ya əzələ daxilinə 6 ay yeridilir. Peqasislə mğalicə düvrğ qanın biokimyəvi və morfoloji göstəriciləri və virus yğklənməsi yoxlanılır.

BVH-nin kəskin dövründə **hamiləliyin** pozulması əks göstərişdir. Vacib göstəriş olmasa bunu rekonvalessensiya dövrünə saxlamaq lazımdır.

Yenidoğulmuşların interferonla müalicəsi antioksidant C və E vitaminlərlə birlikdə aparılır. Hepatoprotektorlar hepatositlərin regenerasiyasını yüksildir və piy distrofiyasının qarşısını alır. Hemorrağik komplikasiyaların qarşısını almaq üçün vitamin K, vikasiol, proteaz ingibitorları, disinon təyin edilir.



Mğalicənin səmərəliliyinin qiymətləndirilməsinin kriteriyaları:



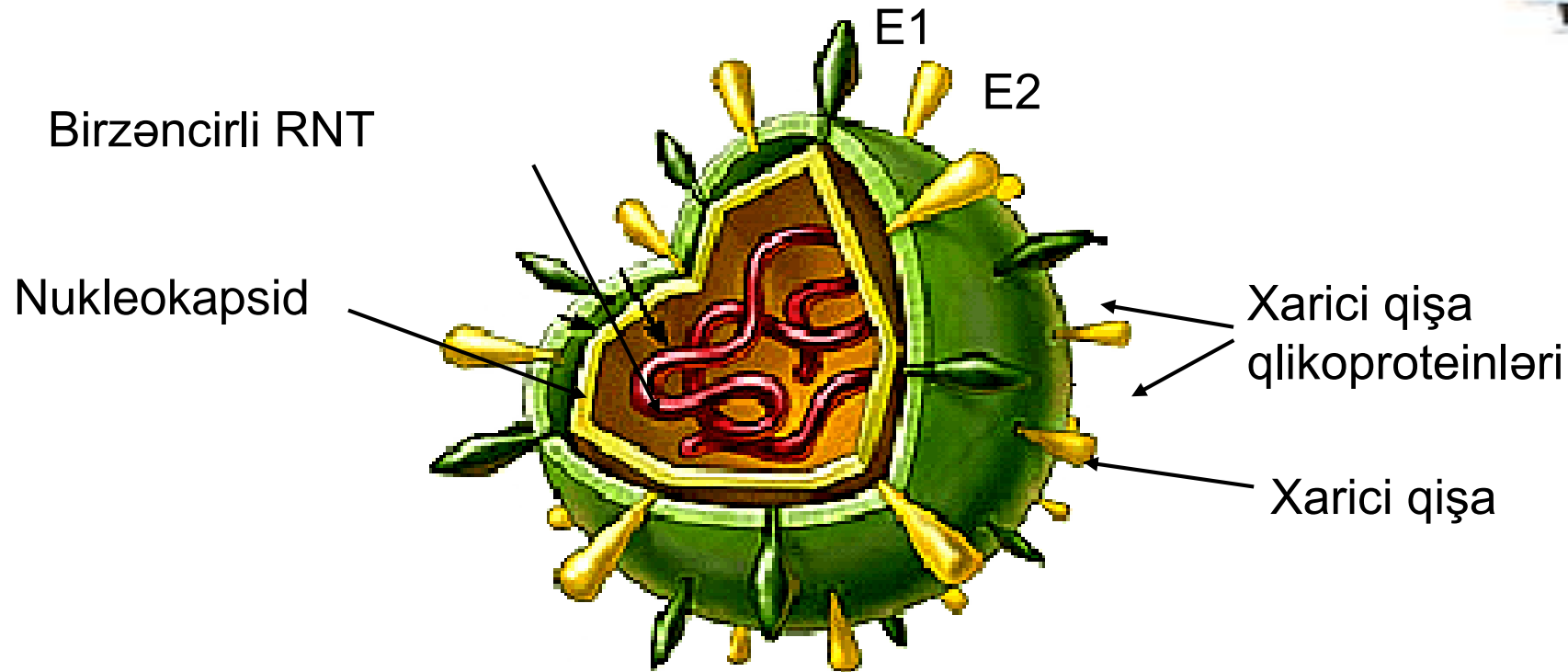
- ❖ Qan zərdabında ALT-nın səviyyəsinin normallaşması,
- ❖ Qan zərdabında HBV DNT olmaması,
- ❖ HBeAg yox olması,
- ❖ Qaraciyərin histoloji şəklinin yaxşılaşması



profilaktika

Xəstələrin, gəzdiricilərin erkən aşkar edilməsi, qanın, qan preparatlarının ciddi nəzarətdən keçirilməsi, tibbi alətlərin dğzgğn dezinfeksiyası və s. Aktiv immunizasiya məqsədi ilə Heptavax B və s. vaksinlər var. Dəri daxilinə 2 mkq, və ya əzələyə 10-20 mkq dozada yeridilir və 30, 180 gğndən sonra təkrarən vurulur. Bu yolla 5-6 illik immunitet yaratmaq mğmkğndğr. Vaksin qanla təmasda olanlara, BVH-ə yoluxmuş analardan doğulmuş uşaqlara məsləhət gürğlğr.

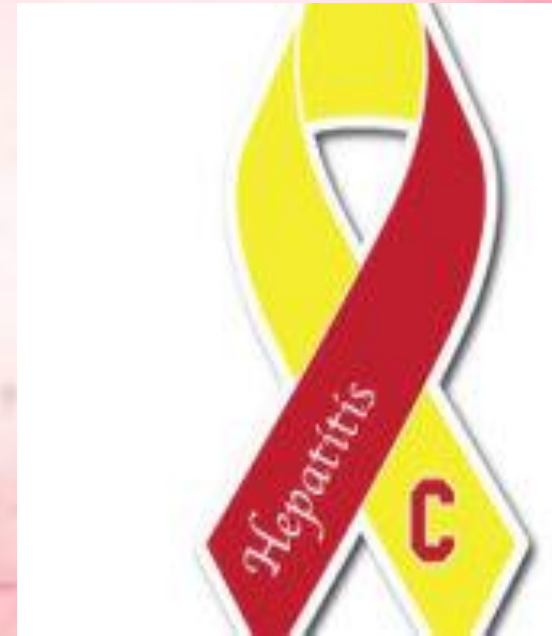
Hepatitis



C hepatiti - posttranfuzion yolla, əsasən perkutan mexanizmlə yoluxan, xroniki gedişli, antropoz mənşəli infeksiya xəstəlikdir.

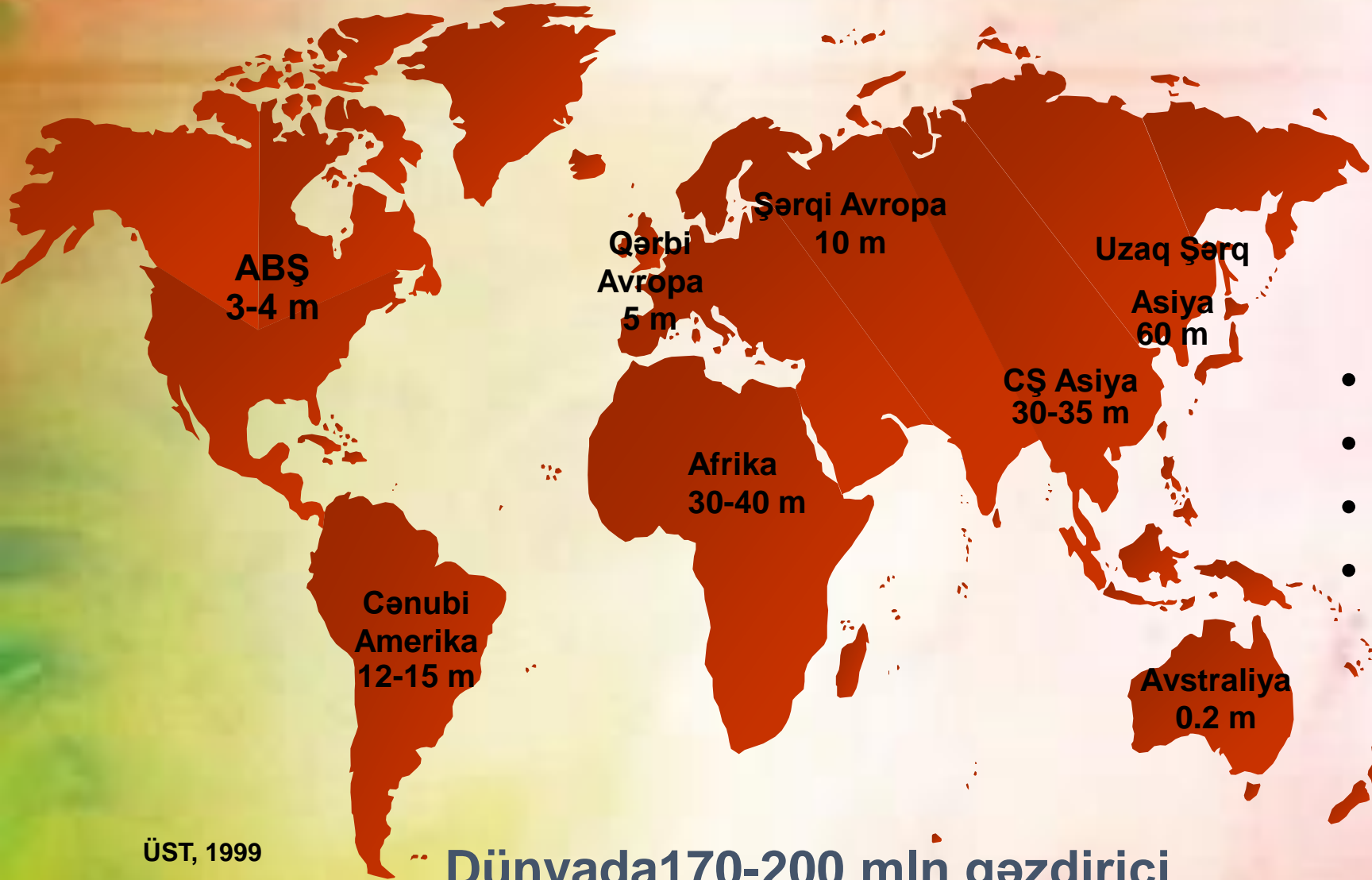
ETİOLOGİYA

- CHV-törədiciyi Houghton (1989) tapmışdır. Flaviride ailəsinə, Hepatovirus cinsinə aid RNT-li, ölçüsü 80 nm, sitopatik virusdur.
- CHV genemonu 3 struktur və 6 qeyri-struktur zülalaların əmələ gəlməsini kodlaşdırır. Struktur zülallar, əsasən C zülalı RNT sintezində və immun cavabın pozulmasında, qeyri-struktur zülallar isə fermentativ qabiliyyətinə görə virusun replikasiyasında iştirak edir.
- Virusun 6 əsas genotipi və 90-dan çox subtipi var.
- Tez-tez antigenlərini dəyişdiyi üçün immun sistemi virusa təsir edə bilmir. Virusun yüksək xronikliyi, orqanizimdə 10-14 il qalmaq, hətta hematoma törətmək xüsusiyyətləri vardır.



Hepatit C- epidemiologiya

➤ 6 əsas genotipi müəyyən edilir. Avropa, Amerika, Asiyada ən çox 1a, 1b, 2a, 2b və 3a genotipləri çox rast gəlinir. 1b daha ağır xəstələnmə verir.

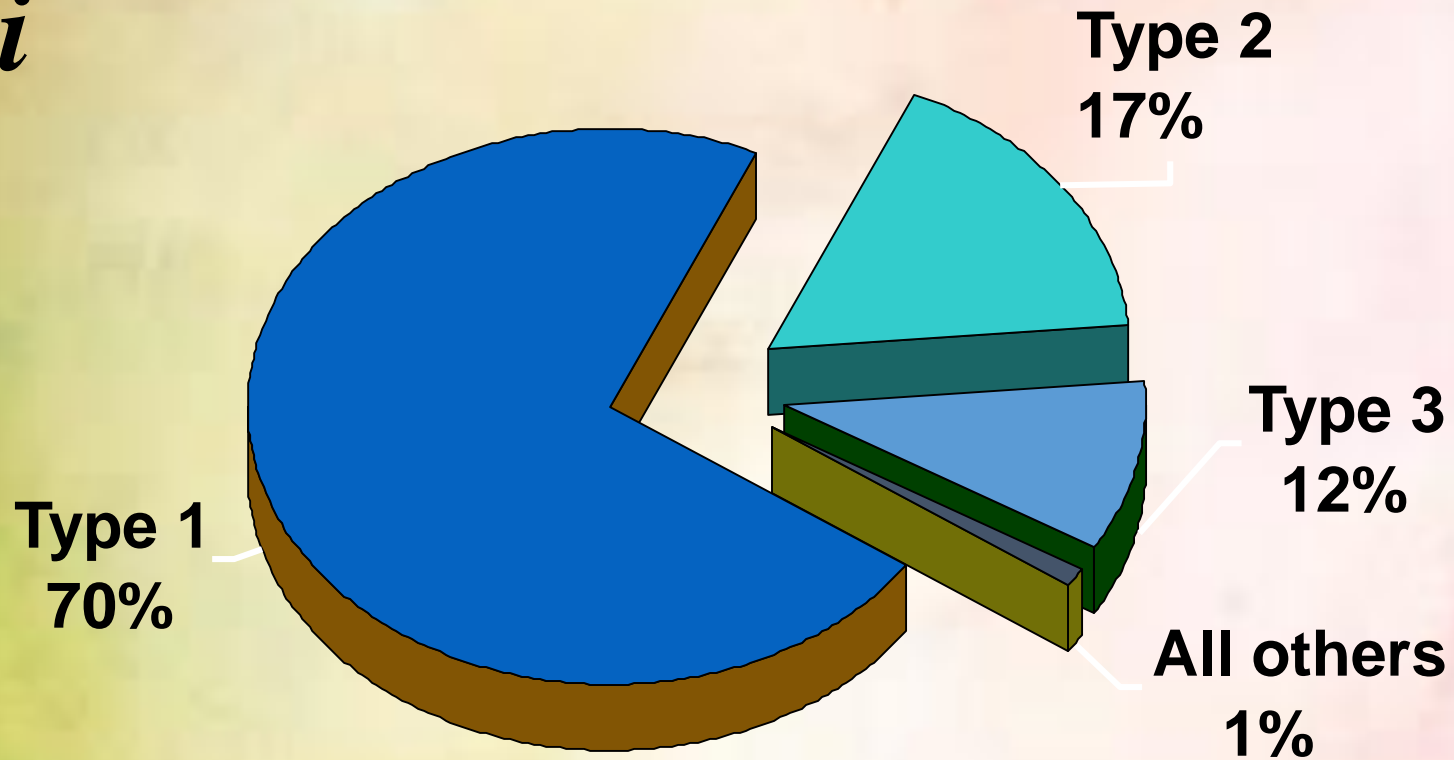


- Moskva 2-3,4%
- Yakutiya, Tuva 7,5-17%
- Şərqi Sibir 5,3%
- Orta Asiya 3,9-5,3%

Hepatitis C Virus

Genotypes in Azerbaijan (estimated)

HCV-nin genotiplərinin Azərbaycanca yayılma faizi



C virus hepatitinin yoluxma yolları

infeksiya mənbəyi xəstələr və gəzdiricilərdir.

HCV ilə yoluxmanın risk qrupları

- Parenteral
- Cinsi-0,02%-ə qədər
- Perinatal-5%
- Məişət-məlum deyil

- HBV, HIV infeksiyalı xəstələr
- Homoseksualistlər
- Alkoqoliklər
- Tibb laboratoriyası işçiləri
- Şöbələrin tibbi heuəti
- HCV ilə xəstənin ailə üzvləri

- v/d narkomanlar
- HCV-pozitiv analardan olan uşaqlar
- Hemofiliyalı xəstələr
- Hemodializ alan pasiyentlər
- Hemotransfuziyalar, plazmaferrez alan pasiyentlər
- Donorlar

Xarici mühit təsirlərinə qarşı davamsızdırlar. Ultrabənövşəyi şüalar onları tezliklə məhv edir. 140 C-də paraformaldehidin və xlorlu əhəngin təsirindən zərərsizlənir.



Blood Transfusions



**Sharing of needles & other
drug taking equipment**



Mother to baby transmission

Causes of Hepatitis C



Body piercing



Tattooing



**Unprotected sex with multiple
partners**

PATOGENEZİ

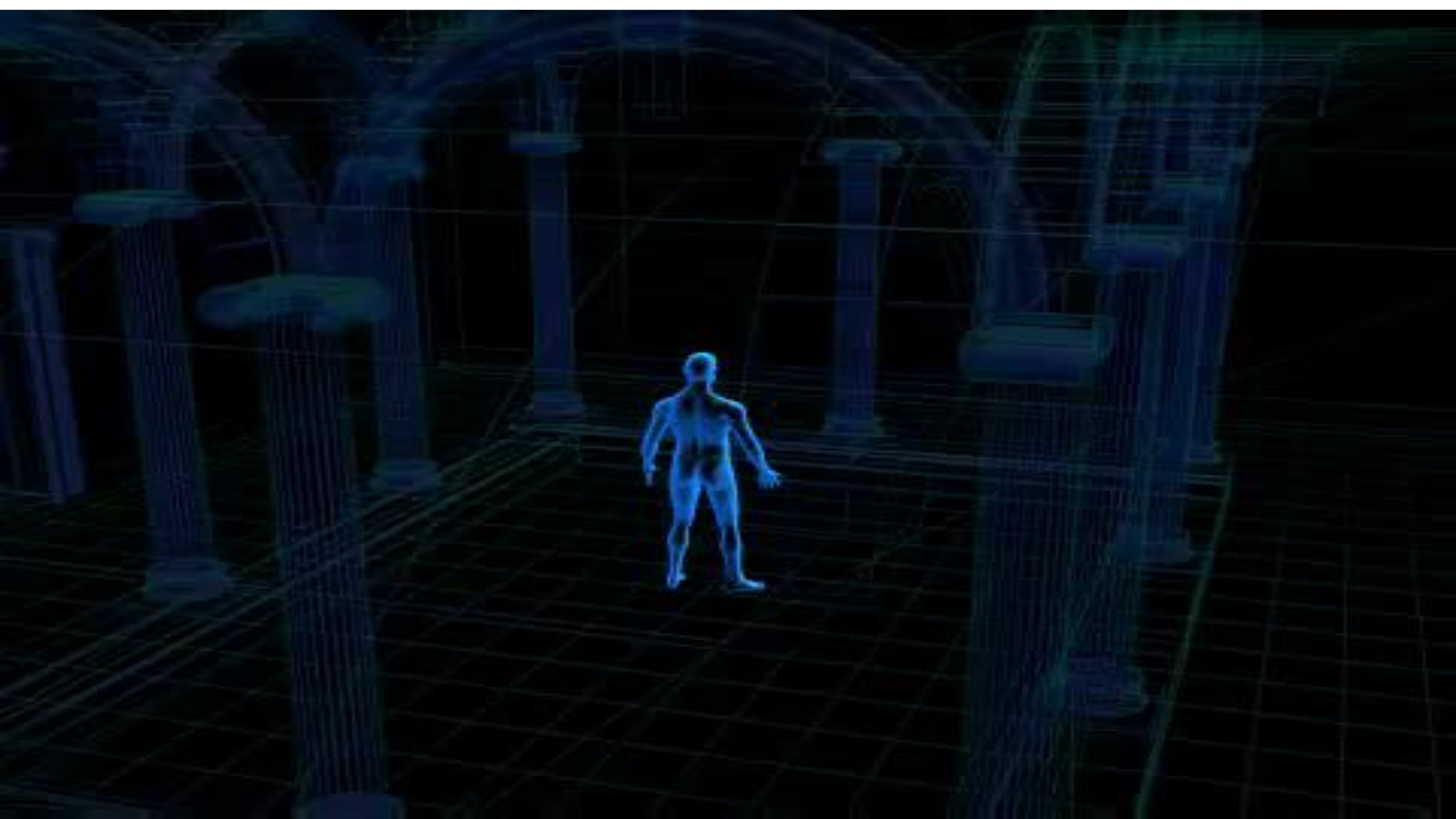
HCV-də hepatositlərin zədələnməsində immunositoliz əsas rol oynayır. **Virus əvvəl B limfositlərə və monositlərə daxil olur, müxtəlif hüceyrələrdə reproduksiya mərhələsi keçirir. Bu da immunositlərin disfunksiyasına, hepatoloji pozğunluqlara səbəb olur. Hepatositlərin zədələnməsi virusun sitopatik təsiri, həm də T-supressorların və endogen interferon sintezinin zəifləməsi fonunda T-killerlərin iştirakı ilə baş verən autoimmun mexanizmlərlə əlaqədardır.** Xroniki formaların əmələ gəlməsində alfa-interferonun ifrazına qarşı qanın mononuklearlarının zəifləməsi, T-supressorların artması hesabına onlarla T – helperlər arasındakı müvazinətin azalması, hüceyrə və humoral immunitetin zəifləməsi əsas rol oynayır. Yoluxmanın 3-4 həftəsi qanda virusun RNT-si tapılır.

Kəskin HC:

- Zəif dərəcəli portal iltihab
- Az rast gəlinən ocaqlı nekrozlar
- Yüksək spesifikli steatoz

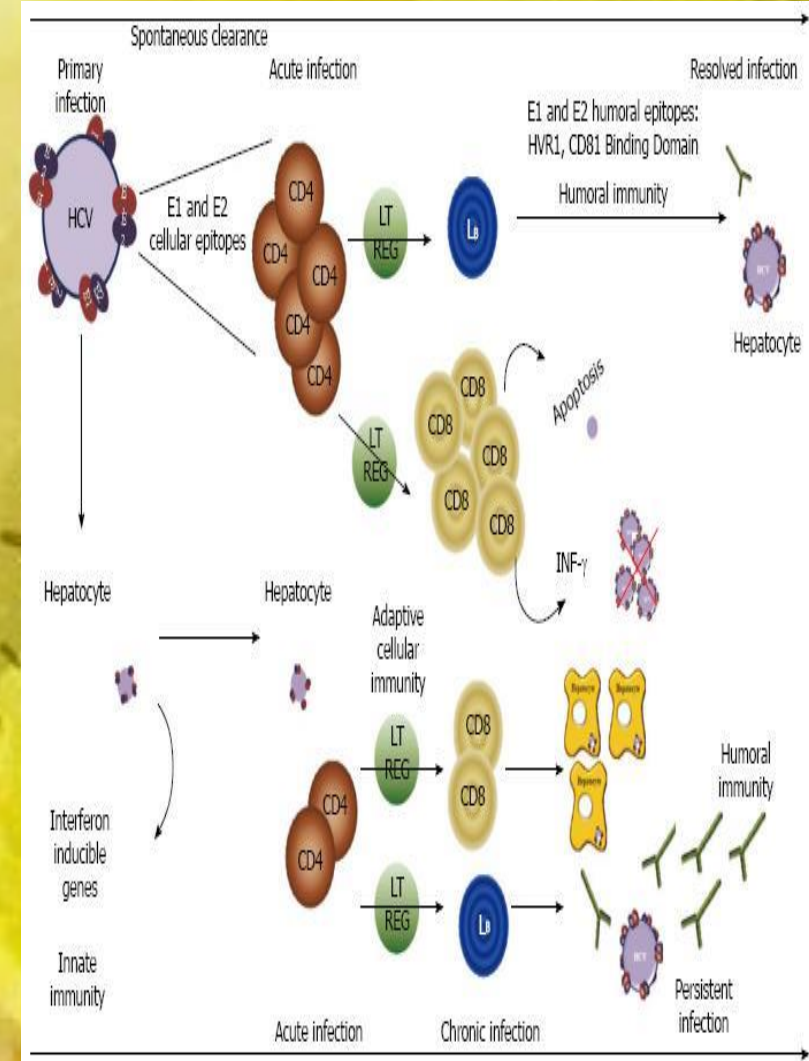
Xroniki HC:

- Portal və periportal iltihabi reaksiyaların güclənməsi
- Septal proliferasiyaya meyilli olan yüngül fibroz
- Hepatositlərdə diffuz distrofik dəyişikliklər



HCV-nin uzun müddətli persistensiyasının müxanizmləri

- ❖ **Virusun yüksək sürətli dəyişkənliyi (Kvazi-variantların əmələ gəlməsi), immun nəzarətdən yayınmaya imkan verir**
- ❖ **Yüksək spesifikliyi nəticəsində virusu neytrallaşdıran əksisimciklərin yeni əmələ gəlmiş kvazi-variantlarını neytrallaşdırmaq qabiliyyətimə malik olmaması**
- ❖ **Kiçik səviyyəli viremiya nəticəsində immun cavabın lazımı qədər stimulyasiya olunmaması**
- ❖ **İmmun cavabın pozulmuş immün funksiyalı yoluxmuş limfositlərlə formalaşması**
- ❖ **Genetik faktorlar – I sinif HLA (insanın leykosit antigeni) antigenlərin yoluxmuş hepatositlərin səthinə çökən VSZ-nin tanınmasını çətinləşdirməsi.**



KLİNİKASI

İnkubasion-2-26 (6-8) həftədir. Kəskin və xroniki formaları var. Prodromal dövr - qızdırma az rast gəlinir, əsas artraljik sindrom olur.

Qızğın dövrü 50-75% hallarda sarılıqsız, zəif biokimyəvi dəyişikliklərlənən, yüngül subkliniki forma şəklində keçir və bir neçə il davam edir.

Kəskinləşmə dövründə CV, ALT artır, 50% hallarda xroniki forma inkişaf edir, bəzən sirrozla ağırlaşır.

Xroniki CVH-i q/c-dən kənar qlomerulonefrit, autoimmun trioidit, Şöqren sindromu-quru ketatokonyunktivit, revmatoid artrit verə bilər.

KQÇ -digər hepatit virusları qoşulduqda az hallarda rast gəlinir. CVH xroniki hepatitə, sirroza, hepatosellular karsinomaya keçir. 20-30% hallarda 5-7 il sonra sirroz baş verə bilər. **Proqnoz** yaxşı hesab edilmir.

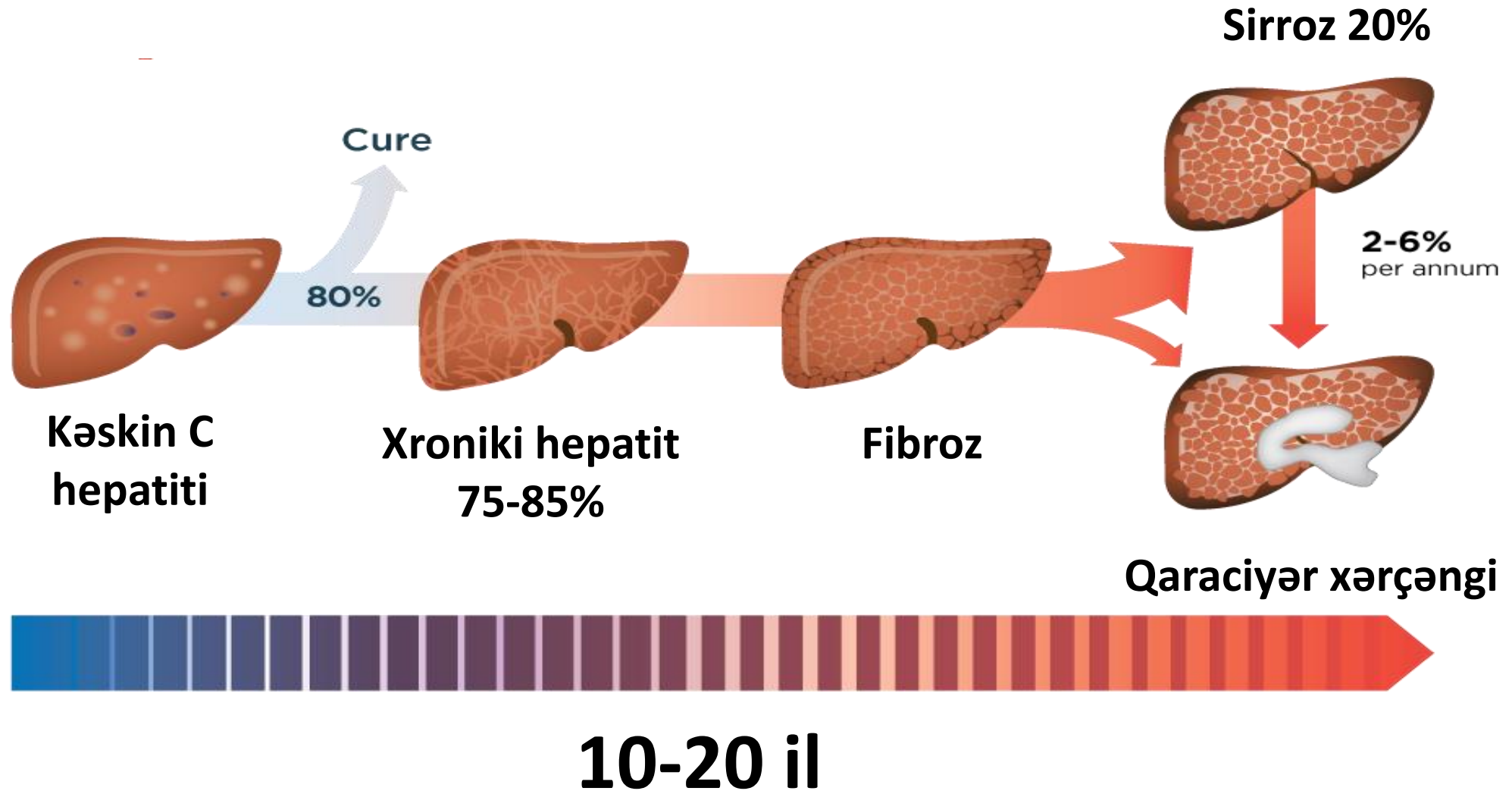


CVH-də klinik əlamətlər digər hepatitlərlə müqayisədə zəif olur.

- **Zəiflik, iştahasızlıq, dispeptik əlamətlər.**
- **Bəzən sarılıq əlamətləri**
- **Epigastral nahiyədə, sağ qabırğa altında diskomfort hissi**
- **Baş ağrısı, baş gicəllənmə**
- **Bəzən temperaturun yüksəlməsi**
- **Az hallarda dəridə qaşınma , oynaqlarda ağrı, qaraciyərin bərkiməsi böyüməsi zəif olur.**
- **Ağır klinik təzahirlərin olması 10-15 il, bəzən daha çox çəkə bilər.**
Bu illər ərzində hiperfermentemiya əsas əlamət sayılır.
- **Proses XPH dən XAH-ə qədər inkişaf edərək qaraciyər sirrozuna keçir.**



C hepatitinin təbii gedişi

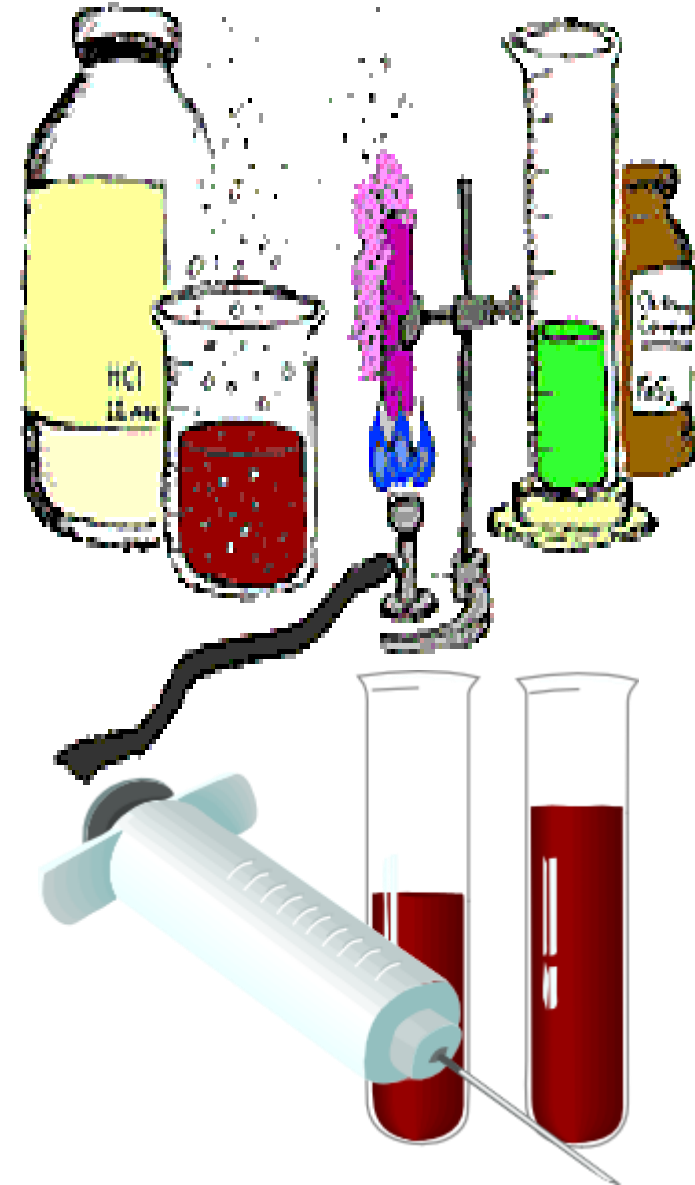


Diagnozu.

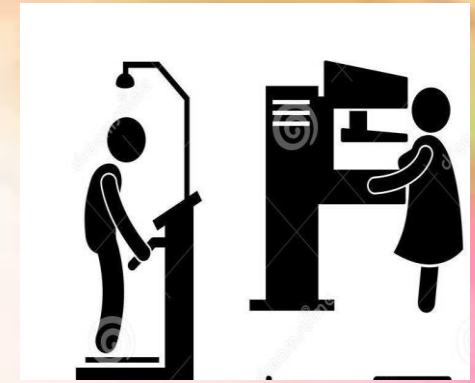
Epidemioloji, laborator, biokimyəvi, instrumental müayinələrlə.

Spesifik müayinələr – virus RNT-sinin və anti CV – İgM-in - anticisimlərin təyini nəzərə alınmalıdır.
Anticisimlər qanda yoluxmadan bir il sonra, bəzən daha gec tapıla bilər.

Xroniki xəstələrdə ALT aktivliyi 6 aya qədər yüksək qalır. Dəqiq diaqnoz PZR-lə virus RNT-sinin kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri və genotiplərin təyini ilə qoyulur.



HCV-li xəstənin müayinəsi

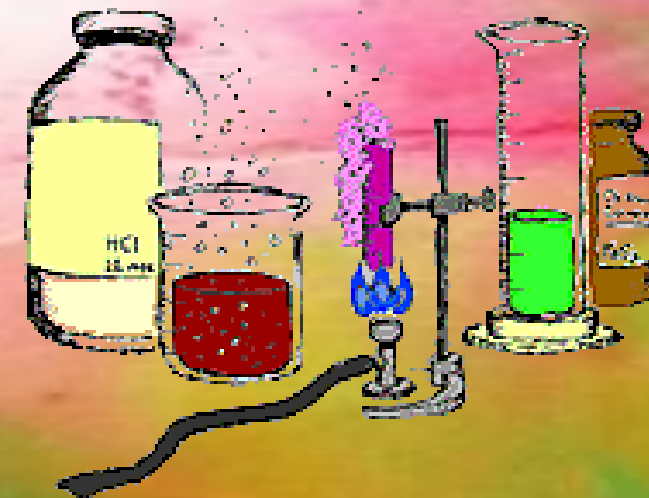


Laborator metodlar:

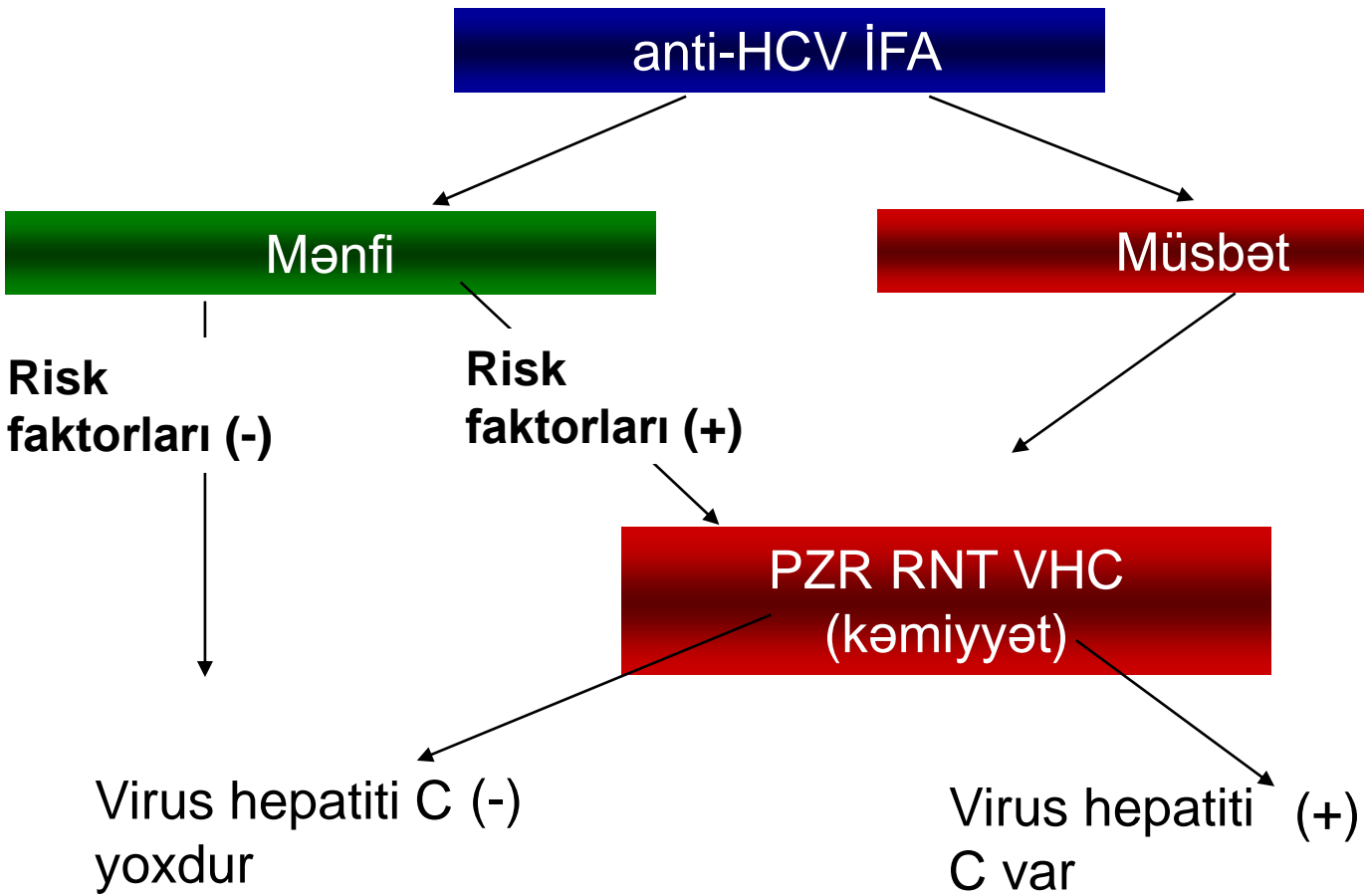
Instrumental metodlar:

- Qanın ümumi müayinəsi
- Qanın biokimyası
- Zülallar və fraksiyalar
- Qanın serologiyası
- Qanın virusologiyası
- Qanda hormonların təyini
- Autoanticisimlərin olması
- Fibrozun zərdab markerləri

- USM
- Biopsiya
- Qaraciyərin izotop skanərləşdirilməsi
- KT kontrastla
- MRT kontrastla
- Angioqrafiya
- Əlavə



C virus hepatitinin diaqnoctikasının alqoritmi



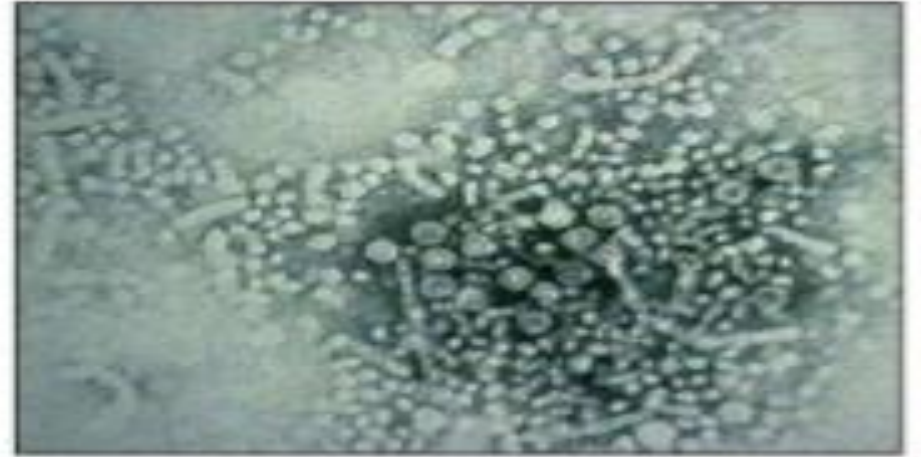
Hepatit C-nin ilkin aşkarı	
İmmunofermant (Anti-HCV)	Abbot HCV EIA 2.0 Ortho HCV, v.3,0 Вектор Бест Organon Inogenetic
Təsdiqləyici testlər	
İmmunoblot (Anti-HCV)	Chiron RIBA HCV, v.3,0 SIA Ortho Organon Inogenetic
PZR əks transkriptaza ilə (RNT HCV)	Roche (AMPLICOR Hepatitis C Virus Test, v.2,0) НПФ «Литех» ЦНИИЭ

Müalicəsi.

- Digər hepatitlərdə olduğu kimi bazis terapiya aparılır. Yataq rejimi , pəhriz və s. Kəskin CVH-nin müalicəsi başqa hepatitlərdə olduğu kimidir.
- Şikayəti olmayanlarda CHV RNT-si tapılarsa, qaraciyər punksiya olunur. Əlamətlər, fibroz aşkar edildikdə hepatitin ümumi müalicə tədbirləri ilə yanaşı 6 ay, yüksək risk qrupunda 12-18 ay, həftədə 3 dəfə 3-5mln. BV α – interferon vurulur. Müalicəyə 1000-1200mq ribavirin də əlavə etmək olar.
- Xroniki CVH-nin müalicəsində α – interferon 2b (intron A) və ribavirin təyin edilir. Peqintron (peqasis- α – interferon 2a birləşməsi) daha effektiv hesab edilir.
- CHV-nin müalicəsində 1-ci ayda α – interferonun ribavirinlə qəbulu 95% davamlı yaxşılaşma verir. I genotipdə-peqasis 180mkq (0,5ml) dərialtına + ribavirin 1000-1200 mq/gün – 48 həftə. II-III genotiplərdə peqasis 180 mkq/həftə + ribavirin 800mq/gün – 24 həftə qəbul edilir.
- α – interferonun müalicəsi zamanı qızdırma, üşütmə, depressiya, Hb-nin 100q/l-dən aşağı düşməsi, hipotrioz və s. müşahidə oluna bilər.



HEPATITIS D



D hepatiti (DH) – perkutan mexanizimlə yoluxan ağır antropoz infeksiya olub, adətən BVH-lə birlikdə gedərək qorxulu ağırlaşmalar verir.

Etiologiyası.

DHV bioloji xüsusiyyətlərinə görə bitkilər üçün patogen olan virioidlərə - nuklein turşusuna yaxındır. 35-37nm diametrli, xarici qışası HB virusunun səthi antigeni - HBsAg olan sferik səkilli hissəcikdir. Hissəciyin mərkəzində kiçik RNT tərkibli sferik antigen (AgD) yerləşir. **Hepatit delta virusunun replikasiyası üçün HB virusunun obliqat helper funksiyası tələb olunduğuna görə, bu virus genomun natamamalıqı olan defektli viruslara aid olunur.** Antigen-delta əsas xromatin zonasında, bəzən sitoplazmada, hepatositlərin nüvəsində yerləşir.

Virus yüksək temperaturun və turşuların təsirinə davamlıdır. Qələvi məhlullar və proteaz fermentlər ilə neytrallaşdırılır.

Epidemiologiyası.

İnfeksiya mənbəyi kəskin, inapparant və xroniki xəstələrdir. Yoluxma hemotransfuziya və qanla çirklənmiş tibbi alətlərlə baş verir. Cinsi yolla və şaquli olaraq da virus keçə bilər. Yoluxma BVH rast gəlinən yerlərdə və şəxslərdə təsadüf edilir. Həssaslıq bütün yaş dövrlərinə aiddir.

Risk qrupu B hepatitində olduğu kimidir - donor qanı, resipiyentlər, tibb personalı, virus gəzdirci analardan doğulmuş körpələr, infeksiya narkomanları, həbsdə olanlar, uşaq və qocalar evlərinin sakinləri, təsadüfən cinsi əlaqədə olan şəxslər və s.

Patogenezi

Delta virusuna yoluxma zamanı infeksiyanın iki variantı inkişaf edə bilər **koinfeksiya və superinfeksiya**. **Koinfeksiya BVH-i ilə xəstələnməyən, immuniteti olmayan şəxslərdə baş verir.**

Superinfeksiya isə xroniki hepatit B ilə xəstələr və ya HB-virus daşıyıcıları delta-müsbət materiala yoluxarkən meydana çıxır.

Antigen hepatositlərin nüvəsində yerləşdiyinə görə müayinə zamanı qaraciyər toxumasında həmişə DHV tapılmaz.

DHV yüksək patogenliyə malik hepatotrop antigendir və hepatositləri bilavasitə sitolizə uğradır. Qanda əvvəlcə İgM-anti DHV, sonra İgG-anti DHV əmələ gəlir. DHV-infeksiyası xronikləşdikdə qaraciyərdə uzun müddət antigen tapılır, qanda isə İgM anti-DHV titri yüksək qalır.

DHV-patomorfoloji dəyişikliklər qaraciyər parenximasının nekrozu və distrofiyasıdır.



Klinikası.

DVH və BVH-nin birgə gedişi koinfeksiya şəklində kəskin və ya xroniki superinfeksiya formasında keçir.

Koinfeksiya 1,5-6 aylıq inkubasion dövrdən sonra adətən ağır əlamətlərlə müşahidə olunur və az hallarda xroniki formaya keçir. Klinik – biokimyəvi təzahirləri kəskin BVH-yə oxşayır. Superinfeksiya isə çox nadir hallarda ağır və fulminant hepatit, 80% xəstələrdə isə xroniki BVH verir. HBsAg gəzdiricilərinin D hepatiti ilə yoluxması qaraciyərdəki patoloji prosesləri oyadır, kəskinləşmə verir, xəstələrin vəziyyətini ağırlaşdırır.

Bu vəziyyət xroniki hepatitə, qaraciyər sirrozuna keçidi sürətləndirir, KQÇ törədir.

Klinik əlamətlər - zəiflik, iştahasızlıq, sarılıq, epiqastral nahiyədə,

- sağ qabırğa altında diskomfort, baş ağrısı, baş gicəllənmə, temperaturun yüksəlməsi, bəzən dəridə qaşınma, oynaqalarda ağrı və s.



Diaqnozu.

Qanda virus qısa müddət və az miqdar olduğu üçün onu təyin etmək çətindir. **Virus immunoflüoresent və immunoferment üsullarla qaraciyər toxumasında aşkar olunur.**

Diaqnoz qanda seroloji reaksiyaların köməyi ilə anticisimlərin tapılmasına əsaslanır. Kəskin dövrdə anti-DHV İgM, sonra isə anti-DHV İgG təyin edilir.

Xroniki formalarda İgM yüksək titirdə uzun müddət, virusun bütün replikasiya dövrü qanda qalır.



Müalicə

Klinik əlamətlərə, xəstəliyin gedişinə, ağırlıq dərəcəsinə əsasən təyin olunur.

Koinfeksiyanın yüngül və orta ağır formalarında pəhriz, yataq rejimi, polivitaminlər, ödqovucu preparatlar və s. aparılır.

Ağır formalar zamanı dezintoksikasion müalicə, kortikosteroid hormonlar təyin edilir.

İnterferon A 5 mln. BV 12 ay hər gün, və ya 10 mln. BV günaşırı əzələ daxilinə vurulur. Qalan müalicə üsulları BVH-də olduğu kimidir.

Profilaktik tədbirlər BVH-də olduğu kimidir. Eyni zamanda HB-nin qarşısının alınması da çox vacibdir.



E hepatiti (EH) – fekal-oral mexanizmlə yoluxan, xoş xassəli, dövrlü gedişə malik, epidemik xəstəlmə və hamilələrdə qorxulu ağırlaşmalar verən antropoz virus infeksiyasıdır.

Etiologiya EHV 27-30 nm ölçülü, sferik formada RNT- si olan hissəcikdir. Virusun bir neçə variantı güman edilir. **Virusun HA virusu ilə ümumi antigeni olmadığından HA-nın variantı kimi hesab oluna bilməz.** Xarici təsirlərə davamsızdır.

Epidemiologiya. İnfeksiya mənbəyi insan, virus nəcislə ifraz olunur, əsasən su ilə yoluxur. 15-30 yaşlılar daha çox xəstələnirlər. HE isti iqlimdə və su təchizatı pis olan yerlərdə epidemiya və qrup şəklində yayılır. EVH-nin cinsi yolla, anadan dölə keçməsi mümkündür. BH-lə yoluxanların hamısı HE-ə həssas olur və dünyanın bütün ölkələrində rast gəlinir. Xəstəliyin epidemiyaları zamanı hamiləliyin II yarısında xəstələnmə və ölüm halları coxalır.

Virus öz tipinə qarşı **davamlı immunitet** yaradır.

Patogenezi

Enteral yolla orqanizmə düşmüş virusun qaraciyərə necə gəlib çatması məlum deyil. HE-də qaraciyərdə baş verən mexanizmlər hələ tam öyrənilməyib. Belə güman olunur ki, hepatositlər və Kupfer hüceyrələri əvvəlcə virusun sitopatik təsirinə məruz qalır, sonra buna autoimmun proseslər baş verir, ikincili bakterial və virus infeksiyaları qoşulur.

HE-də qaraciyərdə gedən morfoloji proseslər ümumiyyətlə HA-da olduğu kimidir. Qaraciyər parenximasının və retikuloendotelial sistemin diffuz zədələnməsi baş verir. Bəzi hepatositlərin və onların qruplar şəklində nekrozu, Kupfer hüceyrələrinin hiperplaziyası, **ağır formalarda isə geniş nekrozlar** əmələ gəlir.

Klinikası

İnkubasion dövr 14-15 gün çəkir. EVH astenovegetativ, dispeptik sindromlarla tədricən başlayır və qısa müddətli qızdırma olur. Qızğın dövrdə sarılığın əmələ gəlməsi ilə xəstənin vəziyyəti pisləsir. Sarılıq bəzən 3 həftəyə qədər intensiv qalır. Yaxşılaşma 4-5 ci həftədə baş verir.

Xroniki forma və virus gəzdiriciliyi rast gəlinmir. Başqa virus hepatitlərinə, xroniki BVH-yə və CVH-yə qoşulduqda onların gedişini ağırlaşdırır. Kəskin böyrək çatışmazlığı törətməklə ağır eklapsiyaya və ölümə səbəb olur.

Hamiləliyin ikinci yarsında EVH daha ağır keçir. KQÇ sürətlə inkişaf edir, hemorragik sindrom və güclü uşaqlıq qanaxması da qoşulur.

EH kəskin qaraciyər-böyrək çatışmazlığı verməsinə görə başqa hepatitlərdən fərqlənir. Buna baxmayaraq EH-nin proqnozu yaxşı hesab edilir. **Təkcə hamilələrdə HE ağır proqnoza malikdir və 44%-ə qədər ölüm verir.**

Diagnozu

Kəskin hepatit inkişaf etdikdə epidemioloji məlumatlara və laborator müayinələrə əsasən AH, BH, CH, bəzi infeksiyon xəstəliklər – infeksiyon mononukleoz, sitomeqalovirus və s. inkar olunduqdan sonra, HE – nin diaqnozu qoyula bilər.

Laborator diaqnostika üçün **nəçisdə immun elektron mikroskopiyası vasitəsi ilə virus hissəciklərinin, İFA üsulu ilə qan zərdabında spesifik antitellərin aşkar olunmasından istifadə olunur.**

Virus hissəcikləri inkubasion dövrün sonuncu həftəsindən başlayaraq, xəstəliyin klinik dövrünün 12-ci gününə qədər nəçisdə aşkar olunur. Spesifik antitellər isə xəstəliyin bütün kəskin dövrü ərzində aşkar edilir.

Müalicəsi

- ❖ **HE-nin müalicəsi AVH-də olduğu kimidir.**
- ❖ **Bazis terapiya: dieta və qaraciyərin əlavə yüklənmədən qorunması. Dieta dolğun, kalorili olmalıdır. Qidada yağlar, zülal və karbohidratlar 1:1:5 nisbətində saxlanılır. Qida duzu azaldılır -sutkada 6qr-dan çox olmamalıdır.**
- ❖ **Meyvə şirələrini, kompotları və tərəvəzlər, daimi maye qəbulu məsləhət görülür (sutkada 2-3 litr).**

Ağır hallarda infuzion terapiya aparılır. Vena daxilinə qlükoza, ringer məhlulu, reopoliqlükin və s. yeridilir. İntoksikasiya çox olarsa-plazma, albumin məhlulu, QKSH təyin edilir.

Profilaktikası - AVH-də olduğu kimidir.



Hepatitis A virus

Dane particle

Polymerase



DNA

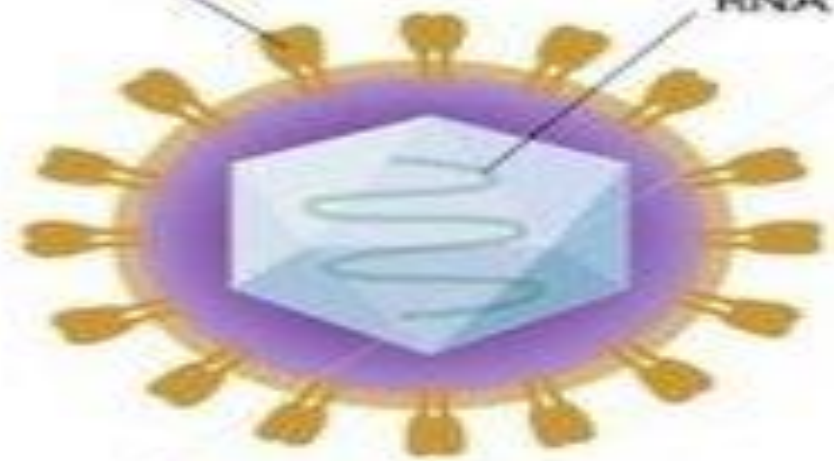
HBsAg

Hepatitis B virus

Filamentous particle

E protein

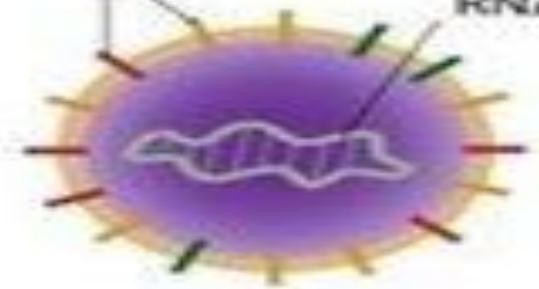
RNA



Hepatitis C virus

HBsAg

RNA



Hepatitis D virus

RNA



Hepatitis E virus

VIRUS HEPATITIS DAN RININ DIFFERENSIAL DIAGNOSTIKAS

• *Etioloji baxımdan hepatitin 7 sərbəst forması müəyyən olunmuşdur. A,B,C,D,E,F,G*

• *Virus hepatitlərinin differensial diaqnostikası xəstəliyin dövrlərindən asılı olaraq aparılır. Lakin son dövrlərdə virus hepatitlərinin sarılıqlı formalarının differensial diaqnostikası daha çox aparılır.*

• ***Virus hepatitlərinin diaqnostik kriteriyaları***

➤ *Epidanamnez- parenteral və ya fekal-oral yoluxma mexanizmi*

➤ *Xəstəliyin gedişinin tsiklikliyi*

➤ *Virus hepatitinin forma və ağırlıq dərəcəsiindən asılı olaraq qaraciyərin funksional pozğunluqları*

➤ *Virus hepatitlərinin seroloji markerlərinin tapılması*

➤ *Qaraciyər biopsatlarının morfoloji müayinəsində kəskin destruktiv hepatitin klinik şəkli*

Virus hepatitlərinin törədiciləri

Törəçidi	Yoluxma yolu	antigen	DNT və ya RNT	antitel
HAV,1973 Fenstoun	Fekal-oral	HAVAğ	RNT-HAV	Anti-HAV
HBV,1965 Blumberq	Parenteral	HbsAg HbeAg HbcAg	DNT-HBV	Anti-HBs Anti-HBe Anti-HBc
HCV,1989 Xonqton	Parenteral	HCVAğ	RNT-HCV	Anti-HCV IgM və G
HDV,1977 Rizetto	Parenteral	HDVAğ	RNT-HDV	Anti-HDV IgM və G
HEV,1987 Balayn	Fekal-oral	HEVAğ	RNT-HEV	Anti-HEV IgM və G
HFV,1992 ABŞ	Parenteral	HFVAğ	HFV-DNT	Anti-HFV IgM və G
HGV,1995 Musafar	Parenteral	HGVAğ	HGV-RNT	Anti-HGV IgM və G
TTV,1997 Nişizava	Parenteral	?	TTV-DNT	?

Viruslar	B	C	D	G
Ailə	Heparnavirus	Flavirus	Virioid	Flavirus
Cins	Orthahepadnovirus	Hepatoivirus	FloatingGenus	Hepacivirus
Ölçü (nm) və sərhədləri	42	50	36	25
	40-48	30-75	28-39	20-30
Genom	DNT	RNT	RNT	RNT
Genotiplər	7genotip	6genotip	3genotip	5genotip
Mutasiya qabiliyyəti	Var	Var	?	Kifayət qədər
Davamlılığı	yüksək	orta	aşağı	Öyrənilməyib
Kanserojenliyi	Var	Var	Var	Var
Qanda və sekretdə virus olması	+++	+++	++	+++
Virusemiya dövrü	Uzunmüddətli və ya xroniki			

Əlamətləri	Virus Hep A	Virus Hep B	Virus Hep C
Epidemioloji anamnez	Xəstələnməyə 15-40 gün qalmış HA ocağında olmaq	Hemotransfuziya,əməliyyat,parenteral müdaxilə(narkotiklərin inyeksiyası),HB xəstəsi ilə cinsi və ya sıx kontaktda olmaq	Hemotransfuziya,əməliyyat,parenteral müdaxilə (narkotiklərin inyeksiyası),HB xəstəsi ilə cinsi və ya sıx kontaktda olmaq
Başlanğıc (sarılıqonu dövrü)	Kəskin başlanğıc,qısa sarılıqönü dövr 4-7günə qədər(çox vaxt qripəbənzər)	Tədricən başlanması, uzunmüddətli sarılıqönü dövr 7-14gün(çox vaxt qarışıq tipdə-poliartralgıya)	Bir qayda olaraq olmur.Olanda isə 1-4gün çəkən zəif intoksikasiya əlamətləri
Sarılıq dövrü	Sarılıq tez inkişaf edir,sarılıq yaranan kimi xəstə özünü yaxşı hiss edir	Sarılıq tədricən inkişaf edir,sarılıq yarandıqca yaxşı hissetmə olmur və ya əksinə olur.Uzunmüddətli olur,tədricən rekonvalessensiyada simptomlar yox olur	Bir qayda olaraq olmur.Olanda isə az,tez keçib gedən olur və rekonvalessensiya dövründə itir
Laborator diaqnostika	İgM sinfindən HAV-na qarşı antitellərin olması (antiHAV-İgM)	İgM sinfindən nüvə antigeninə qarşı səthi antigenin(HBsAg)+İgM sinfində nüvə antigeninə qarşı antitellərin olması (AntiHBcİgM) Hepatit B virusunun DNT-si	İgM sinfindən nüvə antigeninə qarşı antitellərin olması (anti HCV İgM) RNT nadir halda ümumi antitellər (anti-HCV)
Xronikləşmə	Xarakter deyil	5-10%	80-90%

Diaqnostik əlamətlər	HAV	HBV	HCV	HEV	HDV
yaş	>1 yaş	Bütün yaş qrupları	Bütün yaş qrupları	1yaşdan böyük	Bütün yaş qrupları
inkubasiya dövrü	15-45gün	1-6ay	2həftə-3ay	15-45gün	2həstə-6ay
Xəstəliyin başlanması	Kəskin	Tədricən	Tədricən	Kəskin	Tədricən
Allergik səpgi	olmur	Ola bilər	Ola bilər	olmur	Ola bilər
Sarılıqönü dövrdə intoksikasiya	olur	Zəif olur	Zəif olur	olmur	Çox vaxt olur
Ağırılığı	Yüngül və ya orta ağır f-r	çox vaxt ağır və orta ağır f-r	Yüngül və sarılıqsız forma	Yüngül forma	Orta ağır və bədgeişli forma
Sarılıq dövrü	1-1.5 həftə	3-5həftə	Təqribi 2 həftə	1-2 həftə	2-8 həftə
Xronik hepatitin formalaşması	olmur	çox vaxt 1cili xronik hepatit	Çox vaxt 20-50%	olmur	Tez-tez
Timol sınağı	yüksək	aşağı və ya N	Az yüksək	Yüksək	Zəif olur
Seroloji markerlər	Anti-HAVİgM;RN THAV	HBsAg,HBeAg, anti-HbsİgM	Anti-HCV,İgm-RNT HCV	Anti-HEV,İgM RNT HEV	HBsAg,anti-HBcİgM,HBeAg,antiHDVİgM,HDV Ag,RNT-HDV

Prodromal dövrün differensial diaqnostikasi

VH-nin prodromal dövründə patoqnomonik əlamətləri olmadığı üçün onları bu dövrdə bir neçə xəstəliklə differensiasiya etmək lazımdır.

- *KRVI*
- *Bağırsaq infeksiyası*
- *Qurd invaziyası*
- *Kəskin appendisit*
- *Kəskin pankreatit*
- *Mezadenit*

KRVI

- *Hepatitlərin başlanğıc dövründə 70-90% hallarda səhvən KRVI diaqnozu qoyulur.*
- *Diaqnostikanın çətinliyi VH-nin sarılıqönü dövründə patoqnomonik kliniki əlamətlərinin olmaması ilə əlaqədardır.*
- *Bəzən ağız-udlağın selikli qişasının hiperemiyası və burunun tutulması qeyd olunur.*
- *VH-də bədən hərarətinin normallaşması zamanı intoksikasiya əlamətləri KRVI-də olduğu kimi azalmır. Əksinə olaraq güclənir.*
- *KRVI-yə xas olan manifest əlamətlərin aşkar olunması məsələn, konyuktivit-adenovirus infeksiyasında, ağır intoksikasiya gripdə diaqnostika üçün həlledici ola bilər.*



BAĞIRSAQ İNFEKSİYALARI

- ❑ Qusma və bəzən duru nəcis VH-ni bağırsağ infeksiyalarına bənzədir.
- ❑ Bağırsağ infeksiyalarında qusma tez-tez olur.
- ❑ Qusmadan sonra patoloji qarışıqlı duru nəcisin olması xarakterikdir.
- ❑ Bağırsağ boyu ağrılar və qurultu aşkar olunduğu halda VH-də ağrılar qaraciyər nahiyəsində qeydə alınır.



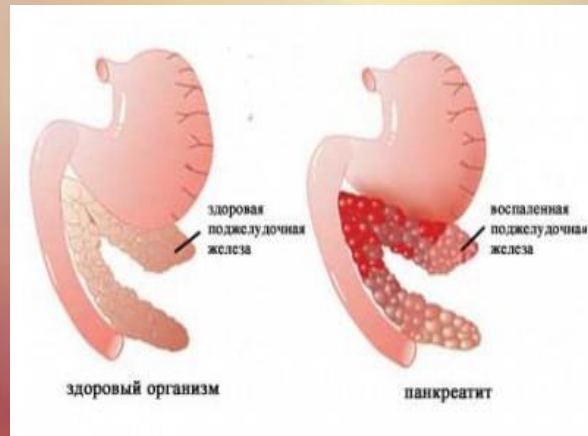
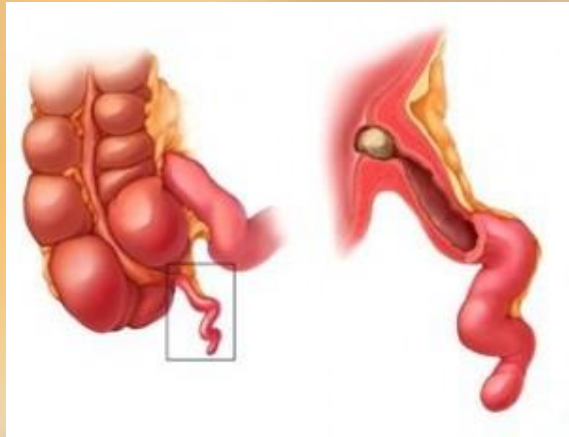
QURD İNVAZİYALARI

- *VH-də olduğu kimi qurd invaziyalarında da iştahanın pozulması, ümumi halsızlıq, zəiflik, ürəkbulanması, qusma halları olur.*
- *Lakin qurd invaziyalarında bu şikayətlər aylarla davam edə bilər.*



Kəskin appendisit və pankreatit

- *Prodromal dövrdə qarında meydana çıxan kəskin ağrıları kəskin appendisit və pankreatit ilə səhv salmaq mümkündür.*
- *Kəskin appendisitdə sağ qalça çuxurunda infiltrat əllənir.*
- *Kəskin pankreatitdə isə mədəaltı vəzin proyeksiyası nahiyəsində (kəmərvarı) kəskin ağrılar aşkar olunur.*
- *Biokimyəvi müayinələr və fermentativ testlər , həmçinin seroloji markerlərin təyini müqayisəli diaqnostikada böyük əhəmiyyət kəsb edir.*



Sarılıq dövrünün diff diaqnozu

- Qaraciyərüstü sarılıq
- Qaraciyər sarılığı
- Qaracitərəlti sarılıq
- Angiohepatoxolesistit
- İersiniozun qaraciyər forması
- İnfeksion mononukleoz
- Sarılıqla gedən leptospiroz
- Karotin sarılığı



Qaraciyərüstü sarılıqlar- Hemolitik anemiyalar

- *Anemiyanın klinik əlamətləri (başgicəllənmə, tərləmə, dəri və selikli qişaların avazıması)*
- *Dəri və selikli qişaların mülayim saralması- limonu sarı çalarlı*
- *Splenomeqaliya*
- *Nəzərə çarpmayan hepatomeqaliya*
- *Ödün pleoxromiyası, nəcisin tündləşməsi və intensiv sarı sidik*
- *Periferik qanda Hb və eritrositlərin azalması, retikulositoz, eritrositlərin osmotik rezistentliyinin azalması*
- *Sərbəst bilirubin hesabına mülayim hiperbilirubinemiya*
- *Bilirubin reaksiyası (-) olduğu halda, hiperbilirubinuriya*
- *QF, xolesterinin transaminazaların normal göstəriciləri*

Qaraciyər- parenximatoz sarılıqları

- 1. Parenximatoz-mikrosomal (hiperbilirubinemiya fermentopatiyası-Jilber xəstəliyi, Kriqler-Nayar xəstəliyi)**
- 2. Parenximatoz-sitopatik (ks.virus hepatiti, ks. alkoqol hepatiti, toksiki hepatit və s.)**
- 3. Parenximatoz-ekskresion (Dubin-Conson, Rotor sindromu)**

Jilber xəstəliyinin diaqnostik kriteriyaları

- Əsasən oğlanlar xəstələnir
- Ailə anamnezində bu xəstəliyə oxşar xəstəliyin olması
- Sarılıqlar qeyri-intensiv olur, skleralar subikterik olur.
- Xəstə çox yorulduqda və ya hər hansı bir interkurrent xəstəlik olduqda sarılıq güclənir.
- Daimi sağ qabırğaaltı nahiyyədə ağırlıq hissi, mülayim hepatomeqaliya
- Qanda sərbəst bilirubin 3-4 dəfə artır, bilirubinuriya olmur.
- Aminotransferaza göstəriciləri norma daxilində olur.

Kriqler-Nayar sindromu

- ❖ Proqressivləşən sarılıqla özünü göstərir
- ❖ I tip autosom-recessiv tipi letallıqla nəticələnir- bilirubinun qlükuronizasiya prosesi bütövlükdə getmir
- ❖ II tip autosom-dominant tipi on illərlə yaşaya bilər- bilirubinun monoqlükoronid molekulu əmələ gəlir.
- ❖ İnterkurrent xəstəlik olduqda sarılıq güclənir.

Dubin-Conson sindromu

- Ailə anamnezində xroniki konyuqasiya olunmuş hiperbilirubinemiyanın olması
- Aydın subikterik skleralar
- Qaraciyər və dalağın böyüməməsi
- Düz bilirubinün yüksəlməsi
- Qələvi fosfatazanın və qamma-QTF yüksək olması
- Xolisistoqrafiyada öd kisəsi kölgəsinin olmaması

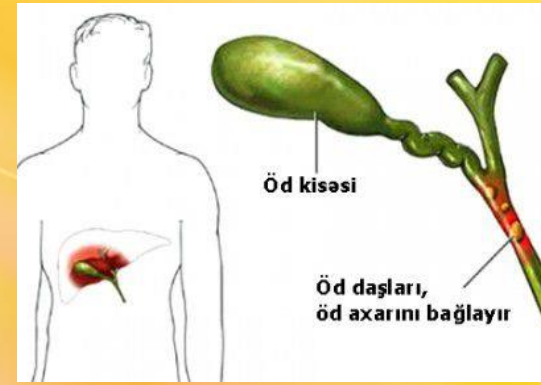
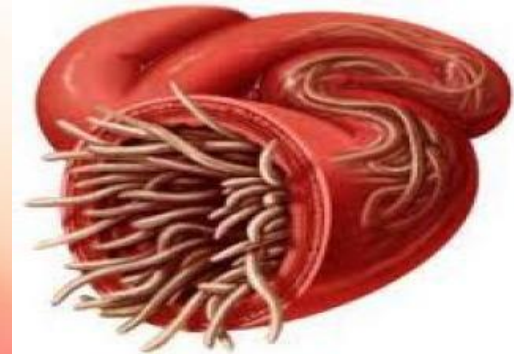
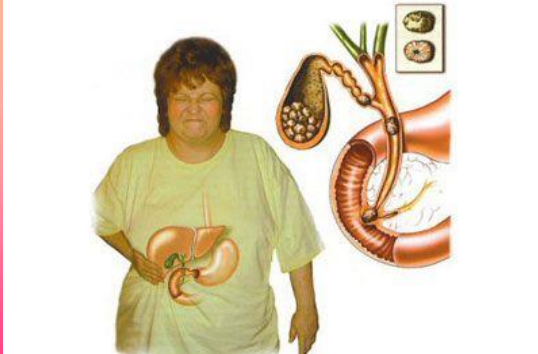
Qaraciyərin toksiki zədələnməsi

- Müxtəlif dərman maddələrinin (aminazin, atofan, metiltestesteron) qəbulu nəticəsində meydana çıxır.
- Bu cür hallarda kliniki əlamətlər və biokimyəvi dəyişikliklər kəskin hepatitlərdə olduğu kimi ola bilər.
- Lakin hepatotrop dərman preparatları vasitəsilə müalicənin fonunda sarılığın meydana çıxması, sarılıqönü dövrün yoxluğu, hiperfermentemiya, disproteinemiya olmadan sarılığın xolestatik gedişatı və sarılığın dərman preparatının ləğvindən sonra itməsi hepatitlərdən fərqləndirməyə imkan verir.



Qaraciyəraltı- mexaniki sarılıqlar

1. Qaraciyər və öd yollarının daxildən öd daşları və helmintlərlə obturasiyası
2. Öd yollarına xaricdən təzyiq nəticəsində (şiş, böyümüş limfa düyünü)
3. Ümumi öd yollarının çapıq və bitişmələr nəticəsində daralması
4. Öd yollarının atreziyası



Qaraciyərəaltı sarılıqların ümumi xüsusiyyətləri

- 1) Uzunmüddətli gedişə malikdir**
- 2) Xolestaz sindromu ilə müşayiət olunur**
- 3) Dərinin qaşınması və qaşınmada sonra izlərin qalması**
- 4) Qanda leykositoz, neytrofilyoz, EÇS-in artması müşahidə olunur.**
- 5) Qaraciyər-hüceyrə fermentlərinin fəallığı normal və ya zəif artmış olur.**
- 6) Bilirubinin düz fraksiyasının artması, nəcisdə sterkobilinin olmaması, sidikdə urobilinin olmaması, qələvi fosfatazanın yüksəlməsi**

Angiohepatoxolesistit



- *Yağlı qida qəbulundan sonra qarında tutma şəkilli ağrı*
- *Qəbzliyə meyillik*
- *Oynaqlarda keçici ağrılar*
- *Subfebrilitet*
- *EÇS artması, zəif leykositoz, neytrofilyoz*
- *Bilirubin miqdarının normal ya da birləşmiş fraksiya hesabına cüzi artması*



İersiniozun qaraciyər forması

Bədən hərərətinin artması, intoksikasiya əlamətləri, qarın ağrıları, qaraciyər və dalağın böyüməsi, nəcis və sidiyin rənginin dəyişməsi VH-də olduğu kimidir.

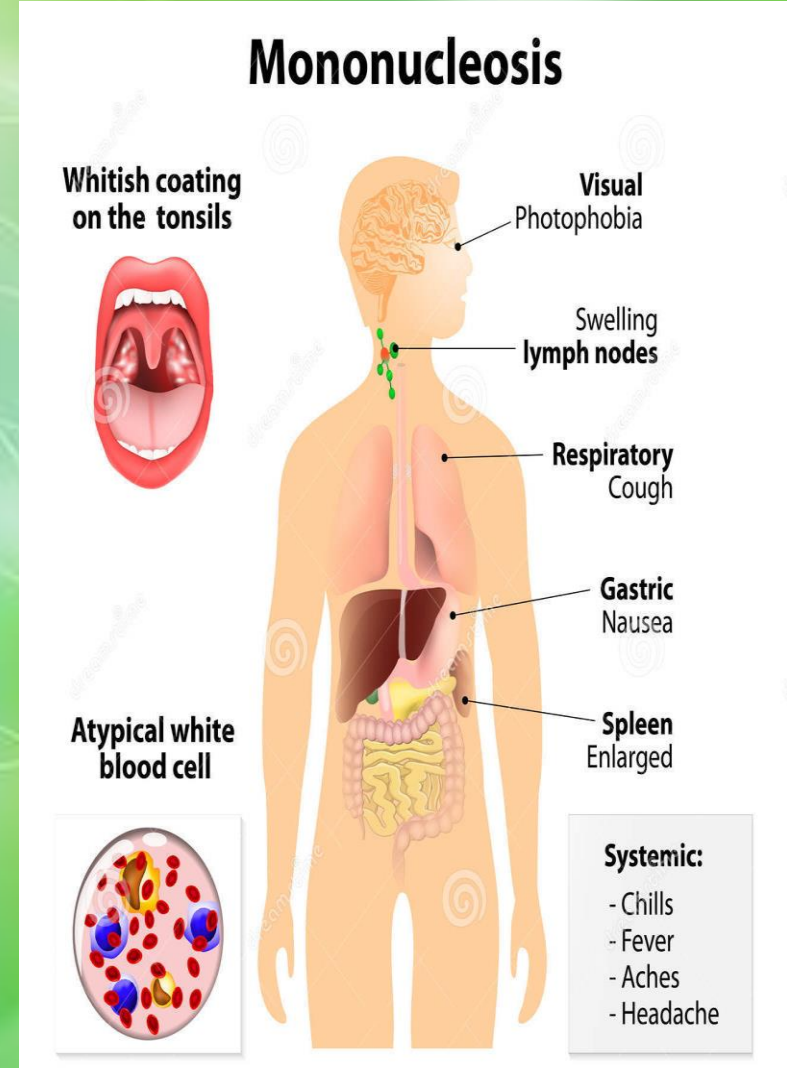
Fərqləndirici xüsusiyyətləri

- Uzunmüddətli qızdırma
- Qasıq büküşlərində, oynaq ətrafında, əllərdə, ayaqlarda hiperemiyalı dəri fonunda xırda səpgilər
- Ağ dermoqrafizm
- Timol sınağının normal olması
- Leykositoz, neytrofilyoz, EÇS sürətlənməsi



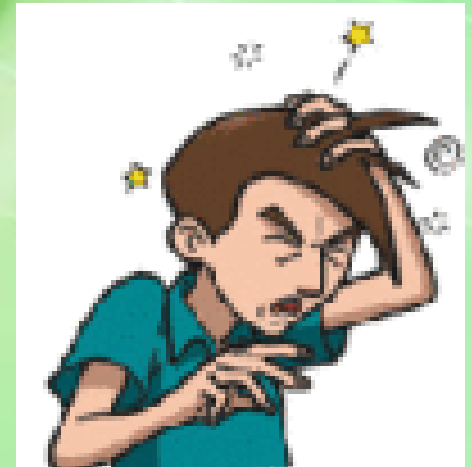
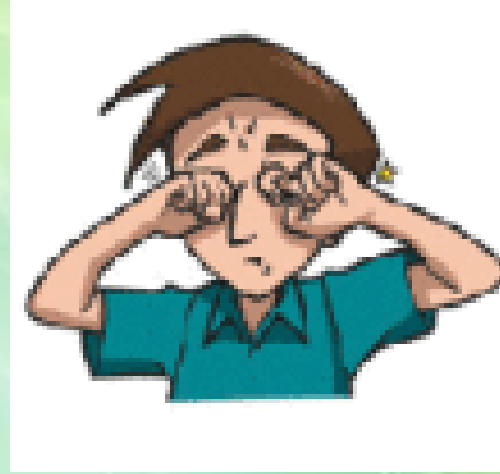
İnfeksiyon mononukleoz

- × Xəstəliyin sarılıqlı forması VH-ni xatırlada bilər.
- × Ağız-udlaq boşluğunun limfoid halqasının zədələnməsi
- × Boyun limfa düyünlərinin və dalağın böyüməsi



Leptospiroz

- Yay mövümlülüğü
- Bədən hərarətinin qalxması
- Sifətin şişməsi və hiperemiyası,
- Sklera damarlarının inyeksiyası,
- Dərinin səpməsi və hemorragiyalar



Karotin sarılığı



- ❖ Yerkökü şirəsindən, naringidən və digər sarımtıl-yaşıl rəngli meyvə və tərəvəzdən istifadə etdikdə baş verir.
- ❖ Lakin hepatitlərdən fərqli olaraq dəri örtükləri qeyri-bərabər saralması qeyd olunur: ovuc içi, dabanlar, qulaq seyvanı daha intensiv olur.
- ❖ Skleralarda sarılıq olmur.
- ❖ Qaraciyərin funksional sınaqları dəyişmir.



World Hepatitis Day

28th JULY 2014

28 iyul dunya Hepatiti günü kimi qeyd olunur

TWO DIFFERENT SIZES
• 800 x 1200 px / 800 x 1200 px •

28. JULY
WORLD HEPATITIS
DAY



Diqqətiniz Üçün Təşəkkür Edirəm