



ТИББИЁТ ОЛИЙ БИЛИМГОҲЛАРИ
ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ЎҚУВ АДАБИЁТИ

В.М. МАЖИДОВ

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР



2



ТИББИЁТ ОЛИЙ БИЛИМГОҲЛАРИ
ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ЎҚУВ АДАБИЁТИ

В.М. МАЖИДОВ

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги тиббиёт олий билимгоҳларининг талабалари учун дарслик сифатида рухсат этган

183/43

Тошкент
Ибн Сино номидаги нашриёт-матбаа бирлашмаси
1993

55.14
УДК 41.8.6.

Тақрибчи — Ўзбекистон Республикаси Фанлар академиясининг ҳақиқий аъзоси, РФ тиббиёт фанлари академиясининг мухбир аъзоси, профессор И. Қ. Мусабоев

Мажидов В. М.

Юқумли касалликлар. — Т.: Ибн Сино номидаги нашр.-матбаа бирлашмаси, 1993. — 472 б. — Тиббиёт олий билим-гоҳлари талабалари учун ўқув адабиёти).

Мажидов В. М. Инфекционные болезни.

Мазкур дарслик ўқув дастурига мувофиқ ёзилган. Китобда Урта Осиёда кунроқ учраб турадиган юқумли касалликлар (ичакнинг юқумли касалликлари, гепатит, бруцеллез ва шу кабилар) илмий борида кенгроқ ёритилган. Шу билан бирга касалликлар таърифи ва бошқа материаллар оддий ва равои тилда баён қилинган. Дарслик тиббиёт олий билимгоҳлари талабаларига мўлжалланган.

ББК 55.14я73

М 4108060000—028 89—93
М 354(04)93

ISBN 5—638—00787—3

© В. М. Мажидов, 1993.

СУЗ БОШИ

Ўзбекистон-республикасида ўзбек тилига давлат тили мақоми берилиши муносабати билан тиббиёт институтларида ўқитишни ўзбек тилида олиб боришга ўтилмоқда. Ана шундай шароитда таъбат институтларининг талабаларининг ўзбек тилида ёзилган дарсликлар билан таъминлаш жуда долзарб масалаларининг бири бўлиб қолди. Шунинг назарда тутиб биз таъбат институтларининг тўртинчи ва бешинчи курсларида ўқитиладиган юқумли касалликлар бўйича ўзбек тилида биринчи марта дарслик яратишга жазм қилдик. Ушбу дарслик мавжуд программа асосида ёзилди. Қачонлардир бизнинг худудимизда учраган ва кейинчалик тугатилган, аммо Осиё ва Африка мамлакатларининг баъзиларида ҳали ҳам учраб турадиган касалликлар ҳақида ҳам қисқача маълумот баён қилинди. Бунда охириги йилларда хорижий мамлакатлар билан иқтисодий, илмий, маданий ва бошқа хилдаги алоқалар кундан-кунга ривожланиб бораётгани назарда тутилди. Дарҳақиқат, кейинги йилларда Ўзбекистон фуқаролари чет элларга бориши, ажнабийларининг эса бизнинг диёримизга келиши тез-тез қайд қилинмоқда. Шундай экан, чет элларда учрайдиган касалликларининг мамлакатимизга ўтиб қолиши ажабланарли бўлмайди. Шунинг учун врачлар хорижий мамлакатларда учрайдиган юқумли касалликлар ҳақида ҳам бир қадар тушунчага эга бўлишлари керак.

Дарсликни ёзишда Урта Осиё шароитида кўпроқ учрайдиган юқумли касалликлар (масалан, ичак юқумли касалликлари, гепатитлар, бруцеллез ва бошқалар) кенгроқ ёритилди.

Таъриф ва тушунчаларини имкони борича оддий ва раван тилда баён этишга ҳаракат қилинди. Баъзи лотин атамалари кўп йиллар давомида на фақат таъбат ходимларига, балки кенг халқ оmmasига ҳам ўрганиш бўлиб қолган. Шунинг назарда тутиб баъзи касалликларининг лотинча ёки байналминал номи сақлаб қилинди.

Қўлинигиздаги китоб ўзбек тилида яратилган биринчи дарслик бўлганлигидан унда нуқсон ва камчиликлар йўқ дейиш мумкин эмас, албатта. Учраган камчиликлар ҳақидаги фикр ва мулоҳазаларини миниятдорчилик билан қабул қиламиз.

Шартли қисқартмалар рўйхати

- А.Р — Агглютинация реакцияси
Э.Г.А.Р — Эгри гемагглютинация реакцияси
Э.Ч.Т — Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги
А.Ф.У — Антителоларни флюоресцентлаш усули
И.Ф.У — Имунофермент усули
Н.Р — Нейтраллаш реакцияси
У.Ж.Э — Уткир жигар энцефалопатияси
У.Ж.Д. — Уткир жигар дистрофияси
У.Ж.Т — Уткир жигар таъглиги
К.Б.Р — Комплементи бириктириш реакцияси
К.С.Б.Р — Қомлементи секин бириктириш реакцияси
Г.А.Т.Р. — Гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси
Р.Ф.А — Радио-фермент анализи
А.Л.Р — Агглютинация лизис реакцияси
М.А.Р — Микроагглютинация реакцияси
К.И.М — Кислота-ншқор мувозанати
А.Б — Антитоксик бирлик
Т.Қ.Т.И синдроми — Томнрларда қоннинг тарқоқ ивиш синдроми
Ж.С.С.Т — Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти
С.А.Г — Сурункали актив гепатит
С.П.Г — Сурункали персистирловчи гепатит
Э.Г.А.Р — Эгри гемагглютинация реакцияси
П.Г.А.Р — Пассив гемагглютинация реакцияси
И.Г.П — Имуноглобулин профилактикаси
У.И.И — Уткир ичак инфекциялари
Г.О.М.К — Гамма-оксимои кислота
Х.Б — Халқаро бирлик
М.Н.С — Марказий нерв системаси

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТ

Юқумли касалликлар қадим замонларда ҳам учраган. Чинчечак, ўлат, вабо ва бошқа хатарли юқумли касалликлар вақти-вақти билан кенг тарқалиб миллионлаб кишиларнинг ёстиғини қуритган, жамиятга кўп талафот етказган. Юқумли касалликларнинг моҳияти, уларнинг келиб чиқиш сабаблари узоқ вақт давомида номаълум бўлиб келган. Лекин ўша замонларнинг донишманд кишилари бу касалликларнинг бемордан соғлом одамга юқиш хусусияти бор эканлигига эътибор қилганлар. Кейинчалик юқумли касалликлар икки хил бўлади, деган фикрлар пайдо бўлди: 1) бир хил юқумли касалликлар ташқи муҳитда юзага келадиган алоҳида зарарли модда (миазма)нинг одам организмга кириши натижасида пайдо бўлади, чунончи, безгак касаллиги ботқоқликда ҳосил бўладиган махсус «миазма»нинг организмга кириши натижасида пайдо бўладиган дарддир; 2) иккинчи хил касалликлар эса соғлом одамлар беморга яқин юрганида контакт йўли билан юқади. Бундай касалликларни қўзғатадиган сабабни «контагиум» ва касалликларнинг ўзини эса «контагноз касалликлар» деб юритиш расм бўлди.

Урта асрнинг машҳур олим ва шифокори ватандошимиз Абу Али ибн Сино (980—1037) ўз асарларида, хусусан «Ал қонуи»да, «Ўлат, чинчечак, қизамиқ ва бошқа юқумли касалликларни қўзғатмайдиган жониворлар қўзғатса керак» деб гумон қилади. У касалликларнинг беморлардан соғлом кишиларга юқиш масаласига катта эътибор беради.

1478—1553 йилларда яшаган италиялик олим Фракасторо ҳам юқумли касалликларни қўзғатувчи омил тирик жонивор эканлиги ҳақида ишонч билан гапириб, бу омил ўзига хос специфик табиатга эга деган фикрини олға сурган. Фракасторо юқумли касаллик уч хил йўл билан: 1) контакт орқали; 2) бемор фойдаланган турли буюмлар орқали (ўрин-кўрпа, кийим-кечак ва бошқа буюмлар ва 3) ҳаво орқали юқишини таъкидлайди.

Англиялик шифокор Эдуард Женнер (1749—1823 йиллар) одамларни чинчечакдан асрайдиган хавфсиз ва жуда самарали усулни кашф этди. Э. Женнер сигир чечагини одамларга эмлаш йўли билан кучли иммунитет ҳосил қилиб, чинчечакка қарши яхши натижа берадиган профилактика усулини ишлаб чиқди. Чечакка қарши эмлаш усули қисқа муддатда, деярли ер юзидаги ҳамма мамлакатларда қўлланила бошлади.

Машҳур француз олим Луи Пастер (1822—1895 йиллар) махсус тадқиқотлар ўтказиб, одамларда юқумли касалликлар пайдо бўлишида микроорганизмларнинг ролини ишонarli далиллар билан исботлаб берди. Л. Пастер микроорганизмларни кучсизлантириш йўли билан юқумли касалликларга қарши эмлаш учун қўлланиладиган эм дори, яъни вакцинани олиш усулини амалда жорий этди. У қутуришга ва куйдиргига қарши эмлаш учун вакцина ишлаб чиқди ва буни кенг қўлланишга тавсия этди. Л. Пастернинг қутуришга қарши вакцинаси жуда муҳим аҳамиятга эга. Шу вакцина тухайли кишилар ҳамма вақт ўлим билан тугайдиган қўрқинчли қутуриш касаллигига йўлиқмаслик имконига эга бўлдилар.

Юқумли касалликлар ҳақидаги таълимотнинг ривожланиш тарихида немис олим Роберт Кох (1843—1910) алоҳида ўрнини эгаллайди. Данило Самойлович (1724—1805 йиллар) юқумли касалликларни тирик жониворлар қўзғатишини аниқ тахмин қилган. У ўлат микробини микроскоп ёрдамида излагани ҳақида тарихий далиллар бор. Самойлович касалликларнинг контакт йўли билан юқиши устида кўпроқ текшириш ўтказди, хусусан у ўлат билан оғриган беморнинг кийим-кечақларини дезинфекция қилиш усули билан касалликнинг бошқаларга юқиши ва тарқалишига чек қўйишга ҳаракат қилади.

И. И. Мечников (1845—1916 йиллар) инфекция ва иммунитет ҳақидаги таълимотни асослаб берди. Ундан ташқари у вабо, қайталама терлама, захм, йчбуруғ, сил касалликларининг эпидемиологиясини янги далиллар билан бойитди ва ривожлантирди.

Юқумли касалликлар ҳақидаги таълимотни ривожлантиришда С. П. Боткин (1832—1889), А. А. Остроумовларнинг роли ҳам катта бўлди. С. П. Боткин 1860 йилларда «катарал сариқ касаллиги юқумли касалликдир», деб таъкидлади. Шунингдек у ўша йилларда ич терлама клиникасининг баъзи бир хусусиятларини ҳар томонлама ўрганиди ва тиббиётда батафсил ёритди.

А. А. Остроумов (1844—1908 йиллар) юқумли касалликларни даволашда, бемор организмнинг куч-қувватини ошириш ҳал қилувчи роль ўйнашини алоҳида таъкидлайди.

Паразитология ва паразитар касалликлар эпидемиологиясининг ривожланишида Е. Н. Павловскийнинг (1884—1956) роли беқиёсдир. «Табий ўчоқли юқумли касалликлар» ҳақидаги Павловский таълимоти бутун ер юзидаги мутахассис олимлар томонидан эътироф этилган.

Академик К. И. Скрябин (1878—1972 йиллар) турли гижжалар, яъни гельминтларни ўрганиш соҳасидаги тадқиқотлари билан машҳур бўлди. Бир қанча гельминтларни бутунлай тугатиш фояси К. И. Скрябинга мансубдир.

1920 йилда Тошкентда ташкил топган Туркистон университети таркибдаги таъбиёт факультетинда ишлаган А. И. Крюков (1878—1952), П. Ф. Боровский (1863—1932), Н. И. Рагоза (1883—1956) И. А. Кассирский (1898—1971) ва бошқалар Ўрта Осиёда ўша

вақтларда кенг тарқалган турли инфекцион ва паразитар касалликларни ҳар томонлама ўрганиш ва уларга қарши чора-тадбирларни амалга оширишда катта хизмат қилдилар. Инқилобдан илгари, 1897 йилда Тошкентда ҳарбий госпиталида ишлаган П. Ф. Боровский тери лейшманиози, яъни ёмон жараҳат касаллиги қўзғатувчиси лейшманийни топди. Бу лейшманий Боровский номи билан аталади.

1921 йилда Москва университетини тугатиб, 1922 йилда Бухорога ишга келган Л. М. Исаевнинг Урта Осиё шаронтида ўша даврларда жуда кенг тарқалган безгакни ўрганиш ва мутлақо тугатиш соҳасидаги ишлари алоҳида таҳсинга сазовордир. Л. М. Исаев ташаббуси билан Бухоро вилоятида ришта касаллиги тугатилди. Унинг бошчилигида тропик илмий-текшириш институти ташкил топди. Н. И. Ходукин Ўзбекистонда вакцина ва зардоб илмий текшириш институтини ташкил этиш ва бу илмий марказ раҳбарлигида Урта Осиёда учрайдиган турли паразитар ва вирусли касалликларни ўрганиш ҳамда уларга қарши кураш чораларини ишлаб чиқишда жонбозлик кўрсатди.

Н. И. Рагоза (1883—1956) Ўзбекистонда бруцеллёзнинг клиникаси ва диагностикасини ҳар томонлама ўрганиб, унинг патогенетик классификациясини ишлаб чиқди. П. Ф. Самсонов (1892—1964) Урта Осиёда бруцеллёзнинг эпидемиологиясини ҳар томонлама текширди ва унинг асосий қонуниятларини аниқлади.

Иккинчи жаҳон урушидан олдинги йиллар Н. И. Рагоза, А. Л. Каценович ва буларнинг раҳбарлигидаги мутахассислар ўша вақтларда Ўзбекистонда кенг тарқалган ич терлама (қорин тифи) ва паратифларни ҳар томонлама ўргандилар ва бу касалликларнинг клиник хусусиятларини батафсил ёритдилар.

Ватан урушидан кейинги даврларда И. Қ. Мусабоев раҳбарлигида бир гуруҳ илмий ходимлар Ўзбекистон шаронтида қатор юқумли касалликларнинг клиникаси, диагностикаси ва давоси соҳасида оригинал илмий тадқиқот ишларини адо этдилар.

XIX асрнинг биринчи ярмида баъзи юқумли касалликларнинг қўзғатувчи микробларни маълум бўлгач улар ҳақидаги таълимот тез ривожлана бошлади. XIX асрнинг иккинчи ярмида талайгина касалликларни қўзғатувчи микроблар кетма-кет кашф этила бошлади. Бунинг натижасида юқумли касалликлар ҳақидаги таълимот анча ривожланди ва табобат факультетларида у мустақил фан қилиб ўқитиладиган бўлди.

Юқумли касалликлар одамлар ҳаётида муҳим роль ўйнайди. Шу вақтгача ер юзида маълум бўлган ва ўрганиб чиқилган юқумли касалликларнинг сони 1060 дан ортиши ва уларнинг баъзилари ҳали ҳам вақти-вақти билан эпидемия, ҳаттоки пандемия шаклида кенг тарқалиб туришини озгина ўйлаб кўрилса, уларнинг кишилар соғлиғига ва умуман кишилик жамиятига келтирадиган зарари қанчалик катта экани яққол гавдаланади. Юқумли касалликлар ҳақидаги таълимот микробиология, эпидемиология, паразитология, иммунология, экспериментал химиотерапия ва патологик

анатомия билан чамбарчас боғлангандир. Иккинчи томондан, инфекция патология ички касалликларнинг ажралмас бир қисмидир. Дарҳақиқат врач ички касалликлар ҳақида пухта ва асосли билимга эга бўлмасдан туриб, инфекционист бўла олмайди. Чунки ҳар бир инфекцияни касалликда организмда юз берадиган ўзгаришлар, яъни ички органлардаги патологик ўзгаришларнинг сабаби ва моҳияти ҳақида фикр юргизиш ва уларни бартараф қилиш чораларини кўриш учун, врач, табиийки, ички касалликлар соҳасида етарли билимга ва тажрибага эга бўлиши зарур.

Мамлакатимизда баъзи юқумли касалликлар бутунлай тугатилди (чинчечак, қайталама терлама, ришта, лейшманиоз) бошқалари (тепкили терлама, дифтерия, қизамиқ) анча камайтирилди. Вабо вақти-вақти билан ҳали ҳам учраб туради. Масалан 1990 йилда Ставрополь ўлкасида вабо эпидемияси бўлиб ўтди. Собиқ СССР худудининг айрим жойларида (масалан Урал орти, Байкал орти, Қизилқум, Каспий бўйи чуллари ва бошқа жойларда) тоун, яъни ўлатнинг эндемик ўчоқлари мавжуд. Ана шу ўчоқларда кемирувчи ҳайвонларда ўлат микроблари борлиги маълум. Камдан-кам бўлса-да, тоун шу ҳайвонлардан одамларга юқди. Масалан, 1990 йил ёз фаслида Орол денгизи бўйларида тоун қаламушлардан туяга ва сўнгра одамларга юқди, бир неча киши нобуд бўлди. 1990 йилнинг кузида Ўзбекистоннинг Учқудуқ районида тоундан бир одам ўлди. Анча нотинчлик юз берди. Иккинчи томондан, ривожланган мамлакатларда тугатилган баъзи юқумли касалликлар яқин ва Урта Шарқ, шунингдек шарқи-жанубий Осиё ва Африка мамлакатларида ҳалигача учраб туради. Хорижий мамлакатлар билан иқтисодий, маданий ва илмий-техника соҳасидаги алоқалар кенгайиб бораётган ҳозирги шаронда бизда ҳозир учрамайдиган касалликнинг жаҳоннинг исталган жойидан мамлакатимизга келиб қолиши эҳтимолдан узоқ эмас. Бу ҳам врачларнинг юқумли касалликлар ҳақидаги билими етарли бўлишини талаб қилади. Юқумли касалликлар гарчи патоген бактериялар, вируслар ва бир ҳужайрали содда жониворлар қўзғатса-да, уларнинг пайдо бўлишини фақат микробнинг организмга кириши натижаси деб ҳисоблаб бўлмайди. Инфекция авж олиши мураккаб ижтимоий-биологик жараён бўлиб, микроб билан макроорганизмнинг ўзаро таъсири натижасига боғлиқ. Патоген бактерия кирганда одам организмда патологик ўзгаришлар, мосланиш ва ҳимояланиш жараёни юз беради. Яъни инфекцияни касаллик ривожланиши. Патоген микроб организмга киргандан сўнг касаллик ривожланиши шарт эмас. Патоген микроб билан одам организми ўртасидаги муносабат турлича бўлиши мумкин, бу бир томондан микробнинг вирулентлиги ва иккинчи томондан одам организмининг ана шу касалликка мойиллиги ва реактивлигига боғлиқ.

Одам организми патоген микробга дуч келганида баъзан унга ҳеч қандай таъсир кўрсатмайди. Масалан, қорамолларнинг ўлат касаллигига одам организм реакция бермайди. Бундай ҳолат организмнинг табиий юқтирмаслик хусусиятидир.

Баъзи микроблар одам организмда узоқ вақт зарар келтирмай яшаши мумкин (сапрофитлар), одам организмининг куч-қуввати сусайганда ана шу сапрофит микробларда патогенлик хусусияти пайдо бўлиб, улар ҳужумга ўтади. Яъни сапрофитлар патоген микробларга айланиб қолади. Бундай микроблар шартли патоген микроблар деб юритилади. Шартли патоген микроблар эндоген инфекцион касалликларни, бошқача айтганда аутоинфекцияларни қўзғатади. Шундай қилиб, аутоинфекциялар ёки эндоген инфекцион касалликлар организмда яшаб турган микроблар таъсири натижасида пайдо бўлади.

Юқумли касалликлар бошқа касалликлардан қуйидаги 4 хусусияти билан фарқ қилади:

1. Юқумли касалликни тирик патоген микроб қўзғатади.
2. Бемор ўз навбатида касаллик манбаи бўлади ва уни бошқаларга юқтириши мумкин.
3. Бемор қайси юқумли касаллик билан оғриб ўтса, унинг организмда ўша касалликка қарши иммунитет ҳосил бўлади ва шу касалликнинг қайтадан юқишига қаршилик кўрсатади.
4. Юқумли касалликлар муайян даврлар билан, яъни циклик тарзда ривожланади ва сўнади.

Инфекция сўзн тор маънода олинганда микроорганизмнинг макроорганизмга киришини англатади. Инфекцион жараён эса патоген омил кирган организмда юз берадиган физиологик ва патологик ўзгаришлар йиғиндисидир.

Инфекцион касаллик инфекция жараёнининг энг зўриққан давражасига тўғри келади ва организмда юз берадиган ҳар хил ўзгаришлар ҳамда белгилар билан намоён бўлади. Демак, юқумли касалликнинг ривожланиши учун аввало организмга патоген микроб кириши керак. Патоген микроб организмга терн, шиллиқ парда (кўпинча улар шилинганда) орқали киради.

Патоген микроб организмга кирганда микроб билан организмнинг ўзаро таъсири ҳар хил натижа билан яқунланади: 1) кирган микроб организмдан ташқарига чиқарилади ёки ҳимоя механизмлар таъсирида йўқ қилинади; 2) патоген микроб организмда қулай шароит топиб, ўрнашиб қолади. Бундай ҳолларда икки тирик организм ўртасида мураккаб муносабатлар бошланади. Макроорганизм ўзининг ҳимоя механизмлари ёрдамида бегона унсур, яъни микробнинг кўпайишига ва тарқалишига тўсик бўладиган чоратadbирларни кўради (масалан яллиғланиш жараёни). Фагоцитлар элементлар, антителолар сафарбар қилинади. Организмнинг бу ҳимоя ва мосланиш реакциялари то патоген микроб организмдан бутунлай йўқолгунча давом этаверади. Бу организмнинг табиий, наслдан-наслга ўтадиган хусусиятидир.

Патоген микроб ўзини ҳар қандай қарши кучлардан сақлашга уринади, озгина шароит бўлса тез кўпая бошлайди, фагоцитларга қарши мосланади (капсула ҳосил қилади, агрессив, антифагин, вируслик каби моддалар йшлаб чиқаради).

Патоген микробларнинг асосий хусусиятлари уларнинг виру-

лентлиги ва токсигенлигидир. Микробнинг организмга кириши, кўпайиши ва макроорганизмнинг ҳимоя механизмларини енгиб, ўзининг зарарли таъсирини кўрсата олиши вирулентлигидир.

Токсин, яъни заҳарли модда ишлаб чиқариш қобилияти микробнинг токсигенлигидир. Микробнинг токсини муайян органлар ва орган системаларига кўпроқ куч билан таъсир ўтказиш хусусиятига эга бўлади (тропизм). Бу токсинлар кимёвий тузилиши жиҳатидан аксари ферментларга яқин туради. Уз ҳаёт фаолиятида токсинни ташқарига ишлаб чиқарадиган микроблар кўп эмас (дифтерия, қоқшол, ичбуруғ, ботулизм бактериялари, стрептококклар, стафилококклар, кўкйиринг таёқчаси, инфлуэнция таёқчаси), уларнинг токсини экзотоксин деб аталади. Кўпчиликл микробларда токсин ҳужайрасининг ичида пайдо бўлади ва шу ерда сақланиб, микроб парчаланганда ажралиб чиқади — эндотоксин (ич терлама таёқчаси, вабо вибриони).

Юқорида айтганимиздек, микроб билан организм ўртасидаги мураккаб муносабат турлича яқунланиши мумкин:

1. Микроб макроорганизм ҳимоя воситалари таъсирида халок бўлади. 2. Микроб ўзига қулай шароит топиб, қисман кўпаяди ва организмнинг қаршилигига бардош бериб, узоқ вақт тирик сақланади. Бундай ҳолларда организмнинг кучи микробни йўқ қилишга етарли бўлмайди. Модомики, организмда микроб бўлар экан, бас шу юқумли касалликка хос ўзгаришлар оз бўлса-да, юз беради, лекин улар кам бўлганлиги сабабли билинмайди, маълум бермайди (латент нифекция ёки касалликнинг субклиник ёки симптомсиз формаси); 3. Патоген микроб организмда тез суръат билан кўпаяди ва унинг ҳимоя кучларини енгиб, ўзининг патоген хусусиятини намоён қилади, касаллик тайинли бир шаклда авж олиб, симптомлари яққол кўринади, яъни касалликнинг манифест шакли ривожланади. Умуман олганда юқумли касалликнинг авж олишида қуйидаги омиллар: 1) патоген микробнинг миқдори; 2) патоген микробнинг вирулентлиги; 3) одам организмнинг реактивлик хусусияти ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Бир хилдаги патоген микроб қўзғатган юқумли касаллик мононифекция деб аталади. Бир нечта турдаги микроблар таъсири натижасида пайдо бўлган касаллики микстинфекция деб юритилади. Юқумли касаллик давом этиб турган маҳалда унга бошқаси қўшилса, буни иккиламчи нифекция дейилади. Иккиламчи нифекция кўпинча эндоген ёки аутоинфекция натижасида бошланади. Организмда шартли патоген микроблар баъзан жонланиб давом этиб бораётган бошқа нифекцион касалликка қўшилади.

Аутоинфекция кўпинча дисбактериоз оқибатида ривожланади. Бундай аутоинфекция кўпинча йўғон ичакда, бронхларда, ўпкада, сийдик йўлларида авж олади. Микробнинг организмга кириш ва унда тарқалиш хусусияти, яъни микробнинг инвазион хусусияти турлича бўлади. Инвазион хусусият микробдаги гналуридаза ва муциназа ферментларига боғлиқдир. Патоген микробнинг маълум бир тўқимага ўч бўлиши, бошқача айтганда, организмга кир-

гач, бирорта оргаї ёки системани кўпроқ зарарланиши— (тропизм) унинг энг муҳим хусусиятларида биридир. Масалан, грипп вируси нафас йўлларидаги эпителий тўқимасига, қутуриш вируси бош миянинг аммон шоҳи соҳасидаги нерв ҳужайраларига, ичбуруғ таёқчаси йўғон ичак шиллиқ пардасига ўч бўлади.

Патоген микробнинг антигенлик хусусияти юқумли касалликнинг авж олиб бориши, ўтиши ва тугашида муҳим роль ўйнайди. Микробнинг антигенлик хусусияти таъсирида бемор организмда ўзига хос иммунологик реакция юз беради.

Макроорганизмнинг патоген микробга қарши кураш воситалари икки гуруҳга бўлинади: 1) носпецифик ва 2) специфик воситалар. Носпецифик воситаларга тери ва унинг бактериоцид хусусияти, меъда ширасидаги хлорид кислота, организмдаги нормал микрофлора, ҳаво йўлларидаги эпителий ҳужайраларининг хивчинлари ва бошқалар киради. Патоген микроб организмга ўтганида организм ўзидаги қаршилик кўрсатиш ҳимоя воситаларини сафарбар қилади. Жумладан, микроб кирган жойда яллиғланиш бошланади. Яллиғланиш жараёни патоген микробнинг кўпайиб, ўзининг тажовузкорлик хусусиятини намоён қилишига ва сунгра тарқалиб боришига тўсқинлик қилади. Организм чиқариш органлари орқали патоген микробларини ташқарига чиқаради. Шу билан бирга ҳали етарли ўрганилмаган бошқа воситалар ҳам ишга туширилади. Патоген микроб ўз навбатида ана шу шароитга мослашади, ўз турини сақлашга ҳаракат қилади, кўпаяди.

Специфик воситалар. Организмнинг иммуни системаси айнан мулжалга тегадиган, жуда мураккаб ва иозик ҳимоя воситалари мажмуасидир. Организм ҳимоя воситалари ёрдамида патоген микробларини парчалайди, токсинларини нейтраллайди, микроблар кириши натижасида хусусияти ўзгарган, яъни бузылган, ҳалок бўлган ҳужайраларини йўқ қилади, ўсма ҳужайраларини парчалайди, уларнинг тез суръат билан кўпайишига мумкин қадар йўл бермайди.

Патоген бактерия ёки вирус кириши натижасида зарарланган ҳужайраларини (масалан, гепатитда вируслар кириши оқибатида зарарланган гепатоцитларини) иммуни система воситалари таҳлилдан ўтказадан ва қасалланиб, хусусияти ўзгарган, организмга бегона бўлиб қолган ана шу тузилмалар, молекулаларга қарши антигелолар ишлаб чиқаради.

Макроорганизмнинг инфекция агентга қарши курашида специфик иммунитетнинг шаклланиши энг муҳим ва баъзан ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Инфекцион жараёнининг учинчи омили — ташқи муҳит шароити микробга ҳам макроорганизмнинг реактивлигига ҳам таъсир ўтказадиган омилдир. Ташқи муҳитнинг микробга таъсири ҳамма вақт салбий бўлади, чунки кўп физиологик, кимёвий ва биологик омиллар (ташқи муҳит ҳарорати, намлиги, ҳар хил нурлар, дезинфекцияловчи моддалар, микробларнинг ўзаро антогонизми) микроблар фаолиятини сусайтириб ёки тўхтатиб қўяди. Ҳаво ҳа-

поратянинг паст, намлигининг юқори бўлиши, организмнинг кўп юқумли касалликларга, айниқса ўткир респиратор касалликларга чядамнини камайтиради. Ниҳоят, ижтимоий омиллар ҳам каттагина аҳамиятга эга. Юқумли касалликни юқтирган одам организмнинг физиологик функциялари, касаллиқнинг инкубацион давридан бошлаб ўзгариб қолади. Организмда микроб ва унинг токсинлари таъсирига қарши курашиш ва янги шароитга мослашишга қаратилган мураккаб ўзгаришлар юз беради. Ана шу ўзгаришлар маълум бир даражага етгач касаллиқнинг симптомлари кўринишида намоён бўлади (масалан иситма, нитоксикация ва бошқалар). Баъзи юқумли касалликларда бемор ҳаётига хавф туғдирадиган ва зудлик билан жадал даво-чоралари кўришни талаб қиладиган асоратлар юз бериши мумкин. Масалан, инфекцион токсик шок, жигар комаси, ўткир буйрак етишмовчилиги (безгак, менингококк инфекцияси, лептоспирозда), ўпка шишуви (гриппда), бош мия шишуви (яшин тезлигида ўтадиган гепатит, менингитларда) ана шундай асоратлар жумласидандир.

Шок деб организмга ҳаддан ташқари кучли омил таъсир кўрсатиши натижасида юзага келадиган алоҳида ҳолатни, яъни симптомкомплексни айтилади. Шокнинг қуйидаги хиллари маълум: анафилактик шок, гиповодемик шок, постгеморрагик шок, токсикоинфекцион шок. Юқумли касалликларда юз берадиган бу шоклар бошқа сабаблар таъсирида содир бўладиган шоклар, масалан, одамнинг қаттиқ шикастланиши натижасида бошланадиган травматик шокдан моҳият эътибори билан фарқ қилмайди. Шунинг учун шок ҳолатларида кўриладиган даво чоралари ҳам асосан бир хил бўлади. Шокнинг клиникаси, давоси хусусан жарроҳликка оид дарсликларда батафсилроқ тасвирланади.

Юқорида юқумли касаллик ўз моҳияти бўйича патоген микроб билан макроорганизм ўртасидаги кураш жараёнидан иборат деб қайта-қайта таъкидлаб ўтдик. Ана шу мураккаб кураш оқибати уч хил бўлади, 1) беморнинг соғайиши; 2) касаллиқнинг сурункали формага ўтиши; 3) беморнинг ҳалок бўлиши.

Юқумли касалликлар кўпинча беморнинг соғайиши билан тугалланади. Соғайиш ҳам ўз моҳияти жиҳатидан уч хилга ажратилади: а) бактериологик соғайиш. Соғайишнинг бундай хилида бемор организмнинг касалликка сабаб бўлган патоген микроблардан бутунлай тозаланиши, яъни халос бўлиши кўзда тутилади; б) анатомик соғайиш. Инфекцион жараён давомида организмда турлича патоморфологик ўзгаришлар юз беради (яллиғланиш, дегенератив ва дистрофик ўзгаришлар). Вақт ўтиши билан ана шу анатомик ўзгаришлар компенсатор-регенератор жараёнлар натижасида барҳам топади, яъни органларнинг зарарланган қисмлари янги ҳужайра ва тўқималар билан ўрни тўлиб, аслига келади. Баъзан зарарланган тўқималарда ямоқ яъни чандиқ қолиши мумкин. Анатомик соғайиш кўпинча бактериологик ва клиник соғайишдан кейин бошланади; в) клиник соғайиш. Бунда юқумли касаллик аломатлари йўқолиб, беморнинг тузалиши кўзда тути-

лади. Баъзан клиник соғайиш бактериологик соғайишдан олдин бошланади. Агар клиник соғайишдан сўнг бирор органда инфекция ўчоқ пайдо бўлиб унда патоген микроб узоқ сақланиб қолса, (ойлаб, баъзан йиллаб) бундай ҳолатни бактерия тушувчилик деб айтилади. Баъзи ҳолларда инфекция касаллик жараёнида юз берган патологик ўзгаришлар натижасида умрбод сақланиб қоладиган фиброз аломатлари аниқланади (Масалан безгақдан кейинги сплено-гепатомегалия). Бемор организмнинг иммун қуввати етарли бўлмаган ва даволаш чоралари кеч ва нотўғри ташкил қилинган ҳолларда баъзан юқумли касаллик сурункали шаклга айланиб кетади.

Патоген микроб жуда тажовузкор ва бемор организмда шиддат билан кўпаядиган бўлса-ю, бунинг устига беморнинг иммунологик реактивлиги етарли бўлмаса, юқумли касаллик беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ВА ЭПИДЕМИК ЖАРАЁН ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Эпидемиология юқумли касалликларнинг пайдо бўлиши, авж олиб бориши ва тарқалиши қонуниятларини ўрганадиган ва уларга қарши кураш чораларини асослаб, ишлаб чиқадиган фандир. Эпидемиология атамаси иккита латин сўзидан — эпи — кўп, демос — аҳоли деган сўзлардан олинган бўлиб, аҳоли нчида касаллик тарқалиши деган маънони англатади.

Эпидемиология юқумли касалликлар манбаларини, уларнинг юқиш йўллари ва одамларнинг бу касалликларга берилувчанлигини ҳар жиҳатдан ўрганади. Юқумли касалликларга қарши кураш чораларини илмий нуқтаи назардан асослаб бериш ва амалда татбиқ этиш принципларини ишлаб чиқиш эпидемиологиянинг асосий дастуридир.

Юқумли касалликларнинг одамлар орасида пайдо бўлиши, авж олиб бориши ва тарқалиши — эпидемик жараён деб юритилади. Ҳар қандай юқумли касалликнинг пайдо бўлиши, авж олиб бориши ва тарқалиши учун учта омил мавжуд бўлиши шарт: 1) касаллик юқтирадиган манбан; 2) касалликнинг юқиш ва тарқалиш йўллари; 3) ана шу юқумли касалликка берилувчан одамлар бўлиши.

1. Юқумли касаллик манбан беморлар, бактерия ташиб юрувчилар ва ҳайвонлардир. Кўпчилик микроорганизмлар ҳар турли ҳайвонлар организмда (ана шу организмда паразит бўлиб яшашга мослашганлиги туфайли) яшайди, шунга кўра бу ҳайвонлар уларнинг табиий хўжаси бўлиб ҳисобланади. Ҳайвонлар организмидан микроблар турли йўллар билан ташқарига чиқарилади ва сўйгра одамларга ва бошқа соғлом ҳайвонларга ўтади, яъни юқади.

2. Касалликнинг юқиш йўллари. Бу омилнинг уч даври маълум. а) бемор ахлати, сийдиги ва сўлагин зарралари билан микроорганизмларнинг ташқарига чиқарилиши; б) патоген микробнинг таш-

қи муҳитда сақланиб туриши; в) одам организмга кириши.

Антропоноз касалликларда, яъни фақат одамларда учрайдиган юқумли касалликларда патоген микроб, содда жониворлар ва вирусларнинг одам организмга қуйидагича 4 йўл билан кириши маълум: 1) микроб ва вируслар ҳаво йўлларида бўлган ҳолларда — ҳаво-томчи йўли; 2) патоген микроб ичакда жойлашган ҳолларда алиментар йўл (оғиз орқали); 3) патоген микроб ва вирус қонда жойлашганда қон орқали ёки қонсўрар ҳашаротлар орқали ўтиш йўли, яъни трансмиссив йўл; 4) патоген микроб терида ёки ташқи шиллиқ пардаларда жойлашган ҳолларда — контакт йўли. Контакт воситали ёки бевосита бўлади, яъни касаллик бемор одамнинг буюмлари орқали ёки унга бевосита яқин юрилганда юқиши мумкин.

3. Эпидемик жараёнинг учинчи омили — юқумли касалликка одам организмнинг берилувчанлиги.

Патоген микроб киришига жавоб бериш ва натижада инфекция жараён ривожланиши организмнинг юқумли касалликка берилувчанлигидир. Бу инфекция жараёни ҳар хил формада намоён бўлиши мумкин.

Антропоноз касалликларда инфекция манбан бемор ёки бактерия ташиб юривчи одам ҳисобланади. Юқумли касаллик билан оғриган беморнинг аҳволи оғир бўлса, у одатда касалхонага ётқизилади. Бошқача айтганда у бошқа соғлом одамлардан четлаштирилади. Бемор касалхонага ётқизилган кундан бошлаб, унда касаллик бошқаларга юқмайди. Беморнинг аҳволи энгил бўлса, у кўпинча врачга мурожаат қилмайди ва касаллигини оёқ устида ўтказди. Бундай шахслар юқумли касаллик манбан бўлиб, қолаверадилар ва атрофдаги соғлом одамларга хавф туғдирадилар. Баъзан инфекция касалликдан соғайган бемор бир неча вақт юқумли бўлиб қолаверади. Реконвалесцент 3 ойгача бактерия ташиб юрса у ўткир бактерия ташиб юривчи деб аталади. Реконвалесцент 3 ойдан кўп муддат бактерия ташиб юрса у хроник (сурункали) бактерия ташиб юривчи деб юритилади. Баъзи касалликларда (масалан, қорин тифида) реконвалесцент умрбод бактерия ташиб юрадиган бўлиши мумкин. Табiiй бактерия ташиб юривчилар атрофдагилар учун жуда хавфлидир. Бактерия ташиб юривчилик патогенетик моҳияти жиҳатидан юқумли касаллиқнинг субклиник формаси демакдир. Соғлом бактерия ташиб юривчилар доимо назорат остида бўлишлари керак. Ҳар турли ҳайвонлар ҳам инфекция манбан бўлиши мумкин (уй ҳайвонлари, ёввойи ҳайвонлар, кемирувчилар). Юқумли касаллиқнинг манбанга қараб касалликлар икки гуруҳга бўлинади: 1) антропонозлар. Касаллик манбаи фақат одам бўлади. Бу касалликлар фақат одамларда учрайди; 2) зоонозлар. Табiiй шаронда бу касалликларнинг манбан ҳайвонлар ҳисобланади. Ҳайвонлардан касаллик одамларга ва бошқа соғлом ҳайвонларга юқади.

Инфекцион касалликка йўлиққан одамларнинг кўп ё оолигига қараб эпидемиологик жараёнинг турли хиллари ажратилади:

1. Спорадик касалликлар. Касалликка йўлиққан кишилар сони кўп бўлмайди ва беморлар онда-сонда учрайди.

2. Эпидемия — юқумли касалликнинг биронта ўлка, вилоятда ёки мамлакатда кенг тарқалиб кетиши. Бунда беморлар сони одатдагидан 5—10 марта кўп бўлади.

3. Пандемия — бир вақтда халқаро миқёсда яъни бир неча мамлакат ва қитъаларда биронта инфекциянон касалликнинг кенг тарқалиб кетиши (масалан холера, грипп, тепкили терлама пандемиялари).

4. Эндемия — муайян ҳудудда бирорта юқумли касалликни доимий учраб туриши.

5. Энзоотия — биронта жойда яшовчи ҳайвонлар (масалан кериувиқлар) орасида бирор юқумли касалликнинг доимий учраб туриши (масалан, ўлат, лейшманиоз энзоотиялари). Академик Е. Н. Павловский ана шундай касалликларни табиий ўчоқли касалликлар деб бир гуруҳга ажратган.

6. Эпизоотия — ҳайвонлар орасида биронта юқумли касалликни кенг тарқалиб кетиши.

7. Экзотик касалликлар — хориждан келтирилган юқумли касалликлар. Масалан шарқ мамлакатларида бўлиб қайтган ўзбекистонлик кишининг безгак билан касалланиши.

Эпидемик жараёнга социал факторлар мата таъсир қилади. Аҳолининг зичлиги, турмуш шароити, моддий таъминланганлиги, овқатланиш тартиби, маданий савияси, санитария ва гигиена қондалари ҳақидаги тушунчаси муҳим аҳамиятга эгадир.

Эпидемик жараённинг асосий қонуниятлари.

1. Юқумли касалликлар маълум давр оралаб кўпайиб-озайиб туради (Эпидемик жараённинг даврий ўзгариши). Масалан, қизамиқ ҳар 2—3 йилда, скарлатина ҳар 5—9 йилда, кўкиўтал ҳар 3—4 йилда кўпайиб туради. Бу аҳоли орасидаги иммунитет ҳолатига боғлиқдир.

2. Юқумли касалликлар йил давомида мавсумга қараб кўпайиб-камайиб турадилар:

3. Уруш, очарчилик ва шунга ўхшаш аҳоли турмуш шароитини ночор қилиб қўядиган омилар касалликлар эпидемиясига шароит туғдиради.

Юқорида қайд қилинганидек касаллик манбандан инфекциянинг юқиш ва тарқалиши учун тегишли шароит мавжуд бўлганда ва шу инфекцияга берилувчан одамлар бўлган тақдирдагина эпидемик жараён вужудга келади.

Эпидемик жараённинг ривожланишига табиий иқлим шароити ҳам таъсир кўрсатади. Баъзи зооноз инфекцияларни қўзғатувчи микроорганизмлар табиатда муайян иқлим шароитида истиқомат қилувчи ҳайвонлар организмиде паразит бўлиб яшайди ва шу туфайли улар маълум жуғрофий шароитда учрайди. Иқлимнинг маълум бир мавсумида инфекция манбан бўлган ҳайвонлар ва уларда паразит бўлиб яшайдиган қонсўрар ҳашоратлар фаоллияти ошади ва натижада касаллик юқиши кўпаяди. Эпидемик жараён ташқи

ва ички сабабларнинг ўзаро бир-бирига таъсири натижасида юзага келади. Социал факторлар, яъни ташқи сабаблар ҳал қилувчи роль ўйнайди. Ташқи сабаблар, аслида эпидемик жараён ривожланадиган шароитдир.

ИСИТМА ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Жуда кўп касалликларда иситма кўтарилди. Иситмалаётган беморларнинг тахминан ярмида юқумли касалликлар борлиги аниқланади, қолганларида эса тана ҳароратининг кўтарилиши бошқа сабабларга боғлиқ бўлади.

Ҳўш, иситманинг ўзи нима? Бирорта омил таъсири натижасида одам танаси ҳароратининг одатдагидан кўра кўтарилиши иситма деб юритилади. Одам организмда тинимсиз давом этиб турадиган мураккаб моддалар алмашинуви натижасида ажралиб чиқадиган энергия пировардида иссиқлик энергиясига айланади. Ички органларнинг фаоллиги кучайганида моддалар алмашинув жараёни ҳам кучаяди, шунга яраша иссиқлик энергияси ҳам кўп ажралиб чиқади.

Соғлом организмда иссиқлик энергияси ҳосил бўлиши ва атрофга тарқалиши маълум бир мувозанат ҳолати доирасида юз беради. Бу мураккаб жараёни марказий нерв система тинмай назорат қилиб туради. Организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергияси уч хил йўл билан ташқарига чиқарилади (сочилади). 1. Иссиқлик энергиясининг конвекция усулида сочилиши, яъни одам баданига тегиб турган кийим-кечакка ва ҳавога ўтиши. 2. Иссиқлик энергиясининг радиация йўли билан тарқалиши, яъни ташқи муҳитга нур кўринишида сочилиши. 3. Бадан терисидан ва шиллиқ пардадан тер(сув)ни буғланиши ҳисобига иссиқлик сарфланиши.

Конвекция ва радиация ҳодисалари тана ҳарорати ташқи муҳитиникидан юқори бўлганда юз беради.

Ташқи муҳит ҳарорати тана ҳароратидан юқори бўлса, аксинча иссиқлик энергияси ташқаридан организмга кира бошлайди. Шу сабабдан иссиқ иқлим шароитида организмдаги ортиқча иссиқлик энергияси асосан терлаш ҳисобига ва шиллиқ пардалардаги нам буғланиши ҳамда нафас тезлашуви ҳисобига ташқарига чиқарилади.

Қон томирларининг кенгайиб, қонга тўлиши ҳам иссиқлик энергиясини ташқарига чиқаришни тезлатади. Қон томирлари кенгайганида бемор қаттиқ терлайди. Ана шу йўллар билан организм иссиқлик энергияси сочилишини тартибга солиб туради.

Организмда иссиқлик ҳосил бўлиши ҳам назорат остидадир. Организмнинг ҳаракат фаоллиги кучайиб, мускуллар зўр бериб қисқариши ҳисобига (асосан скелет мускуллари ва жигарда) иссиқлик энергияси кўпроқ ҳосил бўлади.

Одам совқотган маҳалда титроққа тушар экан, аввало скелет мускуллари тез-тез қисқариб, шунинг ҳисобига иссиқлик энергия-

сини ҳосил қилиш кўпаяди. Бундай ҳолатда кислород кўп сарф бўлади. Иссиқлик ҳосил бўлиши ва сарфланишини, яъни иссиқлик алмашинувини назорат қилиб турадиган марказ (иссиқлики идора этадиган марказ) одам организмининг ички муҳит ҳароратини бир маромда ушлаб туришда фаол қатнашади.

Иссиқлик энергиясининг алмашинув жараёни жуда мураккабдир. Бу жараён бевосита марказий нерв системаси (бош миyanинг гипоталамус қисми) назоратида бўлса ҳам, унга вегетатив нерв системаси, ички секреция безлари ҳам таъсир кўрсатади. Масалан тироксин ва адреналин иссиқлик энергияси алмашинувини тегишлича ўзгартириши мумкин.

Бемордан иситма чиқишига асосий сабаб бактерияларда ва бошқа микроорганизмларда бўладиган пироген моддалардир. Микроб ҳужайраси таркибидаги липидополисахаридлар ва баъзи оқсил моддалар иситма чиқариш хусусиятига эга. Шунингдек турли микробларнинг экзо ва эндотоксинларида ҳам пирогенлик хусусияти бор. Бундан ташқари, бемор организмининг турли ҳужайралари ва унда ҳосил бўладиган қатор моддалар, зарарланган тўқима, ҳужайралар, нейтрофил лейкоцитлар ва улар аутолизидан сўнг ҳосил бўладиган моддалар, тузилиши ўзгарган қон оқсиллари, моноцитлар, макрофаглар, талоқ ва лимфа тугунларининг мононуклеин ҳужайралари, куппер ҳужайралари (ва бошқалар) ҳам пирогенлик хусусиятига эгадир.

Иситма ҳар хил кўринишда давом этади. Баъзан бир неча кун давомда секин-аста пасаяди (ҳароратнинг лизис йўли билан пасайиши), бошқа ҳолларда бирданга пасаяди (крзис йўли билан пасайиши). Организм реактивлиги етарли бўлганда ҳарорат одатда бирданга юқори даражага кўтарилади. Қартайиб қолган ва нимжон одамларда ҳарорат кўпинча аста-секин кўтарилади, унча юқори бўлмайди, баъзан умуман кўтарилмайди. 38 даражагача бўлган ҳарорат «субфебрил ҳарорат», 38° дан юқориси «фебрил ҳарорат» деб юритилади.

Беморларда иситма бир неча соатдан бир неча ҳафта, ойларгача чўзилиши мумкин.

Иситма ўз кўриниши ва табиатига кўра ҳар хил бўлади. 1) *Febris continua* доимий иситма, 2) *febris remittens* бўшаштирадиган иситма, 3) *febris intermittens* галма-гал хурж қиладиган иситма ва 4) *febris undulans* тўлқинсимон иситма. Доимий иситмада беморда эрталабки ва кечки ҳарорат орасидаги фарқ жуда кам, яъни бир даражагача бўлади. Бундай иситма тошмали терлама, ич терлама, паратифларда, крупоз пневмония ва бошқа касалликларда кузатилади. *Febris remittens* да эрталабки ва кечки ҳароратлар орасидаги фарқ 2 даража ва ундан ортиқроқ бўлади. Эрталабки ҳарорат нормал даражага тушмайди. Бундай иситма ревматизм, чўзилган септик эндокардит, коллагенозлар, зардоб касаллиги, холецистит, холангит ва қатор юқумли касалликларда (инфекцион мононуклеоз, туляремия, аденовирус касалликлари,

сарамас, сальмонеллозлар ва бошқаларда) учрайди. Вўшаштирадиган иситманинг бир хили гектик иситма бўлиб, унда кечки ва эрталабки ҳароратлар фарқи 2—3 даража ва ундан кўпроқ бўлади (сепсис, абсцесс, менингококк инфекциясида кузатилади) Febris intermitteps да эрталабки ҳарорат нормал ёки субфебрил кечкиси эса жуда юқори бўлади. Бундай иситма безгак, ансцерал лешманиоз, спирохетоз, шунингдек пиелит, пиелонефрит, холецистит, холангит ва бошқаларда учрайди. Febris undulans да юқори ҳарорат бир неча кун давом этади-да, сўнгра аста-секин пасаяди, кейин бир неча кун ана шу даражада туради. Ҳарорат юқори ва пастроқ бўладиган ана шундай даврлар қайталаниб туради. Тўлқинсимон иситма бруцеллезда, лептоспирозда, лимфогранулематозда учрайди.

ҚОННИНГ ОҚСИЛ МОДДАЛАРИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Юқумли касалликларда бемор организмда анатомик, физиологик, патофизиологик, патоморфологик ўзгаришлардан ташқари биокимёвий ўзгаришлар ҳам юз беради. Жигар кўп зарарланадиган касалликларда бу ўзгаришлар айниқса сезиларли даражага етади. Бактериялар ва токсинлар таъсирида жигарда рўй берадиган қатор морфологик ва функционал ўзгаришлар аввало моддалар алмашинувининг издан чиқиши билан ифодаланади. Ана шу ўзгаришларни текшириш натижасида олиннадиган маълумотдан диагностика ва айниқса дифференциал диагностика мақсадида фойдаланилади. Аммо биокимёвий текшириш усуллари диагностика масаласини узиб-кесиб ҳал қиладиган бирдан-бир лаборатория усули эмаслигини айтиб ўтиш керак.

Қон зардобдаги оқсил моддаларни текшириш. Кўпчиликл олимларининг фикрига кўра, қон зардобдаги оқсил моддалар жигарда ҳосил бўлади. Зардоб оқсиллари ҳамма органларда, биринчи навбатда жигарда бошқа оқсил моддаларга синтевланишида муҳим роли ўйнайди. Ана шу зардоб оқсиллари унча мураккаб ўзгаришларга учрамасдан туриб, осонгина жигар оқсилларига айлана олади. Зардоб оқсиллари 7—8 г% атрофида бўлади. Зардоб оқсилларининг 5 хили (альбуминлар, α_1 , α_2 , β ва γ глобулинлар) бўлиши қороздаги электрофорез ёрдамида текшириш ёўли билан аниқланган. Бошқа нозикроқ усуллар билан текширилганда ҳар бир хили яна бир қанча турли хилларга бўлинишини кўрсатиб беради. Зардоб оқсилларининг кўп қисмини альбуминлар ташкил қилади. Альбуминлар таркибига ҳамма аминокислоталар кирди. Альбуминларининг физиологик роли катта. Жумладан улар қоннинг осмотик ва онкотик босимини бир мйромда сақлаб туради, бинобарин электролитлар ва кислота — ишқор мувозанатини сақлаб боради. Қон онкотик босимининг 3/4 улуши альбуминларга боғлиқ. Шу сабабдан қонда альбумин миқдори камайиб кетганда (гипоальбуминемияда) қон босими пасаяди, тўқималарда сув туриб қолиб, шиш пайдо бўлади.

Альбумин зардобда ионлашган кальций концентрациясини сақлаб туришда иштирок этади. Кальций қон ивишида, капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини таъминлашда муҳим роль ўйнайди. Альбуминлар резерв оқсил моддалардир. Организмда оқсил моддалар етишмовчилиги юз берганда улар сарфланади.

Глюкуронат кислота билан бирикмасдан олдин эримайдиган, эркин билрубинни альбуминлар бириктириб олади ва организмни унинг захарли таъсиридан сақлайди. Альбуминлар антибиотик ва сульфаниламид препаратларини ҳам бириктириб олиб, уларнинг организмда узоқ сақланишига ёрдам беради. Шунингдек альбуминлар стероид гормонларни ҳам бириктириб олади ва шу билан қонда гормонлар концентрациясини меъёрида сақлаб туради.

Альбуминлар ёғ моддалари алмашинувида ҳам иштирок этади. Жумладан улар жигарда липидлар кўп миқдорда тўпланишига йўл қўймайди. Юқорда қайд қилинганлардан ташқари, альбуминларнинг жуда мураккаб, ҳали етарли ўрганилмаган функциялари борки, уларсиз бутун организм фаолиятини тасаввур қилиб бўлмайди.

Глобулинлар молекуласи альбуминларникидан йирикроқдир. Альбуминнинг умумий глобулинлар миқдорига нисбати (альбумини — глобулин индекси) соғлом одамларда 1,5—2,3 ни ташкил қилади. Олимларнинг фикрича глобулинларнинг кўпчилиги, жумладан γ -глобулинлар ретикуло-эндотелиал система органиларида, хусусан суяк кўмиги, лимфа тугунларн, оқ қон таначалари, жигарда ҳосил бўлади.

Ретикуло-эндотелиал система тўқималари гиперплазияга учраганида (масалан инфекция мононуклеозда) — глобулинлар миқдорн кўпайиб кетади. Кўпчилик олимларнинг фикрига қараганда, α_1 глобулин ва альбуминлар жигарда ҳосил бўлади. α_2 ва β -глобулинлар жигарда, айрим тадқиқотчиларнинг фикрича ретикуло-эндотелиал система органиларида синтезланади. Гаммаглобулинлар таркибда глюкпротеидлар, липидлар бор (липопротеидлар). Зардоб оқсилларининг асосий қисмини α -глобулинлар ташкил қилади. β -глобулинларининг асосий қисми липопротеидлардан ташкил топган. β -глобулинларининг организмдаги роли устида гапирилганда, биринчи навбатда уларнинг антителолар бўлиб майдонга чиқиши назарда тутилади. Тўқималарга мансуб оқсил моддалар ва аутоантгеилар таъсири натижасида ҳам β -глобулинлардан антителолар пайдо бўлади. γ -глобулин билан β -глобулин таркибда организмнинг турли касалликларга қаршилиқ кўрсатишда иштирок этадиган пропердин бор. Касаллик сурункали давом этса, қонда γ -глобулин миқдори кўпаяди. Юқумли касалликларда барвақт пайдо бўладиган антителолар табиатаи альбуминлардир. α -глобулин таркибига шунингдек протромбин, пептидаза, ишқор фосфотазаси ва тиреотроп гормон киряди. α -глобулин витамин В₁₂ билан узвий боғлиқдир. Альбуминнинг бу хили яллиғланиш жараёнида, хавфли ўсма касалликларида ва баъзан бошқа касалликларда кўпаяди. β -глобулинлар кўпчилик витаминларга ва

қисман гормонларга бириккан бўлади. Бу моддалар алмашинуви бузилганда β -глобулинлар кўпаяди. Турли касалликларда зардоб таркибидаги оқсил моддалар турлича ўзгаради. Бу ўзгаришлар оқсиллар кўпайиши (гиперпротеинемия), камайиши (гипопротеинемия), оқсиллар ўзаро нисбатининг бузилиши (диспротеинемия) кўринишида намоён бўлади. Баъзи ҳолларда соғлом одам қонда учрамайдиган оқсил моддалар пайдо бўлиши мумкин (парапротеинемия). Охириги йиллардаги текширувларнинг кўрсатишича, оқсиллар фракцияларининг ўзгариши ўз навбатида организмнинг ҳаёт фаолиятида жуда муҳим ўрнини эгаллайдиган ва зарур гормонлар, ферментлар, антителолар ҳамда бошқа биологик фаол моддаларнинг тузилишида иштирок этадиган липопротеидлар ва гликопротеидлар ўзгаришига ҳам сабаб бўлади. Шу мувосабат билан қон зардобдаги оқсиллар ва уларнинг хиллари — фракцияларини текшириш диагностикада амалий жиҳатдан муҳим аҳамиятни касб этади.

Ҳозир лаборатория текширишларининг қуйидаги усуллари кўпроқ қўлланилади:

Оқсил моддалар умумий миқдорини аниқлаш. Бунинг учун рефрактометрдан фойдаланилади. Қон зардобда оқсиллар қуйидаги ҳолларда кўпаяди: а) организмда сувсирати ҳолати (дегидратация) юз берганда; б) миелома касаллигида; в) жигар циррозининг баъзи хилларида. Қондаги оқсил моддалар: а) қон йўқотилгандан кейинги анемияда; б) гидремия ҳолатида (нефроз ва амилоидозда); очликдан шишганда (баъзан 4—5% гача); в) узоқ чўзиладиган ва беморни жуда тинчасини қуритадиган инфекцияларда, хатарли ўсма касалликларида оқсил анча камайиб кетади.

Оқсил моддалар фракцияларини аниқлаш учун қоғоздаги электрофорез усулидан фойдаланилади. Кўпчилик юқумли касалликларда умуман оқсил моддалари, альбуминлар, β -глобулинлар камаяди, α_1 , α_2 ва γ -глобулинлар эса кўпаяди. Юқумли касалликларда — глобулинлар миқдорининг кўпайиши асосан антителолар ҳосил бўлишига, шунингдек, патологик ўзгаришларнинг чуқурлигига боғлиқ. Олимларнинг фикрига қараганда токсинлар таъсирида оқсил моддалар денатурацияга учраб антигенлик хусусиятига эга бўлиб қолади, натижада аутоантителолар пайдо бўлади. Оқсил моддалар алмашинуви ҳолатини аниқлаш учун чўктириш реакциялари ҳам кенг қўлланилади. Кўпчилик мутахассисларнинг фикрича α , β ва γ -глобулинлар миқдори кўпайганда чўктириш реакциялари ижобий натижа беради. Тимол, сулема билан қўйиладиган реакциялар, Таката—Ара ва Вельтман реакциялари кўпроқ қўлланилади. Тимол реакцияси зардобда альбуминлар камайганда, β ва γ -глобулинлар кўпайганда ижобий натижа беради. Сулема реакциясининг соғлом одамларда кўрсаткичи 1,8—2,2. Глобулинлар кўпайиб альбуминлар камайганда бу кўрсаткич камаяди.

Ферментлар. Ферментлар фаоллигини текшириш усуллари асосан жигар касалликлари диагностикасида қўлланилади. Охириги

Йилларда ишқор фосфотазаси, аланинаминотрансфераза (АлАТ) билан аспартат аминотрансфераза (АсаАТ) ва холинэстераза ферментларини текширишдан кенг фойдаланилмоқда.

Ишқор фосфатазасининг кўрсаткичи соғлом одамда 1—6 ни ташкил қилади. Бу ферментни текшириш механик сариқ касаллиги билан паренхиматоз гепатитларнинг дифференциал диагностикасида муҳим роль ўйнайди.

Вирусли гепатит, токсик гепатитда бу фермент кўрсаткичи салгина ёки ўртача даражада кўтарилади. Механик сариқ касаллигида, айниқса хавfli ўсма — рак оқибатнда бадан сарғайганида ишқор фосфатазасининг кўрсаткичи жуда юқори бўлиб, 30—50 гача кўтарилади. Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, вирусли гепатит холестаза билан ўтганда ҳам бу фермент кўрсаткичи анча юқори бўлади. Фермент кўрсаткичининг умуман сариқ касалликларни дифференциал диагностикасидаги аҳамияти «Вирусли гепатит»лар бобига батафсил ёритилади.

Аминотрансферазалар. Бу ферментлар (АлАТ ва АсаТ) фаоллигини текшириш усули айниқса вирусли гепатитлар диагностикасида кенг қўлланилади (мукамалроқ маълумот олиш учун тегишли бобга қаралсин).

Зардоб холинэстеразаси жигарда синтез қилинади. Соғлом одамда холинэстераза кўрсаткичи ўзгармайди. Жигар ҳужайраларида юз берадиган ўзгаришлар бу ферментнинг кўрсаткичида ўз ифодасини топади. Бу ферментни текшириш усулларидан сариқ касалликларни диагностикасида фойдаланилади.

СУВ—ЭЛЕКТРОЛИТЛАР АЛМАШИНУВИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Ҳужайралар ва тўқималар таркибида бошқа органик моддалардан ташқари сув ва электролитлар бор. Катта ёшдаги одам организмнинг 60—75 фоизини сув ташкил қилади. Сув организмнинг асосий муҳити ҳисобланади. Моддалар алмашинуви жараёнининг асосида ётадиган кимёвий реакциялар шу муҳитда — сувда юз беради. Озиқ моддалари ва кислород қон ва лимфа орқали организмга тарқалиб, тақсимланади. Қон ва лимфанинг асосий қисмини сув ташкил қилади. Сув ҳужайра ва тўқималарда юз берадиган моддалар алмашинуви жараёнида бевосита иштирок этади. Иссиқлик энергиясининг пайдо бўлиши ва бир меъёрда сақланишини сувсиз тасаввур қилиб бўлмайди. Сув донмо буйраклар, тери, ўпка ва ичаклар орқали ташқарига чиқариб турилади. Сув билан бирга азот алмашинуви натижасида ҳосил бўлган моддалар, минерал тузлар — натрий хлор, фосфатлар ҳам чиқиб кетади.

Организмда сувда эриган электролитлар концентрацияси жуда мураккаб механизм ёрдамида муайян бир ҳолатда сақланиб туради. Бунда олий нерв фаолиятининг назорати ва ички секреция безларининг фаолияти ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Организмда юз берадиган регидратация ва дегидратация жараёнида минерал ионларнинг роли муҳим. Натрий ионлари орга-

инизмда сув йиғилишига, калий ва кальций ионлари эса унинг ташқарига чиқарилишига ёрдам беради. Ичилган сув қон ва лимфа орқали тезда ҳужайралар ораллигига ўтади, ортиқчаси жигар ва терида сақланиб турилади. Шу туфайли жуда кўп миқдорда сув ичилган ҳолларда ҳам қон суйилиши (гидремия) юз бермайди.

Макроэлементлар гуруҳига кальций, фосфор, калий, натрий, хлор, магний, темир киради. Ана шу макроэлементлар ҳамма ҳужайра ва тўқималар таркибида бўлади. Минерал тузлар ион кўрнишида ёки бошқа мураккаб органик ва ноорганик моддалар таркибида реакцияларда иштирок этади. Ион шаклидаги минерал тузлар ҳужайралар ва ҳужайралараро суюқликда осмотик босимнинг доний бўлишини таъминлайди, бунда К, Na ва Cl ионлари алоҳида роль ўйнайди.

Минерал моддалар доимо организмдан сийдик, тер, йўғон ичак орқали ташқарига чиқарилиб туради. Уларнинг ўрни овқат билан кирадиган минерал тузлар ҳисобига қопланиб боради.

Натрий ҳужайра ташқарисидаги суюқлик таркибидаги асосий ион ҳисобланади. Натрий ионининг миқдори аввало осмотик босимга, шунингдек, сувнинг организмдаги суюқликларда тақсимланиши ва сақланишига таъсир қилади. Натрий ионининг концентрацияси аввало буйрак фаолияти туфайли тартибга солиб турилади.

Организмда калийнинг миқдори мускуллар массасига боғлиқ, бир кунда организмнинг калийга бўлган эҳтиёжи 2—4 г ни ташкил қилади. Калий асосан сەбзавот, ҳўл мева ва нон таркибида учрайди. У айниқса сабзи ва картошкада кўп бўлади. Калий ҳужайралар ичдаги энг муҳим иондир. Айниқса мускуллар қисқарганда, юрак фаолиятида, нерв импульсларининг ҳаракатида, ферментатив жараёнларда, углеводларнинг сарфланишида калийнинг роли катта. Калий кислота-ишқор мувозанатини сақлашда ҳам иштирок этади. Калий сийдик билан кўп чиқиб кетганда организмда у етишмай қолади. Бундай ҳолат кетма-кет қусиш, ич суриши ва кўп терлаш натижасида ҳам юз бериши мумкин. Организмда калий камайиб кетганда (гипокалиемиа) талайгина симптомлар кузатилади: мускуллар қувватсизлиги, фалаж ва яримфалажлар пайдо бўлиши, ичак перисталтикаси сусайиши, ичак парези, гипотония, юрак мускулларининг бўшашиб, кенгайиши, астенция, баъзан ступор ва кома ҳолати бошланиши, моддалар алмашинувнинг издан чиқishi, буйрак фаолиятининг бузилиши шулар жумласидандир.

Буйрак фаолияти издан чиққанда ва дегидратацияда, кўплаб ҳужайралар парчаланганда гиперкалиемиа ҳолати юз беради.

Организмдаги кальцийнинг кўп қисми суяк тўқимасидадир. Кальций иони кон ивишида, симпатик нерв системаси тонусини сақлаб туришда, нерв-мускул қўзғалишида ва бошқа муҳим ҳаётий жараёнларда иштирок этади. Соғлом одамлар кон зардобидаги кальций миқдори 4—4.5 мг % ни ташкил қилади. У 2.5 мг % дан камайиб кетса, тетония ҳолати юз беради. Қон зардобидаги каль-

цийнинг 40 фоизи алмашмин билан бириккан ҳолда бўлади. Шу сабабдан гипопро테인емия қондаги кальций камайишига ва аксинча гиперпротеинемия унинг кўпайишига сабаб бўлади. Кўп касалликларда гипокальциемия ҳолати юзага келади.

Хлор иони ҳам осмотик босимга бевосита дахлдордир. У кислота-ишқор мувозанатини сақлашда ҳам катта роль ўйнайди. Дегидратация ҳолатида ва қон қуюқлашганда гиперхлоремия ҳолати бошланади. Ич кетиш ва қусиш оқибатида эса хлор камаяди. Шунга ўхшаш фосфор, магний ва темир моддалари ҳам организмдаги ҳаётий жараёнда иштирок этади.

Одам организмда 50 атрофида ҳар хил микроэлементлар (мис, каболт, рух, марганец, молибден, йод, бром, фтор ва бошқалар) мавжуд. Улар ферментлар, гормонлар, витаминлар таркибига киради ва биологик актив моддалар ҳисобланади. Улар иммун система фаолиятини кучайтиради, моддалар алмашинув жараёнига ижобий таъсир ўтказиши.

Сув-электролитлар алмашинуви кўп юқумли касалликларда издан чиқади. Шу сабабдан беморларни даволашда асосий минерал моддаларнинг миқдорини назарда тутмоқ лозим. Одам организмнинг ҳужайра ва тўқималаридаги суюқликда жуда мураккаб биологик жараёнлар юз беради, бошқача айтганда ана шу суюқликда — муҳитда модда алмашинув жараёни юз беради. Бу суюқликда эриган моддаларнинг энг муҳимлари Na ва K катионлари дир. Организмга бу моддалар овқат ва суюқликлар орқали кириб туради ва ортқчаси ташқарига чиқарилиб туради. Организмда сув ва электролитларнинг миқдори маълум бир нисбатда доимий сақланиб турилади (сув-электролит гомеостази). Бу мураккаб физиологик жараёнда антидиуретик гормоннинг роли каттадир. Антидиуретик гормон буйракларда суюқликни қайтадан шимилишини мувофиқлаштириб туради. Юқумли касалликларда сув — электролит гомеостази бузилади. Бемор организмда сув — электролитларнинг миқдори ўзгариши қуйидагича бўлади: а) нормал гидратация; б) дегидратация — сувсираш ҳолати ва в) гипергидратация — организмда суюқликнинг кўпайиши ҳолати.

Одам организмга сув ва электролитлар кириб чиқиши давом этаверади, аммо сув — электролит гомеостази нормал шароитда айтарлик ўзгармайди. Осмос қонунига кўра сув ҳужайра қобиғидан тўсиқсиз бемалол ўта олади ва шу тўфайли гомеостаз сақланиб туради.

Антидиуретик гормон альдостероннинг шимилишини мувофиқлаштиради. Альдостерон ўз навбатида буйрак орқали натрийнинг чиқарилишини таъминлайди. Ҳужайралар ташқарисидagi сувнинг кўп-озлиги антидиуретик гормон ва альдостерон секрециясига таъсир қилади. Шундай қилиб сув-электролит гомеостази муайян бир ҳолатда сақланиб турилади.

Одам организм маълум бир миқдорда сув ва электролитлар йўқотиб туради. Унинг ўринига ўшанча сув ва электролитлар қабул қилиниши керак.

Масалан, 70 килограмм оғирликдаги одам бир кеча-кундузда ўпка, тери, шиллиқ пардалар орқали 800 мл сув йўқотади, сийдик орқали — 1200 мл, нажас орқали — 200 мл сув чиқаради. Ҳаммаси бўлиб — 2200 мл йўқотади. Моддалар алмашишуви тезлашганда (масалан, одам жисмоний иш қилётганда) чиқариладиган суюқлик 200—800 мл гача кўпаяди, демак бундай ҳолда чиқариладиган сув миқдори 2400—3000 мл ни ташкил қилади.

Юқумли касалликларда бактерия ва токсиннинг, асосан майда қон томирига таъсири натижасида сув-электролит гомеостази бузилади. Температураси кўтарилган беморлар меърида терлаб турса бир кеча-кундузда 1000—1500 мл сув йўқотади. БетҒутов терлаб турганда эса 1000—5000 мл сув йўқолади.

Бемор организмда юз берадиган дегидратациянинг 4 даражаси ажратилади: 1. Биринчи даражадаги дегидратацияда бемор гавда оғирлигининг 1—3% миқдориди сув йўқотади. 2. Иккинчи даражадаги дегидратацияда бемор ўз оғирлигининг 4—6 фоизи миқдориди сув йўқотади. 3. Учинчи даражадаги дегидратацияда 7—9 фоиз миқдорда сув йўқотади. 4. Тўртинчи даражадаги дегидратацияда эса бемор оғирлигининг 10 фоизи миқдориди ва ундзи кўп сув йўқотилади.

Дегидратация даражасига қараб, яъни бемор қанча суюқлик йўқотганига қараб регидратация чора-тадбирлари амалга оширилади. Йўқотилган суюқлик бемор гавда оғирлигининг 5 фоизидан кўп бўлса кўпинча тахикардия аниқланади, беморнинг кўнгли айнаб қусади, уни уйқуга торта беради. Дегидратация ҳолатида бемор териси солиққан, эластиклиги қамайган ёки йўқолган, шиллиқ пардалари оқарган ва қақраган бўлади.

ИММУНИТЕТ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Организмнинг юқумли касаллик қўзғатадиган бактерия, вируслар ёки биронта бегона моддага қаршилик юрсатиш хусусияти иммунитет демакдир. Иммунитет жўттинча *immunitas* сўзидан олинган бўлиб бирорта нарсадан халос бўлиш маъносини англатади. Иммунитетнинг икки тури маълум: 1) табиий (туғма) иммунитет ва 2) орттирилган иммунитет. Табиий иммунитет одам ва ҳайвон организмнинг туғма биологик хусусиятларига боғлиқ Табиий иммунитет наслдан-наслга ўтадиган биологик хусусиятдир. Масалан, итларда учрайдиган ўлат касаллиги одамга юқмайди. Шунингдек қизамиқ ҳайвонларда учрамайди.

Орттирилган иммунитет одам ёки ҳайвоннинг яшаш жараёнида пайдо бўлади. Орттирилган иммунитет бир томондан актив ва пасив иккинчи томондан табиий ва сунъий бўлиши мумкин.

Табиий шароитда юқумли касаллик билан оғриш натижасида орттирилган актив иммунитет пайдо бўлади. Тирик ёки ўлдирилган микроблардан тайёрланган вакцина билан эмлаш натижасида эса сунъий равишда орттирилган актив иммунитет пайдо бўлади. Актив иммунитет ҳосил бўлишида организм фаол қатнашади. Орттирилган актив иммунитет наслдан-наслга ўтмайди. Табиий актив

Орттирилган иммунитетнинг хиллари

Иммунитет	Табиий шароҳта орттирилган иммунитет	Сунъий равишда орттирилган иммунитет
Актив	Юқумли касаллик билан оғриган беморда пайдо бўладиган иммунитет.	Эмланганда сўнг пайдо бўладиган иммунитет.
Пассив	Онадан плацента ва кўкрак сuti орқали болага ўтадиган антителоларга боғлиқ иммунитет.	Қон зардоби юборилганда сўнг пайдо бўладиган иммунитет.

иммунитет мустаҳкам бўлади ва узоқ йиллар, баъзан умрбод давом этади. Сунъий актив иммунитет эса қисқароқ муддат давом этади. Табиий орттирилган пассив иммунитет плацента ва кўкрак сuti орқали антителоларни онадан болага ўтишига боғлиқ. Бу иммунитет бир неча ой давом этади, холос.

Табиий орттирилган пассив иммунитет антителолари бор қон зардоби юборилиши натижасида ҳам пайдо бўлади.

Деярли ҳамма одамлар ёшлигида қизамиқ билан касалланганлиги туфайли уларнинг қон зардобиди қизамиққа қарши антителолар бўлади. Ана шундай қон зардоби ёш болага юборилса, унда қизамиққа қарши сунъий пассив иммунитет ҳосил бўлади ва бундай болага қизамиқ юқмайди. Сунъий пассив иммунитет 2—3 hafta давом этади, холос. Орттирилган иммунитет табиий иммунитетчалик мустаҳкам бўлмайди.

Орттирилган иммунитетни бор организмга ўша касалликни кўзгатадиган бактериянинг қатта дозаси кирган ҳолда, иммунитет кучи чидаш беролмаслиги ва яна ўша касаллик ривожланиши мумкин.

Иммунитет кучи икки йўналишда: микробга қарши ва унинг токсинига қарши йўналишда намоён бўлади.

Одам организмда турли бактерияларга қаршилиқ кўрсатадиган қатор механизмлар мавжуд. Одамнинг териси бактерияларни ўлдирish хусусиятига эга (бу хусусият тер ва мойлаб турадиган безларнинг фаолиятига боғлиқ бўлса керак). Бактерияларга қарши курашда шиллиқ пардаларнинг бактерицид хусусияти жуда муҳим ролни ўйнайди. Кўз ёшида, балғамда, сўлакда, қорин бўшлиғидаги суюқликда, қон зардобиди, кўкрак сutiда микробларни ҳалок қиладиган лизоцим моддаси борлиги аниқланган. Лизоцим жуда кўп патоген бактерияларга ва сопрофит микробларга қарши таъсир кўрсатади. Аммо вирусларга таъсир қилмайди.

Тери ва шиллиқ парда тўсиғини енгиб организмга кирган бактериялар келгуси тўсиққа — яллиғланиш жараёнига рўпара бўлади. Яллиғланиш жараёни юз берган тўқимада турли омиллар таъсирида бактериялар ҳалок бўлади. Яллиғланган жойда иммунитетга дахлдор ҳужайралар (лимфоцитлар, макрофаглар) ва ан-

тителолар микробларни ҳалок қиладилар. Баъзан фагоцитлар ютнб олган бактериялар ҳазм қилинмайди ва улар бу ҳужайраларда узоқ муддат сақланиши ва ҳатто кўпайиши ҳам мумкин.

Вируслар қўзғатадиган касалликларда яллиғланиш жараёнининг қаршилиқ кўрсатиш кучи жуда кам бўлади.

Яллиғланиш жараёни юз берган жойда ҳалок бўлмаган бактериялар лимфа безларига боради. Бу безларда умуман, лимфа суюқлигида иммунитетга дахлдор ҳужайралар (асосан лимфоцитлар ва макрофаглар) ва бактериялар ўртасида шиддатли кураш кетади. Лимфа тўсиғини енгиб қонга тушган бактериялар қоннинг бактериоцид хусусияти туфайли ва қондаги лимфоцитлар ва макрофаглар таъсирида ҳалок бўлади. Қолганлари ретикуло-эндотелнал система органлари томонидан (талок, кўмик, лимфа безлари) қамраб олинади ва кураш яна давом эта беради. Организмни бактериялардан халос қилишда лимфоцитлар ва макрофаглар жуда фаол қатнашади.

Оқумли касаллик билан оғриган бемор қоннинг зардобнда антителолар (агглютининлар, преципитинлар, бактериолизинлар, опсонинлар) пайдо бўлади. Бу антителолар специфик хусусиятига эга, яъни улар айнан касаллик ривожланишига сабаб бўлган микрорганизмгагина таъсир кўрсатади.

Иммун системанинг тузилиши. Организмда юз берадиган иммун реакция асосан лимфоид система органларининг фаолиятига боғлиқдир.

Иммун реакцияга дахлдор ҳужайраларни иммуоцитлар ёки иммуокомпетент ҳужайралар деб аталади. Одам организмда иммун реакцияга дахлдор ҳужайралар икки гуруҳга: тимусга тааллуқли ҳужайралар — (Т-лимфоцитлар) ва бурзага тааллуқли ҳужайралар — (В-лимфоцитлар)га бўлинади.

1961 йилда Дж. Миллер ва Ф. Бернетлар тимус безини иммунитетдаги жуда муҳим ролни аниқладилар ва иммунологияда янги йўналиш бошланишига сабаб бўлдилар. Иммунитетнинг марказий органи бўлмиш тимус безининг пўстлоқ қисми тез кўпайиш хусусиятига эга бўлган жуда кўп кичкина лимфоцитлар (тимоцитлар) билан тўла бўлади. Ана шу ерда лимфоцитлар тез суръат билан кўпайиб ривожланади. Натижада камолга етган Т-лимфоцитлар пайдо бўлади ва улар қонга тушадилар. Одам балоғатга етгунга қадар тимус бези катталашиб боради, сўнгра у аста-секин атрофияга учраб кичиклашади, 60 ёшларга бориб жуда кичкина бўлиб қолади.

Паррандалар жиғилдонининг орқа сатҳида лимфоид тўқимадан иборат кичкина орган жойлашган бўлади. Бу орган лотинчасига Bursa pharagicus деб юритилади. Бу ўзбекча тўрва маъносини англатади. Бу органда лимфоцитларнинг бошқа хили — бурзага тааллуқли В-лимфоцитлар ривожланади. В-лимфоцитлар фаолияти асосан гуморал иммунитетни таъминлайди, антителолар ишлаб чиқариш ана шу ҳужайралар фаолиятига боғлиқ. Одамда ва бошқа сутэмизувчи ҳайвонларда фабрициус тўрваси йуқ. Кўпчилик

мутахассис олимлар сутәмизувчи ҳайвонларда фабрициус тўрваси вазифасини пейер пилакчалари бажарса керак деб гумон қилишди. Пейер пилакчаларининг тузилиши қисман бурзага ўхшайди. Пейер пилакчаларида ҳам кўп миқдорда лимфоцитлар борлиги маълум.

Шундай қилиб тимус безида Т-лимфоцитлари (тимусга тааллуқли) ва Bursa phabricius (одамларда эса пейер пилакчалари)да В лимфоцитлари ривожланиб камолга етадилар. Ҳужайрага тааллуқли иммунитет Т-лимфоцитлар фаолиятига, гуморал иммунитет эса В лимфоцитлар фаолиятига боғлиқдир.

Қонда сузиб юрадиган ҳамма ҳужайралар — қон таначалари суяк кўмигида ҳосил бўлади. Кўмикда ҳосил бўладиган она ҳужайралар қон орқали тимус безига боради ва у ерда кўпайиб, ривожланади, тақомиллашади ва лимфоцитлар тўпланади. Кўмикнинг она ҳужайраларида ҳамма лимфоид ҳужайралар пайдо бўлади. Шунинг учун кўмикни иммунитетнинг марказий органи деб ҳисоблаш тўғри бўлади.

Охири йилларда олиб борилган текширишлар натижасига кўра лимфа суюқлигида жуда кўп кичик лимфоцитлар бўлади. Улар кўплаб қонга тушиб туради. Бир кеча-кундузда қонда сузиб юрганларидан бир неча марта кўп лимфоцитлар қонга тушади. Бу шунинг кўрсатадигани, лимфоцитлар — иммун системанинг асосий ҳужайралари — иммуноцитлар доимо ҳаракатда ва организм бўйлаб айланиб юрадилар. Лимфа безларидаги лимфоцитларнинг 95 фозини сузиб юрадиган ҳужайралар ташкил қилади.

Қонда кўмикнинг она ҳужайралари, Т ва В лимфоцитлар, моноцитлар ва нейтрофиллар сузиб юради. Қондаги лейкоцитларнинг 30 фозини лимфоцитлар ташкил қилади. Умуман қонда сузиб юрган лимфоцитларнинг сони 10^{10} ни ташкил қилади. Моноцит ва нейтрофиллар фагоцитоз жараёнида иштирок этади.

Т ва В-лимфоцитларнинг фаолиятини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин: Т-лимфоцитлар тимусда гуморал медиаторлар (тимозин, тимопэтин) таъсирида ривожланиб камолга етади. Тимусдан қонга камолга етган ва бир-бирдан фарқ қиладиган кўп хил лимфоцитлар тушади. Уларнинг энг муҳимлари 3 хил: Т-хелперлар, Т-киллерлар ва Т-супрессорлар. Т-хилперлар антиген таъсир қилганда киллерларни тўплайди ва иммунологик реакция вужудга келишини таъминлайди. Т-киллерлар цитотоксик хусусиятига эга.

В-лимфоцитларнинг энг муҳимлари ҳам уч хил бўлади ва улардан IgM, IgG ва IgA иммуноглобулин ишлаб чиқарадиган плазматик ҳужайралар пайдо бўлади. Шундай қилиб специфик иммун реакциянинг ривожланиши 7 хил ҳужайралар (уч хил Т-лимфоцитлар, 3 хил В-лимфоцитлар ва макрофаглар) фаолиятига боғлиқдир.

Организмга кирган антиген аввало макрофагга дучор бўлади. Макрофаг билан учрашган антигени Т-хелперлар ҳар жиҳатдан ўрганади ва макрофаглар билан ҳамкорликда В-лимфоцитларни специфик антитело ишлашга ундайди.

Т-супрессорлар антитело ишлаб чиқариш жараёнига таъсир қилиб уни секинлаштириш хусусиятига эга. Т-супрессорлар асосан ўз фаолияти билан аутоиммун жараёнининг ривожланишига йўл қўймайди. Шундай қилиб Т-хелперлар ва Т-супрессорлар иммун система фаолиятини тартибга солиб мувофиқлаштириб турадилар.

Иммуноглобулинлар ишлаб чиқаришдаги етишмовчилик учта сабабга боғлиқ бўлади: В-лимфоцитлар фаолиятининг сустлиги, Т-хелперларнинг сусткашлиги ёки Т-супрессорларнинг ҳаддан ташқари фаоллигига боғлиқ. Аутоантителолар ишлангани эса В-лимфоцитларнинг аутоагрессивлиги ва Т-супрессорларнинг сусткашлигига боғлиқ. Аутоиммун касалликлар моҳиятини энди Т-супрессорлар бўйича иммунодефицит оқибати деб тасаввур қилмоқ тўғри бўлади. Шунингдек, хатарли ўсма касаллигига қарши иммунитет етишмаслиги Т-киллерлар етишмовчилиги эмас, балки Т-супрессорлар ўта фаоллигига боғлиқ бўлса керак. Хулоса қилиб В ва Т-лимфоцитларнинг фаолиятини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин: организмга антиген кирганда юз берадиган иммун реакциянинг гуморал томони В-лимфоцитлар фаолиятига боғлиқдир. В-лимфоцитлар ривожланиб, камолга етадилар ва плазматик ҳужайраларга — антитело ишлаб чиқарадиган ҳужайраларга айланади. В-лимфоцитлар, супрессорлик хусусиятига ҳам эгадир. Т-лимфоцитлар: 1) иммунитетнинг ҳужайралар фаолиятига боғлиқ қисмини таъминлайди; 2) Организмга бегона унсур (масалан бегона тўқима) кирганда уни парчалаб, ажратиб чиқариб ташлайди, ундан ташқари бошқа бегона унсурларга қарши ҳужум қилиб цитотоксик таъсир кўрсатади ва ҳалок қилади; 3) Рак ҳужайраларини емирлиб парчалайди; 4) Организмнинг қатор бактериал инфекцияларга нисбатан чидамлигини таъминлайди; 5) иммун реакцияни тартибга солиб мувофиқлаштириб туради.

Т ва В лимфоцитлар билан бир қаторда макрофаглар ҳам иммун реакцияда муҳим роль ўйнайди. Қондаги моноцитлар ва тўқима макрофаглари мононуклеар-фагоцитар системани ташкил қилади. Бу ҳужайралар қонда, бириктирувчи тўқимада, кўмикда, жигарда, ўпкада, нерв системада, қорин ва плевра бўшлиғида ва бўғимларда кенг тарқалган.

Ҳужайраларнинг микроорганизмларни ва бошқа бегона унсурларни ютиб олиши ва парчалашидек муҳим роли И. И. Мечников замонидан бери маълум. Макрофаглар бегона унсурни ютиб олади ва сўнгра ўлжани Т-лимфоцитга узатади. Сўнгра макрофаглар бегона унсур ҳақидаги маълумотни Т-лимфоцитдан В лимфоцитга берилишига воситачи бўлади. Энг муҳими ана шу мураккаб жараён вақтида бегона унсурнинг ортиқча чиқиндиларини йўқотади. Акс ҳолда бу ортиқча чиқинди антигенлар В лимфоцитларни банд қилиб қўйиш мумкин. Макрофаглар юқорида қайд қилинган функциясидан ташқари комплемент, лизоцим, интерферон, цитотоксинлар ва ДНК ни синтез қилинишини кучайтирадиган махсус модда ишлаб чиқаради.

Инфекцион жараёнининг қандай кечяши, касалликнинг энгил

ёки оғир ўтиши ва оқибати Т ва В-лимфоцитларнинг кўп-озлигига ва функционал фаоллигига борлиқ. Иммунитетга кўп дахлдор ана шу ҳужайралар баъзан иммунопатологик жараёнга (аутоиммун реакцияга, аллергияга) сабаб бўлади. Бошқача айтганда, иммун реакция натижасида бемор организмида баъзи тўқималар зарарланиши мумкин.

Организмга патоген микроб кирганда юз берадиган иммун реакцияларнинг муҳимидан бири антителолар ишлаб чиқаришдир.

Имуноглобулинлар 5 гуруҳга бўлинади: IgA, IgM, IgG, IgD ва IgE. Улардан олдинги учтаси энг муҳим роль ўйнайди. Инфекцион жараённинг бошланиш даврида IgM пайдо бўлади. Бу антителолар кўп микробларга, масалан грамм манфий бактерияларга қарши таъсир кўрсатади. Бу имуноглобулин ҳамма имуноглобулинларнинг 3—10 фоизини ташкил қилади ва агглютинация ҳамда лизис реакцияларида айниқса фаол қатнашади.

IgG жами имуноглобулинларнинг 70—80 фоизини ташкил қилади ва инфекция жараёнининг иккинчи ҳафтасида ҳосил бўлади. У айниқса вируслар ва токсинларга анча кучли таъсир ўтказеди.

Юқумли касаллик қайтадан юқганда (яъни бир хил антигеннинг ўзи қайтадан таъсир қилган ҳолларда) антителолар анча эрта ҳосил бўлади. Чунки иммунитетга дахлдор ҳужайралар (Т-лимфоцитлар) ўша антигенга биринчи бор дуч келганидан сўнг қолган иммунологик хотира туфайли тезликда ишга тушиб, В-лимфоцитларни дарҳол антителолар ишлаб чиқаришга ундайди. Эрта пайдо бўладиган ана шундай антителолар преципитация ва комплементни бириктириб олиш жараёнида жуда фаол қатнашади. IgA барча имуноглобулинларнинг 15 фоизини ташкил қилади. Бу хилдаги антителолар бактерия, вирус ва токсинларга таъсир қилади, аммо улар асосан маҳаллий иммунитет шаклланишида иштирок этади.

IgM ва IgG имуноглобулинлар асосан қон зардобиди бўлади ва шу сабабдан зардоб антителолари деб ҳам аталади. IgM эса асосан нафас йўллари, меъда-ичак шиллиқ пардаларида, янги туққан аёлни кўкрак сутиди бўлади. Бу имуноглобулинлар ичак инфекцияларида, грипп ва бошқа респиратор инфекцияларда муҳим ролин ўйнайди: улар бактерияларни, вирусларни ўлдиради ва токсинларни нейтраллайди.

IgE ва IgG — имуноглобулинларнинг роли ҳали етарли ўрганилмаган. Кўпчилик мутахассисларнинг фикрича, бу имуноглобулинлар қон зардобиди бўлади, организмнинг ҳимоя реакцияларида иштирок этади. IgE имуноглобулин ундан ташқари, аллергия реакцияларида ҳам қатнашади.

Организмнинг иммунореактивлиги, яъни муайян антигенга жавобан реакция кўрсатиш хусусияти наслдан-наслга ўтадиган генотипга борлиқдир. Бу генотип иммунореактивлик гени деб юритилади.

Тирик организмнинг иммунитетдек жуда нозик, сезувчан ва му-

раккаб хусусияти ҳақидаги тушунчасиз инфекция, инфекциялар ва умуман инфекциялар касалликлари тасаввур қилиш мумкин эмас. Одам организми микроблар, уларнинг токсинлари ва умуман организмга бегона бўлган ҳамма унсурларга қарши курашиш хусусиятига эга эканини қайта-қайта таъкидлаб ўтдик. Имун реакция хусусияти ўзгарган аутоантигенлар шу жумладан рақ хужайраларига нисбатан ҳам намоён бўлади. Имун реакция баъзан организмни ҳимоя қилиш ўрнига, унга зарарли таъсир қиладиган турлича ўзгаришларга сабаб бўлади. Масалан, анафилактик шок ҳодисаси баъзан одамнинг ўлимига сабаб бўлади. Аммо бир нарсани ҳамма вақт хотирада сақламоқ керак. Анафилактик шокдек иммунологик феномен табиий шаронда мутлақо учрамайди. Яъни бегона моддадан иборат антигени бевоқифа қонга кириши табиий шаронда кузатилмайдди. Бошқача айтганда организмнинг имун системаси бундай фақулудда юз берадиган кучли таъсирга жавоб беришига тайёр эмас ва унга мослашмаган. Шу сабабдан ғайри табиий ва кучли реакция содир бўлади. Бундай ҳолат организм учун, унинг имун системаси учун қутилмаган ҳодисадир.

Баъзи одамларда иммунологик реакциянинг аномалияси — одатдагидан бошқачароқ, ўзгарган ҳоллари учрайдди. Аллергия, идиосинкразия шундай иммунитет аномалиясининг кўрнинишидан биридир. Ҳозирги замон иммунологиясининг машҳур намоёндаларидан бири Бернетнинг таъкидлашича иммунитетнинг асосий биологик механизми — организмга тегишли ва унга бегона моддаларни бир-бирдан фарқлаш хусусиятидир.

Утган асрнинг охири ва XX асрнинг бошларида шаклланган ва асосан Л. Пастер, И. И. Мечников ва П. Эрлих тадқиқотларига асосланган, иммунитет ҳақидаги таълимот XX асрнинг 60-йилларига қадар давом этди.

Охириги 20—30-йиллар давомида иммунология фаши классик таълимот доирасидан ташқарига чиқиб талайгина кенгайди ва чуқурлашиб кетди.

Охириги йилги ихтиролар ер юзнда кўп олимлар диққатини жалб қилди, биология ва медицинада янги йўналишлар, қарашлар, назариялар пайдо бўлди.

Иммунитетга ҳос янги-янги феноменлар аниқланди, текширилди. 60-йиллардан сўнгги даврларда аниқланган принципал янги ва муҳим фактлар умуман иммунитетнинг моҳияти ҳақидаги классик тушунчани қисман ўзгаришига сабаб бўлди. Илмий иммунологиянинг тарихи расмий равишда Л. Пастерга боғланган. 1881 йилда Л. Пастер товуқларда учрайдиган вабо касаллигини қўзғатадиган микробларнинг эскириб қолган культуурасини товуқларга юқтиради. Аммо товуқлар касалланмайди. Кейин шу касалланмаган товуқларга ана шу микробларнинг янги, жуда вирулентли культуурасини юқтиради. Товуқлар барибир касалланмайди. Л. Пастер ўзининг бу биринчи тажрибасидан сўнг келажакда жуда муҳим ихтирога асос бўлган экспериментини қўяди. У куйдирги

ва қутуриш касалликлари соҳасида қилган экспериментлари натижасига суяниб, сусайтирилган патоген бактериялардан вакцина олишга муваффақ бўлади. Шундай қилиб 1881 йилда юқумли касалликларга қарши эмлаш ва шу усул билан одамларни касалликдан сақлашдек жуда муҳим йўналишга асос солинади. Бошқача айтганда 1881 йил илмий иммунологиянинг туғилиш йилидир.

Уқувчида савол туғилиши табиий. Ахир Л. Пастердан олдин 1796 йилда Э. Дженнер жуда яхши натижа берадиган чинчечакка қарши эмлаш усулини ишлаб чиққан-ку, нега у иммунологиянинг асосчиларидан ҳисобланмайди? Дарҳақиқат Э. Дженнернинг тавсияси билан кейинчалик кенг қўлланилган чечакка қарши эмлаш шу касалликка қарши курашда беқиёс муҳим роль ўйнади. Э. Дженнернинг номи медицина тарихи китобига зарҳаллар билан ёзилмоғи керак. Аммо у иммунологиянинг асосчиси эмас. Чунки Э. Дженнер ўзи тавсия этган чечакка қарши эмлашнинг моҳияти ҳақида етарли иммунологик тушунчага эга бўлмаган ва тегишли муҳокама юргизмаган.

Иммунологиянинг келгуси ривожланишида бир нечта муҳим воқеалар юз берди. Жумладан 1890 йилларда Э. Беринг ва Э. Ру тадқиқотлари туфайли бактериялар кириши натижасида тирик организмда антителолар пайдо бўлиши маълум бўлди ва иммунитетнинг гуморал назарияси вужудга келди (П. Эрлих). Шу билан бир вақтда И. И. Мечников организмда юз берадиган фагоцитоз ҳодисасини аниқлади ва иммунитетнинг ҳужайра (фагоцитоз) назарияси пайдо бўлди.

1898—1899 йилларда Парижда И. И. Мечников лабораториясида Борде—Жангу ва Н. Н. Чистовичлар организмда антителолар фақатгина микроорганизмлар киргандагина эмас, балки бегона эритроцитлар ёки қон зардоби юборилганда ҳам уларга қарши антителолар ҳосил бўлишини исботладилар. Шундай қилиб ўтган асрнинг охирида инфекцияцион иммунология фанига асос солинди. 1900 йилда К. Ланштейнер одамларда қон турлича бўлишини аниқлади. Кейинчалик қоннинг О, А, В, АВ гуруҳлари борлиги маълум бўлди. Шу вақтда организмда бошқа одамнинг ҳужайра ва тўқималарга қарши антителолар ҳосил бўлиш хусусияти борлиги маълум бўлди ва ўрганилди. И. И. Мечников вақтларида тўқималарга таъсир қиладиган цитотоксик зардоблар олиш усуллари ишлаб чиқилди. Кейинчалик ана шу цитотоксик антителолар пробиркаларда ҳам тўқималарга таъсир қила олиши маълум бўлди. Кейинги йилларда маълум шаронда ана шундай цитотоксик антителолар организмнинг ўзига мансуб баъзи тўқималарга қарши антителолар (аутоантителолар) пайдо бўлишидек ҳодиса юз бериши аниқланди ва иммунологияда аутоиммун бузғунликлар, аутоиммун касалликлар ҳақида тушунчалар пайдо бўлди. Шундай қилиб одам патологиясининг янги йўналиши — иммунология юзасига келди. Иммунологик механизмларнинг нздан чиқиши натижасида пайдо бўладиган касалликлар иммун-патология деб юритилади.

1945 йилда иммунологияда янги йўналиш, янги назария пайдо бўлди. Англиялик машҳур олим П. Медавара организмнинг иммуни хусусияти фақат микроблардангина эмас, балки бошқа бегона ҳайвонларнинг ҳужайра ва тўқималаридан ҳам ҳимоя қилишини исботлади. Кейинги текширувлар натижасида яна бир муҳим факт аниқланди. Организмнинг иммуни реакцияси ўзининг қисман хусусияти ўзгарган ҳужайра ва тўқималарига нисбатан ҳам намойиш бўлади. Шундай қилиб организмнинг иммуни системаси жуда сезувчан экани, фақат биттагина ген билангина озгина фарқ қиладиган ҳужайраларга нисбатан ҳам жавоб реакцияси содир бўлиши исбот бўлди.

Одам организми ўртача 10^{12} — 10^{13} та генотиби бир-бирига ўхшаш ҳужайралардан ташкил топгандир. Ана шу ҳужайралар кўпайиши жараёнида ўрта ҳисоб билан миллиондан биттасида мутация юз беради ва натижада хусусияти ўзгарган ҳужайра пайдо бўлади. Бу қисман хусусияти ўзгарган ҳужайралар жуда кам бўлганлиги сабабдан сезилмайди. Ҳужайралар кўпайишда давом этаверади, натижада хусусияти ўзгарган ҳужайралар ҳам пайдо бўлаверади. Иммуни система эса бутун организмни назорат қилиб туради ва пайдо бўлган хусусияти ўзгарган ҳужайраларни емирнб, тозалаб туради ва организмнинг генетик поклигига путур етказилмайди. Шу тариқа шиддат билан кўпайишга мойил рақ ҳужайраларини ҳам иммуни система емирнб туради.

Шундай қилиб имунитетнинг асосий вазифаси бегона ҳужайраларни, шу билан бир вақтда генетик хусусияти қисман ўзгарган ўзининг ҳужайраларини ҳам парчалаб организмни тозалаб туришдан иборатдир.

Бегона унсурларга бактериялар, вируслар, бир ҳужайрали жониворлар, чувалчаишлар, оқсил моддалар, ҳужайралар, тўқималар, рақ ҳужайраларни шу қаторда ўзининг хусусияти ўзгарган ҳужайра ва тўқималари кирати.

1953 йилга қадар, ёши катта одам ва ҳайвонларга бегона антиген кирганда ҳамма вақт ана шу унсурни организмдан чиқариб ташлашга қаратилган ҳимоя реакция юз беради, деган фикр ҳукмрон эди.

П. Медавара ва М. Гашек (1953)ларнинг далилларига кўра, баъзан организмга бегона антиген кирганда иммуни реакция юз бермайди. Бундай ҳолатни иммунологик толерантлик деб юритлади. Агар биронга ҳайвон эмбрионига бегона антиген юборилса, туғилган ҳайвон ана шу антигенга жавоб бериш хусусиятига эга бўлмайди, яъни иммунологик толерантлик аниқланади. Бу феноменининг моҳияти, бошқача айтганда, организмнинг иммуни системаси эмбрионал ривожланиш даврида тўқнашган бегона антиген билан туғилгандан сўнг яна учрашган ҳолларда худди «ўзиникидек» қабул қилади ва унга эътибор бермайди. Демак организмнинг бегона унсурларга нисбатан иммуни реакция билан жавоб бермаслик ҳолати иммунологик толерантликдир.

Имунологик толерантлик ҳолати турлича сабабларга боғлиқ

бўлади. Аутоантиген ва шунингдек бегона антигенлар миқдори жуда кўп бўлганда лимфоцитлар улар орасида саросимага тушиб ўралиб қолиши ва одатдагича жавоб беролмаслиги мумкин, бунинг оқибатида толераитлик ҳолати юз беради. Иккинчи бошқа фикрга кўра, иммунитет реакцияни таъминлайдиган лимфоцитлар фаолиятини супрессор ҳужайралар босиб туради.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Юқумли касалликлар инфекция манбаига қараб аввало икки гуруҳга бўлинади. 1. Антропонозлар. Бу касалликлар фақат одамларда учрайди ва улар билан ҳайвонлар касалланмайди (қорин тифи, ичбуруғ, гепатитлар, спид ва бошқалар). 2. Зоонозлар. Бу касалликлар ҳайвонларда ва одамларда учрайди. Одамларга инфекция ҳайвонлардан юқади (бруцеллез, ўлат, қутуриш, куйдирги ва бошқалар).

Л. В. Громошевский юқиш йўлларига қараб юқумли касалликларни 5 гуруҳга бўлади.

I. Ичак юқумли касалликлари. Бу касалликлар фекал-орал йўли билан юқади ва тарқалади. Бемор ичагидаги патоген микроблар, унинг ахлати орқали ташқарига чиқарилади ва ҳар хил йўллар билан соғлом одамнинг оғзи орқали ичагига тушади (фекал-орал йўли орқали юқишнинг моҳияти шундан иборат).

Ичак юқумли касалликларни ўз навбатида 4 та гуруҳчаларга бўлинади: 1) Типик ичак юқумли касалликлари. Бу касалликларни қўзғатувчи микроблар ичакдан бошқа органларга тарқалмайди (холера, дизентерия, инфекция энтритлар, тенидозлар, кенг лентасимон гижжа, оралиқ ҳужайинсиз ривожланган ичак гижжалари, энтеробиоз, ўт йўлларида жойлашиб оладиган трематодозлар ва бошқалар); 2) Токсико-инфекциялар (ботулизм, сальмонеллозлар, стафилоккоклар қўзғатадиган токсикоинфекциялар); 3) Баъзи ичак касалликларининг қўзғатувчилари ичакдан бошқа органларда ҳам патологик ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Аммо юқиш механизми ўша фекал-орал йўли бўлиб қолаверали (амёбиаз, аскаридоз, трихинеллоз, эхинококкоз ва бошқа гельминтозлар); 4) Бу хил ичак касалликларининг қўзғатувчилари ичакдан қонга тушадилар, бактериемия юз беради ва сўнгра патоген микроблар турли чиқариш органлари орқали ташқарига чиқарилади (қорин тифи, А ва В паратифлари, бруцеллез, лептоспирозлар, оринтоз, ришта).

II. Нафас йўллари юқумли касалликлари. Бу касалликларнинг қўзғатувчи микроблари ва вируслари беморнинг нафас йўллари шиллиқ пардасида жойлашган бўлиб, йўталганда, тасирганда, гапирганда тупик заррачалари билан ташқарига чиқарилади ва ҳаво орқали соғлом одамларга юқади. Бу юқумли касалликлар ўз навбатида 4 гуруҳчага бўлинади: 1. Бу гуруҳчага кирадиган касалликларнинг қўзғатувчилари кирган ва ўрнашган жойида кўпаяди (қизамиқ, кўк йўтал); 2. Бу касалликларни қўзғатувчилари биринчи кирган ва ўрнашган жойидан қонга тушиши ва бошқа

органларни зарарлаши мумкин (эпидемик менингит, эпидемик энцефалит, пневмония, эпидемик паротит); 3. Нафис йўллари орқали кирган патоген микроорганизмлар қонга тушиб кейин тери ва шиллиқ пардаларда турли специфик патологик ўзгаришларга (папула, пустиула, гранулома) сабаб бўлади (чинчечак, сувчечак, мохов); 4. Бу касалликлар ҳаво-томчи йўлдан ташқари воситали контакт йўли билан ҳам (идиш-товоқ, ўпинчоқлар, рўмолча ва бошқа буюмлар орқали) юқиши мумкин (дифтерия, скарлатина, ангина, қисман паротит — тепки).

III. Қон орқали юқадиган юқумли касалликлар. Бу касалликларнинг қўзғатувчилари фақат беморнинг қониди бўлади. Шу сабабдан бу касалликлар фақат қон сўрадиган ҳашаротлар чақини орқалигина юқди. Бу касалликлар ўз навбатида икки гуруҳчага бўлинади: 1) Тиниқ қон орқали юқадиган касалликлар (маллярия, риккетсиозлар, қайталама тифлар, паппатачи, денге, лейшманиоз, эндемик энцефалитлар, сариг иситма, трипаносомалар, фольариозлар); 2. Бошқа ҳамма қон орқали юқадиган юқумли касалликлар зооноздирлар ва иккинчи гуруҳчани ташкил қиладди (ўлат, туляремия).

IV. Тери ва ташқи шиллиқ пардаларда жойлашадиган юқумли касалликлар. Бу касалликлар кийим-кечак, бош кийими, чойшаб, ёстиқ жилди, идиш-товоқ, кундалик ишлатиладиган буюмлар, сув, инфосланган қўл орқали юқди. Камдан-кам касаллик бемор билан бевосита контактда бўлинганда юқди (венерик касалликлар, қутуриш, содоку). Бу гуруҳ касалликлар 4 гуруҳчага бўлинади: 1. Патологик ўзгаришлар юзаки жойлашган юқумли касалликлар. Трахома, инфекцион конъюнктивитлар, қўтир, кал, тарашлайдиган лишай, псориаз, фрамбезия, дерматомикозлар, споратрихозлар, стрептотрихозлар, бластомикозлар ва бошқалар; 2. Жароҳатдан кейин ривжланадиган юқумли касалликлар: (сарамас, қоқшол, газли гангрена, пиодермия, жароҳатли спирохетозлар, куйдирги, мадур чечаги,

3. Патологик ўзгаришлар тўқималарнинг анча чуқур қисмида юз беради (актиномикоз, сап, яшур, шистозома, анкилостомидоз). 4. Ҳайвонлар қопгандан сўнг ривожланадиган касалликлар (қутуриш, содоку).

V. Ҳар турли йўллар билан юқадиган юқумли касалликлар: (Куйдирги, туберкулёз, ўлат, туляремия, лейшманиоз, энцефалит, дифтерия, скарлатина, бартонеллез).

II 606

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ДИАГНОСТИКАСИНING ПРИНЦИПЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Касаллик диагнозини тўғри аниқлаш учун врач аввало одам патологиясига оид умумий маълумотлардан ташқари турли юқумли касалликларга характерли симптомлар ва уларнинг моҳияти ҳақида етарли тушунчага эга бўлиши керак.

Врач беморни синчиклаб текшириш усулини яхши билмоғи керак. Аниқланган ҳар бир симптомнинг патогенетик моҳиятини яхши тасаввур қилмоғи, уларнинг бир-бирига боғлиқлигини аниқлашга интилиши ва ниҳоят диагнозни муқим қилиш учун беморни қандай қўшимча усуллар билан текшириш кераклигини аниқ билмоғи лозим. Бир хил инфекциялар ўткир қорин бўшлиғи касалликларига хос белгилар билан (иерсиниоз, псевдотуберкулёз ва баъзан сальмонеллёз), иккинчилари муртақ безларининг зарарланиши билан (дифтерия, инфекцион мононуклеоз), учинчилари марказий нерв системанинг яллиғланишига характерли аломатлар билан (менингококк инфекцияси, вирусли нейроринфекциялар), тўртинчилари буйраклар зарарланиши симптомлари билан (геморрагик иситмалар, лептоспирозлар) ва яна бошқалари кўзларининг зарарланишига хос белгилар билан (аденовирус инфекциялари) намоён бўлади ва беморлар медицинанинг турли соҳалари мутахассислари назоратида бўлишлари мумкин.

Юқумли касалликларининг диагностикаси моҳият эътибори билан классик аъъаналарга асосланган бўлса-да, янги текшириш усуллари билан бойиб, имкониятлари кенгайиб бормоқда. Иккинчи томондан, кўпчилик юқумли касалликларнинг клиникаси охири йилларда қисман ўзгариб қолдики, бунинг сабаблари ҳар хил. Уларнинг енгил, билинар-билимас симптомлар билан ўтадиган шакллари кўпайди, шунинг оқибатида диагностикада баъзи қийинчиликлар туғилди. Юқумли касалликларга қарши эмлаш, гамма-глобулин, антибиотиклар ва бошқа препаратларнинг кенг қўлланиши, шунингдек одамларда сеисбилизация ҳолати кўпайиши кўпроқ учрайдиган бўлиб қолгани ҳам диагностикада қийинчиликлар туғдирмоқда.

Юқумли касалликларни имкони борича барвақт аниқлашнинг муҳимлиги ҳаммага маълум. Бу, биринчидан, давонинг самарали бўлишини таъминлайди, иккинчидан бемор барвақт касалхонага ётқизилади ва бинобарин ундан бошқаларга инфекция юқмайди. Юқумли касалликларнинг диагностикаси анамнезга оид маълумотларга, беморнинг шикоятига ва уни синчиклаб текширишда топилган объектив маълумотлар, лабораторияда ва тегишли диагностика асбоблари ёрдамида текшириш натижаларига асосланади.

Анамнезга, айниқса эпидемиологик анамнез маълумотларига алоҳида эътибор қилинади.

Эпидемиологик анамнезга оид маълумот баъзан диагностика масаласини ҳал қилишда жуда муҳим ролин ўйнайди. Шу сабабдан уларни синчиклаб, астойдил тўплаш ва обдон таҳлил қилиб кўриш зарур. Эпидемик анамнезга суяниб, бемор қачон, қаерда, қандай вазиятда ва қандай йўл билан касаллиқни юқтирганига оид маълумотларни билиб олиш мумкин бўлади. Бу анамнез маълумотлари тўғри йирилса ва улардан тўғри фойдаланилса, касаллик диагностикаси анча осонлашади. Бемор у ёки бу юқумли касаллик билан оғриган одамга яқин юргани ҳақида аниқ хабар берса, табиийки, врач аввало ана шу касаллик ҳақида ўйлайди ва

беморни шу йўналишда текширади. Бошқа бир ҳолларда бемор касби туфайли ҳайвонларга яқин юришини маълум қилса, врачда ҳайвонлардан юқадиган касалликлар ҳақида фикр туғилади (масалан, бруцеллез, куйдирги ва бошқалар). Бошқа бир бемор врачга биронта юқумли касалликнинг эндемик ўчоғидан ёки бошқа касаллик эпизоотияси қайд қилинган жойдан келгани ҳақида ахборот беради. Айтайлик врачга мурожаат қилаётган беморда безгакдагига ўхшаш симптомлар (иситма хуружи, гепато-лиенал синдром ва бошқалар) борлиги аниқланади. Лекин мамлакатимизда безгак аллақачон тугатилганлиги учун врач бунни кўриб, ҳайрон бўлиши мумкин. Шу вақтда бемор яқинда Афғонистондан ёки бошқа безгакнинг эндемик ўчоғидан келгани ҳақида ахборот берса, диагноз масаласи дарҳол ҳал бўлади.

1991 йилда Москвада бир ёш бола қутуриш касаллигига йўлиқиб, ўлди. Врачлар унинг ота-онаси билан суҳбатлашиб, болани яқин ўртада ит тишламаганига ишонч ҳосил қилишди. Уларнинг уйида мушук ҳам йўқ экан. Маълумки, қутуриш одами ит, бўри, тулки тишлаганида ёки шу ҳайвонлар сўлагидан юқини мумкин ҳолос. Ниҳоят, болага қутуриш қандай юққани ойдинлашди. Касаллик боиланишидан 10 кун илгари бола ота-онаси билан ўрмонда ҳордиқ чиқариб юришганида бола қандайдир ёввойи ҳайвоннинг инига қўл тиққанлиги ва унинг ичда бекиниб ётган тулки унинг қўлини тишлаб қочиб кетгани маълум бўлди. Тулки тишлагандаги жароҳат кичкина юза бўлган ва тезда тузалиб кетган, аммо болага ўрмонда тулкидан юққан қутуриш касаллиги унинг умрига завол бўлган.

Эпидемиологик анамнез маълумотлари тўпланаётганда беморнинг турмуш шароити, овқатланиш тартиби, гигиена ва санитария қондаларига риоя қилиш-қилмаслигига эътибор берилади. Ичак касалликлари юқишида атроф муҳитнинг санитария ва гигиена ҳолати, аҳолининг оддий озодалик қондаларига қанчалик амал қилинишини аниқлаб олиш жуда муҳим.

Бундан ташқари, бемор билан суҳбатлашаётганда уни турли ҳашаротлар чаққан-чақмаганлиги, яқин орада жароҳатланганими ёки йўқми, операция қилинганми-йўқми, қон қуйилганми-йўқми, шулар ҳақида тўлиқ маълумотларга эга бўлиши керак. Кейин беморнинг илгари қандай юқумли касалликлар билан оғриганлиги ҳақида ахборот олиш керак. Қандай юқумли касалликларга қарши эмлаганини ҳам суриштириб кўриш керак. Ниҳоят, бемор билан суҳбатлашаётганда, у илгари антибиотиклар, кортикостероид гормонлар, зардобдақ тайёрланадиган препаратлар билан даволанганими ёки йўқми, бунни ҳам билиб олиш лозим.

Анамнездан сўнг бемор маълум бир тартибда синчиклаб кўздан кечирилиб текширилади. Аввало беморнинг умумий аҳволи, унинг эс-ҳуши қай аҳволда экани аниқланади. Бемор баъзан беҳуш ҳолатда жимгина ётиши мумкин, бошқа ҳолларда у эси ўзидаю, лекин тажовузкор бўлади. Баъзан бемор яхши кайфиятда бўлиб кўрнади (эйфория).

Бемор терисининг рангига эътибор бериладн, териси оқарган, қизарган (гиперемия) ёки сарғиш бўлиши мумкин. Терида баъзан турли тошмалар (розеола, петехия, папула, везикула, пустула, қора қутир) бўлади. Ана шу тошмаларнинг қачон пайдо бўлгани, терининг қаерда жойлашгани жуда муҳим диагностик аҳамиятга эгадир.

Шиллиқ пардалар диққат билан кўздан кечирилади. Шиллиқ пардаларнинг кўриниши, улардаги энантемалар касаллик диагнозида баъзан ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Масалан, лунж шиллиқ пардасида Филатов—Коплик доғлари топилиши қизамиқнинг патогномик симптомидир. Дифтерия, скарлатина, инфекциян мононуклеозда бемор томоғи шиллиқ пардасида жуда характерли ўзгаришлар юз беради ва улардан диагностикада фойдаланилади.

Периферик лимфа тугунларини (жағ ости, қўлтиқ ости, чов соҳасидаги лимфа тугунларини) яхшилаб текшириш жуда муҳим. Бу лимфа безлари улат, туляремия, бруцеллез, инфекциян мононуклеоз, захм, спид касалликларида шишиб, катталашади. Бу безларни текширганда уларнинг катталигига, қаттиқ ёки юмшоқлиги, оғриш-оғримаслиги, атрофдаги тўқималарга ёпишган-ёпишмаганлигига эътибор бериледи.

Бемор ички органларининг ҳолати ҳам тартиб билан бирмабир текшириб чиқилади. Сўнгра бемор лаборатория усуллари билан текширилади. Аввало ҳамма беморларнинг (касалликнинг туридан қатъи назар) периферик қони ва сийдиги текширилади. Анамнез ва беморни текширишда олинган маълумотларни чуқур таҳлил қилиб врач диагноз ҳақида бир хулосага келади. Кўпинча гемограмма ва урограмма дастлабки фикрни тасдиқлайди ва диагноз масаласи ҳал бўлади. Кейинги текширишлар диагнозни яна бир марта тасдиқлайди. Симптом, синдром ва симптомкомплекс ҳақида аниқ тушунчага эга бўлиш клиник диагностика учун жуда муҳим.

Беморни текширганда аниқланадиган касалликнинг ҳар қандай белгиси симптом деб аталади. Симптом беморни объектив текшириш маҳалида ёки лаборатория усуллари ёрдамида аниқланиши мумкин.

Юқумли касалликларнинг кўпчилигида учрайдиган умумий симптомлар борки, уларнинг ҳар бири ўз ҳолича олинмайдиган бўлса, алоҳида диагностика аҳамиятга эга бўлмайди. Масалан, ҳарорат кўтарилиши, эт увишиши, қайт қилиш, уйқу бузилиши, иштаҳа бўғилиши, дармон қуриши ва бошқалар шулар жумласидандир. Патогномик симптомлар деб юритиладиган касаллик белгилари фақат маълум бир дардга хос бўлади, бошқача айтганда, бу симптом фақат битта нозологик касалликдагина маълум беради ва бошқа касалликларда учрамайди, бинибарини диагностикасиз масаласини ҳал қилувчи симптом аломат бўлиб ҳисобланади. Масалан, қизамиқда бемор лунжи шиллиқ пардасида пайдо бўладиган Филатов—Коплик доғлари, қоқшолда чайнаш мускулларининг қис-

қариб тортишиб қолиши (тризм), қутуришда беморнинг сувдан қўрқиши, қорни тифида бемор қондан, ахлатида касалликни қўзғатган бактериянинг ажратиб олинishi, серологик реакциянинг юқори титрда ижобий натижа бериши ҳам патогномоник симптомдир. Юқорида қайд қилганимиздек, жуда кўп юқумли касалликларда умумий симптомлар учрайди. Улардан ташқари қатор симптомлар борки, улар бир қанча касалликларда ҳам учрайверади. Масалан, жигарнинг катталаishi, гепатитда, жигар циррозида, жигар ракида, безгак, лейшманиоз, қорин тифи ва шу каби касалликларда кузатилади. Гепатомегалия гриппда, дизентерияда ҳеч вақт учрамайди.

Бир хил патогенезга боғлиқ бўлган симптомлар йиғиндисини синдром дейлади. Масалан менингеал, геморрагик, колитик, гепатолиенал синдромлар. Колитик синдром йўғон ичак шиллиқ пардасининг яллиғланиши натижасида пайдо бўладиган симптомлар йиғиндисидан иборатдир. Қориннинг бураб оғриши, кучаниқ келиб, тез-тез шилмишиқ ва қон аралаш ич кетishi колитик синдромни ташкил этадиган симптомлардир. Беморни текшираётганда у ёки бу синдром аниқланиши диагностикани осонлаштиради. Шунини таъкидлаш керакки, бир хил синдром бир нечта касалликда учраши мумкин. Масалан, колитик синдром бактериял дизентерия, ичак амебиази, иоспецифик ярали колит, йўғон ичак ракида кузатилади. Бир касалликда бир нечта синдромлар бўлиши мумкин. Масалан дизентерияда колитик синдромдан ташқари нитоксикация синдроми ҳам учрайди.

Биронта касалликда кўпинча учрайдиган ва патогенетик жihatдан бир-бирига боғлиқ бўлган симптомлар йиғиндиси симптомокомплекс деб юритилади.

Вирусли гепатитларнинг продромал даврида учрайдиган симптомокомплекс бунга мисол бўла олади (дармон қуриш, иштаҳа бўғичлиши ва диспептик симптомлар, жигарнинг қақталаishi).

Юқумли касалликлар диагностикасида ҳар турли лаборатория усуллари кенг қўлланилади. Лаборатория усуллари билан текшириш асосан касалликни қўзғатган бактериялар, паразитлар, вирусларни бемор организмидан ажратиб олишга ва иккичи томондан бемор организмда касаллик жараёнида юз берадиган ўзгаришларни ва ҳосил бўладиган турли моддаларни биокимёвий, иммунологик усуллар ёрдамида аниқлашга асослангандир.

Этиологик диагнозни аниқлаш учун, яъни касаллик қўзғатган патоген микроорганизмни топиш учун бактериологик, вирусологик, паразитологик, иммунофлюоресцентик усуллардан фойдаланилади. Беморнинг қони, орка мия суюқлиги, балғами, ахлати, сийдиги, ўи икки бармоқ ичак шираси, қусиги, ярасидан олинган йиринг ва шилмишиқ, органлардан олинган пунктат ва биоптатлар, шиллиқ пардаларни ювиб олинган суюқлик, мурданинг турли орган ва тўқималари текширилади.

Паразитологик усул. Бу усул диагнозни узил-кесил аниқлаб олиш учун касалликни қўзғатган паразитларни топиш мақсадида

қўлланилади. Беморнинг қони (безгак касаллигида) ва кўмиги (лейшманиозда), қони ва лимфа тугунлари (трипаносомозда, токсоплазмозда), ахлати (амёбиазда, балантидиазда), ахлати ва ўн икки бармоқ ичкадаги суюқлигидан суртма тайёрлаш (лямблиозда) йўллари билан тегишли паразитлар изланади. Тайёрланган суртмалар махсус бўёқлар билан бўялади.

Бактериологик усул. Бемордан олинган материал (қон, нажас, сийдик, балғам, қусуқ, орқа мия суюқлиги) махсус озуқа моддаларига экилади ва касаллик қўзғатган микроорганизм ажратиб олинади. Бу текшириш усули керакли асбоб-ускуналар билан жиҳозланган махсус бактериологик лабораторияларда амалга оширилади.

Вирусологик усул. Вирусологик усул анча мураккабдир. Вирусларни кўпайтириш учун маълум турдаги тирик тўқималар ёки товуқ эмбриони керак бўлади. Вируслар ҳужайралар ичида паразитлик қилиб яшашга мослашган, шу сабабдан улар оддий озуқа моддаларида кўпаймайди.

Иммунофлюоресценция — (Кунс усули) зудлик билан диагнозни ойдинлаштириш учун қўлланиладиган усулдир. Бу усул антиген-антитело комплексининг ўзига хос тарзда товланиб, нур сочишига асосланган. Текшириладиган материал ўзига хос, махсус зардоб билан аралаштириб, ишлангандан сўнг бир неча минут ўтгач реакция жавоби маълум бўлади.

Серологик текшириш усуллари. Ҳозирги замон тушунчасига кўра, биронта патоген микроб кирганда, яъни инфекция жараён юз берганда ёки одам эмланганда организмда антителолар пайдо бўлади.

Серологик усул билан текшириладиган беморнинг қон зардобнада специфик антителолар борлиги аниқланади. Бу текширув тайёр ҳолдаги маълум антиген ёрдамида амалга оширилади. Бактериялар ва бир ҳужайрали паразитлар қўзғатган инфекцияларда антиген сифатида тирик ёки ўлдирилган бактериялар ва паразитлар ишлатилади. Баъзан ана шу микроорганизмларнинг экстракти ёки кимёвий фракциялари ҳам қўлланилади. Вирусли инфекцияларда антиген сифатида аллонтонс ва амниотик суюқлик, товуқ эмбрионининг хорноаллантонс пардаси ва сариқлик халтаси, шунингдек вируслар юктирилган ҳайвонларнинг органларидан тайёрланган суспензия ишлатилади.

Зарурият туғилганда жуда ишончли далилларни олиб, яъни касаллик диагнозини муқим қилиш учун текшириладиг... Бемордан икки марта (касаллик бошланишида ва иккинчи марта ҳар турли муддат ўтгач) зардоб олинади. Бундай қилинганда вақт ўтиши билан реакция титри қандай ўзгариши, яъни қонда антителолар миқдорининг кўпайиши ёки кўпаймаслиги аниқланади. Вирусли инфекцияларда иккинчи марта қўйилган реакция титри барабар ва ундан кўра зиёдроқ кўпайган тақдирдагина реакция ижобий ҳисобланади ва диагностик аҳамиятга эга бўлади.

Бактериялар қўзғатадиган юқумли касалликларда аэтиология-

ция, гемагглютинация, преципитация, комплементни бириктириш реакциялари кенг қўлланилади.

Вируслар қўзғатадиган касалликларда эса гемагглютинацияни тормозлаш, комплементни бириктириш, гемадсорбцияни кечиктириш, нейтраллаш реакцияларидан фойдаланилади.

Охириги йилларда паразитар ва вирусли касалликлар диагностикасида иммунофермент усули қўлланилмоқда. Бу усул ўта специфик, сезувчан бўлиб, қисқа муддатда натижа беради.

Ниҳоят, юқумли касалликларнинг серологик диагностикасида янги усул — бемор зардобдаги антигеноларнинг қайси иммуноглобулинлар гуруҳига (IgM, IgG, IgA ва бошқаларга) мансублигини аниқлаш усули қўлланила бошлади. Бу усул юқумли касалликни сунъий эмлаш натижасида юз берадиган ўзгаришлардан ва шунингдек бирламчи касалликни қайтадан ривожланган касалликдан фарқлаш имконини беради. Ниҳоят, бу усул натижаларига суяниб, инфекция жараёнининг турлича даврларини аниқлаш мумкин бўлади.

Юқумли касалликлар диагностикасида аллергия реакция кенг қўлланилади. Патоген микробдан тайёрланган махсус аллергия беморнинг териси орасига 0,1 мл миқдорда юборилади, ёки терининг шиллинган жойига суртिलाди. Организмда касаллик авж олиб борар экан, беморнинг тўқима ва ҳужайралари патоген микроб ва унинг токсинига нисбатан ўта сезувчан бўлиб қолади (сенсбилизация), шу сабабдан бемор организм ана шу антиген (аллерген) парентерал усул билан юборилганда бунга алоҳида аллергия реакцияси билан жавоб беради. Терининг аллергия юборилган ёки суртилган жойида 24—48 соатдан кейин яллиғланш юз беради, бу реакциянинг жобий бўлиб чиққанини билдиради.

Ҳозирги вақтда аллергия реакциялар қатор юқумли касалликлар диагностикасида кенг қўлланилмоқда. Масалан, бруцеллёзда бемор териси орасига бруциллин (Бюрнэ реакцияси), туляремияда тулярин, силда туберкулин, маңқа касаллигида маленин, дизентерияда дизентерин, токсоплазмозда токсоплазмин юбориб кўрилади. Охириги йилларда бемор организмда сенсбилизация ҳолати юз берганини бемор терисига аллергия юбормасдан, лаборатория шароитида пробиркалар ичида (in vitro) аниқлаш усуллари ишлаб чиқилди. Бу усулларнинг муҳим афзаллиги шуки, бунда беморга яна аллергия юбориб, сенсбилизация ҳолатини янада кучайтириш, чуқурлаштиришга ҳожат қолмайди. Лейкоцитларнинг зарарланганини (сарзаланганини) аниқлаш; лейкоцитлар миграциясини тормозлаш; лимфоцитларнинг бласт трансформациясини текшириш ана шундай янги усуллардандир. Лейкоцитларнинг зарарланганини текшириш усули специфик аллергия таъсирида сенсбилашган лейкоцитлар (нейтрофиллар)нинг деформацияга учраганини — шакли бошқа бўлиб қолганини аниқлашга асослангандир.

Лейкоцитлар миграцияси тормозланишини текшириш усули специфик аллергия таъсирида сенсбилашган ҳужайралар (лейкоцитлар) миграция зонасининг қисқаришини аниқлашдан иборат.

Лейкоцитлар бласт трансформациясини текшириш специфик алдерген таъсирида сенсбилланган ҳужайралар культурасида лимфоцитар бласт формалари улушининг кўпайиш-кўпаймаслигини аниқлашдир.

Орган ва тўқималарни биопсия ва турли асбоблар ёрдамида текшириш усули. Юқумли касалликлар диагностикасида бемор организмда зарарланган органлар тўқимасини текшириш (биопсия) катта аҳамиятга эга. Масалан, вирусли гепатитда жигар биоптати, дизентерияда йўғон ичак шиллиқ пардаси биоптати текширилади ва фақат шу касалликларга хос патоморфологик ўзгаришлар бор-йўқлиги аниқлаб олинади.

Ҳар турли касалликларда диагностика мақсадида орган ва тўқималарни биопсия қилиш 150 йиллар илгари қўлланила бошланди. Охириги йилларда жигар, талоқ, лимфа тугунлари ва суяк кўминини пункция қилиш усули кенг қўлланилмоқда. Жигар пункциясини йўлга қўйишда А. Ф. Блюгер ва Х. Х. Мансуровларнинг хизмати катта. Жигар пункцияси диагнози ҳали ойдинлашмаган жигар касалликларида (гепатомегалия, этиологияси номаълум сариқ касаллиги, жигар раки, гранулематоз, хроник гепатит ва бошқалар) қўлланилади. Жигар пункциясида камдан-кам кўнгилсиз оқибатлар юз бериши мумкин. Охириги йилларда пункция усули такомиллаштирилди ва ундан ўлиш ҳоллари деярли учрамайпти. Геморрагик диатез, механик сариқ касаллиги, жигар ва ўт йўлларининг йирингли касалликларида, бемор кома ҳолатида бўлганда пункция қилинмайди. Шунингдек қартайиб қолган беморларни ҳам пункция қилинмайди.

Пунктат тегишли усуллар билан бўялади ва микроскоп остида текширилади. Гистологик ўзгаришларнинг манзарасига қараб тегишли хулоса чиқарилади ва диагностика масаласи ҳал қилинади.

Талоқ пункцияси этиологияси номаълум спленомегалияда, лейшманиозда қилинади.

Лимфа тугунларининг пункцияси турли лимфоденитларда қўлланилади. Суяк кўмига пункцияси энг кенг қўлланиладиган усулдир. Бу усулни биринчи марта М. И. Аринкин тавсия этган. И. А. Кассирский суяк кўмига пункциясини такомиллаштирди. У бехавотир пункция учун махсус игна тавсия этди.

Меъда-ичак шиллиқ пардасини биопсия қилиш усули 1949 йилда тавсия этилди. Бу усул хроник дизентерия ва носпецифик ярали колит касалликларини бир-бирдан фарқлаш учун қўлланилади. Ичак шиллиқ пардасини текшириш учун аспирацион биопсия усулидан фойдаланилади.

Упка, плевра, бўйрақларни ҳам худди шу тариха биопсия усули билан текшириб кўриш мумкин.

Зарарланган органларни бевосита кўз билан кўриб пайдо бўлган ўзгаришлар табиатини аниқлаб олиш учун ҳозир кўпгина муассасаларда ректаскоп, ларингоскоп сингари асбоблар, шунингдек, тола оптикасига асосланган сўнги нусхадаги ҳар хил фиброскоплардан кенг фойдаланилади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ ПРИНЦИПЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Аввало юқумли касаллик билан оғриган беморни даволаш усуллари этнологик ва патогенетик жиҳатдан асосланган ҳамда унинг ўзига тўғри келадиган бўлиши керак. Юқумли касалликларни даволашда асосан патоген бактерия фаоллигини камайтириш, унинг токсинларини нейтраллаш, бемор организмнинг куч-қувватини кўпайтириш ва инфекциядан жараён натижасида организмда юз берган бузғунликларни бартараф қилиш кўзда тутилади.

Маълумки, юқумли касалликни қўзғатадиган асосий сабаб патоген микробдир. Микробнинг роли касалликнинг ҳамма давларида бир хил бўлмайди. Касалликнинг баъзи давларида бошқа омиллар ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Масалан, вабо касаллигида кетма кет ич суравериши ва бетўхтов қусиш натижасида бемор организм кўп суюқлик йўқотади, шунга кўра сувсираш (дегидратация) ҳолати биринчи ўринга чиқиб қолади. Шу сабабдан вабонинг бу даврида фақат вибрионга қарши дори бериш билан, яъни касаллик сабабчисига қарши даво қилиш (этиотерапия) беморни даярдан халос қилолмайди. Сувсирашга қарши шошилиш чоралар кўриш зарур бўлади. Акс ҳолда бемор ночор ҳолга тушиб қолиши ва ҳатто ўлиб кетиши мумкин.

Врач беморни текшираётган аян вақтда касаллик патогенезида қайси омил энг муҳим роль ўйнаётганини аниқлаши ва давои аянган шу омилга қарши қаратиш зарур, шундагина у яхши натижа олиши мумкин.

Патоген микробларга таъсир қилиш учун антибиотиклар, сульфаниламидлар ва бошқа антибактериал препаратлар ҳамда бактериофаглар ишлатилади.

Микроб токсинларини нейтраллаш учун иммун зардоблар, специфик гаммаглобулинлар қўлланилади.

Организм реактивлигини ошириш учун иммуногенезга таъсир қиладиган махсус элдори (специфик вакцина), носпецифик дорилар — витаминлар, қон, қон препаратлари ва пиримидин гуруҳига кирадиган дорилар (метилурацил, пентоксил), глюкостероид гормонлар ишлатилади.

Патогенетик терапия, яъни касаллик патогенезига таъсир ўтказиб даволаш усули кенг қўлланилади. Бу усуллар инфекциядан жараён давомида издан чиққан ички органлар фаолиятини аслига келтириш, бузилган моддалар алмашинувини (сув-электродитлар ва оксиллар алмашинувини, кислота-ишқор мувозанатини) тиклашга қаратилган бўлади. Юрак-қон томирлар системаси, нафас органлари, жигар ва буйрак фаолияти қай даражада ва қай йўналишда издан чиққанига қараб тегишли чоралар кўри-

лади. Ниҳоят, бемор организмда кўпинча юз берадиган аллергия ҳолатига қарши дорилар ҳам ишлатилади.

Инфекцион жараён жуда мураккаб бўлиб, унинг ривожланишида ва давом этишида бир неча омиллар роль ўйнайди. Беморни текшираётган вақтда ана шу омиллардан қайси бири биринчи ўринда турганини аниқлаб, даволашни ана шу омилга таъсир қилишдан бошлаш керак. Баъзан бир неча омилларга баробар таъсир кўрсатиш керак бўлади.

Юқумли касаллик давомида бемор организмда жуда чуқур ва мураккаб ўзгаришлар юз беради ва у баъзан ночор ҳолатга ҳам тушиб қолади. Масалан, вабо ва сальмонеллез гастро-энтеритида дегидратация ва деминерализация ҳолати кўпинча бемор тақдирини ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Шунинг учун даво чоралари аввало ана шу ҳолатни бартараф қилишга қаратилади.

Инфекцион касалликларни даволашда беморни парвариш қилиш, умумий тартиб-қоидаларга, парҳез, гигиена талабларига амал қилиш жуда муҳим ролни ўйнайди.

Бемор ётадиган хона ёруғ, ҳавоси тоза, ўрни юмшоқ, озода бўлиши керак. Беморнинг табиати равшан ва кайфияти яхши бўлиши учун тегишли шаронт яратмоқ зарур. Юқумли касалликнинг кечишида ва ундан соғайишда олий нерв фаолиятининг ролни жуда муҳим. Шундай экан беморни авайлаш, унга яхши парвариш қилиш, унинг хоҳишини назарда тутиш, у ёзилаётган вақтда қулай шаронт туғдириш муҳим омиллардандир. Беморнинг сийишидан ва ичи келишидан хабардор бўлиб туриш керак. Ичи ўзича келмаса кун оралаб клизма қилиб турилади. Ўзича сиймаса беморнинг қовуғига иситгич қўйилади. Бу ёрдам бермаса катетер билан сийдикни чиқариш керак бўлади. Эрта билан соғлом одам бажарадиган гигиенага онд ишлар (тиш ювиш, соқол олиш кабилар) беморнинг умумий аҳволини назарда тутган ҳолда амалга оширилади. Беморнинг аҳволи оғир бўлса уни дам ўнг ва дам чап ёнбошига ётқизиб қўйиш тавсия этилади.

Юқумли касалликларни даволашда антибиотиклар, иммун препаратлар қанчалик юқори самарали бўлмасин, барибир, беморни ҳар жиҳатдан талабга жавоб берадиган тарзда овқатлантириш жуда муҳим аҳамиятга эгадир. Аввало бериладиган овқат юқори калорияли, витаминларга бой, осон ҳазм бўладиган ва бемор хоҳлаб истеъмол қиладиган бўлиши керак. Модомики, юқумли касаллик патоген бактерия билан организм ўртасидаги бетўхтов курашдан иборат экан, бас, организмнинг куч-қуввати етарли бўлишига алоҳида эътибор бериш керак. Организмнинг умуман куч-қуввати етарли бўлса, унинг иммунологик қуввати ҳам шунга яраша бўлади.

Иситмалаётган катта ёшдаги бемор бир кунда 2500—3000 калория энергия йўқотади. Шу сабабдан иситмалаётган беморларга етарли овқат бериш лозим. Овқатда кераклик миқдорда карбонсув, оқсил ва ёғ моддалари, ҳамма витаминлар, тузлар ва суюқлик бўлиши керак. Аввало беморга сифатли оқсил моддалар

(гўшт, тухум, сузма, пишлоқ) берилади (бемор гавдасининг 1 кило оғирлигига 1 грамм ҳисобдан). Беморларга худди соғлом одамларга ўхшаш, умуман оқсил модда бермаслик мумкин эмас. Ҳатто ўткир жигар дистрофияси юз берган ҳолларда ҳам беморга оқсил бериб туриш керак (бир килога 0,5 грамм ҳисобида). Бунчалик оқсил моддани камайтириш 2 кундаи кўпга чўзилмаслиги керак. Бемор юқумли касалликдан соғая бошлаганда бериладиган оқсил модда 2 марта кўпайтирилади. Метеоризм ривожланмаса бир кеча-кундузда беморга 2 литргача сут бериш ҳам мумкин. Бемор гавдаси оғирлигининг ҳар бир килосига 6 гр. ҳисобдан, яъни кунига 300—400 г миқдорда карбон сув берилади. Карбонсув керагидан кўп берилган тақдирда метеоризм ич кетиш ҳоллари юз бериши мумкин.

Ёғ моддалари муҳим энергия манбандир. Яхшиси қаймоқ, сариғ мой ва ўсимлик мойлари бериш керак. Оқсил, ёғ ва карбон сувлари билан бирга ҳўл мева ва сабзавот шарбатлари бериш фойдалидир. Бу шарбатларда витаминлар, минерал тузлар етарли бўлади. Беморга бир кеча-кундузда 2 литргача суюқлик (яхшиси минерал сувлар, наъматакдан тайёрланган чой, шарбатлар) берилади. Бемор аҳволи оғир бўлганда чайнамасдан ютадиган суюқ овқат берилади. Тунда бемор ухламаётган бўлса ҳар 2—3 соатда витаминлар қўшилган чой берилади. Қисқа муддат (2—3 кун) давом этадиган касалликларда (масалан гриппда) бемор иштаҳаси ёмон бўлса, керакли овқатни ярмисини еса ҳам булади. Узоқ чўзилдиган касалликларда беморларга бир кунда 4—5 марта овқат бериш керак.

Касалликлардан соғайиш даврида бериладиган овқат миқдори кўпайтирилади. Бир кунда беморга камида 2500—3000 калорияли овқат берилади. Биринчи навбатда 150—200 г миқдорда оқсил моддалар тавсия этилади. Беморнинг иштаҳаси бу даврда одатда жуда яхши бўлади. Шунга қарамасдан бериладиган овқат миқдорини аста-секин кўпайтириш керак.

Юқумли касалликларда овқат ҳазм қилишда иштирок этадиган ферментлар камайиб кетади. Шу сабабдан бериладиган овқатлар осон ҳазм бўладиган бўлиши керак. Беморларга пепсин, хлорид кислота ва панкреатин бериш мақсадга мувофиқдир. Кўпинча беморларда қабзият ҳолати аниқланади. Бундай ҳолларда асал, шарбатлар, димлаб пиширилган беҳи, шолғом, қовоқ тайинлаш фойдалидир. Ҳушсиз ҳолатда ётган бемор зонд орқали овқатлантирилади. Зонд бурун орқали киргизилади. Ҳар 3—5 кунда зонд ҳолати ўзгартириб турилади. Зонд орқали овқат юборишдан олдин, ошқозонда тўпланиб қолган суюқлик сўриб чиқарилади. Зонд орқали бир соатда 200—300 гр. суюқ овқат юборилади. Бемор организмда азотемия ҳолати ривожланганда оқсил модда миқдори камайтирилади (бемор гавдасининг ҳар килосига 0,5 гр гача). Бунинг ҳисобига ёғ ва карбон сув моддалари кўшайтирилади. Овқатлантиришда, бемор организмда юз берган патоморфологик ўзгаришларни назарда тутмоқ лозим.

Патоген микробга таъсир қилиш усули (этиотроп терапия). Юқумли касалликларнинг этиотроп терапияси тарихида ҳар хил даврлар бўлган ва турли-туман усуллар ва дорилар қўлланилган: а) касаллик қўзғатувчисини организмда механик йўл билан ҳалок қилиш ёки ундан чиқариб ташлаш усули (қизиган темир босиб куйдириш, сурги бериш ва ҳоказо); б) дезинфекция қиладиган дорилар (салол, бензонафтол, уротропин) билан даволаш; в) бактериофаготерапия (патоген микробга қарши унинг кушандаси бўлиши тирик унсурни ишлатиш усули).

Этиотроп терапия ўз тарихида бир неча даврларни босиб ўтди:

Биринчи даври 1816 йилдан 1935 йилгача давом этди. Бу давр давомида хинин (безгакда), сурьма (лейшманиозда), сальварсан, неосальварсан (захжда), эметин (амебиазда) лар қўлланилди.

Иккинчи даври 1935 йили стрептоцид кашф этилиши билан бошланди. Кейин бошқа сульфаниламид препаратлар топилди ва улар пневмококклар, менингококклар, стрептококклар қўзғатадиган турли инфекцияларда, дизентерияда ва бошқа касалликларда кенг қўлланилди.

Учинчи даври 1941 йилда пенициллин олинганидан кейин бошланди;

Тўртинчи даври 1943 йилда стрептомицин кашф этилишига боғлиқ бўлди. Бу антибиотик сил, ўлатда кенг қўлланила бошланди.

Бешинчи даврда кўплаб антибиотиклар олиниб, беморларни даволашда уларнинг кенг қўлланиладиган бўлиши билан нишонланди.

Антибиотикларнинг расм бўлиши юқумли касалликларни давоси тарихида янги даврни очиб берди. Антибиотиклар туфайли ўлатнинг ўпка шакли билан оғриган беморларни муваффақият билан даволаш имкони туғилди (илгари ўлатнинг ўпка шакли билан оғриган беморларнинг ҳаммаси ўлар эди). Шунингдек, бошқа юқумли касалликлардан (қорин тифи, тошмали тиф, менингит ва бошқалардан) ўлиш ҳоллари сезиларли даражада камайди.

Ҳозирги вақтда 50 дан ортиқ хил антибиотиклар ишлатилмоқда ва улар юқумли касалликларга даво қилишда врачларга кучли қуроли бўлиб хизмат қилмоқда.

Аmmo, баъзан етарли зарурият бўлмаган маҳалларда ҳам антибиотикларни ҳуда-беҳуда ишлатиш ҳоллари учраб туришини кези келганда айтиб ўтмоқ керак.

Антибиотиклар ва умуман ҳамма химиотерапевтик препаратлар патоген микробларни ўлдирмайди, балки фақат уларнинг кўпайиши ва ривожланишини тўхтатади ёки секинлаштиради. Яъни бактериостатик таъсир кўрсатади. Организмни патоген микроблардан тозалаш беморнинг касалликка қарши табиий ҳимоя кучларига боғлиқ. Демак антибиотиклар ва бошқа химиотерапев-

тяк дорялар патоген микроблар кўпайишини тўхтатиб ёки сусайтириб, бемор организмнинг соғайиб олиши учун унга қулай шароит туғдириб беради.

Антибиотиклар билан даволашда қуйидагиларга эътибор қилиш керак: а) касаллик қўзғаган микробни ажратиб олиб, унинг антибиотикограммасини ўрганиш; б) ўша патоген микробга энг кучли таъсир этадиган антибиотикни танилаш; в) даволашни кечиктирмай бошлаш ва ўз вақтида тўхтатиш; г) зарур бўлган вақтларда беморга бир вақтда бир неча антибиотик буюриш.

Маълум антибиотиклар 10 гуруҳга бўлинади:

I. Пенициллин гуруҳига кирадиган антибиотиклар асосан бензилпенициллин тузлари бўлиб, бициллин, феноксиметил пенициллин, оксоциллин, ампициллин, карбонилциллиндан иборат. Бу антибиотиклар граммусбат, (стрептококк, стафилококк, пневмококк) ва грамманфий (гонококк, менингококк) коккларга ва куйдирги, дифтерия таёқчалари, трепакемалар, лептоспиралар, кластридиумга кучли таъсир қилади.

II. Цефалоспоринолар (цефалоридин, цеполин, цефалотин). Булар таъсир механизми жиҳатидан пенициллинга яқин туради. Бироқ, буларнинг таъсир доираси кенгроқ. Бу антибиотиклар асосан коккларга таъсир қилади. Шу билан бир қаторда грамманфий бактерияларнинг кўпчилигига кучли таъсир кўрсатади.

III. Стрептомицин гуруҳи препаратлари (стрептомицин, дегидрострептомицин). Авваллари бу антибиотиклар грамманфий бактерияларга (ичак таёқчаси, дизентерия таёқчалари, ўлат, туляремия, бруцеллёз, туберкулёз микробларига) кучли таъсир ўтказар эди. Охири йилларда таъсир кучи бир қадар сусайиб қолди. Шу сабабдан улар камроқ ишлатилмоқда.

IV. Левомецетин. Таъсир доираси анча кенг антибиотик. Левомецетин кўп грамманфий ва граммусбат бактериялар, риккетсиялар, спирохеталарга кучли таъсир қилади.

V. Тетрациклин (тетрациклин, окситетрациклин, морфоциклин, вибромидин) ва римфампицин — булар ҳам таъсир доираси кенг антибиотиклардир. Улар кўпгина грамманфий ва граммусбат бактерияларга, риккетсияларга таъсир қилади.

VI. Аминогликозидлар. Неомидин гуруҳига кирувчи бу антибиотиклар (неомидин, канамицин, гентомицин) грамманфий ва граммусбат микробларнинг кўпчилигига, жумладан пенициллин, левомицетин, тетрациклинлар кор қилмайдиган бактерияларга ҳам таъсир ўтказди.

VII. Макролид антибиотиклар — эритромицин, олеондамидин. Бу антибиотиклар граммусбат бактерияларга кучлироқ таъсир кўрсатади, асосан стафилококк туфайли пайдо бўладиган касалликларда ишлатилади.

VIII. Полимиксинлар грамманфий микробларга (шигеллалар, салмонеллалар, эшерихиялар, кўкйиринг таёқчаси) кучли таъсир қилади. Юқорида қайд қилинган препаратлардан ташқари қуйидаги антибиотиклар қўлланлади: а) линкомицин. Бу антибио-

тик граммулбат кокклар, микоплазмаларга кучли таъсир қилади. У пневмония, гриппга пневмония қўшилганида, сарамасда, суяк ва мускуллар йиринглаганда қўлланилади; б) фузидин-натрий стафилококк, менингококк, гонококкларга таъсир қилади; в) полимиксин В сульфат (азропорин) — кўкйиринг таёқчалар қўзгатган касалликларда ишлатилади.

IX. Замбуруғларга қарши антибиотиклар (нистатин ва леворин). Бу препаратлар микозларда ва бошқа антибиотиклар узоқ вақт ишлатилган ҳолларда қўлланилади.

X. Синтетик антибиотиклар: 1) яримсинтетик пенициллинлар (ампициллин, оксациллин, метициллин, амоксициллин, тикарциллин, циклоциллин, карбенициллин); 2) яримсинтетик цефалоспориинлар (цефалотин, цефалоридин); 3) яримсинтетик аминогликозидлар (амикоцин, нетилмицин, дибекацин, тобромицин); 4) яримсинтетик тетрациклинлар (метоциклин, доксоциклин, моноциклин); 5) яримсинтетик рифампицинлар (рифампицин, рифодин).

Яримсинтетик антибиотиклар табиий антибиотикларга қараганда қатор афзалликларга эгадир: кислота ва ферментларга анча чидамли, таъсир доираси кенгроқ, организмга ноҳўя таъсири кам.

Антибиотиклар ва умуман ҳамма химиотерапевтик дорилар таъсирида микроб ҳужайрасидаги кимёвий жараёнлар ва моддалар алмашинуви нздан чиқиб, тирик мавжудотга ҳос ҳамма жараёнлар бузилади ва микроб ночор шароитга тушиб қолади, натижада у кўпайишдан тўхтайди ёки активлиги сусаяди. Турли дорилар турлича таъсир қилади. Масалан, сульфаниламидлар бактерия ҳужайрасининг озикланиш жараёнини бузади ва унинг ривожланишини тўхтатади (бактериостаз). Пенициллин аминокислота, оқсил ва нуклеин моддалар алмашинувини нздаи чиқаради. Стрептомицин микроб ҳужайрасининг нафас олишини, левомицетин эса мой кислоталари синтезини бузади.

Антибиотиклар ва бошқа химиотерапевтик дорилар бактериостатик таъсири микроблар токсинлари камайиши билан ҳам намоён бўлади. Бу эса бемор организмга ўзининг ҳимоя воситаларини сафарбар қилиш учун қулай шароит туғдиради. Масалан, ўпка ўлатида ўлат таёқчалари ўпкада шу даражада шиддат билан кўпаядики, бемор организм ўзининг ҳимоя механизларини сафарбар қилиб улгурмасданоқ, кучли токсин таъсирида ҳалок бўлади.

Беморга стрептомицин ва сульфаниламид катта дозаларда берилганда ўлат таёқчаларининг кўпайиш суръати камаяди ва беморнинг ҳалок бўлиш муддати орқага сурилади (Р. Н. Жуков-Вережников). Ана шу вақтда организм ўз ҳимоя воситаларини сафарбар қилишга улгуради ва кўпинча ўлат микробларини ҳалок қилади ва жуда оғир ва мураккаб курашда ғолиб чиқади.

Антибиотиклар таъсирида микроб ҳужайрасида ферментлар функцияси бузилади, Антибиотиклар микроб ферментлари системасига қандай таъсир ўтказишига қараб қуйидаги хилларга

ажратилади: а) ингибитор антибиотиклар микроб ҳужайраси деворининг синтезига таъсир қилади (пенициллин, цефалоспориинлар, циклоспирин, ванкомицин, бакитроцин); б) оқсил модда синтези ва рибосома функциясига таъсир қиладиган антибиотиклар (тетрациклин, левомисетин, аминогликозид, макролидлар).

Антибиотиклар, агар терапевтик дозада ишлатиб борилса, фақат микроб ҳужайрасига таъсир ўтказиши ва бемор организмга деярли зарар қилмайди.

Нитрофурандан олинган дорилар (фуразолидон, фурадонин, фурагин, фурациллин) жуда кўп грамммақрий ва граммусбат микробларга, шу жумладан баъзи антибиотикларга ва сульфаниламид препаратларга чидамли бактерияларга, шунингдек, баъзи protozoо ларга (лямблия ва трихоманадаларга) таъсир қилади.

8-оксихинолиндан олинган дорилар (энтеросептол, миксоформ, интестопан, 5-НОК ва бошқалар) ҳам protozoо ва микробларга таъсир кўрсатади. Бу препаратлар дизентерияда, энтероколитларда ишлатилади. Улар меъда-ичак шиллиқ пардасидан сўрилмайди ва ичакда узоқ сақланади. Уларни ичак антисептикларидеб ҳам юритилади. Бу гуруҳ дориларнинг баъзилари (мексоформ, мексаза) ичакдаги нормал микробларга таъсир қилгани ҳолда чириш ва бижгиш жараёнларини камайтиради.

Сульфаниламид препаратлар ярим асрдан бери ишлатилиб келмоқда. Охириги йилларда патоген микроблар бу препаратларга бир қадар чидамли бўлиб қолди. Узоқ йиллар давомида патоген микроблар сульфаниламид препаратларнинг зарарли таъсиринга секин-аста мосланиб борди ва уларга бардош берадиган хиллари пайдо бўлди. Шу сабабдан беморларни сульфамидлар билан даволаганда натижа бундан 30—40 йиллардагига ўхшаш яхши бўлиб чиқмаяпти.

Сульфаниламидларнинг секин шимиладиган хиллари (сульгин, фталазол)ни оғиз орқали берилганда ичакда уларнинг концентрацияси юқори бўлади ва ичакдаги патоген микробларга (масалан дизентерия таёқчаларига) кучли таъсир қилади.

Бошқа сульфаниламидлар (сульфопримидазин, мадрибон) узоқ вақт давомида таъсир қилиш хусусиятига эга. Бу препаратлар турли граммсалбий ва граммйжобий микроблар қўзғатган касалликларда ишлатилади. Кўпинча бу дорилар антибиотиклар билан бир вақтда берилади.

Беморларни даволашда бир вақтда ихкита ва ундан кўп синергист препаратларни қўллаш умуман яхши натижалар беради. Юқорида қайд қилинган препаратларнинг бир хиллари синергистлар бўлса, бошқалари антогонистлардир. Масалан пенициллин ва стрептомицин синергистлардир. Уларнинг ҳар бири алоҳида ярим ўткир эндокардитда ишлатилганда фойда қилмайди. Иккалови бир вақтда қўлланилса, бемор бу оғир дарддан соғайиб қолади. Шунга ўхшаш пенициллин ва сульфаниламид дорилар синергистлардир, улар менингококк ва пневмококк инфекцияларида яхши натижа беради.

Дизентерияда сульфамидлар левомецетин билан бирга ишлатилади. Дизентерия чўзилиб кетган ҳолларда учта синергист дори — сульфамид + левомецетин + стрептомицин тавсия этилади. Бир вақтда бир нечта препарат берилганда, улардан ҳар бирининг дозалари камайтирилади.

Юқумли касалликлар чўзилиб кетган ҳолларда фақат этиотроп давонинг ўзи кифоя қилмайди. Бундай ҳолларда бемор организмнинг ҳимоя воситаларига таъсир қилиш керак бўлади (вакцинотерапия, қон қуйиш, протеинотерапия ва бошқалар).

Антибактериал препаратларни имкони борича барвақт (ички органларда патоморфологик ўзгаришлар ҳали жуда чуқур рижоланмасдан ва касаллик сурункали шаклига ўтмасдан) тайинлаш зарур. Биронта препарат билан даволанаётганда натижа яхши бўлмаса уни ўзгартириш ёки унга қўшимча қилиб синергист препарат ҳам тайинлаш керак. Охириги йилларда химиотерапевтик дорилар баъзи бир вируслар қўзғатадиган касалликларда ҳам ишлатилмоқда. Масалан, гриппда ремантадин, герпетик инфекцияда видарабин, ацикловер, спидда азидотимидин қўлланоқда.

Бактериофаготерапия. 1898 йилда рус олими Н. Ф. Гамалея бактерияларни парчалай оладиган махсус модда борлигини топди ва уни бактериолизин деб атади. 1916 йилда француз олими д-Эрелль бу ҳодисани бактериофагия деб ва бояги махсус моддани бактериофаг деб аташни тавсия этди. Бактериофаг — бактерияни ютувчи деган маънони англатади.

Бактериофаг нуклеопротеиддан ташкил топган жуда майда оқсил зарраларидан иборатдир. Бу моддалар муайян шароитда пайдо бўлади, уларда мустақил моддалар алмашинув жараёни юз бермайди, шу сабабдан улар фақат тирик бактериялар иштирокидагина кўпая олади. Бактериофаг тирик, бироқ мустақил яшай олмайдиган тузилмадир. Унинг яшаши ва кўпайиши учун албатта бошқа тирик ҳужайра керак.

Бактериофаг бактерияларни парчалайди, бир-бирига ёпиштиради, уларни фагоцитлар томондан ютилишига тайёрлаб беради. Ичбуруғ, вабо, газли гангренада бактериофаг билан даволаш яхши натижа беради. Бактериофаг қорин тифи ва стрептококклар қўзғатадиган турли касалликларида ҳам ишлатилади.

Химиотерапевтик препаратлар (антибиотиклар, сульфамидлар, ва бошқалар) бактериостатик таъсир кўрсатишини юқорида бир неча марта таъкидлаб ўтдик. Патоген микробларни узил-кесил ҳалок этиб, организмчи улардан мусоффо қилчини бемор организмнинг ҳимоя механизми таъминлайди.

Ўтган асрда машҳур рус клиницисти А. А. Остроумов «то организм ўз куч-қувватларини кўпайтириб касалликка қарши кураш воситаларини ишлаб чиқармас экан, нимжон организмда ҳеч қандай хинини безгак плазмодийларига таъсир кўрсата олмайди» деб таъкидлаб ўтган эди. У специфик дорилар таъсирини кучайтириш учун бемор қувватини оширишга эътибор беради.

С. П. Боткин «табиат қонуниятларини диққат билан кузатиб, ўрганиш ва улардан бемор манфаати учун фойдаланиш керак... Одам организмиде патологик жараёни тўхтатишга қурби етадиган махсус физиологик воситалар мавжуд» деб уқтирар эди.

1947 йилда атоқли олим А. А. Богомолец «юқумли касалликларни специфик химиотерапевтик препаратлар билан даволаш фақат организм реактивлиги етарли бўлгандагина тўлиқ ва яхши натижа беради», деб таъкидлаб ўтди.

Химиотерапевтик препаратлар билан даволаш жараёнида баъзан ҳар турли асоратлар учрайди. Улар уч гуруҳга бўлинади: 1) аллергик асоратлар; 2) эндотоксик реакция аломатлари; 3) дисбактериоз.

1. Аллергик асоратлар. Аллергик асоратлар капилляр токсикоз, шиллиқ пардаларнинг катарая яллиғланиши, дерматитлар ва шиш кўринишида намоён бўлади. Аллергия муносабати билан баъзан миокардит, бронхит, гепатит бошланиши мумкин. Химиотерапевтик препаратлар, масалан, пенициллин ҳатто кичик дозасида юборилганида ҳам баъзан аллергик шок ҳолатига сабаб бўлиши мумкин.

2. Эндотоксик реакция, асосан биронта антибиотик катта дозасида юборилганидан сўнг юз беради (захм, қорин тифи, бруцеллез, сепсис ва бошқа касалликларда учрайди). Бундай ҳолатнинг олдини олиш учун антибиотик билан бир вақтда неокомпенсан, гемодез, димедрол, супрастин, витаминлар тайинланади. Бемор аҳволи оғир бўлганда кортико-стерондлар ишлатилади.

3. Дисбактериоз. Беморни антибиотиклар билан даволанганда уларга сезгир микроблар камайиб, буларнинг ўрнига ўша препаратга чидамли микроблар, хусусан, стафилококклар кўпаяди. Масалан, пенициллин билан даволашда грамманфий микроблар ва замбуруғчалар кўпаяди. Левомецетин ва биомицин билан даволашда эса ичакнинг нормал флораси ўрнига организмга ёт бўлган бошқа микрофлора пайдо бўлади. Организмга ёт бўлган микрофлора қатор салбий ҳодисаларга (авитаминоз, бошқа инфекциялар қўшилиши, аллергик ҳолат ва бошқаларга) сабаб бўлади.

Афсуски, ҳозир антибиотикларга ортиқча ружу берилади.

Масалан поликлиникаларда беморларнинг 70 фоизига зарурият бўлмаган ҳолларда антибиотиклар билан даволаш буюрилади. Бундай ноҳўя ҳаракатлар аввало антибиотиклар беҳуда ишлатилиб, охири баъзиларининг тансиқ бўлиб қолишига олиб келади, иккинчидан, энг муҳими, микробларнинг ана шу антибиотикларга сезгирлиги камая боради ва улар бу дориларга ўрганиб, чидамли бўлиб қоладилар. Охириги йилларда антибиотикларнинг таъсири умуман сезиларли даражада камайганини алоҳида таъкидлаб ўтиш лозим. Сўнгги пайтларда дисбактериоз ҳолатига қарши препаратлар — колибактерин, бифидум бактерин, бификол, лактобактериилар кенг қўлланилмоқда.

Антибиотиклар юқумли касалликларнинг клиникасига маълум

даражада таъсир қилади, уни қисман ўзгартиради ва диагности-
када қатор қийинчиликларни туғдиради.

Антибиотиклар бемор организмда юз берадиган иммун жа-
раёнга салбий таъсир қилиши ҳам мумкин. Аммо бу масала ҳали
етарли ўрганилган эмас.

Антибиотиклар қанчалик яхши бўлмасин, барибир, уларни
фақат зарурият бўлганда, касаллик диагнози узил-кесил аниқ
бўлгандагина маълум йўл-йўриқларга қатъий риоя қилган ҳолда
ишлатиш керак. Бу препаратларни ҳар эҳтимолга қарши беморга
буюриш хавфлидир.

Ишончли далилларга қараганда, Америка Қўшма Штатларида
антибиотиклар ишлатиш натижасида юз берадиган шокдан ҳар
йили 300 одам ҳалок бўлади. Ана шундай кўнгилсиз воқеалар
бошқа мамлакатларда ҳам (бирида кўпроқ, иккинчисида камроқ)
учраб туради. Шундай экан, антибиотикларга ишлатилган эди. Ке-
рак. Умуман айтганда, антибиотикларни имкони борича камроқ
ишлатишга ҳаракат қилиш зарур.

Зардоб билан даволаш (серотерапия). 1894 йилда немис оли-
ми Беринг ва француз олими Эмиль Ру илмий изланишларининг
натижаси ўлароқ дифтерия ва қоқшол касалликларини иммун
зардоб билан даволаш йўли кўрсатиб берилди. Уша йиллари
гомологик ва гетерологик иммун зардоблар ишлатилган эди. Ке-
йинчалик иммун гаммаглобулин ҳам қўлланиладиган бўлди.
Иммун гаммаглобулин вакцина билан эмланган донорлар қонидан
ва плацента қонидан тайёрланади. Иммун зардоблар антитоксик
ва антибактериал бўлади:

Дифтерия, қоқшол, ботулизм, газли гангренага қарши зардоб-
лар антитоксик зардоблардир. Бу зардоблар тегишли анатоксин-
лар билан эмланган отлар қонидан олинади. Уларнинг таркибда
специфик антитоксин бўлади. Антибактериал зардобларда агглю-
тининлар, бактериолизинлар, опсоцилар бор. Бу зардоблар ҳам
отларни эмлаш усули билан олинади.

Иммун зардоблар асосан беморнинг мускули орасига ва жуда
зарур бўлганда венасига юборилади. Зардоблар ҳамма вақт Без-
редка усули бўйича ишлатилади: аввало, бемор мускули ораси-
га ёки терисининг остига, 0,5—1 мл, орадан 1-2 соат ўтгач қол-
ган ҳамма қисми юборилади. Диализ усули билан оқсил модда-
ларидан ҳалос қилинган зардоб «диаферм» деб аталади. Бу зар-
доб билан даволанганда асоратлар кам бўлади.

Зардобни имкони борича эрта юбориш зарур. Чунки токсин-
лар бемор организмда 3 кунга қадар бемалол қонда айланиб
юради, сўнгра улар ҳужайралар ва тўқималарга бирикади. Зар-
добдаги антитоксин фақат бирикмаган ва қонда айланиб юрган
токсининигина нейтраллайди. Касаллик бошланганидан кейин,
4-5 кун ўтгач ишлатиладиган иммун зардобнинг нафи кам бўла-
ди.

Иммуноглобулин эмланган донорлар (гомологик иммуногло-
булин)

ва эмланган отлар (гетерологик иммуноглобулин) зардобдан тайёрланади. Иммуноглобулинларда антителолар концентрацияси юқори ва улар кераксиз моддалардан тозаланган бўлади. Охирги йилларда грипп, кана тарқатадиган энцефалит, стафилококк инфекцияси, куйдирги, лептоспироз, кўкйўталга қарши иммуноглобулинлар ишлатилмоқда.

Иммуноглобулин юборилганда организмга тайёр антителолар тушади ва улар бир ойгача қонда йланиб юради (бу пассив иммунлаш усулидир). Иммуноглобулин химиотерапевтик препарат билан бир вақтда ишлатилади.

Охирги йилларда полиглобулин қўлланилмоқда. Бу препарат олдинги иммуноглобулиндан фарқ қилади, унда JgG дан ташқари JgA ва темир моддасини бириктирадиган оқсил модда — трансферин бор. Трансферин бактерицид хусусиятга ҳам эгадир.

Зардобдан тайёрланган полиглобулинда юқори титрда жуда кўп бактерия ва вирусларга қарши таъсир кўрсатадиган антителолар мавжуддир.

Зардоб билан даволаш, яъни серотерапияда турли асоратлар учраши мумкин: анафилактик шок, зардоб касаллиги шулар жумласидандир.

Анафилактик шок зардоб юборилган заҳотиёқ юз беради. Анафилактик шок бўлмаслиги учун зардобни ҳамма вақт Безредка усулида ишлатиш керак («Жадал даво» бобига қаралсин).

Зардоб касаллиги шифобахш зардоб юборилгач орадан 5-12 кун ўтгандан кейин бошланади. Зардоб касаллиги иситма, қичишадиган тошма, лимфа тугунларининг катталашуви ва шиллиқ пардаларнинг шиши билан таърифланади. Баъзан зардоб касаллигида неврит, радикулит, синовитлар ҳам учрайди. Бу касаллик 6-12 кун давом этади. Оқибати хайрли, беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар. Ҳозир зардоб касаллиги кам учрамоқда. Охирги йилларда балласт оқсил моддалардан тозаланган зардоблар (диаферм) ишлатилмоқда.

Организмнинг иммун системасига таъсир қилиш усули (иммунотерапия). Организмнинг иммун системасига таъсир ўтказиб, унинг табиий химоя кучларини жонлантириш иммунотерапия дейилади. Иммунотерапия 1) специфик ва 2) носпецифик бўлади.

Специфик иммунотерапия организмнинг иммун системасига ўзига хос, яъни специфик омил билан таъсир кўрсатиш принципага асосланган. Бунда кўпинча актив ва пассив иммунитетни кучайтирадиган турли воситалардан — ҳар хил вакциналар, шифобахш зардоблардан фойдаланилади.

Вакцина. Вакцина ўлдирилган ёки патогенлик хусусияти йўқотилган ва антигенлик хусусияти сақланган бактериялардан тайёрланади. Вакцина бемор организмнинг специфик химоя қувватини кучайтиради (фагацитоз кучаяди, антителолар тезроқ ишланиб чиқарилади). Вакцина асосан юқумли касалликларнинг суринкали формаларида қўлланилади (бруцеллёз, туляремия, ичбурғда). Вакцина бемор организмни десенсибилизацияланишига

ҳам сабаб бўлади. Зардоблар билан даволаш, яъни серотерапия тўғрисида юқорида қисқача тўхталиб ўтилди.

Носпецифик иммунотерапия эса жонлантирувчи ҳар хил воситалар билан таъсир қилиб, организмнинг умумий ҳимоя кучларини оширишга қаратилган бўлади. Носпецифик иммунотерапияда турли витаминлар, қон ва қон таркибий қисмлари, пиримидинлар, табиий ва синтетик полимерлар ва бошқалар қўлланилади. Носпецифик иммунотерапия воситалари яллиғланиш ҳодисаларини сусайтириб регенератор ва фагоцитар функцияларни кучайтириш йўли билан организмнинг ҳимоя кучларини оширади.

Шундай қилиб иммунотерапияда қўлланиладиган воситалар асосан иммун системаларини жонлантирадиган воситалар — иммуностимуляция воситалари ва бу системани сусайтирадиган воситалар — иммунодепрессив терапия воситаларидан иборатдир.

Гормонотерапия. Охириги йилларда юқумли касалликларни даволашда кортикостеронидлар кенг қўлланилмоқда. Юқумли касалликлар оғир ўтганда буйрак усти безларида қатор ўзгаришлар юз бериши ва улар фаолиятининг издан чиқиши энди ҳаммага маълум.

Бемор организмнинг инфекцион-токсик таъсирларга қаршилик кўрсатиш лаёқати бошқа омиллар билан бир қаторда гипофизарадренал системага боғлиқдир. Организмнинг юқумли касалликка қарши курашишдаги физиологик воситалари кўп жиҳатдан буйрак усти безининг фаолиятига боғлиқ. Броун-Секар деган олимнинг тажрибасига кўра буйрак усти безлари олиб ташланган ҳайвон ҳалок бўлади. Буйрак усти бези аста-секин емирилса (масалан бу безларда туберкулёз бошланса) Аддисон касаллигини пайдо бўлади. Аддисон касаллиги билан оғирган беморларга ҳар хил инфекциялар жуда осон юқади ва ривожланади. Улар инфекцияларга деярли қаршилик кўрсатмайди.

Буйрак усти безидан қуйидаги гормонлар ажратиб олинган: гидрокортизон, кортикостерон, альдостерон, дезоксикортикостерон. Стероид гормонлар синтез йўли билан ҳам олинган: кортизон, преднизон ва преднизолон, триамсинолон ва дексаметазон. Дексаметазон преднизолондан 7 марта кучли, гидрокортизон преднизолондан 4 марта кучсиз. Клиник практикада кортизон (гидрокортизон) ва преднизолон кенг қўлланилади.

Гормонларнинг организмга таъсир механизми. Гормонлар оқсил модда синтезини сусайтиради ва парчаланшини кучайтиради: гаммаглобулинлар камаяди, бетаглобулин ва альбуминлар кўпаяди.

Гормон билан даволанганда бемор организмда натрий тузлари тўпланиб қолади, калий ва фосфор тузлари ташқарига чиқарилади. Шу туфайли гормон тайинланганда беморга калий, кальций ва фосфор тузлари берилади.

Кортизон бемор организмдаги сенсбилизация ҳолатини камайтирадиган кучли доридир. У антителолар, шу жумладан аутоантителолар ишлаб чиқаришни камайтиради. Умуман антиген

антитело реакциясини сусайтиради. Бу реакциянинг сусайиши бактерия антигенига ва эндоген аллергенларга тааллуқлидир.

Кортизон фибробластларнинг цитоплазмасида жойлашади ва бу ҳужайралар токсинлар таъсирига чидамли бўлади. Шу сабабдан ҳужайраларнинг парчаланиши ва эндоген аллергенлар пайдо бўлиши камаяди.

Кортизон қон капиллярлари деворини ва ҳужайра мембранасини мустаҳкамлайди, улар турли токсинлар таъсирига чидамли бўлади. Бу ўз навбатида сенсбилизацияни камайтиради. Натижада интоксикация ва иситма камаяди. Капилляр деворлари ва ҳужайра мембранасининг мустаҳкамланиши экссудацияни камайтиради. Яллиғланиш ўчоқларида макрофаглар ҳам камаяди.

Кортизон жароҳатнинг битишини секинлаштиради. У инфекция ўчоғини чеклашни сусайтиради ва натижада инфекция генерализациясига шароит туғдиради.

Кортизон латент ҳолда бўлган инфекцияларни зўриқтиради. Бу гормон лимфод тўқима фаолиятини сусайтиради: натижада лимфопения аниқланади. Гаммаглобулин миқдори камаяди, иммуногенез сусаяди. Умуман ҳамма иммунокомпетент ҳужайралар сони камаяди.

Кортизон билан даволанганда антителолар титрлари камаяди. Лейкоцитлар, фагоцитлар активлиги сусаяди. Организмнинг ҳимоя қувватининг камайиши қуйидагиларга боғлиқ:

1. Яллиғланиш реакцияси жуда сусайиб кетади.

2. Антителолар синтези бузилади.

3. Ретикуло-эндотелиал система фаолияти издан чиқади.

4. Узоқ вақт гормон билан даволаниш оғир инфекция касалликларнинг келиб чиқишига сабаб бўлади.

Гормон препаратлари қон босимини кўтареди. Баъзан эйфория ва уйқусизликка сабаб бўлади. Камдан-кам психозлар юз бериши мумкин. Гормонлар тайинланганда бемор кайфияти яхши бўлади, тўхтатилганда эса депрессия ҳолати юз беради.

АКТГ буйрак усти беги фаолиятини кучайтиради. Кортизон эса аксича бу безнинг фаолиятини сусайтиради.

Мускул орасига ёки тери остига юборилган кортизон узоқ муддат таъсир қилади (7—10 кунгача).

Кортикостероид препаратлар гипофиз фаолиятини ҳам сусайтиради. Гормонотерапия узоқ муддат давом этса бир неча кундан бир неча ойгача (ўзилса) буйрак усти безининг гипофункцияси ёки атрофияси юз беради. Гормонларни кучли интоксикация ҳолатида, буйрак усти безлари фаолиятининг танглиги юз берганда (адинамия, қусиш, олигурия ёки анурия, коллапс), дифтериянинг оғир токсик формасида, сепсисда, тифларда, токсиконфекцияларда қўллаш тавсия этилади.

Гидрокортизон ва преднизолон зардоб касаллигида, антибиотиклардан кейин ривожланадиган дори касаллигида, аллергия реакцияси юз берган бошқа ҳолларда яхши натижа беради. Баъзи юқумли касалликлар патогенезида гиперсенсбилизация ҳола-

ти муҳим роль ўйнайди. Тонзиллитдан сўнг ривожланидиган гипертоник реакция бунга мисол бўла олади. Маълумки, гепатит В оғир ўтганда гоҳи ривожланидиган жигар дистрофияси (гепатоцитларнинг кўплаб емирилиши)нинг асосий омили аутоиммун жараёндир. Бундай ҳолатларда дарҳол иммун реакция кучини камайтириш учун гормонлар тайинлаш патогенетик асосланган даволаш усулидир. Юқумли касалликлар билан оғирган беморларда буйрак усти безлари фаолияти танглигига хос белгилар аниқланиши гормонотерапияга эҳтиёж борлигини кўрсатади. Беморларни гормонлар билан даволаётганда ҳамма вақт уларнинг зарарли таъсирларини назарда тутмоқ ва уларнинг қўлланиши қанчалик асослангани ҳақида ўйлаб кўрмоқ зарур.

Гормон билан даволашни бирдангина тўхтатиб бўлмайди. Гормонлар дозаси секин-аста озгинадан камайтириб борилади. Масалан преднизолонни ҳар кунни ярим таблеткадан (12,5 мг) камайтириш тавсия этилади. Яхшиси кечқурунги дозаси камайтирилади.

Гормонлар бериш тўхтатилганда алоҳида синдром пайдо бўлади, яъни буйрак усти безининг гипофункциясига хос симптомлар кўринади. астения, мускулларнинг қувватсизлиги, депрессия, чарчашлик, кўп сийиш ва баъзан коллапс. Бундай ҳолат юз берганда кортизон ва аскорбин кислотанинг катта дозаси берилади. Қорин тифида ва вирусли гепатитда гормонлар қўлланилганда касалликнинг зўриқиши ва рецидиви кўпроқ учрайди, қорин тифида нчақдан қон оқиш кўпроқ бўлади. Гормонларни зарур бўлганда ишлатилади ва 14 кундан ортнқ бермаслик тавсия қилинади. Гормонлар билан даволашда қуйидагиларга эътибор бериш керак:

1. Дозаси меъёрида бўлиши ва ун беморга беришни секин-аста камайтириб кейин тўхтатиш; 2. Маҳаллий ва умумий яллиғланиш жараёни қанчалик яққол кўринган бўлса, шунчалик гормонлар билан даволашга асос кўп бўлади.

Оғир интоксикация бўлганда ва бош мия зарарланганда гормонлар тайинлаш тавсия этилади.

Юқумли касалликларнинг енгил формаларни одатдагина ўтаётган вақтларида гормонлар берилмайди. Гормонлар тайинланганда албатта антибиотиклар берилади.

Юқумли касалликлар оғир ўтганда баъзан буйрак усти бези фаолияти бузилади: шок ҳолати ва коллапс юз беради. Қон босими бетўхтов пасайиб боради, бемор жуда қаттиқ бўшашади, қуссади, метеоризм, тахикардия, олигурия ёки анурия аниқланади, бемор қарахт ҳолда ётади, температура пасаяди. Бундай ҳолатларда гормонотерапия билан бир қаторда шокка қаршн чоралар амалга оширилади. Одатда бундай усул билан даволанганда 24—30 соат ўтгач температура пасаяди, интоксикация камаяди, беморнинг аҳволи яхшиланади, бошқа симптомлар секин-аста йўқолади.

Антибиотиклар таъсир қилмаган ҳолларда, гормонлар тайинлаш тавсия этилмайди. Гормон бериш тўхтатилгач, беморга яна бир ҳафта антибиотик бериш давом эттирилади.

Инфекцион касалликларнинг хроник формаларини даволашда бошқа усуллар ёрдам бермаган ҳоллардагина гормон тайинланади. Зардоб касаллигида, антибиотиклар билан даволашда баъзан юз берадиган токсик-аллергия ҳолатларида, вакцина юборилгандан сўнг баъзан юз берадиган оғир реакция вақтида гормонлар ишлатилади.

Ҳомиладор аёлларга гормон бериш тақиқланади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ

Юқумли касалликларнинг ривожланиши, одамлар орасида тарқалиши аввало кишилик жамиятининг ижтимоий ва иқтисодий ривожланишига, аҳолининг турмуш шароитига боғлиқдир.

Асрлар ўтиши билан жамиятда юз берган ўзгаришлар билан бир қаторда юқумли касалликларда ҳам эволюцион жараён содир бўлган. Ҳар хил омиллар таъсирида касаллик қўзғатадиган бактериялар, вируслар ва содда жониворларнинг вирулентлик хусусиятлари ўзгарди. Уларнинг баъзи бирлари мутлақо йўқолди. Ўрнига илгари учрамаган ва ташқи муҳит шароитига мосланган янги хиллари пайдо бўлди.

Шундай қилиб юқумли касалликнинг ҳам янги хиллари вужудга келди. Масалан, вирус қўзғатадиган СПИД касаллиги 1980 йилларнинг бошида биринчи марта аниқланди. У илгари учрамаган эди. Иккинчи томондан юқумли касалликларга қарши олиб борилган профилактик тадбир-чоралар ўз навбатида ер юзида юқумли касалликлар рўйхати ва манзарасини ўзгартирди.

Юқумли касалликларга қарши кураш соҳасида қилинган ишларни ва эришилган ютуқларни қуйидагича изоҳлаш мумкин.

Мамлакатимизда 1919 йилда мажбурий равишда чечакка қарши эмлаш ҳақида декрет қабул қилинди ва унинг натижаси Улароқ 1936 йилда чечак мутлақо тугатилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг ташаббуси билан 1958 йилда бутун ер юзида чечакка қарши ҳужум бошлаиди. Ер юзидаги ҳамма мамлакатларда аҳоли чечакка қарши эмланди ва бу кураш медицинанинг катта ғалабаси билан яқунланди. 1976 йилда бутун ер юзида бу қўрқинчли касаллик бутунлай тугатилди. Илгари у миллионлаб кишиларнинг ёстиғини қуритган эди.

Мамлакатда олиб борилган малярияга қарши тадбир-чоралар ҳам муваффақият билан яқунланди. 1964 йилда Ўзбекистонда малярия асосан тугатилди. Бироқ Осиё ва Африка мамлакатларида малярия ҳалигача учраб туради.

Қаи тарқатадиган энцефалит, қутуриш, полиомиелит, қизамиққа қарши вакцина яхши натижа бермоқда. Масалан, вакцина ишлатилгандан бери (1968 йилдан бери) қизамиқ билан оғриш ҳоллари 11 баравар камайди.

Мамлакатимизда тошмали тиф, қайталама тиф тугатилди, куйдирги ҳам жуда кам учрамоқда. Дифтерия, кўкйўталга қарши кураш яхши натижа бермоқда.

Антибиотиклар, сульфаниламид ва бошқа бактерияларга таъсир қиладиган дориларнинг кенг қўлланиши натижасида қорин тифи, дизентерия, менингит билан касалланиш ҳоллари кескин камайди. Энделикда шифокорлар кучли таъсир қиладиган антибиотиклар ёрдамида бактериялар қўзғатадиган касалликлар билан оғриган беморларнинг ҳаммасини муваффақият билан даволаш имкониятига эгадирлар. Энди бактериял инфекция билан оғриган беморнинг ўлиши шифокорнинг айби билан юз беради ва фавқулодда ҳодиса деб ҳисобланади. Аммо эришилган ютуқлар билан бир вақтда ҳозирча учрайдиган юқумли касалликлар ҳали ҳам талайгина зарар келтирмоқда.

Ҳалигача ер юзиде ҳар йили 1 миллиарддан кўп одам турли юқумли касалликлар билан оғрийди. Ангина, скарлатина, сарамас йилдига бир неча миллион одамда қайд қилинмоқда. Менингококк инфекцияси билан касалланиш ҳоллари тез-тез учраб турибди. 30 дан ортиқ мамлакатларда холера (вабо) билан касалланиш ҳоллари маълум. Ер юзиде 400 миллиондан ортиқ трахома билан оғриган одамлар мавжуд. Ҳамма мамлакатларда гижжалар билан касалланган одамларнинг сони 1 миллиондан кам эмас.

Ҳалигача вирусли касалликларга қарши яхши самарали эмлайдиган вакциналар ва беморларни даволайдиган дорилар ҳам йўқ. Гриппни даволашда ишлатиладиган ремантадин ва интерферондан бошқа препаратлар йўқ.

Эришилган ютуқлар билан бир қаторда таъкидламоқ зарурки, ҳалигача мамлакатимизда грипп ва гепатит билан касалланиш тез-тез учраб туради, баъзан уларнинг эпидемияси қайд қилинмоқда.

Вирусли гепатитнинг специфик профилактикаси соҳасида қилинган ишлар дастлабки натижаларини бермоқда. Бироқ олимларимиз ишлаб чиққан вакцина ҳозирча лаборатория шароитида синялмоқда. Ер юзиде одамлар ва турли катта-кичик ҳайвонлар билан бирга истиқомат қилаётган ҳар турли микробларнинг хусусиятлари узлуксиз ўзгариб туради. Демак, одам атроф муҳитидаги микроблар оламининг таркиби вақт ўтиши билан ўзгариб туради ва умрбоқийдир. Микроблар оламини бутунлай қириб ташлаш мумкин эмас. Аввало, бу вазифани амалга ошириш имконияти йўқ. Иккинчидан жуда ёмон оқибатлар юз бериши мумкин. Бунинг натижасида микроорганизмларнинг ўзаро ва уларнинг бошқа ҳайвонлар билан неча миллион йиллар давомида ташқи топган ва ўрганиш бўлиб қолган мувозанати бузилади.

Шундай қилиб микроблар ўзгарувчанлиги оқибатида янги хусусиятларга эга бўлган ва ўзгариб бораётган ташқи муҳит шароитига мосланган янги микроорганизмлар вужудга келади. Табиий эски вакцина янги пайдо бўлган микроорганизмга таъсир қиладиган суъбий иммунитет ҳосил қилолмайди.

Юқумли касалликларга қарши курашда амалга ошириладиган тадбир-чораларини шартли равишда иккита бўлиш мумкин: 1) умумий чоралар; 2) махсус чоралар.

Умумий чора-тадбирлар давлат томонидан амалга оширилади. Бунда аҳоли турмуш шароитини яхшилаш, медицина хизматини такомиллаштириш, одамларнинг ишлаш ва дам олиш шароитларини қулайлаштириш, уй жой шароитини талабга жавоб берадиган қилиш ва шу каби қатор бошқа тадбир-чоралар кўзда тутилади.

Махсус профилактик чора-тадбирлар соғлиқни сақлаш органилари томонидан амалга оширилади. Зарурият турилганда бошқа ташкилотлар (ветеринария ходимлари, қишлоқ хўжалик ташкилотлари) иштирок этади.

Алоҳида хатарли юқумли касалликларга (вабо, ўлат кабилар) қарши кураш чоралари хорижий мамлакатлар билан яқин ҳамкорликда амалга оширилади.

Профилактика чоралари уч йўналишда олиб борилади:

1. Инфекция манбаини зарарсизлантириш; 2. Касалликни юқини йўллارини қирқиниш; 3. Одамларда юқумли касалликларга қарши иммунитет ҳосил қилиш.

Инфекция манбаини зарарсизлантириш учун аввало диагнозини барвақт аниқлаб беморни тезда касалхонага жойлаб унинг организмидagi патоген микробни йўқотиш чораларини кўриш катта аҳамиятга эгадир. Бактерия ташиб юрувчилар қаттиқ назоратга олинади. Улар снация қилинади. Бемор фойдаланган буюмларни, идиш-товоқларни, кийим-кечакларни у ётган хонани дезинфекция қилиш жуда муҳимдир. Беморни яхши даволаш, имкони борича уни касаллик қўзғатган бактериядан халос қилиш зарур. Одатда бемор бутунлай соғайгач маълум бир муддат ўтгач ва бактериологик текширувларда манфий натижа олингандан сўнггина касалхонадан чиқарилади.

Инфекциялар ўчоқларида, юқумли касалликдан соғайган кишилар ва айниқса озиқ-овқатга, ичимлик сувга алоқадор, болалар муассасаларида ишлайдиган ходимлар орасида бактерия ташиб юрувчиларни излаб топши вақти-вақти билан маълум бир тартибда амалга оширилади. Топилган бактерия ташиб юрувчиларни шундан вақтинча четлаштирилади ва назорат остида қайта-қайта текширилади ва даволанади.

Беморлар билан контактда бўлган кишилар алоҳида назоратда бўладилар. Бу назорат юқумли касаллик инкубацион даври муддатига қараб аниқланади.

Алоҳида хавфли касалликларда (ўлат, вабо) беморлар билан контактда бўлган ҳамма одамлар махсус изоляторларга ётқизилади (обсервация қилинади). Изоляторда сақлаш муддати касаллик инкубация даврига боғлиқ. Масалан, ўлатда 6 кун, вабода 5 кундир.

Мамлакат чегараларини муҳофаза қилиш санэпидстанцияларга ва бошқа эпидемияга қарши ишлайдиган махсус муассасаларга юклатилади. Бу муассасалар ҳамма денгиз, дарё портларида, аэропортларда катта темир йўл станцияларида ва шоссе йўллар ёқасида жойлашган бўлади. Ҳозир бутун жаҳон соғлиқни сақлаш

ташкilotи (Ж. С. Т) қуйидаги халқаро аҳамиятга эга касалликларни назорат қилиб туради. Бу касалликлар икки гуруҳга бўлинади: 1) халқаро медицина-санитария қоидалари доирасидаги касалликлар (ўлат, вабо, сариқ иситма); 2) Халқаро миқёсда назорат қилинадиган касалликлар (тошмали тиф, қайталгма тиф, грипп, полиомиелит, малярия).

Ҳамма мамлакатлар Ж. С. Т. га юқорида қайд қилинган юқумли касалликлар ҳақида мажбурий равишда ахборот бериб турадилар.

Зооноз касалликларига қарши тадбир-чоралар ветеринария хизмати ходимлари билан ҳамкорликда олиб борилади. Касаллик манбаи кемирувчи ҳайвонлар (каламушлар, сичқонлар) бўлган ҳолларда дератизация чоралари амалга оширилади.

Юқумли касалликлар профилактикасида эпидемик жараённинг иккинчи босқичи — касалликнинг юқиш йўлларини қирқиш муҳим роль ўйнайди. Бу йўналишда бажариладиган профилактик чоралар уч гуруҳга бўлинади. 1) санитария ва гигиенага тааллуқли тадбир-чоралар; 2) дезинфекция ва 3) дезинсекцияга оид ишлар. Фекал-орал йўл билан юқадиган пчак юқумли касалликлариди умумсанитария ва гигиена ҳолатини назорат қилиш ва унинг бузилишига йўл қўймасликка қаратилган тадбирлар ва дезинфекция чоралари амалга оширилади. Аҳолининг санитария ва гигиена соҳасидаги маданий савясини кўтариш биринчи даражадаги муҳим чорадир.

Дезинфекция инфекция ўчоқларида, жамоат жойларида (векзал, транспорт воситалари, ётоқхоналар, кўпчилик фойдаланадиган дожатхоналарда) амалга оширилади.

Ҳаво-томчи йўли билан тарқаладиган касалликларда (қизамик, дифтерия, скарлатина, менингококк инфекцияси, грипп ва бошқалар) инфекциянинг тарқалиш йўлларига таъсир қилиш жуда мураккаб ва мушкул вазифадир. Скарлатина ва дифтерияда дезинфекция чоралари қўлланилади. Бошқа инфекцияларни қўзғатадиган бактерия ва вируслар ташқи муҳитда чидамсиз бўлганлиги сабабдан дезинфекцияга эҳтиёж бўлмайди.

Трансмиссив касалликларига қарши курашда дезинсекция муҳим аҳамият касб этади.

Юқумли касалликларга қарши курашнинг учинчи босқичи — аҳолининг касалликларга нисбатан берилувчанлигини камайтириш ёки бошқача айтганда касалликларга қарши курашни қувватини кўпайтиришга қаратилган. Аҳолининг умумий куч-қувватини кўпайтириш, уларнинг турмуш шароитини, моддий имкониятларини яхшилаш жуда муҳимдир. Бундан ташқари одамларда эмлаш йўли билан юқумли касалликларга қарши сунъий иммунитет ҳосил қилиш алоҳида ўрин тутайди. Актив сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун вакцина ишлатилади. Пассив сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун имуни зардоблардан фойдаланилади. Эмлаш учун вакцина тирик бактериядан ёки ўлдирилган бактериядан тайёрланади. Тирик микроорганизмдан тайёрланган вак-

цигани биринчи марта Э. Дженнер (1798 йилда) ишлатган. У одамга зарар қилмайдиган сийир чечакнинг қўзғатувчи омил билан одамларни чечакка қарши эмлайди. Васса — латин сўзи бўлиб сийир маъносини англатади. Васса сўзидан вакцина ата-маси олинган. Луи Пастер 1885 йилда қутуришга қарши эмлаш усулини тавсия қилди. Шу тариқа қатор юқумли касалликларга қарши тирик вакциналар билан эмлаш усуллари ишлаб чиқилди (қутуриш, туберкулёз, туляремия, полиомиелит, сариқ иситма, қизамиқ). Улдирилган вакциналар икки гуруҳга бўлинади. а) корпускуляр ва б) молекуляр-вакциналар. Корпускуляр вакциналар ҳар хил усул билан ҳалок қилинган патоген бактериялардан тайёрланади. Бу вакциналар ичак инфекцияларида, кўк-йўтал, тошмали тиф, Ку иситма, энцефалитлар, лептоспирозларда қўлланилади. Улдирилган вакциналар тирик вакцинага қараганда кучсизроқ бўлади. Улар ҳосил қилган иммунитет 6-12 ой ўтгач аста-секин сўнади. Шу сабабдан эмлашни қайтариб туриш зарур.

Молекуляр вакциналар таркибда микроб ҳужайраси ёки токсидан ажратиб олинган антигенлар бўлади. Масалан, қорин тифи бактериясининг — антигенидан тайёрланган вакцина юқори эффектли препаратдир. Молекуляр вакцина ҳосил қилган иммунитет узоқроқ сақланади. Ниҳоят молекуляр вакцина кимсвий синтез усули билан олиниши мумкин.

Экзотоксин чиқарадиган бактериялар қўзғатадиган касалликларга қарши эмлаш учун анатоксин ишлатилади. Антигенлик ва иммуногенлик хусусиятини сақлаб қолган ҳолда токсигенлигини йўқотган токсин-анатоксин деб юритилади.

Ҳозирги вақтда дифтерия, қоқшол, ботулизм ва стафилококк анатоксинлари ишлатилади. Вакцина ва анатоксинлар тери юзасига, тери орасига, тери остига, бурун ичига ва оғиз орқали юборилади. Охириги йилларда вакцинани нинасиз ва ҳаво орқали юбориладиган усуллари кенг қўлланилмоқда. Охириги йилларда молекуляр биология ва ген инженериясига суянган ҳолда тайёрланган сунъий вакциналар ҳам ишлатилмоқда.

Бир нечта бактериялар антигенларининг хусусиятини ўзнда мужассамлаштирган макро молекулалар комплексидан иборат синтетик вакцина қўлланилганда бир нечта касалликка қарши иммунитет ҳосил бўлади.

Ген инженерия усулида вакцина рекомбинант бактерия системасида синтезланган антигенлардан тайёрланади. Бундай усул гепатит В ва гриппга қарши вакцина олиш соҳасида катта перспективага эгадир.

Антиидиотипик вакцина олиш янги усулдир. Бу усул барвақт ҳосил бўлган антителолар индукция йўли билан иккинчи навбатдаги антителолар ишланишига сабаб бўлади. Демак барвақт пайдо бўладиган биринчи навбатдаги антиидиотипик антителолардан қатор бактерия ва вируслар қўзғатадиган касалликларга қарши эмлаш учун вакцина тайёрлашда фойдаланиш имкони

аниқланди. Хусусан шундай вакцина СПИДга қарши эмлашда катта истиқболга эгадир.

Вакцина юборилгач орадан бир неча ҳафта ўтгач сунъий иммунитет ҳосил бўлади. Бу вақт организмда гуморал ва ҳужайра-ларга мансуб ҳимоя воситаларининг шаклланиши учун керакдир.

Сунъий пассив иммунитет ҳосил қилиш учун тайёр антителолари бўлган қон зардобни юборилади (иммун зардоб-γ-глобулинлар). Бундай усул шошилиничи равишда организмда иммунитет ҳосил қилиш зарурияти туғилганда амалга оширилади. Масалан, жароҳатланишдан сўнг қоқшол ва газли гангрена антитоксик зардоблари юборилади. Қизамиқ билан оғриган бемор билан контактда бўлган одамга дарҳол қизамиққа қарши гаммаглобулин юборилади. Баъзан бир вақтда ҳам вакцина, ҳам зардоб ишлатилади. Масалан, жароҳатланишдан сўнг ҳам қоқшол анатоксини, ҳам қоқшолга қарши зардоб юборилади.

Юқумли касалликлар билан оғриган беморларга медицина ёрдами кўрсатиш уч хил босқичда амалга оширилади: 1. Поликлиникаларда бу ишни терапевтлар ва педиатрлар бажарадилар. 2. Район миқёсида бундай беморларга ёрдам кўрсатадиган махсус хизмат мавжуд. Бу хизматни юқумли касалхонадаги инфекционистлар ва поликлиникалардаги юқумли касалликлар кабинетларида ишлайдиган врачлар бажаради. 3. Шаҳар ва вилоят миқёсида бу иш махсус юқумли касалхоналарга юклатилади.

Поликлиникалардаги махсус кабинетда ишлайдиган врач инфекционистлар муайян бир ҳудудда юқумли касалликларга қарши ҳамма тadbир-чораларни амалга оширишга раҳбарлик қиладилар. Бу кабинет ходимлари юқумли касалликларни барвақт аниқлашга алоҳида эътибор берадилар. Касалхонадан чиқарилган реконвалесцентларни даволаш, диспансер кўригидан ўтказиш сурункали беморларни назорат қилиб туриш, гижжа билан оғриган кишиларни аниқлаш ва даволаш ишлари ҳам ана шу кабинетларга юклатилган. Поликлиникага бириктирилган ҳудудда профилактик эмлашни ҳам ана шу кабинет ходимлари амалга оширадилар. Ниҳоят бу кабинет ходимлари поликлиника ҳудудида яшайдиган аҳоли орасида санитария-маориф ишларини олиб борадилар.

Шаҳар ва вилоят юқумли касалхоналарида ҳам уларга юклатилган вазифалар маълум бир тартиб доирасида амалга оширилади. Аввало, бу касалхоналарда инфекцияни беморлардан бошқаларга юқмаслиги учун алоҳида чораларга эътибор берилади.

Юқумли касалхонада қуйидаги бўлинмалар бўлиши керак: 1) боксларга (алоҳида кичкина хоналар)га эга бўлган қабул хонаси. 2) муайян бир инфекцияга мўлжалланган бўлинмалар; 3) бокслардан қорат алоҳида бўлинма. Бу бўлинма алоҳида хавфли юқумли касалликлар билан оғриган беморларни ётқи зишга мўлжалланган; 4) зудлик билан беморга ёрдам беришга ихтисослашган интенсив терапия ва реанимация бўлинмаси ёки палата; 5) хирургия бўлинмаси; 6) рентгенологик ва физиотера-

пептик бўлишлари; 7) Клиник, бактериологик, серологик, вирусологик, буюқлик лабораториялар; 8) Марказлашган стерилизация хонаси. 9) Патологик анатомия бўлими. (Унинг ёнида мурда сақланадиган хона бўлиши керак).

У Б О Б

ИЧАК ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРИ

ҚОРИН ТИФИ ЕКИ ИЧ ТЕРЛАМА, ПАРАТИФ А ВА ПАРАТИФ В

Қорин тифи, яъни ич терлама юқумли ичак касаллигидир, уни салмонеллалар авлодига кирадиган тиф бактериялари қўзғатади. Бу касаллик ингичка ичак деворидаги лимфа тугунлари ва пейер пиллакчаларининг зарарланиши, бактериемия, юқори ҳарорат ва интоксикация белгилари билан таърифланади.

Қорин тифи ва паратиф А ҳамда паратиф В нинг эпидемиологияси, патогенези ва патоморфологияси, клиник белгилари бир-бирларига жуда ўхшаш. Шу сабабдан қорин тифи ҳақида гапирилганда, одатда паратифлар ҳам назарда тутилади. Қуйида келтирилган маълумотлар паратифларга ҳам оиддир.

Тарихий маълумот. Иккита юқори бўлиб, бемор ўзини билмай, алаҳлаб қоладиган, эс-ҳуши айнайдиган ҳолат билан ўтадиган ҳамма касалликлар ўтган асрнинг бошларигача «тиф» номи билан атадиган. «Typhos» лотинча сўз бўлиб «тутуи, туман» маъносини англатади.

Қорин тифи ҳақидаги маълумотни Россияда биринчи бўлиб 1804 йилда И. М. Пятницкий эълон қилди. Француз клиницистлари Бретоно (1813) ва Шарль Луи (1829) қорин тифини ҳар томонлама ўрганиб унинг клиникасини тасвирлаб бердилар. Мамлакатимизда бу касаллик клиникасининг ҳар хил хусусиятларини ўрганишда С. П. Боткиннинг (1867) роли жуда катта бўлди.

Қорин тифини қўзғатувчи микробни Брович (1874, Краков шаҳри), М. И. Соколов (1876, Петербург) ва бироз кейинроқ Эберт (1880 йиллар) кашф этган. Гаффики (1884) тиф микробларининг культурасини олишга муваффақ бўлди. Рус олими Вильчур (1887) беморнинг қонидан тиф микробини ажратиб олди. Бу кейинчалик касаллик патогенезини ўрганишда муҳим роль ўйнади. Грубер ва Видал (1896) қорин тифини аниқлашда кенг қўлланиладиган агглютинация реакциясини тавсия этдилар.

Қорин тифини ҳар жиҳатидан текшириш ва унинг диагностикаси, давосини такомиллаштиришда Г. А. Ивашенцев, А. К. Розенберг, Г. Ф. Богралик, Н. И. Рагоза, А. Л. Каценович, А. Ф. Библин ва бошқаларнинг алоҳида хизматлари бор.

Этиологияси. Қорин тифининг қўзғатувчиси (*Salmonella typhi*) шаклан таёқчага ўхшайди, бўйи 0,5—0,3 мкм келади, ҳизчилари бор, шу туфайли ҳаракат қила олади. Грам усули билан бўял-

майди, ҳамма озиқа моддаларида кўпая олади, ўт суяқлиги аралашган озиқ моддасида эса тез кўпаяди. Тиф бактерияси парчаланганда эндотоксин ажратиб чиқаради. Унинг иссиққа чидамли соматик О—антигени, хивчинига мансуб, иссиққа чидамсиз, Н—антегени ва иссиққа чидамсиз соматик Y1 антигени бор. Тиф бактерияси ташқи муҳитда чидамли, ҳадеганда ҳалок бўлавермайди. 60 даража иссиқда 30 минут ичиди, 100 даражада эса ўша заҳоти ҳалок бўлади. Оқар сувда 5—10 кун, кўлмак сувда 30 кунгача, қудуқ сувида бир неча ойгача, кир ўраларда бир ойдан кўпроқ, сабзавот ва ҳўл меваларда 5-10 кунгача тирик сақлана олади. Хлорамин (3% ли), сулема (1:1000), фенол (5% ли) эритмалари тиф бактерияларини 2-3 минутда ҳалок қилади.

Эпидемиологияси. Қорин тифи билан фақат одамлар касалланади, яъни у антропоноз касаллиқдир. У бемор ва бактерия ташиб юривчилардангина юқади. Касаллик бошланиши биланоқ бемор ахлати, сийдиги ва қисман сўлаги билан тиф бактерияларини ташқарига чиқара бошлайди, шу билан бирга ташқарига чиқиб турадиган микроблар миқдори кейинчалик кўпайиб боради. Бемор соғая бошлаши билан бактериялар чиқарилиши ҳам камайиб, охирида тўхтайди.

Баъзи ҳолларда бемор соғайгандан сўнг ҳам бактерия чиқариш узоқ муддат (бир неча ойдан бир неча йилларгача) давом этиши мумкин. Бундай шахслар бактерия ташувчилар деб аталади. Бактерия ташувчилик 3 ойгача давом этса «ўткир бактерия ташувчилик», ундан узоққа чўзилса (бир неча йилгача, баъзан умрбод) «сурункали бактерия ташувчилик» деб юритилади. Сурункалига бактерия ташувчилар қорин тифидан соғайган шахсларнинг 2-4 фоизда учрайди. Улар «реконвалесцент бактерия ташувчилар» деб аталади. Бундай кишиларнинг ретикуло-эндотелиал системаси, ўт суяқлиги ва буйрак каналчаларидаги микроб ўчоқларида тиф бактериялари узоқ муддат сақланади. Беморни даволашда ишлатиладиган антибиотиклар бу ўчоқларга етарли таъсир қилмайди. Ўткир бактерия ташувчилик ҳолати эса қорин тифини юқтирган, лекин ўзи касалланмай қолган кишилар орасида учрайди, шу сабабдан улар «соғлом бактерия ташувчилар» деб ҳам юритилади.

Қорин тифи, шунингдек паратиф А ва паратиф В нинг енгил хилини оёқ учиди ўтказаетган беморлар ҳам бактерия ташувчилар каби жуда хавфлидирлар. Чунки бундай кишиларда тиф борлиги кўпинча аниқлгнмайди ва улар касалхонага ётқизилмайди, шунга кўра атрофдагиларга касалликни юқтираверади.

Бактерия ташувчиларининг озиқ-овқат махсулотларига алоқадор жойларда, айниқса аҳолининг сув билан таъминлайдиган муассасаларда ишлаши жуда хавфлидир.

Қорин тифи оғиз орқали юқади. Бошқача айтганда, бемор ва бактерия ташувчи тиф бактерияларини ахлати ва сийдиги билан ташқарига чиқаради ва сўнгра бу бактериялар соғлом кишилар организмига оғиз орқали киради. Қорин тифи контакт йули билан

ва озиқ-овқат ҳамда сув орқали тарқалади. Контакт икки хил бўлади: а) беэосита контакт, масалан бемор билан қўл бериб кўришиш, уни парваршиш қилиш. б) воситали контакт — бемор фойдаланган ёки унинг яқинида бўлган ҳар турли буюмларга қўл уриш ва ҳоказо. Касаллик контакт йўли билан юққанда беморлар сони аста-секин кўпая боради.

Тиф сув орқали юққанда тўсатдан кўп одам касалланади (сув эпидемияси). Ана шу ифлосланган сувдан фойдаланишига барҳам берилганидан сўнг касалланиш ҳам тезда камаяди. Қорин тифи озиқ-овқат (масалан, сут) орқали юққанида ҳам касалланиш бирданига кўпаяди (сут эпидемияси). бундай ҳодиса айниқса болалар муассасалари, касалхоналарда учрайди.

Қорин тифи ёз-куз мавсумида кўпроқ кузатилади. Бу касалликнинг тарқалишида пашша катта роль ўйнайди. Аҳолиси тоза сув билан таъминланган, канализация тармоқлари етарли бўлган жойларда кишилар озодликка қаттиқ риоя қилсалар, умуман юқумли ичак касалликлари, жумладан қорин тифи учрамайди ёки жуда кам учрайди. Аксинча аҳолининг турмуш шароити ноқош, тоза ичимлик сув йўқ ёки тансиқ, канализация ҳам ўтказилмаган бўлса бунинг устига ҳар қадамда санитария ва гигиена қондалари бузилишига йўл қўйилса, қорин тифи тез-тез учраб туради ва баъзан кенг тарқалиб эпидемия тусига кириши мумкин.

Одам қорин тифи билан оғриб ўтганидан сўнг унда умрбод сақланадиган иммунитет қолади.

Патогенези. Оғиз орқали кирган тиф бактериялари меъдадан ўтиб, ингичка ичакка тушади, уларнинг бир қисми ахлат билан ташқарига чиқарилади. Қолганлари эса ичак шиллиқ пардасидаги лимфод тугунлар (солитар фолликулалар) ва пейер пиллакчаларига кириб, у ерда тез суръат билан кўпаяди. Шу даврдаёқ бемор организмида тиф бактериясига қарши ҳимоя реакцияси бошланади.

Бояги лимфа тўқималари яллиғланиши натижасида гиперплазияга учрайди. Патогенезининг бу даврини тиф бактериясининг организмга кириш даври деб юритилади. Патогенезининг кейинги — иккинчи даври лимфангоит ва лимфаденит даври деб аталади. Бунда тиф бактериялари лимфа йўллари орқали мезентернал лимфа тугунларига ўтади ва кўпайишида давом этади. Бу безларда ҳам реактив яллиғланиш бошланади.

Организмининг иммун қуввати кучли бўлган баъзи ҳолларда тиф бактериялари лимфа тугунларининг ўзида ҳалок бўлади ва касаллик ривожланмайди. Лекин тиф бактериялари кўпинча мезентернал лимфа тугунларида тез кўпаяди-да, бу безларнинг ҳимоя кучини енгиб, қонга тушади ва бутун организмга тарқалади, шунда патогенезининг учинчи даври бактериemia даври бошланади. Шу вақтдан бошлаб беморда қорин тифининг дастлабки симптомлари кўрина бошлайди. Бактерия оғиз орқали юққандан то қонга тушгунга қадар орадан ўтадиган вақт қорин тифининг инкубацион даврига тўғри келади.

Маълумки, одам қони микробларни ўлдирish хусусиятига — (бактерицид хоссасига) эга. Шунга кўра бемор қонида тиф бактерияларининг бир қисми ҳалок бўлади ва ажралиб чиққан эндотоксин организмни заҳарлайди — интоксикация бошланади. Интоксикация марказий нерв системаси, вегетатив нерв системаси ва юрак-қон томир системасига айниқса кўп таъсир қилади. Патогенезнинг бу даври — интоксикация даври деб аталади. Қонда қанчалик кўп бактерия ҳалок бўлса, бемор организми шунчалик кўп заҳарланади. Тиф бактерияларининг қонда кўп бўлиши ва бемалол, тўсиқсиз бутун организмга тарқалиши беморни ночор аҳволга тушириб кўяди. Шундай бўлишига қарамай, бемор организми ўзининг мажбур ҳимоя воситаларини сафарбар қилади. Жигар, талоқ, суяк кўмиги, лимфа тугунлари ва ретикуло-эндотелиал система тўқималари қонда айланиб юрган тиф бактерияларини ўзига қамраб олади, натижада қонда микроблар сони қисман камаяди.

Аммо, иккинчи томондан органларга ўрнашиб олган бактериялар кўпайишида давом этади ва бу органлар ўз навбатида тиф бактериялари тўпланиб қолган ўзига хос микроб резервуарига айланади. Вақти-вақти билан бу органлардан бактериялар қонга тушиб туради. Патогенезнинг бу бешинчи даври паренхиматоз диффузия, яъни ҳамма паренхиматоз органларга бактериялар ўтадиган даври деган ном билан юритилади. Паренхиматоз диффузия ижобий жараёндир. Чунки буinda бактерияларнинг қонда бемалол айланиб юриши аста-секин камай боради ва органларга ўрнашиб олган бактериялар ҳам ўз навбатида организм ҳимоя кучлари таъсирида қисман ҳалок бўлади.

Бемор организми тиф бактерияларига қарши курашни давом эттириб бораверади. Эндиги навбатда ҳамма чиқарув органлари сафарбар қилинади. Либеркюн безлари, сулак ва тер безлари, кўкрак беzi (эмизувчи аёлларда), жигар ва буйрак орқали бактериялар ташқарига чиқарила бошлайди. Патогенезнинг бу олтинчи даври асосан организмни бактериялардан халос қилишга қаратилгандир.

Либеркюн безлари орқали ва ўт суюқлиги билан ичакка тушган бактерияларининг кўпчилиги ахлат билан ташқарига чиқарилади. Қолган қисми яна қайтадан солитар фолликулалар ва пейер пиллакчаларига ўтади. Қасаллик юққанидан сўнг тиф бактериялари биринчи марта кирганида лимфа тўқималари шу микробга ўта сезувчан бўлиб қолади (сенсублизация). Уша микроблар қайтадан кирганда аллергия реакцияси бошланишига сабаб бўлади. Бу патогенезнинг еттинчи — аллергия реакциялари давридир. Бошқача айтганда, ичак лимфа аппаратига тиф бактериялари қайта тўқнашганда уларда бошланган оддий яллиғланиш жараёни гиперергия тус олади, кейин некроз бошланиб, яра пайдо бўлади.

Чиқарув органлари орқали тиф бактериялари ташқарига чиқарилиши билан бир вақтда организмда касалликка қарши имму-

нитет шаклланиб боради ва бемор аста-секин сорая бошлайди. Патогенезнинг бу саккизинчи даври иммунитет пайдо бўлиши ва беморнинг соғайиш даври деб юритилади. Бу даврда организмнинг издан чиққан фаолияти ўз аслига кела бошлайди.

Шундай қилиб, қорин тифи патогенезини шартли равишда 8 даврга бўлиб, бу даврларда бемор организмда қандай ўзгаришлар юз беришини кўрдиқ. Уларнинг ҳаммаси қорин тифи юққанидан то бемор соғайгунга қадар организм билан бактерия ўртасида бетўхтов давом этиб борадиган курашни акс эттиради.

Ичакдаги лимфа аппарати ва мезентериял лимфа тугунларининг қонга микроблар ўтишига тўсиқлик қилиши, қоннинг бактерицид хусусияти, мононуклеар-фагоцитар система органларининг микробларни қамраб, бириктириб олиши, барча чиқарув органлари орқали бактерияларнинг ташқарига чиқарилиши ва, ниҳоят иммунитет пайдо бўлиши (антителолар ҳосил бўлиши), хуллас, бир қанча мураккаб жараёнларнинг ҳаммаси—бемор организмнинг касаллик микроби ва токсинга қарши чора-тадбирларидир.

Қорин тифининг ўтиши ва оқибати бемор организмнинг кучқуввати, яъни унинг бактерияларга қарши қанчалик шиддат билан кураша олишига боғлиқ. Шунини алоҳида таъкидлаш керакки бемор организмда юз берадиган ҳамма жараёнлар марказий нерв системасининг бошқаруви ва назорати остида содир бўлади. Демак, бемор олий нерв фаолиятининг ҳолати унинг руҳи ва кайфияти, атрофдаги муҳит шароитлари тифнинг клиник ўтиши ва оқибатига катта таъсир қилади.

Баъзан организмни бактериядан халос бўлиш жараёни охиригача бормаслиги мумкин. Бунда турли органларда мустақкам ўрнашиб олган тиф бактериялари бемор соғайганидан сўнг маълум вақт (бир икки ҳафта ва кўпроқ) ўтгач яна қайтадан кўпайиб, қонга тушади ва тифнинг қайталанишига сабаб бўлади, тиф рецидиви деб шунини айтилади.

Бемор ҳимоя кучлари ожиз бўлган ҳолларда тиф микроблари мононуклеар — фагоцитар система ҳужайраларида узоқ муддат (бир неча йилларгача) сақланиб, яшай олади. Вужудда ана шундай микроблар бўладиган шахслар, яъни сурункали бактерия ташувчилар ўзлари соғлом бўлгани ҳолда атрофга тиф микробларини тарқатиб юрадилар.

Патологик анатомияси. Қорин тифи бактерияларининг эндотоксин таъсири натижасида ҳамма органларда патологик ўзгаришлар юз беради. Ингичка ичакнинг йўғон ичакка ўтадиган қисми яқинида ўзинга хос патоморфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Бу ўзгаришларнинг авж олиб боришини шартли равишда 5 даврга бўлиш мумкин. *Биринчи давр* касалликнинг тахминан биринчи ҳафтасига тўғри келади. Бунда солитар фолликулалар ва пейер плакчалари бўртиб, шишади. Улар кесиб кўрилганида кулранг-қизил рангда бўлиб кўзга ташланади ва худди чақалоқ боланинг бош миясига ўхшаб кетади. Шу сабабдан бу даврни «миясимон шишиш» даври деб юритилади.



а

б

в

г

1-расм. а) — Пейер пиллакчаларининг мясмон бўртиб шишиши биринчи ҳафта)
 б — бўртиб шишган Пейер пиллакчаларида некроз бошланиши (иккинчи ҳафта); в — солитар фолликулалар ва Пейер пиллакчаларида яралар ҳосил бўлиши; г — нейротик массаларнинг кўчиб тушishi ва яралар ҳосил бўлиши (тўртинчи ҳафта).

Иккинчи даври — некроз даври (иккинчи ҳафтага тўғри келади). Шишган солитар фолликулалар ва пейер пиллакчаларида некроз бошланиб, яшил-сарғиш ёки гунгурт тусга киради.

Учинчи даври — яра пайдо бўлиш даврида (учинчи ҳафтага тўғри келади) некрозга учраган тўқималар кўчиб тушади ва ўрнида яралар пайдо бўлади. Яраларнинг чуқурлиги ҳар хил бўлади, баъзилар перитонеумгача бориб етади. Учинчи ҳафтанинг охири ва тўртинчи ҳафтада ичакдаги яралар ҳалок бўлган тўқималардан бутунлай тозаланади (тоза яралар даври).

Ниҳоят 5-6 ҳафта давомида яралар тузалиб бита бошлайди. Яралар битганда ичак шиллиқ пардасининг чандиқлашиб, тортишиб қолиш ҳоллари учрамайди. Битган яралар ўрнида кулранг доғлар қолади холос. (1-расм).

Пейер пиллакчалари ва солитар фолликулаларда гиперпластик ўзгаришлар юз беради ва тиф гранулемалари деб аталувчи тугунчалар пайдо бўлади. Бу гранулемалар улкан тиф ҳужайраларидан ташкил топади. Ичакдаги ўзгаришлардан ташқари мезентериал лимфа тугунларида, шунингдек трахея, бронхлар ва кўкс оралиғи лимфа тугунларида, муртак безларида ҳам гиперпластик жараён юз бериб, тугунлар диаметри 2—3 см гача етади.

Айниқса талоқда ўзгаришлар кўп бўлади, унинг ҳажми катталашади. Жигар ҳам шишиб, паренхимаси зарарланади. Талоқ ва жигарда жуда кўп майда некроз ўчоқлари кўринади. Суяклар кўмигига қон қуйилиб, некроз аломатлари ва тиф гранулемалари пайдо бўлади.

Бемор баданига тошма тошади, у розеола ва папуладан иборат бўлади. Бундай тошма лимфа томирларида тиклиб қолган тиф бактерияларининг токсини таъсирида юз берадиган яллиғланишга боғлиқдир.

Юрак мускулида ҳамма вақт дегенератив ўзгаришлар аниқланади. Қамдан-қам ҳолларда некротик нефроз ва геморрагик нефрит учрайди. Кўпинча пиелит ва цистит борлиги аниқланади. Баъзан веналарда тромбоз юз беради.

Бош мия пўстлоғи қон талашиб, шишади, мия моддасида эса қон томирлари зарарланади, глия ҳужайралари кўпайиб, тугунчалар пайдо бўлади. Вегетатив нерв системасида (адашган нервда, юракнинг автоном нерв тугунларида) дегенератив ўзгаришлар аниқланади.

А паратиф билан В паратифнинг патогенези ва патологик анатомияси худди қорин тифидагидек бўлади, бир-биридан фарқ қилмайди.

Клиникаси. Қорин тифининг клиник ўтишида қуйидаги даврлар ажратилади: 1). Яширин (инкубацион) давр, 2) бошланғич ёки касаллик авж олиб борадиган давр (*St. incrementi*), 3) касалликнинг роса авж олган даври (*St. fastigii*), 4) касалликнинг энг зўриққан даври (*St. acme*), 5) касаллик белгиларининг сўниш даври (*St. decrementi*) ва 6) соғайиш даври (*St. reconvolescentiae*).

Қорин тифининг яширин даври кўпинча 9—14 кун давом этади, лекин 7 кунгача қисқариши ёки 24 кунгача чўзиллиши ҳам мумкин. Бошланғич давр ўртача бир ҳафта давом этади. Қорин тифи кўпинча аста-секин бошланади. Биринчи кунлари беморнинг дармони қуриб, бадани увишади, боши оғрийди, иштаҳаси бўғилади; шу аҳволда у бир неча кун одатдагидек юравериши мумкин. Кейин дармонсизлик кундан-кунга зўрайиб боради. Ҳарорат кўтарилиб, уни акс эттирадиган эгри чизик худди зинапояга ўхшаб аста-секин юқорилаб боради, ҳар кунини ўтган кунга қараганда 1-1,5 даража ортади ва 5—7-кунларга бориб 39°—40° га етади.

Қорин тифи тўсатдан бошланганда ҳарорат тезда кўтарлиб, 2—3 кун ичида юқори даражага етади ва касалликнинг бошқа белгилари ҳам тезда маълум беради. Кекса ва нимжон кишиларда ҳарорат 37,5—38 даражадан ошмаслиги мумкин. Ҳарорат кўтарилиши билан бир қаторда нитоксикация кучая боради, тўғрироғи нитоксикация кучайиши ҳарорат кўтарилишига ҳам сабаб бўлади. Ҳафтанинг охирига бориб беморнинг боши қаттиқ оғрийди, иштаҳа бутунлай йўқолади, уйқу бузилади (кундузи одамни уйқуга тортади, кечаси эса уйқу қочади). Бош оғриғи билан уйқусизлик қорин тифига жуда характерлидир. Бундай пайтда бемор саволларга истар-истамас жавоб беради, юзи синиққан ва баъзан озгина салқинган, бадани иссиқ ва қуруқ бўлади. Пульси текширилганда нисбий брадикардия, баъзан дикротия аниқланади. Артернал қон босими пасаяди. Упкада тарқоқ қуруқ хириллаш эшитилади (диффуз бронхит). Тил қалинлашиб, ён томонларида

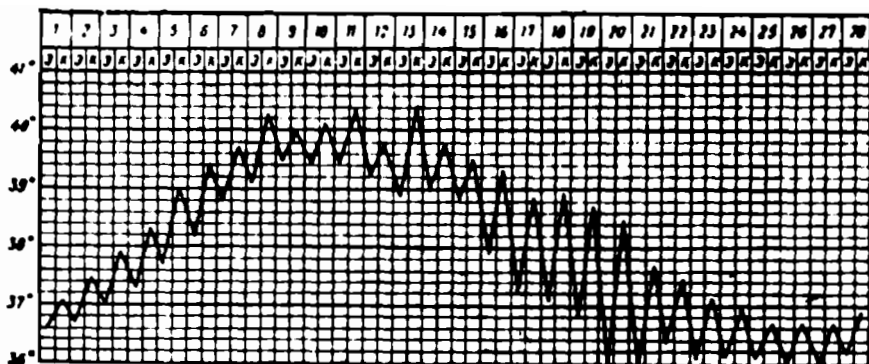
тиш излари тушиб қолади, ўрта ва орқа қисми оқ-қулранг караш билан қопланади, учи ва ёнлари қизғиш бўлади. Ҳалқум қизаради, баъзан муртак безлари шишади. Беморнинг қорин кўпчиди (метеоризм), илеоцекал соҳада перкуссия овози бўғиқ бўлади (Падалка симптоми). Бу белги ингичка ичак терминал қисмида юз берадиган патологик ўзгаришлар ва чарви лимфа туғуиларининг шишганига боғлиқ. Илеоцекал соҳа пайпаслаб кўрилганда майда пуфакчали ичак қулдираши аниқланади ва бемор озгина оғриқ сезади. Биринчи ҳафта охирида жигар ва талоқ катталашади. Бу органларга тиф бактериялари кўп миқдорда йиғилиб қолади. Беморнинг қони текширилганда касалликнинг 4—5-кунларидан бошлаб лейкопения, лейкоцитар қаторнинг чапга силжигани, анэозинофилия, нисбий лимфоцитоз, тромбопения ва эритроцитлар чўкиш реакциясининг меъёрида тезлашгани аниқланади. Қондаги бу ўзгаришлар тиф бактериялари эндотоксинининг суяк кўмигига таъсир ўтказишига боғлиқ. Қорин тифининг энг бошланғич кунларида (2-3 кунгача) лейкоцитлар сони озгина кўпаяди (лейкоцитлар 8 мингга яқин бўлади).

Сийдикда кўпича протеннурия, микрогематурия, цилиндрурия кузатилади.

Юқорида қайд қилинган симптомларининг ҳар бири алоҳида олинадиган бўлса қорин тифи диагнози учун ўзича асос бўлмайди. Аммо уларнинг йиғиндиси ва эпидемиологик анамнезга оид далиллар дастлабки диагноз учун кифоя бўлади. Қорин тифи диагнозини биринчи ҳафта мобайнида аниқлаш осон эмас, лекин бу — жуда муҳим аҳамиятга эга. Бемор шу даврда касаллик микробини ташқарига кам чиқаради, бинобари ундан бошқа соғлом кишиларга тиф юқиши хавфи кам бўлади. Агар диагноз биринчи ҳафта давомида аниқланиб, бемор дарҳол касалхонага юборилса, уйи ўз вақтида дезинфекция қилинса, касалликнинг тарқалишига чек қўйилган бўлади. Шу сабабдан қорин тифининг биринчи ҳафтасида, яъни бошланғич даврида учрайдиган симптомларини топиш учун беморни жуда синчиклаб текшириш ва уларга тегишли баҳо бериш ниҳоятда муҳим.

Қорин тифи гумон қилинган ҳолда, экиб, ундириш учун дарҳол бемордан қон олиш керак. Беморда қорин тифи бўлса албатта гемокультура олинади.

Биринчи ҳафтанин охири ва иккинчи ҳафтанин дастлабки кунларидан қорин тифининг роса авж олган даври бошланади. Бу давр 10—15 кун давом этади. Интоксикация анча кучайиб, беморнинг аҳволи оғирлашади. Касаллик симптомлари янада ривожланади ва яққол кўринади. 5-8 кун давомида ҳарорат кечая кундузи баробар 39—40 даража атрофида туради. Касаллик оғир ўтганда ҳарорат 41 даража ва ундан юқорироқ бўлиши мумкин. Кечки ва эрталабки ҳарорат орасидаги фарқ бир даражадан кам бўлиши (монотермия) касалликнинг оғир ўтаётганидан дарак беради. Ҳарорат юқори бўлган ҳолда, унинг эрталаб 2 ва бундан кўпроқ даражага пасайиши яхши аломат бўлиб ҳисобланади.



2-расм. Қорин тифи. Вундерлик типдаги температура чизиги.

Умуман қорин тифи билан оғриган беморнинг ҳарорат чизирга диққат билан қаралса, у худди трапецияга ўхшаб кўринади. Бир ҳафта давомида аста-секин кўтарилади, иккинчи ҳафта давомида юқори бўлиб туради ва тўртинчи ҳафтада аста-секин пасаяди. Ана шу кўринишдаги ҳарорат чизирги қорин тифига характерли эканига ўтган асрда Вундерлих эътибор берган. Шу туфайли бундай ҳарорат чизирги Вундерлих номи билан аталади. (2-расм).

Кильдюшевский қорин тифида ҳарорат кўпинча 3—4 кун ичида юқори даражагача кўтарилади деб таъкидлайди. Унинг ёзишича кейин ҳарорат аста-секин пасайиб боради. Бундай ҳарорат чизирги Кильдюшевский номи билан аталади.

Қорин тифи билан оғриган беморнинг ҳарорат чизирги кўпинча тўлқинсимон бўлади. Яъни бемор ҳарорати бир неча кун юқори-роқ ва бир неча кун пастроқ бўлади (3-расм). Буни биринчи марта машҳур рус терапевти С. П. Боткин маълум қилган. Ҳарорат юқори бўлганда беморнинг аҳволи оғирлашади ва пастроқ тушганида энгиллашади. Ҳароратнинг ана шу тарзда ўзгариб, бемор аҳволининг дам оғирлашиб, дам энгиллашиб туриши бемор организми билан тиф бактерияси ўртасидаги шиддатли кураш жараёнининг ифодасидир. Касалликнинг 8—10-кунларида беморларнинг кўпчилигида (55—70 фонзида) розеолез тошма (тариқ катталигидаги доғлар) пайдо бўлади. Бу доғлар сон кўпинча 3—5—20 дан ошмайди ва асосан қорин терисиде жойлашади. Тошмалар кўп тошганида улар кўпроқ бел, оёқ-қўл териларида ҳам пайдо бўлади. Розеолез тошмаларининг ҳаммаси бир хил, юмалоқ шаклда бўлади. Бармоқ билан босиб кўрилганда уларнинг ранги ўчади ва бармоқ олинганидан кейин яна пайдо бўлади. Ҳар бир розеола кичкина тугунчадан иборат бўлиб, тиф бактериясининг терига кириши натижасида ҳосил бўладиган инфилтратдир. Розеолалар 3—4 кундан сўнг ранги ўчиб, йўқолади. Баъзан касаллик зўрқиши ва бактериемия кучайиши натижасида янги

розеолалар пайдо бўлиши мумкин. Камдан-кам ҳолларда — тиф жуда оғир ўтганида бемор баданида геморрагик тошмалар пайдо бўлиши мумкин (Н. И. Рагоза). Баъзан, асосан паратиф В билан оғриган беморда худди қизамиқдагига ўхшаш тошмалар учрайди. Баъзи беморларда қафт ва товон терилари сарғиш тус олади (Филлипович симптоми). Бу — каротин гиперхромияси бўлиб, жигар зарарланиши оқибатида юз берадиган эндоген каротинемияга боғлиқдир.

Қорин тифининг роса авж олган даврида нисбий брадикардия (ҳарорат 39,5—40 даража бўлгани ҳолда юрак бир минутда 80—90 марта уради), пульс дикротияси ва қон босимининг пастлиги яққол билиниб туради. Интоксикация кучли бўлган баъзи ҳолларда қорин бушлири қон томирлари кенгайди ва унда кўп миқдорда қон тўпланиб қолади, натижада веноз қон босими пасайиб, коллапс ҳолати бошланиши мумкин. Юрак мускулида токсин таъсирида мио дистрофия ва касаллик оғир ўтганида миодегенерацияга хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Натижада юрак чегаралари кенгайди, томи бўғиқлашади, юрак иштининг мароми (ритми) бузилади, майни систолик товуш эшитилади. Умуман юрак мускулларининг қисқариш кучи сусаяди. Упкада тарқоқ қуруқ хириллашлар эшитилади. Баъзан пневмония симптомлари аниқланади. Бу даврда беморнинг лаблари қуриб, қора қўтир бўлиб қолади. Тили катталашиб, қалин тортади, кулранг сарғиш қараш билан қопланади. Тилнинг учи ва икки ёни қип-қизил бўлиб, тишларнинг излари кўриниб туради. Тиф оғир ўтганида тил қақраб, худди чанг босганга ўхшаб кўрилади. Қорин дамланиб, кўпнича қабзият бўлади, лекин баъзан 2—3 марта суюқ ич келиши мумкин. Бунда ахлат сариқ-яшил рангда бўлади. Қориннинг илеоцекал соҳасини пайпасланганда майда қулдираш аниқланади ва бемор озгина оғриқ сезади. Падалка симптоми яққол аниқланади. Жигар катталашиб, пастки чегараси тўғри бўлади ва қўлга силлиқ уйнайди. Пайпаслаш вақтида озгина оғрийди, хамирга ўхшаб юмшоқ бўлади. Талоқ ҳам катталашади. Чиқариладиган сийдик миқдори камаяди (олигурия), протейнурия, микрогематурия, цилиндрурия аниқланади. Сийдикда бир талай тиф бактериялари топилади. Бу микроблар баъзан буйрак жомлари ва қовуқ яллиғланишига сабаб бўлади.

Қорин тифи билан оғриган аёлларда ҳайз тўхтайдди. Ҳомиладорларда бола ташлаш ёки эрта турилиш ҳоллари учрайди. Деярли ҳамма вақт беморни қулоғи оғирлашиб кўзи хира тортади.

Қорин тифи роса авжига чиққанида, интоксикация кучайиб, беморнинг аҳволи оғирлашади ва касалликнинг энг зуриққан даври бошланади. Бу вақтда айниқса марказий нерв системасининг токсин таъсири натижасида зарарланишига оид белгилар яққол кўрилади. Аввало «тиф ҳолати» (Status typhosus) кўзга баралла ташланади. Бемор қарахт бўлиб, атрофдагиларга эътибор қилмай, ҳеч кимни кўрмаган ва сезмаган ҳолда ётади. (4-расм). Қорин тифи оғир ўтганида бемор сопор ва кома ҳолатида бўлади. Баъзан

беморнинг юз мускуллари тортишиб «сучиб» туради, оёқ-қўллари беихтиёр ҳаракатга тушади. Бармоқлари ихтиёрсиз ҳаракат қилади. Бемор қовуғи билан ичинга ҳам тута олмай қолади. Қон босими жуда пасайиб, баъзан қолдапс ҳолати бошланади. Бу даврда кучли интоксикация таъсирида организм ҳаёти учун муҳим органларнинг зарарланиши, қорин тифининг хавфли асоратлари ва бошқа қўшимча касалликлар (ичак тешилиши, ичакдан қон оқиши) натижасида бемор ҳалок бўлиши ҳам мумкин.

Юқорида айтиб ўтилган нисбий брадикардия, пульс дикротияси, қон босимнинг пасайиши, бронхлардан кўп шиллимиқ чиқиши натижасида пайдо бўладиган диффуз бронхит, сўлак камайиб оғиз бўшлиғи ва тилнинг қақраши, метеоризм, баъзан ич кетиши, сийдик тўхтаб қолиши ёки беихтиёр сийиш вегетатив нерв системаси, хусусан адашган нерв (n. vagus) тонусининг кучайишига боғлиқдир. Бемор соғая бориши билан ҳолат ўзгаради ва симпатик нерв системасининг тонуси оша бошлайди. Вегетатив нерв системаси қанчалик кўп зарарланган бўлса, касаллик прогнози шунчалик ёмон бўлади. Айниқса юрак-қон томир системаси, қовуқ ва ичак функцияларининг бузилиши (тахикардия, яққол ифодаланган гипотония, беихтиёр ич кетиши ва сийдик келиши) ёмон прогноз аломатларидир. Ана шу симптомлар билан бир қаторда сўлак чиқаришининг тўхташи ва тилнинг худди чанг босганга ўхшаб кўриниши ҳамма вақт ўлим яқинлашаётганидан дарак беради.

Қон таркибида рўй берадиган ўзгаришлар қорин тифи роса авжига олиб келаётган даврдагига ўхшаш бўлади (лейкопения, нисбий лимфоцитоз, тромбоцитопения, анэозинофилия, СОЭ тезлашув). Тифга қарши эмланганларда қонда эозинофиллар кўриниши мумкин. Қорин тифи ич кетиш билан ўтаётган ҳолларда лейкопения ўрнига лейкоцитоз бўлади. Еш болаларда ҳам қорин тифи лейкоцитоз билан ўтади. Ва ниҳоят касаллик жуда оғир ўтганида нисбий лимфоцитоз ўрнига нейтрофилез аниқланади.

Касаллик симптомларининг сўниш даври. Бу даври ўртача бир ҳафта давом этади. Бемор ҳарорати аста-секин пасайиб, интоксикация кундан-кунга камаяди, бош оғриғи йўқолади, иштаҳа очилиб, бемор яхши ухлай бошлайди, тил қарашдан тозаланади, дурез аслига келиб қолади. Ҳарорат пасаяётган маҳалда бемор озгина терлаши мумкин. Одатда эрталабки ҳарорат кечкисига қара-



4-расм. Интоксикация росана ифодаланган ич терламага учраган беморнинг ташқи кўриниши.

ганда кўпроқ пасаяди ва натижада эрталабки ва кечки ҳароратлар ўртасидаги фарқ 2—2,5 даражагача етиши мумкин.

Ҳарорат пасая бошлашдан олдинроқ қонда эозинофиллар кўриниши ва улар соғайиш даври яқинлашиб келаётганлигидан дарак беради.

Соғайиш даври. Бу даврда бемор организми тиф бактерияларидан халос бўлади. Умуман организм ва ҳамма органлар фаолияти ва шу қаторда қон таркиби аслига кела бошлайди. Ҳарорат одатдагидан пастроқ (36—36,2°) бўлади, беморнинг аҳволи кундан-кунга яхшиланиб боради. Бемор овқат талаб қилаверади, тез-тез сяди. У сезиларли даражада озби кетади. Бир ойгача астеновегетатив синдром аломатлари сақланиб туради.

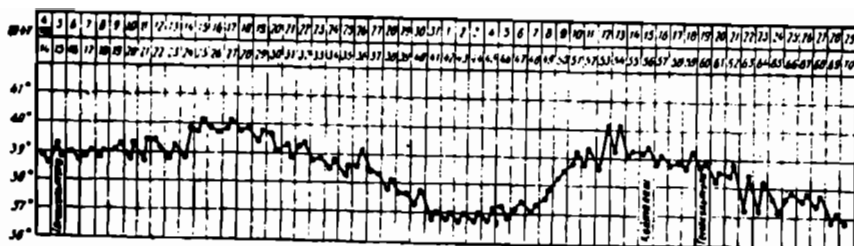
Баъзи ҳолларда ҳарорат бирданига пасайиб, интоксикация ҳам барҳам топади ва бемор тузала бошлайди. Қорин тифидан соғайган кишиларнинг 3—5 фозин сурункали микроб ташувчилар бўлиб қоладилар.

Қорин тифининг қайталаши (рецидиви). Соғайиш даври бошланиб ҳарорат нормал даражагача пасайганидан сўнг 1—2 ҳафта ўтгач ва ундан кейинроқ беморларнинг 7—9 фозинда касаллик қайталади. Қорин тифи бир марта, икки марта ва кўп марта қайталаши мумкин. Рецидив бемор организмнинг касалликка қарши курашиш қобилияти сустлигидан дарак беради. Шу сабабдан рецидив нимжон кишиларда кўпроқ учрайди. Мононуклеар — фагоцитар системаларда сақланиб қолган тиф бактериялари қайтадан кўпайиб, қонга тушади ва яна бактериемия бошланади, кейин қорин тифининг асосий симптомлари (ҳарорат, интоксикация ва бошқалар) пайдо бўлади. Рецидив вақтида қорин тифига хос патоморфологик ўзгаришлар ҳам қайталади. Рецидивда ҳарорат 1—3 кундан 2—3 ҳафтагача юқори бўлиб туриши мумкин. Рецидивда ҳарорат тезроқ кўтарилади, лекин қисқароқ давом этади, тошма эртароқ пайдо бўлади ва умуман касаллик енгилроқ ўтади. Баъзан рецидив рудинмент (билинар-билинимас) ҳолда ўтиши мумкин (5-расм).

Рецидив бўлишини олдиндан айтиш мумкинми? Соғайиш даври бошланганига қарамай ҳароратнинг субфебрил даражасида туриши, иштаҳа очилмаслиги, жигар ва талоқ катталашганча қолавериши ва умуман бемор аҳволининг айтарли яхшиланмаслиги рецидив бўлиш хавфидан дарак беради.

Баъзи омиллар: 1) парҳезни кўпол тарзда бузиш 2) беморни вақтидан илгари ўрнидан туриб кетиши; 3) бемор руҳи — кайфиятининг ёмонлашиши; 4) ҳар турли йўлдош касалликлар қўшилиши; 5) беморнинг озиб, ҳолдан тойиб қолиши; 6) витаминлар етишмаслиги; 7) ич кетиши рецидив бошланишига сабаб бўлади.

Бактерия ташувчилик. Кўпчилик беморлар қорин тифидан соғайгач касаллик микробларидан тез халос бўлади. Лекин уларнинг маълум бир қисмида бактерияларни ташқарига чиқариш 3 ойгача чўзилади (ўткир бактерия ташувчилик). Тифдан соғайган кишиларнинг 3—5 фозин бир неча йилгача, ҳатто умр бўйи бакте-



Б-расм. Қорин тифи. Рецидив юз берган ҳолда температура чизиги.

рия чиқариб юради (сурункали бактерия ташувчилик) Бактерия ташувчилик қорин тифининг оғир шаклидан кейин ҳам ва енгил шаклидан кейин ҳам учрайверади. Аммо қорин тифи узоқ чўзилганда, холецистит, пиелостит, пневмония каби асоратлар билан ўтганда бактерия ташувчи бўлиб қолиш ҳоллари кўпроқ учрайди.

Бактерия ташувчиларда қорин тифи бактериялари суяк кўмиги, ўт пуфаги, қовуқда ўрнашиб олиб, кўпайишда давом этади. Уларни бутунлай йуқ қилиб юборишга бемор организмнинг куч-қуввати етишмай қолади.

Қорин тифидан соғайганларнинг ахлати ва сийдиги билан бир қаторда ўт суюқлигини ҳам текширмоқ зарур.

Клиник шакллари. Интоксикациянинг кўп ёки озлигига қараб қорин тифининг енгил, ўртача, оғир ва жуда оғир шакллари ажратилади. Касалликнинг давом этиш муддатига қараб абортив, одатдагича ва узоқ чўзиладиган хиллари тафовут этилади. Одатдаги симптомлардан ташқари у ёки бу органнинг кўпроқ зарарланишига хос симптомлар ҳам бир қадар устуни туришига қараб ич терламанинг қуйидаги хиллари ажратилади: 1) пневмотиф; 2) менинготиф; 3) нефротиф; 4) колотиф; 5) ларинготиф.

Қорин тифининг енгил шаклида касаллик симптомлари камроқ кўринади ва беморни кам безовта қилади. Ҳарорат 37,5—38 даража атрофида бўлиб, 1—2 ҳафта давом этади. Беморнинг боши салпал оғрийди, бир оз дармони қурийди. Уларнинг учдан бир қисмида тошма борлиги аниқланади. Баъзан қорин тифи жуда енгил ўтади (оёқда ўтадиган хили), бунда ҳарорат 37—37,2 даража атрофида бўлади. Бемор одатдагича юраверади, иш қобилияти йўқолмайди. Шу сабабдан бундай ҳолларда ҳеч ким қорин тифи ҳақида ўйламайди.

Баъзан қорин тифининг симптомлари билинар-билинимас бўлади (касалликнинг билинмайдиган хили). Шунини алоҳида таъкидлаш лозимки, қорин тифи енгил ўтган ҳолларда ҳам беморнинг нигичка ичагида ўзгаришлар кўп бўлиши мумкин. Бемор қорин тифини оёқ устида ўтказётган ҳолларда ҳам нигичка ичак тешилиши ёки ичакдан қон кетиши мумкин.

Қорин тифи ўртача оғирликда ўтганда ҳамма симптомлар яққол кўринади, беморнинг аҳволи ҳам ўртача бўлади. Розеолез тошма

беморларнинг яримдан кўпиди учрайди. Ҳарорат 39—39,5 даража атрофида бўлиб 2—3 ҳафта давом этади.

Қорни тифининг оғир хили (токсик шакли)да ҳарорат 40—41 даражагача этади ва 3—4 ҳафта давом этади. Яққол инфодаланган тиф ҳолати кузатилади, баъзан бемор сопор ва кома ҳолатида этади. Розеолез тошма купчилик беморларда учрайди. Бошқа симптомлар ҳам жуда аниқ ва яққол кўринади.

Қорни тифи жуда оғир (гипертоксик шакли) ўтганида бемор баданнда розеолалардан ташқари петехиялар учрайди. Баъзан беморнинг буряи, ячаги, бачадонидан қон кетади, сийдигида ҳам қон пайдо бўлади.

Абортив қорни тифи. Худди ўртача оғирликда ўтадиган тифдек бошланади, бироқ касаллик симптомлари унчалик авжига чиқмайди ва 7—10 кундан сўнг ҳарорат бирданига пасаяди. Касалликнинг бошқа белгилари ҳам йўқолиб бориб, бемор тезликда соғайиб кетади.

Қорни тифига қарши эмланган кишиларда касаллик кўпинча енгил ва биллиар-биллимас бўлиб ўтади, абортив хили кўп учрайди.

Эмланганларда қорни тифининг хусусиятлари қуйидагилардан иборат:

1) Ҳарорат кўпинча тез кўтарилиб, 1—2 ҳафтадан сўнг бирданига пасаяди; 2) тиф ҳолати деярли учрамайди; 3) Розеолез тошма кам бўлади ва эрта кўринади; 4) қонда деярли ҳамма вақт эозинофиллар бўлади; 5) касаллик умуман енгил ўтади ва бемор ҳамма вақт соғайиб кетади.

Қорни тифи асосан оғир ўтганда баъзан пневмония, менингит, нефрозо-нефрит аломатлари кўринади. Текширишлар ўпка, бош миё пардалари ва буйраклар бевосита тиф бактериялари таъсирида зарарланганини кўрсатади. Қорни тифининг бу шакллари пневмотяф, менинготиф ва нефротиф деб аталади. Баъзан беморларда колит (йўғон ичак шиллик пардасининг зарарланиши) белгилари кўринади. Касалликнинг бундай хили колотиф деб юритилади.

Қорни тифи оғир ўтганида бош миё, хусусан миё пардалари зарарланишига ва менингитга хос симптомлар пайдо бўлади, бу аломатлар уч хил бўлади: 1) менингизм, бунда менингит симптомлари бўлса ҳам миё пўстлоғида анатомик ўзгаришлар топилмайди; 2) сероз менингит, орқа миё суюқлигида ўзгаришлар топилади ва ундан тиф таёқчаларини ажратиб олиш мумкин бўлади; 3) йирингли менингит. Бунда ҳам орқа миё суюқлигида тиф таёқчалари бўлади. Жуда камдан-кам ҳолларда қорни тифи менингит симптомларидан бошланиши мумкин (менинготиф).

Қорни тифи зўриққан даврида миокардит белгилари ҳам пайдо бўлади.

Холецистит, ангиохолит, пиялит, цистит, пиелонефрит ва бошқаларга хос манзара ҳам учраб туради. Соғайиш даврининг 3—4 ҳафталарида, баъзан сон, чов ва болдир веналарида тромбофлебит пайдо бўлади. Бу асорат беморни айтарли безовта қилмаса-да,

лекин жуда камдан-кам ҳолларда ўпка артериясининг тромбози пайдо бўлиши ва ўлимга олиб келиши мумкин. Тиф — оғир ва узоқ чўзилганда ётоқ яра пайдо бўлиб, беморни анча қийноққа солади. Қорин тифининг оғир хили оқибатида беморда баъзан психоз аломатлари кўриниши мумкин.

Қорин тифи ёш болаларда катта ёшдаги беморлардагига қараганда сал бошқачароқ ўтади. Бу касаллик болаларда кўпинча тўсатдан бошланади, нисбатан даври қисқароқ давом этади. Ҳарорат насайгач, кўпгина бемор болаларда 10—12 кун давомида субфебрилитет сақланиб туради. Нисбий брадикардия камдан-кам аниқланади. Катталардагига қараганда бронхит кўпроқ учрайди. Лейкоцитлар сони бемор болаларнинг 40 фонзида ўзгармайди ёки бир қадар кўпаяди (лейкоцитоз), 80—90 фонз беморларда нейтрофилез аниқланади. Чақалоқ болаларда қорин тифи айниқса оғир ўтади, беморлар кўп қайт қилади, аксари ичи кетади. Баъзи болалар талвасага ҳам тушади. Беморнинг ичи кетганида ахлати иппир-ипир, яшил рангли бўлади. Шу сабабдан бундай беморларга кўпинча колиэнтерит, токсикоинфекция деб нотўғри диагноз қўйилади.

Розеолез тошма яққол кўринмайди ёки мутлақо бўлмайди. Кексаларда ҳарорат аксари жуда юқори бўлмаслиги (38,0—38,5° дан ошмаслиги) лекин узоқ чўзилши мумкин. Бундай беморларда касалликка хос симптомларнинг баъзилари мутлақо кўринмайди.

Прогнози. Қорин тифи хоҳ енгил, хоҳ оғир шаклда ўтаётган бўлсин, унинг қандай оқибат билан тугашини олдиндан айтиб бўлмайди. Ҳозир бу касалликдан ўлиш ҳоллари ўртача 0,5 фонзини ташкил қилади. Касалликнинг оғир ёки енгил ўтиши интоксикация даражасига боғлиқдир. Нерв системаси фаолияти бузилганини кўрсатадиган аломатлар касалликнинг оғир ўтаётганидан дарак беради. Тилининг қақраб, худди чанг билан қоплангандек бўлиб кўриниши, кучли метеоризм, ҳароратнинг узоқ вақт бирдек туравериши (монотермия), тахикардия, лейкоцитлар сонининг жуда камайиб кетиши, ҳар турли асоратлар пайдо бўлиши, айниқса ичак тешилиши, ичакдан қон оқиши, инфекция — токсик шок хавфли аломатлардир.

Қорин тифининг асоратлари. Қорин тифи асоратларини икки гуруҳга бўлиш мумкин: 1. Специфик асоратлар: а) ичакдан қон кетиши; б) ичак деворининг тешилиши; в) инфекция — токсик шок. 2. Носпецифик асоратлар: пневмония, менингит, пиелит, паротит, стоматит, отит, ётоқ яралар ва бошқалар.

Ичакдан қон кетиши кўпинча касалликнинг учинчи ҳафтасида беморларнинг 1—2 фонзида учрайди. Бунга нигичка ичак шиллик пардаси яраларидаги қон томирларининг ёрилиши сабаб бўлади. Бундан ташқари, қон ивиш хусусиятининг ўзгариши ҳам роль ўйнайди.

Озгина қон кетган маҳалларда беморнинг аҳволи ўзгармайди, ахлати қорайиб, қўнғир тусга кирганидан ичакдан қон кетгани

билинади. Қон кўп оққанда ҳарорат бирданига пасайиб, нормал, ҳатто субнормал даражага тушади, беморнинг ранги оқариб, тахикардия ва гипотония бошланади. Жуда кўп қон кетганида қоллапс ва геморрагик шок ҳолати юз бериши ва баъзан бемор ўлиб қолиши мумкин. Ичакдан қон кетгач, кўп ўтмай беморнинг ичи келса, ахлат билан аралашган ва ҳали ўзгармаган қон ёки қон лахтаси кўзга ташланади. Агарда бир неча соат ўтгач беморнинг ичи келса ахлат қўнғир ёки қора рангда бўлади.

Қорин тифининг энг хавфли асорати ичак деаорининг тешилиши ёки ёрилиши (перфорация) касалликнинг 3—4 ҳафталарида беморларнинг 0,5—1,5 фоизда учрайди. Ичак перфорацияси қорин тифи оғир ўтгандагина эмас, балки энгил хилларида ҳам учрайди. Кўпинча ингичка ичакнинг кўр ичакка яқин 24—30 см қисмида жойлашган яралар ёрилади. Метеоризм бўлиши, перистальтика тезлашиши, беморнинг қалтис ҳаракат қилиши, қаттиқ йўталиши, қоринни қўпол пайпаслаш ва бошқалар ичак перфорациясига сабаб бўлиши мумкин. Бемор тиф ҳолатида қарахт бўлиб ётганилиги сабабдан ичак ёрилганда баъзан қоринда оғриқ сезмаслиги мумкин. Меъда ва ўн икки бармоқ ичак яралари ёрилгандаги ўхшаб қоринда тўсатдан қаттиқ оғриқ пайдо бўлмаслиги мумкин. Шунинг учун бемор қоринда андек оғриқ сездими, бунга дарҳол аҳамият бермоқ зарур. Ичак ёрилган соҳада, яъни қориннинг ўнг томонидаги пастки қисмида қорин девори мускуллари қисқариб, тарапга тортиб туради. Бу ичак перфорациясининг энг муҳим симптомидир. Кўпинча Блюмберг — Шеткин симптоми аниқланади. Баъзан ичак перфорацияси оғир қоллапс юз беришига сабаб бўлади. Қорин текширилганда жигарга хос бўғиқ товуш йўқолиб, аниқланмайдиган бўлиб қолади. Қориннинг ўнг томони нафас ҳаракатларида иштирок этмайди. Рентген билан текширилганда қорин бўшлиғида ҳаво борлиги аниқланади. Ҳарорат бирданига пасайиб, томир уриши (пульс) тезлашади (минутига 120 мартага етади ва бундан ортади). Ҳар 2—3 соат оралаб қон текширилиб турилса лейкоцитлар сони кўпайгани аниқланади (масалан, олдим 1 мм да 4,5—5 миң бўлса, бир қанча вақтдан кейин 6—6,5 гача кўпайиши мумкин). Лейкоцитлар сонининг озгина кўпайиши ҳам ичак ёрилишини аниқлашда жуда муҳим роль ўйнайди.

Ичак ёрилгани аниқ бўлгач, дарҳол бемор операция қилинади. Бундай беморларни машинада ташини мумкин эмас. Шу сабабдан қорин тифи билан оғриган беморлар даволанадиган касалхонада операция блоки бўлиши шарт.

Перфорациядан сўнг дарҳол операция қилинмаса, бир неча соат ичида перитонит бошланиб унинг симптомлари яққол кўринади. Аввало беморнинг афти-башараси ўзгаради; *facies hypocratica* кўзга ташланади. Қайта-қайта қусиш ва хиқичоқ тутиш беморни ҳолдан кетказди, қорин қаттиқ оғрийди. Перкуссия қилинганда жигарга хос бўғиқ товуш йўқолгани, цианоз, метеоризм, гипертермия ёки гипотермия, лейкоцитоз борлиги аниқланади. Шунини алоҳида таъкидлаш керакки, бу симптомлар қорин бўшли-

рядаги яллиғлаиш жараёни анчагина авж олганидан сўнггина маълум беради ва бу даврда беморни операция қилиш вақт кўпинча кечиккан бўлади. Ичак тешилган пайдан бошлаб ҳисоблаганда 6 соат давомида бемор операция қилинса, уни сақлаб қолиш мумкин бўлади. Шу фурсат ўтганидан кейин қилинган операция кўпинча наф бермайди.

Инфекцион-токсик шок қорин тифининг энг зўриққан даврида беморларнинг 0,5—0,7 Ҷовзнда учрайди. Буида ҳарорат бирданига пасайиб, бемор қаттиқ терлайди, тахикардия, гипотензия, олигурия, кейинроқ анурия, цианоз, ҳарсиллаш ҳодисаларни кўрилади.

Инфекцион-токсик шокка тромбцитопения, фибриногенемия, протомбия муддатининг узайиши характерлидир. Бу асорат бошланшидан олдин ҳарорат одатда жуда баланд кўтарилади (гипертермия) ва марказий нерв системасининг захарланиш аломатлари пайдо бўлади (нейротоксикоз). Инфекцион-токсик шок бемор қонига бирданига кўп миқдорда тиф бактериялари ва токсинлари тушиши натижасида юз беради. Қонга кўп бактериал антигенлар тушишига жавобан жуда кучли иммунреакция бошланиб, мононуклеар — фагоцитар система ночор ҳолга тушиб қолади, қонда гепарин ва гистамин кўпаяди.

Инфекцион-токсик шок юз берганда дарҳол тегишли даво-чораларни кўриш керак. Акс ҳолда бемор нобуд бўлиши мумкин.

Юқориде қайд қилинган асоратлар, яъни ичакдан қон кетиши, ичак ёрилиши ва инфекция-токсик шокдан ташқари, қорин тифида деярли ҳамма органларда турлича асоратлар учраши мумкин. Уларнинг бир қисми тиф бактерияси ва токсини таъсирида бошланса, бошқалари ҳар турли сапрофит бактериялар таъсирида пайдо бўлади.

Қорин тифининг шу хилдаги асоратларидан муҳимлари ҳақида қясқача тўхтаб ўтамиз.

Пневмония асосан аҳволи оғир беморларда учрайди. Бемор узок вақт ўрнида ётганлиги туфайли гипостаз бошланиб, балғам чяқиб кетишининг қийинлашиши, упкада қон айланиши ва газлар алмашинувининг қийинлашиши, ҳар хил сапрофит микробларнинг кўпайиши пневмония бошланишига сабаб бўлади. Баъзан қорин тифи микробларининг ўзи ҳам пневмонияга сабаб бўлиши мумкин (пневмотиф). Буидай ҳолларда беморнинг балғамдан тиф микробларин ажратиб олиш мумкин бўлади. Баъзан плеврёт пайдо бўлади. Камдан-кам ҳиқилдоқда яра пайдо бўлиши ва оқибатда беморнинг овози бўғилиб қолиши мумкин (ларинготиф).

Диагностикаси. Қорин тифини касалликнинг биринчи ҳафтаси давомида аниқлаш осон эмас. Лекин бу касалликни барвақт аниқлаш унга қарши курашиш учун жуда муҳим аҳамиятга эга. Беморни синчиклаб текшириш, касаллик энди бошланиб келаётган даврда кўриладиган ҳамма симптомларни топиш ва уларни бир-биринга қориштириб, мулоҳаза билан чуқур таҳлил қилиши дастлабки диагноз тўғрисида бир фикрга келиш учун имкон беради.

Бир неча кун (3—5 кун) давомида бемор ҳарорати кундан-кунга кўтарилиб бориб, интоксикация аломатлари (бош, оғриғи, уйқу-сизлик, иштаҳа бўғилиши, дармонсизлик) аниқланса ва беморни текшириб кўрганда бирорта органда ҳарорат билан интоксикацияга сабаб бўладиган яққол ўзгартиш топилмаса, буидай, ҳолларда қорин тифини гумон қилмоқ мақсадга мувофиқ бўлади. Шундай ҳолларда врач бемор билан суҳбатлашиб қорин тифини қандай вазиятда юқтириш мумкин экани ҳақида қўшимча эпидемиологик маълумотлар тўплаши керак.

Қорин тифи роса авж олган даврда диагноз учун муҳим симптомлар пайдо бўлади ва уларнинг йиғиндисига суяниб, диагноз қўйиш анча осонлашади. Қорини текширганда лейкопения, нейтропения ва нисбий лимфоцитоз аниқланса, қорин тифи диагнози анча ойдинлашади.

Қорин тифи гумон қилиниши биланоқ ундириб кўриш учун дарҳол бемор венасидан қон олиб, уни лабораторияга юбориш зарур.

Гемокультура олиш учун бемор ҳарорати юқори бўлган вақтда асептик қондаларига риоя қилган ҳолда вена томиридан 5—10 мл қон олиб, 10—20 фойзини ўт суюқлиги ташкил қиладиган 50—100 мл миқдордаги бульонга ёки Рапопорт озукасига экилади, бунда озик муҳитининг миқдори экиладиган қон миқдоридан 10 баравар кўп бўлиши керак. Зарурият бўлганда суяк кўминини ҳам экиш мумкин.

Касалликнинг 2—3-ҳафталиридан бошлаб беморнинг ахлати ва сийдигини экилади. Бемор қонда, суяк кўмигида ва бошқа материалларда қорин тифи бактериясига мансуб антиген борлигини иммуофлюоресцент метод ёрдамида ҳам аниқланади. Бу метод қорин тифини барвақт аниқлашда жуда катта аҳамиятга эгадир.

Ўтган асрнинг охириларидан бошлаб то яқин йилларгача кенг расм бўлган Видал реакцияси ҳозир деярли қўлланилмаяпти. Унинг ўрнига охириги йилларда эгри гемагглютинация реакцияси (Э.Г.А.Р.)дан кенг фойдаланилмоқда. Бу реакция учун эритроцитлардан тайёрланган диагностика умлар (О, Н) дан фойдаланилади ва буларни касалликнинг 4—7-кунларидан бошлаб ишлатиш мумкин. Реакция 1:200 ва бундан кўп бўлганда у ижобий деб ҳисобланади. Бактерия ташувчиларни аниқлашда бу реакция Vi антиген билан қўйилади.

Дифференциал диагностикаси. Қорин тифини тошмали тиф, грипп, бруцеллезнинг ўткир-септик хлли, суст ифодаланган симптомлар билан ўтаётган пневмония, сепсис, лимфогранулематоз, миллиар силдан ажратиш ва фарқлаш керак.

Тошмали тиф бит орқали юқади, у кўпинча уруш даврида, очарчилик йилларида, аҳоли турмуш шароити кочор бўлган маҳалларда тарқалади. Тошмали тиф билан оғриган беморнинг юзи, кўзи қизарган бўлади, унда кўпинча эйфория ҳолати аниқланади, касалликнинг 5-кунини баданида розеола ва петехиялардан иборат

бирталай тошма пайдо бўлади. Периферик қонда лейкоцитоз аниқланади. Специфик лаборатория усуллари масалани узил-кесил ҳал қилади.

Гриппда иситма, интоксикациядан ташқари касалликнинг 2—3 кунларидан бошлаб тумов аломатлари пайдо бўлади, жигар ва талоқ катталашмайди. Иситма узоғи билан 5—6 кун давом этади.

Бруцеллёзнинг ўткир септик шаклида бемор қайта-қайта эти увишиб, қалтирайди, жуда кўп терлайди (ички кийимини бир неча марта ўзгартиришга тўғри келади), узоқ вақт ҳарорат юқори бўлишига қарамай, беморнинг умумий аҳволи унча ёмонлашмайди, бўйни, қўлтиқ ости, чов лимфа тугунлари катталашган бўлади. Энг муҳими бруцеллёз кўпинча ҳайвонлар ва улардан олинган маҳсулотлар (гўшт, сут) билан ишлайдиган одамларда учрайди. Райт, Хеддльсон, Бюрнэ реакциялари қўйиб кўрилганида нобий натижа олинади.

Пневмония одатда бирданга бошланади, бемор тез-тез нафас олади, қонда лейкоцитоз ва нейтрофилёз аниқланади. Қорин тифида жигар ва талоқ катталашади.

Қорин тифини сепсисдан фарқлашда аввало ҳарорат эгри чизигига эътибор берилади. Сепсисга гектик ёки интермиттенс кўринишидаги ҳарорат чизиги характерлидир. Қайта-қайта эт увишиб, қалтираш, тахикардия, лейкоцитоз, нейтрофилёз ҳам сепсисга хос симптомлардир. Лекин масалани узил-кесил ҳал қилишда бактериологик ва серологик текшириш усуллари асосий ўрнида туради.

Лимфогранулематозда ҳам лейкопения, талоқнинг катталашгани аниқланади, ҳарорат эгри чизиги тўлқинсимон ва шу билан бирга қорин тифидагига ўхшаш бўлиб чиқади. Лимфогранулематозда булардан ташқари нейтрофилёз, лимфа тугунларининг катталашгани аниқланади. Қорин тифида қўлланиладиган бактериологик ва серологик текшириш усуллари қайта-қайта манфий натижа бераверади.

Қорин тифини миллиар силдан фарқлаш анча мушкул. Миллиар сил бошланишида ўпкада ҳатто рентгенограммада ҳам ўзгаришлар аниқланмайди. Миллиар силда бемор лабларни ва бурни кўкмитир тусга кириб, тез-тез нафас олади. Қонда эозинофиллар борлиги аниқланади, нейтрофилез топилади. Рентгенологик текшириш қайта-қайта ўтказилганида ниҳоят тегишли ўзгаришлар аниқланади. Қорин тифига специфик бўлган лаборатория усуллари (бактериологик ва серологик усуллар) масалани узил-кесил ҳал қилади.

Паратиф А ва паратиф В. Юқорида айтганимиздек, паратиф А ва паратиф В ларнинг эпидемиологияси, патогенези ва патоморфологияси қорин тифидагидан фарқ қилмайди. Фақат паратифларнинг клиник ўтиши баъзи хусусиятларга эга холос.

Масалан, паратиф А ининг яширин даври қисқароқ (8—10 кун) бўлади, У кўпинча тўсатдан бошланади, баъзан тумов аломатлари кўринади. Беморнинг юзи ва кўзлари қизариб, лабларига учуқ тошади. Ҳарорат ҳар хил бўлиши мумкин. Ҳарорат кўтарили-

ганда кўпинча беморнинг эти увишса, пасайганида бемор терлайди. Ҳар хил тошмалар (розеола, папула ва қизамиқдагига ўхшаш тошмалар) кўринади, булар қорин тифидагига қараганда эртароқ пайдо бўлади (4—7-кун). Интоксикация ўртача даражада бўлади, қон текширилганда нормоцитоз ёки лейкоцитоз аниқланади. Паратиф А кўпинча ўртача оғирликда ўтади. Баъзида эса оғир ўтиши ва ичакдан қон кетиши, ичак перфорацияси ва бронхопневмония, холецистит каби хавфли асоратлар учраши мумкин. Паратиф А да рецидив кўпроқ учрайди.

Паратиф В да яширин давр 5—10 кун давом этади, баъзан чўзилиши мумкин. Бу касаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, мускуллари оғрийди, терлайди. Интоксикация, тумов ва гастроэнтерит белгилари (қайт қилиш, ич кетиши) кўрилади. Интоксикация 3—5 кундан сўнг йўқолади. Ҳарорат ҳам узоққа чўзилмайди. Ҳар хил тошмалар касаллиқнинг дастлабки кунларида пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда паратиф В оғир ўтали ва беморларда менингит, менингоэнцефалит ва септикопиемия аломатлари кўрилади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз аниқланади. Одатда паратиф В 3—4 ҳафта давом этади. Аммо баъзи ҳолларда касаллик қайта-қайта рецидив бериши ва турли асоратлар пайдо бўлиши ҳисобига бир неча ойгача чўзилиши мумкин.

Шуни алоҳида таъкидламоқ керакки, паратиф А билан паратиф В ни қорин тифидан фақат клиник симптомларига қараб ажратиш мумкин эмас. Қорин тифи паратиф А ва паратиф В ларин фақат бактериологик текширув натижаларига қараб бир-биридан ажратиш мумкин.

Давоси. Қорин тифига даво қилишда жуда қадим замонлардан бери парваришга катта эътибор бериб келинган.

1948 йилдан бошлаб бу касаллиқни давоси учун антибиотиклар қўлланила бошланди. Хлорамидетин, левомицитин ва бошқа антибиотиклар яхши натижалар бермоқда. Шундай бўлишига қарамай, беморни яхшилаб парвариш қилиш ва маълум парҳез доирасида етарлича овқатлантириш қорин тифи давосида асосий ва ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Парвариш қилиш. Беморга аввало ўриндан турмай ётиш буюрилади, унинг ўрни қулай, юмшоқ ва озода бўлиши керак. У ўриндан турмай, ётган ҳолда ёзилади. Шунинг учун шароит ҳамма вақт қулай бўлиши керак. Бемор ёзилганда қийналмаслиги, ўзини ноқулай сезмаслиги муҳим аҳамиятга эга. Бемор баданини вақт-вақти билан тозалаб, атир билан артиб туриш унинг руҳини кўтарди, табиатини равшан қилади. Бў эса ўз навбатида бемор организмнинг касалликка қарши курашиш қобилиятини кучайтиради. Бемор оғзини чайиб туриши, тишларини вақтида тозалаш керак. Унинг қақраган лабларига мой суртиб қўйилади. Ҳарорат пасайиб, нитоксикация барҳам топган ва бемор ўзини яхши ҳис қила бошлаганидан кейин ҳам у маълум вақт ўрнида ётмоғи керак, чунки бемор организмдаги анатомик ўзгаришлар давом этаётган, жумладан ичакдаги яралар ҳали тўла битмаган бўлади.

Ҳарорат нормал бўлганидан сўнг 7 кун ўтгач беморга ўтиришга ружсат берилади, 10—11-кунлардан бошлаб эса у аста-секин юриши мумкин. Антибиотиклар билан даволанган беморлар ҳарорати нормаллашгандан сўнг 18—21 кун ўтганидан кейингина касалхонадан чиқарилиши мумкин. Бемор ўзича сиймаса унинг қовуғи соҳасига иситгич қўйилади, шунда ҳам сия олмаса, катетер солинади. Беморда қабзият бўлса, кун оралаб клизма қилиб, ичакни бўшатиб туриш зарур.

Парҳез. Қорин тифи билан оғриган бемор етарли миқдорда оқсил, ёғ, углеводлар ва витаминлар билан таъминланиши зарур. Беморнинг иштаҳаси ёмонлигини назарда тутиб, унинг қўнглига ёқадиган таомларни танлаб, овқатланиш зарурлигини тушунтириш жуда муҳимдир.

Бемор бир кеча-кундузда 1,5—2,5 л миқдорда суюқлик (минерал сув, чой, мева ва сабзавот сувлари) истеъмол қилмоғи керак. Беморга бир кеча-кундузда 60—70 г оқсил, 40—80 г ёғ ва 300—350 г углеводлар зарур. Қаймоқ, сариёғ, қайнатма шўрва, творог, пишлоқ, қайнатиб пиширилган товуқ гўшти, балиқ, мол ёки қўй гўшти қиймаси, илитилган тухум, ҳар хил шовлалар ана шундай озиқ моддалар билан таъминловчи таомлардандир. Ҳарорат пасайганидан кейин бир ҳафта ўтказиб парҳезни озгина кенгайтириш мумкин.

Антибиотиклар билан даволаш. Қорин тифига даво қилишда левомецетин ва ампициллин яхши натижа беради. Левомецетинни беморга бир кеча-кундузда 6 марта, 0,5 г дан бериш буюрилади. Ҳарорат пасайганидан сўнг 3 кундан кейин 7 кун давомиди 0,5 г дан кунига 4 маҳал левомецетин бериб борилади. Касаллик энгилроқ ўтган ҳолларда эса бу дорини давоини бошлашдан оқ 0,5 г дан кунига 4 маҳал бериш мумкин.

Левомецетин таъсирида ҳарорат ўртача 3—5 кун ичида нормаллашади, нитоксикация камаяди, бемор аҳволи анча яхшиланади. Левомецетин билан даволанган беморларда учрайдиган рецидив анча кеч (ҳарорат пасайгандан сўнг 3—4 ҳафта ўтгач) бошланиши мумкин, лекин у энгилроқ ўтади. Рецидив юз берганда левомецетин билан даволаш такрорланади. Левомецетин бактерия ташувчиларга таъсир қилмайди.

Баъзан бемор қайт қилиб, левомецетинни ичма олмайдиган ҳолатда бўлади. Бундай ҳолларда левомецетини эритмаси (левомецетини натрий сулфиди) ишлатилади. Бу дори бир кеча-кундузда 2—3 г миқдориди бемор мускули орасига ёки венасига юборилади (2—3 қисмга бўлиниб).

Ампициллин 14 кун давомиди бир кеча-кундузда 3—4 г дан берилади. Бу дори баъзан ўткир бактерия ташувчиларга ҳам таъсир қилади. Антибиотиклар етарли натижа бермаган ҳолларда бактерия, бисептол ёки нитрофуран препаратлари (фуразолидон) тавсия этилади. Бисептол 2—3 таблеткадан бир кунда 2 марта, фуразолидон 0,15—0,20 г дан кунига 4 маҳал берилади.

Нитоксикацияни камайтириш учун Рингер эритмаси, 5% глю-

коза эритмаси, физиологик эритма, 5% альбумин эритмаси ва бошқалар қўлланилади. Қорин тифига даво қилишда витамин С, В₂, В₆ ва В₁₂ лар кенг ишлатилади.

Антибиотиклар касаллик қайталанishi ва бактерия ташувчилик ҳолати шаклланишининг олдини ололмайди. Шу сабабдан антибиотиклар билан бир вақтда бемор организми ҳимоя кучларини оширадиган дорилар ишлатиш мақсадга мувофиқдир (иммун-химиотерапия). Организмда специфик иммунитет ҳосил қилиш учун Vi антиген ишлатилади. Vi антиген 400—800 мкг дан икки марта (7 кун оралаб) тери остига уқол қилинади. Бу препарат бемор қонида O ва Vi антителолар ва IgM ва IgG титрини кўпайтиради. Бу усул билан даволаганда касаллик рецидиви ва бактерия ташувчилик ҳодисаси камроқ учрайди.

Организмнинг умумий қаршилиқ кўрсатиш қобилиятини кучайтириш учун, юқорида айтганимиздек, бемор истеъмол қиладиган овқатлар юқори калорияли, витаминларга бой бўлиши керак. Бундан ташқари пиримидин, қон препаратлари ва бошқалар ҳам қўлланилади.

Ичакдан қон кетиш ҳодисаси юз берса, беморга қуйдагича даво қилинади: Бемор 12—24 соат қимирламай ётади, унга 10—12 соат давомида овқатланиш таъқиқланади, ичиладиган кундалик суюқлик миқдори 500 мл гача камайтирилади. Целлофан халтачага муз солиб, бемор қорнига қўйилади.

10—12 соатдан кейин беморга озгина-озгинадан қайнатма шўрва, кисель, шарбатлар, эзиб пиширилган ёвғон хурда бериш мумкин. Иккинчи кундан бошлаб парҳез секин-аста кенгайтирилади. Озгина қон кетган маҳалларда С ва К витаминлар, кальций хлорид ва гипертоник натрий хлорид эритмаси 10 мл миқдорда венага юборилади, желатиноль, плазма ва бошқа қон препаратлари буюрилади. Ичакдан кўп қон кетганида кўп миқдорда қон (1—2 л гача), полиион эритмалар (трисоль, ацесоль, хлосоль, лактосоль, квартасоль ва бошқалар), коллоид эритмалар (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль ва бошқалар) ва кортикостероид гормонлар қўлланилади.

Ичак тешилганида беморни зудлик билан операция қилинади. Инфекцион-токсик шок юз берганида гемодез, реополиглюкин, полиглюкин, желатиноль ва полиион эритмалар қўлланилади. Бу эритмаларга протеолиз ингибиторлари (трисилол, цаяол, контрикал) қўшилса, уларнинг таъсир кучи кўпаяди. Баъзи ҳолларда магний тузлари, никотинат кислота ҳам ишлатилади ва ниҳоят ҳамма беморларга кортикостероид гормонлар катта дозаларда буюрилади.

Профилактикаси. Қорин тифи ва паратифларга қарши курашда касаллик диагнозини кечиктирмай барвақт аниқлаб беморни дарҳол касалхонага жойлаштириш муҳим аҳамиятга эга. Қорин тифи гумон қилинган ҳолларда беморлар юқумли касалхоналарнинг диагностика бўлимларига ётқизилади. Тифдан соғайиш даврида беморни ахлати ва сийдиги 3 марта текширилади (5 кун

оралаб). Натижа манфий бўлиб чиқса, яъни тиф бактериялари топилмаса, ун икки бармоқ ичак суюқлиги текширилади. Бунда ҳам натижа манфий бўлса, беморга уч кун босим бактериофаг бериб, сўнгра уни уйига жўнатилади. Мабодо беморнинг ахлатиданми, сийдигиданми ёки ўт суюқлигидан тиф микроблари топилса, у касалхонадан чиқарилмайди ва қўшимча даволанади.

Қорин тифидан соғайиб уйига қайтган кишилар икки йил давомида район санитария эпидемиология станцияси назоратида бўлиб, вақти-вақти билан текширишдан ўтиб туради. Озиқ-овқатга алоқадор жойларда ишлайдиган шахслар эса 6 йилгача назоратда бўладилар. Бемор ётган уй дезинфекция қилинади. Беморга яқин юрган кишиларни 21 кун давомида врачлар назорат қилиб боради. Ҳар куни уларнинг ҳарорати ўлчаб турилади. Ахлати билан сийдиги бир марта, зарурият бўлганда эса икки марта текширилади. Беморга яқин юрган, яъни контактда бўлганларга 50 мл дан уч марта бактериофаг ичирилади.

Кишилар белгиланган режага мувофиқ ва эпидемиологик зарурият туғилган вақтларда қорин тифи ва паратифларга қарши эмлалади.

ЎТҚИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ

Ўтқир ичак инфекциялари (ЎИИ) ҳар турли микроорганизмлар қўзғатадиган, кенг тарқалган ва ич суриши, интоксикация, баъзан сувсираш синдроми билан таърифланадиган касалликлардир. ЎИИ — энг кўп тарқалган касалликлардан бўлиб, гриппдан кейин иккинчи ўринда туради. Бу касалликлар Ўрта Осиёда (миссиқ иқлим шароитида) айниқса кўп учрайди, шу билан бирга ёш болалар кўпроқ касалланади.

Этиология структураси. ЎИИ ни ҳар хил патоген ва шартли патоген микроорганизмлар ва вируслар қўзғатади. Охириги йилларда шартли патоген микроблар ЎИИ га кўпроқ сабаб бўлмоқдалар. Бу асосан одам организмида яшайдиган микроблар ўртасидаги ўзаро мураккаб муносабатнинг ўзгариб қолганига боғлиқ. Маълумки, охириги йилларда таъсир доираси кенг антибиотиклар, иммунодепрессантлар ва бошқа кучли препаратлар кўп ишлатилмоқда. Булар одам организми билан ундаги микроблар ўртасида неча миллион йиллар давом этиб келган маълум мувозанатни ва бактерияларнинг ўзаро ассоциатив муносабатларини ўзгартирди. Ҳозир ЎИИ сабаб бўлаётган асосий микроорганизмлар қуйидагилардир:

1. Шигеллалар. Буларнинг А, В, С, Д шигеллалар деб аталадиган гуруҳлари бор. 2. Сальмонеллалар. Кауфман ва Уайт схема-сига кўра, сальмонеллаларнинг О антигеини бўйича бир-биридан фарқ қиладиган 60 та тури маълум. Уларнинг 2000 дан ортиқ хиллари (сероварлари) ўрганилган, шулардан 700 таси одамда учрайди. 3. Эшерихиялар. Эшерихияларнинг 3 та энтеропатоген гуруҳи маълум: а) энтеротоксиген эшерихиялар. Булар энтеротоксин

чиқаради, болалар ва катталарда ичкетар касаллигига сабаб бўлади (01, 08, 078, 0115 ва бошқалар); б) энтеропатоген эшерихиялар. Булар чақалоқ болаларда колиэнтерит касаллигига сабаб бўлади (026, 055, 0111, 0127 ва бошқалар); в) энтеронивазив эшерихиялар. Бу эшерихиялар ичак шиллиқ пардасининг ичига кириб, дизентерияга ўхшаган касаллик қўзғатади (0124, 0151 ва бошқалар).

4. Қатор юмалоқ ва таёқча шаклидаги патоген ва шартли патоген бактериялар: аризонна, клебсиелла, цитобактер, энтеробактер, серротиа, протеус, нерсинна, плосномонас, стафилококклар, кластридиум перфрингенс, цереус, стрептококклар, псевдомонас, вибрионлар.

5. Вируслар: а) энтеровируслар (Коксаки ва ЭХО); б) ротовируслар.

Уткир ичак инфекциялари билан оғриган бемор, бактерия ташиб юрувчи одам ва ҳайвонлар касаллик манбаи бўлиши мумкин.

Шигеллез (дизентерия), эшерихоз, протеозда бемор ва бактерия ташиб юрувчи инфекция манбаи бўлиб ҳисобланади.

Сальмонеллез ва нерсинниозда инфекция манбаи асосан ҳайвонлардир.

Стафилококк интоксикациясида, кластридиозда инфекция манбаи одам ва ҳайвон бўлиб ҳисобланади.

УИИ фекал-орал йўл билан юқади ва тарқалади. Одам организмга овқат билан бирга микроблар ва уларнинг токсини кириши натижасида вужудга келадиган касалликларни овқат — токсик инфекциялари деб юритилади. Баъзан овқат билан организмга фақат токсин тушади, бунда ҳам касаллик пайдо бўлади. Бу касалликларни овқат интоксикацияси деб юритилади. Овқат билан стафилококк энтеротоксини тушганда пайдо бўладиган касаллик шунга мисол бўлади.

Сальмонеллалар асосан гўшт ва гўшт маҳсулотлари орқали организмга киради.

Эшерихиозда инфекция сут, сут маҳсулотлари, пишириб тайёрлаб қўйилган гўшт, балиқ, сабзавот ва бошқа маҳсулотлар орқали юқади. Бу касаллик контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин.

Иерсиниоз, протеоз, кластридиоз, цереоз, стафилококк овқат интоксикацияси, аризон, клебсиелла, цитобактер, стрептококклар қўзғатадиган ичак касалликлари алиментар йўл билан юқади. Вируслар қўзғатадиган ичак кетар касалликларида инфекция ҳавочанг йўли билан ҳам юқиши мумкин деб гумон қилинади.

УИИ ёз-куз мавсумида кўп учрайди, чунки бу фаслларда инфекциянинг юқиши ва тарқалишига қулай шароит туғилади, бунда пашша ҳам жуда муҳим роль йўнайди. Эпидемик вирусли гастроэнтерит қиш-кўклам ойларида бир қадар кўпаяди ва болаларда катта ёшли одамлардагига қараганда кўпроқ учрайди. Са-

баби: 1) болалар организмда ҳимоя кучлари ҳали бир қадар ожизроқ бўлади; 2) болалар гигиена қондаларига етарли рўя қилмайди.

УИИ қўғатадиган микроорганизмлар озик-овқат маҳсулотларида ва одам организмда яшар экан, токсин ажратиб чиқаради. Оғиз орқали қирган микроблар меъдадан ингичка ва йўғон ичакка ўтади. Улар парчаланганида ҳам токсинлар ажралиб чиқади. Токсинлар ичак шиллиқ пардасини яллиғлантиради, бунинг натижасида ичак функциялари бузилади. Токсин марказий ва вегетатив нерв системага таъсир қилиб, уларнинг фаолиятини ҳам издан чиқаради. Токсикоз аломатлари пайдо бўлади. Сув-электролитлар алмашинуви бузилиб организмда сувсираш аломатлари пайдо бўла бошлайди.

Шигеллалар йўғон ичак шиллиқ пардасига кириб, у ерда кўпаяди, натижада яллиғланиш, дегенерация, некроз бошланади. Шу билан бир вақтда дисбактериоз ҳолати юз беради. Ичакда типик эшерихиялар камаяди. Лактозанегатив ва гемолитик бактериялар кўпаяди. Кейинроқ йиринг ҳосил қиладиган кокклар ва оқсилларни чиритадиган микроблар пайдо бўлади.

Катта ёшли одамларда сальмонеллез касаллигини авж олиши учун сальмонеллалар жуда кўп бўлиши керак. Болаларда эса касаллик пайдо бўлиши учун уларнинг кичик дозаси ҳам кифоя қилади.

Сальмонеллез патогенезида бактериемия ва токсемия ҳал қилувчи ролини ўйнайди. Сальмонеллезнинг энгил хилида ҳам қисқа муддатли бактериемия бўлади. Оғир шаклида бактериемия узоқ вақт давом этади.

Сальмонеллез асосан нитоксикация, гастроэнтерит ва оғир ҳолларда сувсираш синдроми билан таърифланади.

Сальмонеллез гастроэнтеритида ингичка ичакнинг пастки қисми ва йўғон ичакда сув ва электролитларнинг сўрилиши жуда камаяди, бунинг устига қусиш ва ич кетиш ҳисобига улар кўпгина миқдорда ташқарига чиқиб ҳам кетади. Қонда натрий, хлор, калий ионлари камаяди. Бунинг оқибатида марказий гемодинамика ва микроциркуляция издан чиқади, қон қуюқлашиб қолади—гемоконцентрация ҳодисаси юз беради. Тўқималарда гипоксия бошланади. Чала оксидланган метаболитлар тўпланиб қолиб метаболит ацидоз авж олади, олигурия бошланади. Ўткир ичак касалликлари асосан нитоксикация, меъда-ичакнинг зарарланиши ва баъзан сувсираш синдромлари билан таърифланади.

Умумий нитоксикация синдроми эт увишиб қалтираш, иситма, дармонсизляк, эъзон баданини қақшаб оғриши, бош оғриғи ва иштаҳанинг бўғилиши билан таърифланади.

Бемор ҳароратининг қанчалик баланд бўлиши ва қанча вақт давом этиши касаллиқнинг хилига боғлиқ. Меъда-ичакнинг зарарланиши синдроми гастрит, гастроэнтерит, энтерит, колят, энтероколит, гастроэнтероколит белгилари билан таърифланади.

Гастритда беморнинг кўнгли айнаб қайт қилади, эпигастрияда оғриқ бўлади, иштаҳа бўғилади.

Гастроэнтеритда бемор кўнгли айнаб қусади, сая кейинроқ қорин оғрийди ва ичи суради. Ахлати суюқ, ипир-ипир, сариқ-яшил рангда ва сассиқ бўлади. Қайта-қайта қайт қилиш ва ич суриш натижасида сувсираш ҳолати юз бериши мумкин.

Энтерит синдромида бемор қайт қилмайди, фақат шир-шир ичи суради, қорин оғриши мумкин.

Колит синдромида қориннинг пастки қисми вақти-вақти билан бураб оғрийди, тез-тез ва оз-оздан шилимшиқ ва қон аралаш ичи келади. Беморни кучаниқ безовта қилади. Пайпаслаганда йўғон ичак қисқарган ҳолда аниқланади ва оғрийди. Гастроэнтероколит синдроми кўнгил айнаш, қусиш, қорин оғриши ва ич суриши билан таърифланади. Бошланишда қориннинг ҳамма жойи симиллаб оғрийди, кейинроқ пастки қисми бураб-бураб оғрийди. Кучаниқ ҳам безовта қилади. Бемор ахлати бошланишда кўп ва суюқ бўлади, кейин шилимшиқ ва қон аралашган ҳолда озгина-озгинадан келади, пайпаслаганда йўғон ичак тортишиб қолган ҳолда аниқланади. Энтероколит синдромида гастрит белгилари бўлмайди.

Сувсираш синдроми—дегидратация. Сувсирашнинг белгилари организм йўқотган суюқлик миқдорига қараб турлича бўлади. Сувсираш 4 даражада ўтиши мумкин: 1-даражасида бемор тана оғирлигининг 1—3 фонзи миқдориди суюқлик йўқотадди (енгил дегидратация); 2-даражада йўқотадиган суюқлик миқдори 4—6 фонзга етади (ўртача оғирликдаги дегидратация); 3-даражада 7—9 фонз миқдорда суюқлик йўқолади (оғир дегидратация) ва ниҳоят; 4-даражада 10 фонз ва ундан кўп миқдорда суюқлик йўқотилади (жуда оғир дегидратация).

Дегидратация ҳолатида беморнинг оғзи қақрайди, ташна бўлаверади, тери эластиклиги камаяди, болдир мускуллари тортишиб оғрийди. Сувсираш кучли бўлганда беморнинг кўзлари ичига тушиб кетади, лунжлари жағига ёпишган бўлади. Бемор хиряллаб ёки пичиллаб гапирди. Томир тез уради, қон босими пасайиб кетади. Сийдик келмайди ёки озгина келади.

Ўткир ичак касалликларига характерли асосий синдромлар ана шулардан иборат. Юқориди қайд қилинган синдромлар баъзи ичак касалликларида жуда яққол кўринади, бошқаларида камроқ билинади. Ундан ташқари ҳар бир касалликнинг ўзига хос ва бошқалардан фарқ қиладиган белгилари ҳам бўлади.

Дарсликнинг тегишли бобларида юқориди қайд қилинган ўткир ичак касалликларининг муҳимлари ва кўпроқ учраб турадиганлари (дизентерия, сальмонеллез, овқат токсиконинфекцияси, эшерихиоз, нерсиниоз ва вируслар кўзгатадиган касалликлар) ҳақида батафсил маълумотлар берилди.

ИЧБУРУҢ (ДИЗЕНТЕРИЯ)

Дизентерия шигеллалар, қўзғатадиган, интоксикация ва йўғон ичак дистал қисмининг зарарланиши билан таърифланадиган юқумли касалликдир. Дизентерия юнонча *dys* — бузилиш ва *enteros* — ичак деган сўزلардан ташкил топган бўлиб, ичак фаолиятининг бузилиши деган маънони англатади.

Тарихий маълумотлар. Милоддан салкам уч минг йил илгари ўтган машҳур ҳаким Гиппократ ичак касалликларини икки гуруҳга ажратган: 1) оддий ич кетар (диарея) ва 2) дизентерия — қорин оғриғи билан ўтадиган ич кетар. Асрлар давомида дизентерия одамларга кўп фалокатлар келтирган. Айниқса табиий ҳалокатлар пайтида (уруш ва очарчилик йилларида) у эпидемия ва баъзан пандемия кўринишида кенг тарқалган ва кўп бахтсизликларга сабаб бўлган.

Этиологияси: Дизентерия бактериялари *Shigella* авлодига киради, уларнинг 50 дан ортиқ серологик турлари маълум. Халқаро классификация бўйича шигеллалар 4 гуруҳга бўлинади: А (*Shigella dysenteriae*) В (*Shigella flexneri*), С (*Shigella boydii*), D (*Shigella Sonnei*).

Ҳар бир гуруҳнинг серологик турлари ажратилади. Дизентерия бактериялари ферментатив ва антиген хусусиятларига қараб уч гуруҳга бўлинади: 1) *Shigella dysenteriae*; бунинг 10 та серологик варианты бор: Григорьев — Шиг, Лордж — Сакс, Шмитц — Штуцер шигеллалари ва бошқалар. 2) *Shigella flexneri*, *Shigella newcastle*, *Shigella boydii* ва бошқалар. 3) *Shigella Sonnei*.

Шигеллалар таёқча шаклида бўлиб, катталиги $0,3-0,6 \times 1-3$ мкм келади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсулалари йўқ, грамм-манфий, факультатив анаэроб. Оддий озуқа муҳитларида кўпаяверади. Шигеллаларнинг — термостабил яъни иссиқликка чидамли соматик О-антигени бор.

Григорьев — Шиг бактериялари кучли экзотоксин ишлаб чиқаради, парчаланганида эса улардан эндотоксин ҳам ажралиб чиқарди. Қолган ҳамма шигеллалар эндотоксин ҳосил қилади. Дизентерия бактерияларининг токсинлари нейротроп ва энтеротроп хусусиятига эга. Григорьев — Шиг бактерияларининг вирулентлиги жуда юқори. Қолганлари унча вирулентли эмас. Шигеллалар ташқи муҳит шароитига қараб бир неча кундан бир ойгача тирик сақлана олади. Сут ва бошқа сутли маҳсулотларда шигеллалар тирик сақланибгина қолмай, балки тез суръат билан кўпая олади ҳам. Улар совуқ ҳароратда ва қуритилганда ҳалок бўлмайди. 60 даража иссиқликда 30 минутдан сўнг, 100 даражада эса дарҳол ҳалок бўлади. Қуёш нури ҳам уларни ўлдиради. Дезинфекцияловчи моддалар (гипохлорит, хлорамин, лизол ва бошқалар) бу бактерияларни бир неча минут ичида ҳалок қилади. Дизентерия билан оғриган бемор организмда ҳосил бўладиган иммунитет кучсиз бўлади ва узоққа чўзилмайди.

Дизентерия қўзғатадиган бактерияларнинг тур-хиллари вақт

Ўтмиш билан ўзгариб туради. Масалан, 1930—35 йилларгача асосан (50—80 фоиз) Григорьев — Шиг бактерияси учрар эди. 1940 йиллардан бошлаб Оварупода 60—80 фоиз беморларда касалликни кўзгатувчиси Флекснер таёқчаси бўлиб чиқди. 1960 йиллардан сўнг унинг ўринини Зонне микроби эгаллади. Ҳозир Зонне таёқчаси кўпроқ учрамоқда. Ер юзининг бошқа жойларида Флекснер ва Григорьев — Шиг бактериялари кўзгатган дизентерия ҳали ҳам тез-тез учраб туради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи дизентерия билан оғриган беморлар ва бактерия ташиб юрувчилардир. Беморлар ва бактерия ташувчилар шигеллаларни ахлат билан бирга ташқарига чиқаради. Сўнгра улар ҳар хил йўллар билан (сув, озиқ-овқат, қўл бармоқлари, турли буюмлар ва пашшалар орқали) соғлом одам оғзига киради. Григорьев—Шиг бактерияси кўпинча контакт йўли билан, Флекснер шигелласи сув орқали, Зонне таёқчаси эса озиқ-овқатлар орқали юқади. Одамларда дизентерия бактерияларига табиий қаршилиқ кўрсатиш кучи деярли йўқ. Шу сабабдан шигеллалар юққач, деярли ҳамма вақт касаллик пайдо бўлаверади. Кўпинча мактабгача ёшдаги болалар касалланади. Ҳамма беморларнинг учдан икки қисмини 6 ёшгача бўлган болалар ташкил қилади. Бу касаллик ёз ва куз ойларида кўпроқ учрайди. Иммунитет касаллик кўзгатган турдаги бактериянинг ўзингига хос бўлади, бир йилдан узоққа чўзилмайди.

Патогенези. Оғиз орқали кирган шигеллаларнинг бир қисми меъда ва ичакда ҳазм ферментлари таъсирида ҳалок бўлиб, емирилади. Уларга ичакдаги микроблар ҳам таъсир қилади. Ана шу тўсиқларни енгиб ўтган шигеллалар йўғон ичак эпителий ҳужайраларига (эпителиоцитларга) жойлашиб олиб, уларда узоқ вақт сақлана олади ва кўпаяди. Ҳужайраларнинг бир қисми ҳалок бўлади ва улардан чиққан шигеллаларни нейтрофил лейкоцитлар ва макрофаглар ютиб олади (фагоцитоз). Айни вақтда ажралиб чиққан токсинлар организмга ўз кучини кўрсатади. Токсиннинг нейротропик хусусиятига эга қисми марказий нерв системаси, вегетатив нерв системаси ва симпатико-адренал системага таъсир қилади. Бу интоксикация моддалар алмашинуви жараёнининг бузилишига сабаб бўлади.

Токсиннинг энтеротроп хусусиятли қисми — энтеротоксин асосан йўғон ичак дистал қисмининг шиллиқ пардасига таъсир қилади. Бу токсин аденилциклазани фаол ҳолга келтиради ва натижада ичакда суюқлик ва электролитлар тўпланиб боради. Шигеллалар ва уларнинг токсинлари таъсирида ичак шиллиқ пардаси яллиғланади, эрозия ва яралар пайдо бўлади.

Токсин таъсирида биологик фаол моддалар (гистамин, сератонин, кинин, простагландин) кўпроқ ишланиб чиқади ва улар яллиғланиш жараёни кўпайиб, ичак функциялари (ҳаракат қилиш, секрет чиқариш ва шимилиш) бузилишига сабаб бўлади. Бемор қорнининг бураб-бураб оғриши, тўғри ичак деворининг қисқариб, тортишиб-туриши (тенезмлар) ўқтин-ўқтин ёнилишига ундовчи оғриқ

— кучаниқ пайдо бўлиши ва бошқалар ана шу ўзгаришларнинг клиник ифодасидир. Йўғон ичак шиллиқ пардасидаги ўзгаришлар билан бир қаторда дисбактериоз ҳодисаси юз беради.

Дизентерия оғир ўтганида, айниқса ёш болаларда токсикоз ва эксикоз белгилари яққол кўринади. Баъзан қон томирлари функцияси қаттиқ бузилиши натижасида бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин. Дизентериянинг оғир ёки енгил ўтиши ва клиникасининг баъзи хусусиятлари шигеллаларнинг хилларига боғлиқдир. Масалан, Григорьев-Шиг бактерияси қўзғатган дизентерияда нитоксикация кучли бўлади ва колит синдроми яққол кўринади. Зонне дизентерияси эса худди токсик инфекцияга ўхшаб кетади. Бемор заиф бўлса, дардга ҳар турли бошқа касалликлар қўшилиб, организм ночор шароитга тушиб қолса, дизентерия сурункали шаклга ўтиши ва бир неча йилга чўзилиши мумкин.

Баъзан йўғон ичак шиллиқ пардасида ҳосил бўлган яралар узоқ вақт битмаслиги ва уларда жойлашиб олган шигеллалар кўпайишда давом этиши мумкин. Бундай кишиларда касаллик белгилари кўринмайди. Аммо улар бактерия ташиб юриб, касалликни бошқаларга юқтираверади.

Патологик анатомияси. Йўғон ичакда юз берадиган ўзгаришларини шартли равишда 4 даврга бўлиш мумкин: 1) ўткир катарал яллиғланиш даври; 2) фибриноз — некротик яллиғланиш даври, 3) яра пайдо бўлиш даври ва 4) яраларнинг битиб, ичак шиллиқ пардасида чандиқ пайдо бўлиш даври. Охириги йилларда иккинчи ва учинчи даврларга хос ўзгаришлар жуда кам учрамоқда. Асосан катарал яллиғланиш белгилари кўринмоқда. Яллиғланган шиллиқ пардада майда қон қуйилиш аломатлари — қонталашлар ва эрозиялар топилади. Ичак йўлида шилимшиқ ёки қон аралаш экссудат тўпланиб қолади.

Касаллик оғир ўтганида шилимшиқ пардада некроз бошланиб, ҳалок бўлган тўқималар кўчиб тушгач, яралар пайдо бўлади. Бу яралар кўпинча саёз бўлади, лекин баъзан анчагина чуқур бўлиб, ичак деворининг мускул қаватигача боради.

Ичак шиллиқ пардасида катарал яллиғланиш бўлганда касалликнинг 2—3 кунлариданоқ эпителий тўқималарининг регенерацияси бошланади. Шунга қарамасдан, ичакдаги анатомик ўзгаришлар ҳатто дизентериянинг енгил хилларида ҳам, 4—5 ой ўтгандан кейингина барҳам топади. Ичакдаги деструктив ўзгаришлар эса бундан ҳам узоқроқ давом этади. Регенерация аломатлари билан бир қаторда яллиғланиш белгилари кўрилади. Сурункали дизентерияда репарация жараёни чўзилиб кетади. Мейснер ва Авербах нерв чигаллари, симпатик нерв тугунларида, умуртқалараро ганглияларда дистрофик ўзгаришлар аниқланади. Бу хилдаги дистрофик ўзгаришлар қуёшсимон нерв чигали, бўйин симпатик тугунлари, адашган нерв ганглиясида ҳам юз беради.

Клиникаси. Қабул қилинган расмий классификацияга кўра дизентериянинг қуйидаги хиллари ва шакллари учрайди:

I ўткир дизентерия.

1. Колитик хили: а) енгил шакли; б) ўртача оғирликдаги шакли; в) оғир шакли; г) белгилари етарли аниқ бўлмаган шакли.

2. Гастроэнтероколитик хили: а) енгил шакли; б) ўртача оғирликдаги шакли; в) оғир шакли; г) белгилари етарли аниқ бўлмаган шакли.

II. Сурункали дизентерия

1. Сурункали дизентериянинг қайталаниб ёки қўзиб турадиган, яъни рецидивли хили;

2. Узлуксиз давом этадиган хили

III. Бактерия ташувчиллиги.

Дизентерия касаллиги давомида 5 давр ажратилади: 1) инкубацион давр; 2) бошланғич давр; 3) касалликнинг роса авж оладиган даври; 4) симптомларининг сўниш даври ва 5) соғайиш даври.

Умуман олганда дизентерия асосан интоксикация ва колитик синдром билан таърифланади. Гастроэнтероколитик хилида булардан ташқари гастрит ва энтерит аломатлари ҳам кўрилади. Инкубацион давр кўпинча 2—3 кун давом этади, у 1 кунгача қисқариши ва 7 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, ҳарорат 38—39 даражача кўтарилади ва 2—4 кунгача юқори бўлиб туради. Ҳарорат субфебрил даражада ёки нормал бўлиши ҳам мумкин. Ҳарорат юқори бўлганида кўпчилик беморларнинг боши оғрийди, дармони қуриб, бадани қақшайди, кайфияти ёмон бўлади.

Томир уриши ўзгарувчан бўлади, пульс мароми бузилиб, қон босими пасаяди, юрак тони бўғиқ бўлади, юз остида систолик товуш эшитилади. Интоксикация кучли бўлганида коллапс юз бериши мумкин.

Бемор қорнининг чапки паст томони бураб оғрийди. Ҳар гал ҳожатхонага бориш олдидан қорин оғриғи безовта қилади. Ҳожатхонага бориш зарурияти туғилганда орқа тешик ачишиб, қаттиқ оғрийди ва бу беморни анча безовта қилади. Қоринни пайпаслаганда йўғон ичак, айниқса унинг чапки қисми безиллаб туради ва қисқарган ҳолда худди арқонга ўхшаб қўлга уннайди. Симптомлари яққол кўринган дизентерияда беморнинг аҳволи оғир бўлади, у бир кеча-кундузда 20—30 марта ҳожатга бориши мумкин. Лекин ҳар гал тувакдан ёки унитаздан турганда бемор енгиллик сезмайди, у гўё ўзини ҳожат қилмагандек ҳис қилади. Бир кеча-кундузда беморнинг ичи тез-тез келса ҳам тушадиган ахлат миқдори 0,5—1,0 л дан ошмайди. Чунки бемор ҳожатга борганида озгина ахлат ва унга аралаш асосан шилимшиқ ва йиринг чиқади. Шилимшиққа озгина қон аралашган бўлади. Касаллик зўрққан вақтда беморнинг ичидан ахлат эмас, балки фақат қон аралаш шилимшиқ билан йиринг келади. Йўғон ичак қисқарган ҳолда бўлганлиги сабабидан ахлат ингичка ичакда тўхтаб қолади. Дизентерия оғир ўтганда бемордан худди гўшт селига

ўхшаш суюқлик келади. Дизентерия интоксикацияси оқибатида сўлак бези ва бошқа ҳазм безларининг фаолияти бузилади: оғиз қақрайди, меъда ширасининг протеолитик хусусияти, ундаги кислота миқдори камаяди. Меъда ва ичакларининг ҳаракат фаолияти ва секрецияси ҳам бузилади.

Интоксикация кучли бўлган ҳолларда меъда ости бези ва жигар фаолияти ҳам издан чиқади. Токсин таъсирида буйрак ва сийдик чиқариш йўллари фаолияти бузилади. Протенурия, микрогематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия ва қовуқ сфинктерининг спазмига хос белгилар аниқланади. Қон текширилганида бир оз лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга сурилиб қолгани, моноцитоз аниқланади. ЭЧТ сал тезлашади. Дизентериянинг роса авжига чиқадиган даври 1—2 кундан 8—9 кунгача давом этади.

Касаллик симптомларининг сўниш даврида интоксикация ва колит аломатлари камаяди. Соғайиш даврида ҳамма органларининг фаолияти нормаллашади ва организм дизентерия бактерияларидан халос бўлиб боради. Аммо патоморфологик ўзгаришлар эса клиник симптомлар барҳам топгандан 2—3 ҳафта кейин йўқолади. Баъзан дизентерия сурункали шаклга ўтади. Бошқа ҳолларда организм шигеллалардан халос бўлади, аммо ичак шиллиқ пардасидаги баъзи ўзгаришлар ва унинг ҳаракат фаолияти анча вақтгача аслига келмаслиги мумкин (дизентериядан сўнгги ҳолат).

I. Уткир дизентерия. 1) Колитик хили: а) касаллиқнинг энгил шакли тўсатдан бошланади, ҳарорат қисқа муддатда 37—38° гача кўтарилади. Бемор дармони қуриб, иштаҳаси бўғилади, кейинроқ қорни бир оз оғрийди. Бир кеча-кундузда 3—5 марта (кўпи билан 10 мартагача) ҳожатга боради. Ахлати суюқ ва шилимшиқ, баъзан озгина қон аралаш бўлади. Лекни беморларнинг иш қобилияти сақланиб туради. Пайпаслаганда йўғон ичакнинг чап-ки паст қисми оғрийди ва қисқариб, таранг тортиб тургани қўлга уинайди. Ректоскоп билан текширилганда йўғон ичакда катарал ва катарал-геморрагик яллиғланиш аломатлари кўрилади. Дизентериянинг бу шакли кўпинча 3—4 кун, баъзан 7—8 кун давом этади. Сўнгга бемор соғая бошлайди; б) дизентериянинг ўртача оғирликда ўтадиган колитик шакли тўсатдан бошланади, бемор боши оғриб, эти увишади, бадани қақшайди. Ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади ва 2—3 кун ўтгач, пасаяди. Иштаҳа йўқолади, бемор кўнгли айниб, баъзан қусади, қорни қаттиқ бураб оғрийди. Бир кеча-кундузда 10—20 мартагача ҳожатга боради, ҳожат вақтида асосан қон аралаш шилимшиқ келади. Бундай симптомлар 2—3 кундан сўнг аста-секин камаяди ва бемор аҳволи тузала бошлайди. Ректоскоп билан текширилганида катарал-геморрагик ва катарал-эрозив проктосигмоидит аниқланади. Бир ярим икки ҳафтадан сўнг беморлар соғайиб кетади; в) дизентериянинг оғир колитик шакли бирданига бошланади, ҳарорат 39—40 даражага кўтарилиб, кучли интоксикация бўлади. Бемор баъзан алаҳлайди, кўнгли айниб, қайт қилади. Қорни

қаттиқ оғрийдн, тез-тез снадн, орқа тешнги доим деярли ачншнб оғрнб турадн. Бнр кеча-кундузда 50 ва ундай кўпроқ марта ҳожатга борадн, ҳожат вақтнда қон аралаш шнлнншнқ, баъзан гўшт селнга ўхшаш суюқлнк келадн. Бемор дармони кўрнб, жуда ҳолдан кетадн. Тернсн ва шнлннқ пардаларн кўруқшаб турадн. Қон боснмн пасаядн, тахнкарднн бошланадн. Бнр-нккн кундан сўнг коллапс ҳолатн юз беришн мумкнн. Буралнб қнсқарнб турган йўғон нчакда баъзан парез ҳолатн бошланадн, бунда қорнндам бўлнб шншадн, анус сфннктерн ншламайдн, гўшт селнга ўхшаш суюқлнк оқнб турадн. Кучлн ннтоксикацнн таъснрнда бемор баъзан кома ҳолатнга тушнб алаҳлаб ётадн. Қон айланншнда чуқур ўзгарншлар юз берадн. Бундай беморларга кечнктнрмай ёрдам бериш зарур бўладн (даво бўлнмнга қаралсн). Йўғон нчак пайпаслаб кўрнлганда қаттнқ оғрнйдн. Бундай оғнр аҳвол 7—10 кунгача давом этадн. Ректоскоп билан текшнрнлганда катарал-геморрагнк, катарал-эрознв ўзгарншлар, баъзан эса яралар борлнги аниқланадн.

2. Дизентерннннг гастроэнтероколитнқ хнлн. Худдн овқат токснкоинфекцнннга ўхшаб қнсқа ннкубацион даврдан сўнг бнрданнга бошланадн. Кучлн ннтоксикацнн ва гастроэнтероколитга хос снмptomsлар кўрнлади. Бемор қайта-қайта қусадн, шнр-шнрнчн кетадн. Бошланишнда ахлатнда қон ва йнрннг бўлмайдн. Қорнннннг ҳамма ёғн оғрнйдн. Бемор аҳволннннг оғнр ёкн енглнлнги организм йўқотган суюқлнк мнқдорнга боғлнқ бўладн. Қасаллнк енгл ўтганда сувснраш — дегндратацнн (суюқлнк йўқотнш) ҳодисасн юз бермайдн, днзентернн ўртача оғнрлнкда ўтганда I даражадагн дегндратацнн юз берадн (йўқотнлган суюқлнк бемор танасн оғнрлнгннннг 1—3 фозннн ташкнл қнлади). Қасаллнк оғнр ўтганда II ва III даражадагн дегндратацнн аниқланадн (йўқотнлган суюқлнк бемор танасн оғнрлнгннннг 4—9 фозннн ташкнл қнлади). Бемор кўп суюқлнк йўқотган ҳолларда гиповолемик шок бошланишн мумкнн.

Дизентерннннг гастроэнтернт вариантн ҳам учрайдн. Бунда гастроэнтернт белгиларн ва дегндратацнн аломатларн яққол кўрннгани ҳолда колнт снмptomsларн бўлмайдн.

Дизентерннннг колнтнқ хнлнда ҳам, гастроэнтероколитнқ хнлнда ҳам баъзан касаллнк белгиларн етарлн бнлнмайдн. Беморнннг қорнн салгнна оғрнйдн, 1—2 кун давомида нчн бузиландн. Ахлатда қон ва шнлнншнқ бўлмайдн. Бемор ҳароратн кўтарнлмайдн, қорнн пайпасланганда сал-пал оғрнйдн. Ахлат мнкроскоп остнда текшнрнлганда ҳар бнр кўрнш майдоннда 20 ва ундан кўп лейкоцитлар кўрннадн. Ректоскоп билан текшнрганда катарал проктоснгноиднт манзарасн кўрннадн. Днagnoстнкада анамнез маълумотларн муҳнм ролнн ўйнайдн. Баъзн ҳолларда ўткнр днзентерннга хос белгилар 1,5 ойдан 3 ойгача чўзилншн мумкнн. Қасаллнкнннг бундай хнлннн чўзилган днзентернн деб аталадн.

II. Сурункалн днзентернн. Ўткнр днзентернн беморларнннг

2—5 фоизда сурункали хилига ўтади. Нерв системаси, меъда, жигар, меъда ости безлари касалликлари ва ҳар турли гижжа ва содда жониворлар инвазияси, авитаминоз, алиментар дистрофия ва бошқалар сурункали дизентерия шаклланишига сабаб бўлади.

1) Сурункали дизентериянинг рецидивли хили кўпроқ учрайди. Бунда вақти-вақти билан дизентерия симптомлари қайталашиб туради. Рецидивлар бир неча марта такрорланиши мумкин. Рецидив вақтида асосан колит синдроми кўрилади. Бундай беморларда меъда, ингичка ичак, меъда ости бези, гепатобилинар система органлари зарарланади. Беморлар асаби бузилиб, тажаниб бўлиб қолади, кўпинча боши оғрийди, иш қобилияти пасаяди. Вегетатив нерв системаси фаолияти ҳам бузилади. Рецидивда реткоскопия манзараси худди ўткир дизентериядагига ўхшаш бўлади. Рецидивлар орасида бемор аҳволи бир қадар яхшиланиб қолади. Иш қобилияти тикланади. Аммо бундай кишиларнинг қорни дам бўлиб, мижиғлаб оғриб туради, тўш ости соҳасида озгина оғирлик сезилади.

2) Сурункали дизентериянинг узлуксиз давом этадиган хилида касаллик симптомлари кундан-кунга авж олиб, бетўхтов давом этади ва беморнинг аҳволи борган сари оғирлашиб боради. Овқат ҳазми анча издан чиқади, бемор озиб кетади, гиповитаминоз, камқонлик ва дисбактериоз аломатлари кўрилади. Сурункали дизентериянинг бу хили кексайиб қолган ва умуман касалманд ва заиф кишиларда учрайди.

III. Бактерия ташувчилик. Бактерия ташувчиларда интоксикация аломатлари ва ичак функциялари бузилганига хос белгилар бўлмайди. Аммо бактерия ташиб юрвчи киши ҳозирги замон усуллари билан ҳар томонлама текширилса, унинг организмда инфекцион жараён белгилари борлиги аниқланади. Демак, бактерия ташувчиларда касаллик субклиник ҳолатда, зимдан ўтади.

Дизентериянинг асоратлари. Ўткир дизентериядан сўнг беморларнинг 5—15 фоизда рецидив учрайди. Рецидивда баъзан дизентериянинг ҳамма симптомлари кўринади, бошқа ҳолларда эса унинг айрим белгиларигина пайдо бўлади. Баъзи беморларда тўғри ичакнинг чиқиб қолиши, орқа тешик девори дарз кетиши, бавосил зўриқиши ва камдан-кам ичак ёрилши ва натижада перитонит бошланиши мумкин.

Заиф кишиларда иккинчи инфекция қўшилиши оқибатида пайдо бўладиган касалликлар (пневмония, урогенитал инфекция), ичак дисбактериози, камдан-кам полиартрит ва невритлар учрайди.

Диагностикаси. Эпидемиологик маълумотлар ва клиник симптомлар билан бир қаторда дизентериянинг диагностикасида лаборатория усуллари ҳам роль ўйнайди.

Бактериологик усул жуда муҳим, бироқ беморларнинг фақат 22—80 фоидагина дизентерия микробларини ажратиб олиш мумкин, бўлади. Бемор ахлатини эътибор ундиришда тартиб қондаларига алоҳида эътибор бермоқ керак. Беморга антибиотиклар тайинланмасдан олдин унинг ахлати Плоскирев оёқ муҳити

(бактагар)га экилади. Бошқа озик муҳитлари ҳам яшлатилади.

Эгри гемагглютинация реакцияси ҳам касалликнинг 5-кунларидан бошлаб мусбат натижа бера бошлайди. Унинг диагностика титри 1:160 ва бундан юқори. Унинг титри 2 ҳафта давомида кўпайиб боради-да, 4 ва 5-ҳафталардан кейин камай бошлайди. Иммунофлюоресцент усулдан ҳам фойдаланилади. Бемор ахлатини микроскоп остида текширилганда лейкоцитлар (бир кўрув майдонида 30—50 тадан), эритроцитлар ва эпителиал ҳужайралар топилади.

Ректороманоскопия жуда катта аҳамиятга эга бўлган текширув усулидир. Ректоскоп ёрдамида йўғон ичакнинг пастки 30 см ли қисми шиллиқ пардасида юз берган патоморфологик ўзгаришларни кўз билан кўриш мумкин бўлади. Ректоскопда қуйидагича манзаралар кўзга ташланади: 1) катарал проктосигмондит; 2) катарал геморрагик проктосигмондит; 3) эрозив проктосигмондит; 4) ярали проктосигмондит.

Дизентерия диагностикасида Цуверкалов аллергия реакцияси-дан ҳам фойдаланилади.

Эпидемиологик маълумот, клиник симптомлар, лабораторияда текшириш натижалари ва ректоскопия манзараларини чуқур таҳлил қилиш йўли билан дизентерияни қуйида кайд қилинган касалликлардан ажратиб, аниқлаб олиш мумкин бўлади.

Сальмонеллалар билан инфосланган овқат истеъмол қилинганда қисқа яширин даврдан сўнг (4—12 соат) бемор тўсатдан кўнгли айниб, кетма-кет қуса бошлайди. Кўп ўтмай шир-шир ичи кетади. Унинг ахлати жуда сассиқ бўлади. Биринчи соатлардаёқ ҳарорат юқори кўтарилиб, кучли интоксикация белгилари кўзга ташланади. Қийдик атрофи оғрийди. Беморнинг меъдаси ювилгач, унинг аҳвали аяча яхшиланади.

Вабода бемор аввало шир-шир ичи кетяб, сўнгра қуса бошлайди, кўнгли айинмайди. Қорни оғримайди. Беморнинг ахлати худди ёвғон хўрдага ўхшайди. Ҳарорат кўтарилмайди, кўпинча у нормадан паст бўлади (субнормал ҳарорат). Тезда бемор организида сувсираш (дегидратация) белгилари кўринади. Вабони аниқлашда эпидемиологик маълумотлар муҳим аҳамиятга эгадир.

Амебназ аста-секин бошланади, ҳарорат кўтарилмайди, интоксикация бўлмайди. Беморнинг умумий аҳвали деярли ўзгармайди. Амио гемоколит белгилари яққол кўринади. Беморнинг ахлати йиринг, шилимшиқ ва қон аралаш бўлади. Кўпинча қориннинг ўнг томони оғрийди. Ректоскоп билан текширилганда йўғон ичакнинг шиллиқ пардасида четлари нотекис, кичкина, лекин чуқур яралар кўринади. Бемор ахлатини микроскоп билан текширилганда эритроцитлар, лейкоцитлар, плазматик ҳужайралар, Шарко-Лейден кристаллари ва вегетатив шаклдаги амебалар топилади.

Носпецифик ярали колитнинг тез авж олиб борадиган хилида беморнинг аҳвали оғир бўлади, интоксикация белгилари, анемия,

тахикардия, гипотония аниқланади. Ректоскопда ичак шиллиқ пардасининг қизариб шишганлиги, жуда кўп яралар борлиги аниқланади.

Ярали колитнинг секин-аста авж олиб борадиган хилини сурункали дизентериядан фарқлаш керак. Ярали колитда нейтрофилли лейкоцитоз ва ЭЧТ тезлашгани (соатига 40—90 мм гача) аниқланади.

Йўғон ичак ракида ҳам гемоколит белгилари кўринади. Беморларда кўпинча қабзият бўлади, ичи келганда ахлати худди тасмага ўхшаб ёки қўй қумалоғига ўхшаб тушади. Ахлатга қон ёки қон сели аралашган бўлади. Йўғон ичак ракига йўлиққан беморнинг умумий аҳволи дастлабки даврида деярли ўзгармайди. Кейинчалик аста-секин ёмонлаша боради. Ичакда ахлат тўхталиб, юришмай қолишига хос белгилар кўрина бошлайди. Қориннинг чап томондаги пастки қисмида вақти-вақти билан санчиқ пайдо бўлади. Ичак перистальтикаси сезилиб туради. Йўғон ичакни бармоқ билан текширганда худди тоғайга ўхшаш ўсма борлиги аниқланади. Рак ўсмаси ректоскопда ҳам яққол кўринади.

Давоси. Дизентериянинг енгил хилига уй шароитида ҳам даво қилиш мумкин. Бунда албатта, уйдаги имконият, унинг санитария ҳолати, оила аъзоларининг гигиена қоидалари ҳақидаги тушунчаси эътиборга олинади. Озиқ-овқат маҳсулотларига алоқадор жойда ишлайдиган беморлар албатта касалхонага жўнатилади.

Бемор ўриндан турмай ётиши керак, ҳожатга бориш учун туришга рухсат этилади. Кўпроқ ухлаш фойдали. Дизентериянинг дастлабки даврида беморга 4-рақамли парҳез тайинланади. Ич кетиши тўхтагач 2 ёки 15-парҳезлар таомларига ўтиш рухсат этилади. Парҳезнинг хилидан қатъи назар беморга етарли миқдорда углеводлар, ёғ, оқсил моддалари ва витаминлар бериш керак. Беморга овқат танлашда ҳамма вақт унинг йўғон ичагидаги патоморфологик ўзгаришларни назарда тутмоқ зарур.

Касаллик қўзғатувчи микробга таъсир ўтказиш. Охириги йилларда олиб борилган кузатишлар ва текширувлар натижасига кўра шигеллалар невидграмон, канамицин, полимиксин — М-сульфат, фуразолидонга етарли даражада сезувчан эканликлари аниқланган. Шу туфайли дизентерияга даво қилишда ана шу препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқдир. Невидграмон кунига беморнинг 1 кг оғирлигига 60 мг ҳисобидан 5—7 кун давомида берилади. Канамицин ҳам кунига беморнинг 1 кг оғирлигига 60 мг ҳисобидан 5—7 кун босим берилади. Полмиксин — М-сульфат кунига 100 мг/кг ҳисобидан 5—7 кун берилади. Фуразолидон 0,06 г дан кунига 3 маҳалдан бир ҳафта берилади.

Ичакдаги микрофлорада ўзгаришлар юз берган ҳолларда колибактерин ёки бифидумбактерин тайинланади (ҳар гал 5 дозадан 2 маҳал) Бу дорни 3—4 ҳафта давомида овқатдан 30 минут олдин ичирилади.

Патогенетик даво. Дизентерия оғир ўтиб, нитоксикация бел-

гилари яққол кўринганда дезинтоксикацион дорилар ишлатилади: ош тузининг физиологик эритмаси, Рингер-Локк эритмаси, «Трисоль», «Ацесоль», «Лактосоль» эритмалари 1—2 литр миқдорда юборилади. Булардан ташқари коллоид эритмалар (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) бир кеча-кундузда 400—800 мл миқдорда венадан юбориб турилади. Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда баъзан қисқа муддат давомида кортикостеронд гормонлар ишлатилади.

Бемор организмнинг ҳимоя кучларини ошириш мақсадида сурункали дизентерияда Чернохостов тавсия этган ва спиртда тайёрланган вакцина ишлатилади, вакцина беморнинг териси остига юборилади.

Оғиз орқали бериладиган дизентерия иммуногени ҳам организм ҳимоя кучларини оширади. Қайта-қайта рецидив билан ўтдиган дизентерияга даво қилишда протени, плазма, альбумин яхши натижа беради. Зардоб полиглобулинни ҳам муваффақият билан қўлланилади. Бу препаратларда гаммаглобулидан ташқари бетаглобулин фракциялари ҳам бор. Зардоб полиглобулинни мускул орасига ёки венага (эритилган ҳолда) 3 мл дан кун ора-лаб 2—3 марта юборилади. Беморга албатта поливитами (дека-ливит, ундевит) бериш керак. Поливитамин бошқа жиҳатлардан ташқари антибиотиклар билан даволанганда юз берадиган ичак дисбактериозга қарши чорадир.

Тўқималарда модда алмашинувини яхшилаш учун бир кеча-кундузда 0,2—0,4 дан 4 маҳал пентоксил, 1—2 г дан 4 маҳал метилурацил ичириб турилади. Дизентерияда ишлатиладиган пирогенал, продигнозон организм ҳимоя қувватини оширади, регенерация жараёнини ва фагоцитозни кучайтиради. Йод билан поливинилалкаголнинг бирлашмаси — йодиол ҳам организм резистентлигини кучайтиради. У ичирилади ёки 1% ли эритмаси клизма қилиб юборилади.

Полийодин бир кунда 1—2 таблеткадан берилади. У дизентериянинг субклиник формасида кўпроқ ишлатилади. Ичак дисбактериозини йўқотиш учун беморга колибактерин, бифидумбактерин, бификол ёки лактобактерин берилади. Бу дорилар беморни антибактериал препаратлар билан даволаш тугагандан сўнг 1—2 кун ўтгач тайинланади. Улар дизентерия сурункали шаклга ўтишини, касаллиқ рецидивни ва бактерия ташувчилик шаклланишининг олдини олади.

Дизентериянинг ўткир даврида одатда дорилар клизма йўли билан юборилмайди. Соғайиш даврида ичак шиллиқ пардасида моддалар алмашинуви жараёнини яхшилаш учун кислород клизма қилинади. Бир-икки ҳафта мобайнида ҳар кун 1200—1500 мл кислородни 10—15 минут давомида клизма қилиб юборилади. Шиллиқ пардадаги репарация жараёнини тезлаштириш учун 30—50 мл дан ўснмлик мойи, балиқ мойи, ванилин (Шостоковский бальзам) клизма қилинади.

Тўғри ва сямасимон ичакни полиглюкин билан ювиш ҳам

фойдалидир. Полиглюкин босим 5 кун 50 мл дан клизма қилинади. Овқат ҳазмини яхшилаш учун хлорид кислота, пепсин, ациддинпепсин, ацидолпепсин, абомин, панкреатин, холензил, панзинорм, полизим, фестал каби дорилар ишлатилади.

Қорин оғришини камайтириш учун спазмолитик препаратлар-метацин, спазмолитин, атропин, белладонна препаратлари тайинланади.

Антибиотиклар кашф этилмасидан илгари ишлатиб келинган антисептик ва адсорбент дорилар (висмут субнитрати, танналбин, кальций карбонати, активлаштирилган кўмир, полифенен, шунингдек мойчечак, сариқчой, шумурт) ва бошқалар сингари шифобахш ўсимликлар ҳали ҳам ўз аҳамиятини йўқотгани йўқ.

Профилактикаси. Аввало дизентерия диагнозини имкони борича барвақт аниқлаб, беморни касалхонага жўнатиш ёки касалликнинг ундан бошқаларга юқмаслик чораларини кўриш зарур. Дизентериянинг билинар-билимас белгилар билан ўтадиган ва айниқса субклиник хилини аниқлашга алоҳида эътибор қилинади. Ичи кетган беморларнинг ҳаммаси назорат остида бўлиши керак. Озиқ-овқат маҳсулотлари тайёрланадиган, сақланадиган ва сотиладиган жойларда ишловчилар, шунингдек, болалар муассасалари ва касалхона ходимлари вақтн-вақти билан текшириб турилади. Бемор ётган уй дезинфекция қилинади. Беморнинг касалхонадан уинга кетишига касаллик симптомлари бутунлай барҳам тошиб, ахлати текшириб кўрилганида дизентерия микроблари йўқлиги аниқ бўлганидан кейингина рухсат этилади. Уинга қайтган бемор поликлиника врачн назоратида бўлади.

Дизентерияга қарши курашда санитария ва гигиена қондаларига риоя қилиш муҳим аҳамиятга эгадир. Аҳолни сув билан таъминлайдиган иншоотлар, жумладан водопровод системасига сув олинадиган ҳавза алоҳида ва қаттиқ санитария назорати остида бўлади. Озиқ-овқат маҳсулотлари ишлаб чиқарувчи корхоналари, уларни сақлайдиган омборлар ва сотадиган ташкилотлар ҳам қаттиқ назорат остидадир.

Аҳоли орасида санитария ва гигиена қондаларига риоя қилиш зарурлигини тушунтириш ва умуман аҳолининг санитария ва гигиена ҳақидаги тегшли билимларга эга бўлиши жуда муҳим.

ЭШЕРИХНОЗ (ИЧАК ҚОЛИ ИНФЕКЦИЯСИ)

Эшерихноз ичак таёқчаларининг баъзи турлари қўзғатувчи гастроэнтерит ёки гастроэнтероколит синдроми билан таърифланадиган ўткир ичак касаллигидир.

Тарихий маълумот. Ичак таёқчасини 1886 йилда австралиялик олим Г. Эшерих кашф этиб, уни *Bact. Eoli commune* деб атаган. Бу бактерия Г. Эшерих шарафига *Eshcherichia coli* деб ҳам аталади. Эшерих ўша даврда ичак таёқчаси болаларда ич кетиш касаллигига сабаб бўлиши мумкин деб ҳисоблаган.

1894 йилда Г. Н. Габричевский текшириш ўтказиб, ичак таёқ-

чалари токсин ишлаб чиқариш хусусиятига эга бўлиб ичак касалликлари ривожланишида алоҳида роль ўйнашини исбот қилди.

1927 йилда А. М. Доброхотова ичак таёқчалари организмда нитоксикацияга сабаб бўлиши мумкинлигини исбот қилди.

Ф. Кауфман (1942—1945 йиллар) ичак таёқчаларининг классификациясини ишлаб чиқди. Умуман коли инфекцияни ҳар томонлама текширишда М. С. Маслов, Э. М. Новгородская ва бошқаларнинг роли катта.

Этиологияси. Ичак таёқчалари грамманфий бўлиб, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Уларнинг баъзилари ҳаракатчан. Оддий озикқа муҳитларида кўпаяверади.

Ичак таёқчалари уч гуруҳга бўлинади: 1) энтеротоксин ишлаб чиқарувчи ичак таёқчалари; 2) энтеропатоген ичак таёқчалари ва 3) энтероннвазион ичак таёқчалари.

Энтеротоксинлар ишлаб чиқарувчи (энтеротоксинген) ичак таёқчалари болалар ва катта ёшдаги кишиларда (асосан ривожланаётган мамлакатларда) ич кетиш касаллигига сабаб бўлади. Бу таёқчаларнинг баъзи штаммлари термоллабил токсин ишлаб чиқаради. Шу токсиннинг вабо вибриони чиқарадиган энтеротоксинга ўхшашлиги бор. Энтеротоксинген эшерихия қўзғатадиган касаллик вабога ўхшайди. Бу штаммлар асосан 01, 06, 08, 015, 0,25, 078, 0145 ва бошқалардир.

Энтеропатоген ичак таёқчалари асосан чақалоқ болаларда янгичка ичак касаллигига (энтеритга) сабаб бўлади. Булар асосан қуйидаги штаммлардир: 026, 055, 0111, 0119, 0127 ва 0128.

Энтероннвазион ичак таёқчалари ичак шиллиқ пардасига кириш қобилиятига эга бўлиб дизентерияга ўхшаш касалликни қўзғатади. Бу таёқчалар энтеротоксин ажратиб чиқаради: Улар қуйидагилардир: 026 ас, 0112 ас, 0129, 0136, 0143, 0144, 0151, 0152, 0164, бизда кўпинча 0124 штамми учрайди.

Эпидемиологияси. Инфекциянинг асосий манбан эшерихиознинг енгил-елпи ўтадиган хиллари билан оғриган беморлар, реконвалесцентлар ва инфекцияни юқтирган бузоқлар, чўчқа болалари ва товуқлардир. Сувараклар ичак таёқчаларини ташиб юриб, озиқ-овқат маҳсулотларига юқтириши мумкин.

Эшерихиоз фекал-орал йўл билан юқади. Сут, сут маҳсулотлари, сабзавот ва ҳўл меваларнинг роли жуда муҳим. Сув орқали ҳам юқиши мумкин. Гўшт ва гўшт маҳсулотлари жуда катта роль ўйнайди. Ичак таёқчасининг 0124 штамми контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин. У қўзғатган касаллик дизентерияга ўхшаб кетади. Лекни унга қараганда тезроқ авж олиб боради ва эртароқ тугайди. 0124 ичак таёқчаси асосан 2—6 ёшли болаларда ва катта ёшдаги одамларда касаллик қўзғатади. Чақалоқ болаларда жуда кам учрайди. Эшерихиознинг бу хили айниқса ёз ва куз ойларида кўп учрайди.

Энтеротоксинген ичак таёқчалари асосан ривожланиб келаётган, аҳолининг санитария ва гигиена маданияти ҳали пастроқ бўлган мамлакатларда учрайди. Бу ичак таёқчалари қўзғатади-

ган коли инфекция асосан 2 ёшгача бўлган болалар орасида кўрилади, кейинги ёшларда анча камаяди. Бу — одам ёши улғайган сайин иммунитет кучайишига боғлиқдир. Ривожланган бой мамлакатлардан ривожланаётган мамлакатларга бориб қайтган кишиларда учрайдиган ичкетар касалликларининг 60—70 фозини ана шу энтеротоксиген ичак таёқчаси қўзғатгани исбот этилган. Бу касаллик спорадик ҳодиса ва эпидемия кўринишида учрайди. Инфекция сув ёки озиқ-овқат орқали тарқалганда бирданига кўп одам касалланади.

Патогенези. Эшерихиознинг патогенези бошқа ичак касалликларидагига (дизентерия, энтерит) ўхшаш бўлади ва улардан кўп фарқ қилмайди.

Клиникаси. Ичак таёқчасининг 0124 штамми қўзғатадиган ва дизентерияга ўхшаб ўтадиган бу касалликнинг инкубацион даври 18—24 соатдан 3 кўнгача боради. Интоксикация сал-пал безовта қилади. Беморнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Баъзи (20 фоз) ҳолларда касаллик бирданига бошланади. Баъзи беморларнинг эти увишиб, ҳарорати 37,5—38 даражагача (баъзан 39 гача) кўтарилади. Беморнинг боши оғрийди, бўшашади, қорни бураб оғрийди. Бир неча соат ўтгач ич кета бошлайди. Бир кунда 3—5 мартадан 10 мартагача шилимшиқ ва қон аралаш ич келади. Баъзан худди дизентерияга ўхшаб бемор ахлати қон аралаш шилимшиқдан иборат бўлади. Беморни кучаниқ безовта қилади. Дизентериядагидан фарқ қилиб, эшерихиозда бемор қайт қилмайди. Йўгон ичак пайпаслаб кўрилганда, унинг қисқарган ҳолда тортишиб тургани сезилади. Ректороманоскопияда катарал ва ярали ёки геморрагик проктосигмоидит манзараси кўринади.

Касаллик кўпинча енгил ўтади ва 5—7 кундан кейин беморлар соғайиб кетади. 5—7 фоз беморларда касаллик оғир ўтади.

0151 эшерихия қўзғатадиган касаллик анча енгил бўлади. Беморларнинг 50 фозида у енгил-елпи бўлиб, 15—20 фозида ўртача оғирликда ўтади, қолганларда енгил бўлади. Болаларда катталардагига қараганда енгил ўтади.

Вабога ўхшаш эшерихиознинг клиникаси. Эшерихиознинг бу хилини энтеротоксиген бактерия қўзғатади. Инкубацион давр 3—4 кундан кўп бўлмайди. Беморлар боши оғриб, бўшашади, бадани қақшайди. Кўнгли айнайди, кейин қорни бураб оғрийди, қайта-қайта қусади. Бир неча соатдан сўнг ичи кета бошлайди. Бемор ахлати жуда суюқ бўлади, шилимшиқ ва қон кўринмайди, бир кунда 10—15 мартагача ич келади. Кейин дегидратация аломатлари пайдо бўлади.

Эшерихиознинг бу хилида интоксикация бўлгани ҳолда ҳарорат кўтарилмайди (афебрил гастроэнтерит). Ич кетиш кўпинча 3—4 кунда тўхтайдди, камдан-кам ҳолларда кўпроқ чўзилади. Беморлар ҳамма вақт соғайиб кетади.

Диагностикаси. Эшерихиоз диагнози бактериологик ва серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда аниқланади. Беморнинг ахлати ва қусуғи эндо муҳит ва Плоскирсов муҳитига

экилади. Эшерихиозни дизентериядан, сальмонеллезнинг гастроэнтеритик хили ва вабодан фарқлаш керак бўлади.

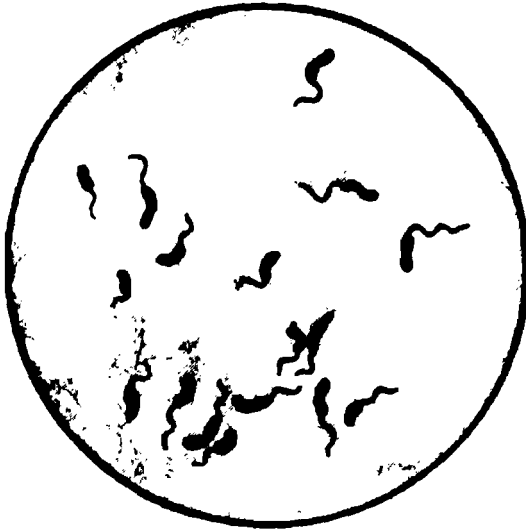
Давоси. Эшерихиоз давоси дизентерия давоси билан бир хил. Вабога ўхшаш эшерихиозга даво қилишда тузли эритмалар юбориш билан кўриладиган регидратация чоралари биринчи ўринга чиқади. Беморларга нитрофуран ва оксихинолин препаратлари ҳам тайинланади.

ВАБО (ХОЛЕРА)

Вабо тинмай нч кетавериши ва қусиш оқибатида бемор организида суюқлик, тузлар камайиб, унинг оғир аҳволга тушиб қолиши билан таърифланадиган юқумли ичак касаллигидир.

Тарихий маълумот. Вабо қадим замонлардан то 1817 йилга қадар Осиёда, аниқроғи Ҳиндистондаги Ганг ва Брахмапутра дарёларининг ораллигидаги воҳала учраган. Шу сабабли у Осиё давоси номи билан аталган. Вабо вақти-вақти билан Ҳиндистондан кўшни мамлакатларга тарқалиб турган. У биринчи марта 1817 йилда Сувайш канали ва Уртаер денгизи орқали Оврупо мамлакатларига ва бошқа қитъаларга тарқалди. 1817 йилдан то 1926 йилгача ер юзида 6 марта вабо пандемияси бўлиб ўтди. Вабо пандемияси ҳар сафар миллионлаб кишиларнинг ёстигини кўртган.

1926—1960 йиллар давомида вабо фақат Шарқий Осиёда: Покистон, Ҳиндистон ва Бангладешда учраб турди. 1961 йилдан бошлаб вабонинг еттинчи пандемияси бошланди. Еттинчи пандемиясини қўзғатувчи вабо вибрионининг янги штамми Эльтор вибрионидир. У аввало Шарқий Осиё, Урта Шарқ, Яқин Шарқ мамлакатларида, сўнгра Африка қитъасида тарқалди. 1965 йилда Ўзбекистонда, хусусан Қорақалпоғистон билан Хоразм вилоятида қайд қилинди. 1970 йилда Оврупога ва Америкага, жумладан мамлакатнинг Оврупо қисмига тарқалди. 1971 йилда вабо ер юзининг 36 давлати худудида учради ва беморлар сони 171 мингга етди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖСТ) маълумотига кўра, 1979 йилда вабо 47 мамлакатда қайд қилинди. Қорақалпоғистон воқеасидан кейин ҳам бизда вабо тугатилган, ундан ҳавотирланишга ҳеч қандай асос йўқ деб мақтаниш сўзлари матбуотда 25 йил давомида тез-тез учраб турди. Бу эса врачларнинг шу хавфли юқумли касалликка бўлган эътиборини камайтирди, албатта. Шу нарса баҳона бўлиб, бу касалликка қарши етарли чора-тадбирлар ҳам кўрилмай қўйди. Ҳамма хотиржам бўлиб турган вақтда 1990 йилнинг июнь ойида Ставрополь ўлкасида тўсатдан вабо эпидемияси бошланиб, 49 киши касалланди. Уша йили вабо Самарқанд ва Ростов шаҳарларида ҳам қайд қилинди. У шу билан тўхтадими ёки бошқа жойларда ҳам пайдо бўлади? Бу саволга аниқ жавоб бериш қийин.



6-расм. Холера вибрионларининг кўриниши.

Вабо алоҳида хавfli касалликлар жумласига киради ва дон-мо Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг назорати остида туради.

Этиологияси. Вабони қўзғатувчи микроб — вабо вибрионини 1883 йилда Кох кашф этган. Унинг *vibrio comma* et *vibrio ElTor* деган икки хили бор. Уларнинг морфологик ва культурал хусусиятлари бир-бирига ўхшаш. Вибрион шаклан вергулга ўхшайди, спора ва капсула ҳосил қилмайди, битта бақувват хипчини бор, шу туфайли у ҳаракатчандир (6-расм). У грамманфий, ҳамма анилини бўёқлари билан бўялади. Оддий озиқа муҳитларида кўпаяди, нишқорли муҳитда (рН 7,8—8,0) тез кўпаяди. Унинг уч хил токсини маълум: а) эндотоксин — термостабил липополисахарид комплексида иборат; б) экзотоксин — холероген, бу токсин ич кетиш ва дегидратацияга сабаб бўлади; в) қон томири ва ичак деворидаги ҳужайралар мембраналарининг ўтказувчанлигини кучайтирадиган токсини.

Вабо вибрионининг термостабил соматик О антигени ва хипчининда бўладиган Н антигени бор. Н — антигени жиҳатидан бир-бирига ўхшаш 40 дан ортиқ вибрионлар маълум. О антигенининг хусусиятига қараб вабо вибрионининг уч хил серовари аниқланган. 1) Огава вибриони — унда О антигенининг А ва В фракциялари бор; 2) Инаба вибриони — А ва С фракцияларига эга; 3) Гикашима — турли дезинфекцияловчи моддалар, хусусан кислоталар таъсирига чидаш беролмайдиган вибрион. Қайнатилган

да ўша заҳоти ҳалок бўлади. Эль—Тор вибриони ташқи муҳитда айниқса чидамлидир. Ҳар хил чиқинди моддалар билан инфлосланган сувда вабо вибриони бир неча ойгача тирик сақланади. Вабо вибриони О зардоби таъсирида агглютинация реакциясига киришади (бир-бирига ёпишиб қолади). Даволаш жараёнида бемор организмда вабо вибрионининг L формалари пайдо бўлиши мумкин.

Уткир меъда-ичак касалликлари билан оғриган беморларда, шунингдек, оқава сувлар ва очиқ сув ҳавзаларида баъзан НАГ вибриони деб аталувчи микроблар топилади. НАГ вибрионлари О1 вабо зардоби билан агглютинация реакциясига киришмайди ва шу билан вабо вибрионидан фарқ қилади. Аммо бирор жойда НАГ вибриони топилса, шундан кейин кўпинча вабо касаллиги пайдо бўлади. Шу сабабдан НАГ вибриони топилган жойда худди вабога қарши курашгандек тадбир-чоралар амалга оширилади.

Вабо вибриони ташқи муҳитда чидамли. Масалан, у сувда бир неча кундан бир неча ҳафтагача, беморнинг ахлатида 6—7 ойгача тирик сақлана олади. У қуёш нури ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирига сезувчан.

Эпидемиологияси. Вабо шу касаллик билан оғриган бемор ва вибрион ташиб юривчи кишилардан юқади. Бемор шир-шир ичи кетиши оқибатида бир кеча-кундузда ўртача 10—20 литргача суюқ ахлат чиқаради. Бемор ахлатининг 1 мл да 10 миллиондан миллиардгача вабо вибриони бўлади. Шу сабабдан бундай бемор вабонинг тез тарқалишига сабаб бўлади. Бу касалликнинг енгил билинар-билимас хиллари билан оғриган беморларда вабо борлиги баъзан аниқланмаганлиги сабабдан улар касалхонага ётқизилмайди, бинобарин касаллик бошқаларга осонгина юқиши мумкин. Ичимлик сув олиннадиган сув ҳавзалари бемор ахлати ва қусуғи билан инфлосланган ҳолларда вабо жуда тез тарқалади. Вабо озиқ-овқат маҳсулотлари (сут, ҳўл мевалар, сабзавотлар ва бошқалар) орқали ҳам тарқалади.

Ниҳоят касаллик вабо билан оғриган бемор ёки вибрион ташиб юривчилардан бевосита контакт орқали ҳам юқиши мумкин. Вабо вибриони соғлом одамнинг оғзидан киради. Вабо билан катта-кичик барабар касалланиши мумкин. Вабо айниқса ёз ва куз ойларида тез тарқалади. Вабодан соғайган кишиларда умрбод давом этадиган иммунитет пайдо бўлади.

Патогенези. Оғиз орқали кирган вабо вибрионларининг бир қисми ҳотирид кислота таъсирида меъдада ҳалок бўлади. Қолганлари ингичка ичакка ўтиб, у ерда ишқорий муҳит бўлганлиги туфайли тез суръат билан кўпаяди. Вибрионларнинг кўпайишига ингичка ичакда кўп миқдорда пептон бўлиши ҳам қулайлик туғдиради. Ичакда вибрионларнинг парчаланиши натижасида улардан токсин ажралиб чиқади.

Экзотоксин (холероген) ичак эпителий ҳужайраларидаги аденилциклаза деб аталадиган ферментни фаоллаштиради. Бу эса

Ўз навбатида 3—5 аденозин монофосфат (3—5 АМФ) синтезини кучайтиради. Аденозин монофосфат таъсирида ингибика ичак шиллиқ пардасидан жуда кўп миқдорда изотоник суюқлик ажралиб чиқади. Бу суюқлик кўп бўлганлиги сабабдан йўғон ичакда шимлиб улгурмайди, шу нарса шир-шир ич кетишига сабаб бўлади.

Вибрион токсини марказий нерв системасига ҳам таъсир ўтказади ва натижада бемор кетма-кет варақ-варақ қайт қилаверади. Бемор ўртача бир соат ичида бир литргача суюқлик йўқотади. Суюқлик билан бирга организмда калий хлориди, натрий хлориди тузлари ва гидрокарбонат ҳам анчагина камаяди. Бунинг натижасида организмда дегидратация (сувсираш) ҳолати юз беради. Сувсираш вабо патогенезида жуда катта роль ўйнайди. Бемор варақлатиб қусиш ва шир-шир ичи кетиши натижасида қисқа муддатда жуда кўп миқдорда суюқлик йўқотади. Сувсираш ҳолатининг бунчалик тез юз бериши бошқа касалликларда кузатилмайди. Бу эса ўз навбатида томирларда айланиб юрган қон миқдори камайиб, қоннинг қуюқлашишига, тўқималарда моддалар алмашинуви бузилиши, кислород етишмаслигига (гипоксия), оксидланмаган моддалар тўпланиб боришига сабаб бўлади. Шу ўзгаришлар оқибатида аввало буйрак юрак ва мия фаолияти бузилади. Кетма-кет ич кетиш ва қайт қилиш гиповолемия ҳолатигагина эмас, балки организмда тузлар, айниқса калий камайиб кетишига сабаб бўлади. Маълумки, организмда калий етишмаслиги мускулларнинг жуда қувватсизланишига, миокард фаолияти издан чиқишига, ичак парезига, буйрак каналчаларнинг зарарланишига олиб келадн.

В. И. Покровский тавсияси бўйича, организмда суюқлик ва тузлар йўқотилганига қараб дегидратациянинг тўрт даражаси тафовут қилинади. Биринчи даражадаги сувсирашда йўқотилган суюқлик бемор танаси оғирлигининг 1—3 фоизини ташкил қилади. Иккинчи даражада тана оғирлигининг 4—6 фоизи миқдорида суюқлик йўқотилади. Учинчи даражада бемор танаси оғирлигининг 7—9 фоизи миқдорида суюқлик йўқолади. Тўртинчи даражада тана оғирлигининг 10 фоизи ва ундан ҳам кўп миқдорда суюқлик йўқолган бўлади.

Биринчи даражадаги дегидратация бемор организмда сезиларли ўзгаришларга сабаб бўлмайди. Иккинчи даражадаги дегидратация ҳолатида томирлардаги қон ва тўқималардаги суюқлик миқдори бир оз камаяди. Учинчи даражадаги дегидратацияда томирлардаги қон миқдори сезиларли миқдорда камаяди, қоннинг максимал ва минимал босими орасидаги фарқ (пульс босими) қисқаради, буйракда қон айланиши сусаяди, периферик қон айланш жараёни ҳам анчагина издан чиқади, шунингдек моддалар алмашинуви жараёнида ҳам ўзгаришлар юз беради. Тўртинчи даражадаги дегидратация ҳолатида гиповолемик шок бошланади: томирлардаги қон миқдори, юракка қайтиб келадиган веноз қон ҳажми анча камаяди, систола вақтида юракдан чиярн-

ладиган қон ҳажми ҳам камайиб қолади. Периферик гемодинамика анча бузилиб, тўқималарда гипоксия ва метабولىк ацидоз юз беради. Гиповолемик шок ҳолатида қон босими жуда пасайиб кетади, буйракда филтрланиш тўхтаб қолиб, азотемия бошланади, мускулларда фибрилляция кўрилади. Шошилиш даво чоралари кўрилмаса бемор ҳалок бўлади.

Патологик анатомияси. Вабодан ўлган беморнинг кўз соққалари ич-ичига тушиб, лунжлари ёпишган, териси заҳил тортиб кетган ёки кўкимтир бўлади. Беморнинг бундай башараси қадимдан «гиппократ башараси» деб аталиб келган. Мурданинг мускуллари қисқариб тортишиб турган, қўл панжалари ажин босган ва кўкимтир бўлади. Қон қуюқлашиб, қорамтир тусга киради. Ичкада кўп миқдорда лойқа суюқлик топилади. Қон асосан катта вена томирларида йиғилиб қолади. Майда қон томирлари ва капиллярлар бўш бўлади. Юрак мускули, жигар ва буйрақларда дистрофик ўзгаришлар аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион давр бир неча соатдан 5 кунгача чузилади. Вабонинг типик ва атипик вариантлари маълум. Вабонинг типик вариантыда дегидратациянинг кўп ёки озлигига қараб касалликнинг: а) енгил, б) ўртача оғир, в) оғир ва г) жуда оғир формалари ажратилади.

Вабонинг атипик вариантыда: а) «қуруқ вабо», б) «яшин тезлигида ўтадиган», в) биллиар-биллимас симптомлик ва г) гастритик формалари учрайди. Нихоят Эль-Тор вабоси баъзан субклиник шаклда (вибрион ташиб юривчилик) ҳам ўтади.

Енгил формаси. (бемор организмда 1 даражали дегидратация бўладиган хил). Бемор бир кеча-кундузда 2—4 марта ичи кетади ва қайт қиладди. Йўқотилган суюқлик миқдори анча кўп бўлмайди. Беморнинг оғзи қақраб, у чанқайверади, бир оз дармони қурайди. Касаллик 1—2 кун давом этади. Кўпинча бундай беморлар врачга мурожаат қилмайдилар. Шу сабабдан улардан вабо бошқа соғлом одамларга осонгина юқиши мумкин.

Ўртача оғир формаси. (иккинчи даражадаги дегидратация). Вабонинг бу формаси барча беморларнинг 15—20 фоизида учрайди. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг кетма-кет ширшир ичи кетади, қорин оғирмайди, аммо киндик атрофида ва ундан пастда қулдираш сезилади. Бемор ахлати суюқ ва бирталай бўлади, дастлабки пайтда ў одатдагича ахлатга хос сарғиш бўлади, кейин суюлиб худди суюқ ёвғон хўрдага ўхшаш тус олади, ундан балиқ ёки майдаланган картошка ҳиди келади. Кўп ўтмай бемор кетма-кет қуса бошлайди, бироқ кўнгли айинмайди. Бир кеча-кундузда беморни 15—20 марта ичи кетади, организмда сувсираш (дегидратация) ҳолати юз беради. Бемор ташина бўлади, оғзи қақраб, дармони қурайди, боши айланади, овози бўғилади, болдир ва жағ мускуллари тортишиб оғрийди. Тахикардия, гипотопия аниқланади, олигурия бошланади. Қон бир оз қуйилади ва электролит таркиби пича ўзгаради. Вабонинг бу формаси 3—4 кун давом этади ва бемор баъзан даволанмаса ҳам соғайиб

кетади. Лекин кўпинча касаллик анча авж олиб, беморнинг аҳ-поли оғирлашади.

Оғир формаси (учинчи даражадаги дегидратация). Бетўхтов ич кетиши ва кетма-кет варақ-варақ қайт қилиш натижасида организм тезда сувсираб, беморнинг аҳволи жуда оғир бўлиб қолади. Бемор қайт қилганида сарғиш тусли лойқа суюқлик тушади. Ташналик, ўқтин-ўқтин қусиш беморни ҳолдан кетказади. Юз берган тўқима гипоксияси, сув-тузлар алмашинувининг бузилиши ва ацидоз оқибатида қўл-оёқ мускуллари титраб тортишади ва оғрийди. Тана ҳарорати одатдагидан кўра пасайиб кетади — субнормал бўлади (35 даражагача тушади). Беморнинг овози яхши чиқмайди, у пичирлаб гапирди. Қон босими пасайиб кетади. Томир тез-тез уради. Тўш-ости соҳаси ва киндик атрофи пайпаслаб кўрилганда қулдираш сезилади ва баъзан озгина оғрийди. Қон қуюқлашади, гемодинамика бузилади. Калий ва хлор миқдори камаяди, натрий эса кўпаяди. Зудлик билан даво чоралари кўрилмаса, дегидратация янада кучайиб беморнинг аҳволи жуда оғирлашади. Қўл бармоқлари худди кир ювган одамнинг бармоқларига ўхшаш ажин билан қопланади.

Гиповсемия, гипоксия ва электролитларнинг камайиши буйраклардаги филтрланиш жараёнини издан чиқаради ва олигурия зўрайиб, анурия бошланади. Метаболик ацидоз, гипокалиемия, гипохлоремия зўрайиб боради ва компенсатор гипернатриемия билан азотемия пайдо бўлади.

Вабонинг жуда оғир ёки алгид формаси. Вабонинг бу формасида бемор тана оғирлигининг 10 фоизи ва бундан кўпроқ миқдорда суюқлик йўқотади. Вабонинг алгид формаси барча беморларнинг 8—15 фоизида учрайди. Гиповолемик шок бошланади. Организмда суюқлик жуда камайиб кетгани сабабдан ич кетиш ва қусиш камаяди, сўнгра бутунлай тўхтайдди. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлади. Цианоз кўзга яққол ташланади, бурун учи, қулоқ, лаб, кўз қовоғи бинафша ёки қорамтир рангда бўлади. Бемор юзининг ифодаси ўзгаради (7-расм). Кўз атрофлари кўкаради (бемор худди қора кўзойнак таққанга ўхшаб кўринади). Бемор юздан аҳволининг ичорлиги сезилиб туради ва у худди нажот нистаб қараётгандек бўлиб кўринади. (fac cholericus). Бемор аҳволи оғир бўлишига қарамай, эс-ҳуши жойида бўлади. Овози чиқмай қолади (афония). Тана ҳарорати 35—34 даражагача пасаяди. Териси муздек бўлиб, эластиклиги мутлақо йўқолади, пульс аритмик ва жуда суст бўлади, у деярли бармоққа илинмайди. Юрак тонлари ҳам деярли эшитилмайди. Қон босимини ҳам аниқлаб бўлмайди. Нафас юзаки, тез (бир минутда 40—60 марта) ва аритмик бўлади. Кўкрак қафасининг баоча мускуллари ва диафрагма тортишиб, қисқаргани туфайли бемор одатда оғиз орқали нафас олади ва жуда ҳолдан кетади. Қорин ичига тортилган бўлиб, мускуллари оғрийди. Сийдик кам чиқади (олигурия). Ацидоз бошланади.

Қонда эритроцитлар ва лейкоцитлар соми кўпаяди (қон қуюқ-



7 расм Алгид бошқичида бўлган вабога чалинган беморнинг ташқи кўриниши.

лашиб қолгани ҳисобига) Шошилгич чораси кўрилмаса, асфиксия ва кома бошланиб, бемор ўлиб қолади.

Баъзан вабо бошқачароқ тарзда, яъни атипик вариантда кечиши мумкин. Бунда унинг билинар-билинмас симптомлар билан ўтадиган, «қуруқ вабо» деган хили билан яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир хилни ажрағилади.

Қуруқ вабода беморда қайт қилиш ва ич кетиш аломатлари кўрилмайди. Вабонинг бу хили тўсатдан бошланади ва бемор тез фурсатда дегидратацион шок ҳолатига тушиб, қон босими жуда пасайиб кетади, бемор тез-тез нафас олади, афония, анурия аниқланади. Бададаги ҳамма мускуллар тортишиб қисқаради. Менингит ва энцефалитга хос симптомлар пайдо бўлади. Бир неча соат ичида бемор ўлади.

Вабонинг яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир формаси (cholera fulminans) тўсатдан бошланиб, бетўхтов ич кетиш ва қусиш натижасида тезликда гиповодемик шок юз беради, ҳамма мускуллар тортишиб қисқаради, менингит ва энцефалит симптомлари пайдо бўлади.

Баъзан вабо билинар-билинмас бўлиб ўтади ва бемор тезда соғайиб кетади.

Эль-Тор вибриони қўзғатган вабо кўпинча енгил ўтади, лекин кўпинча узоқ вақт давомида вибрион ташиб юривчилик ҳодисаси учрайди.

И. Қ. Мусабоев ва бошқаларнинг 1965 йилда Қорақалпоғистонда олиб борган кузатишларига кўра, 5—6 фоиз беморларда вабо фақат гастрит симптомлари (қусиш ва бошқалар) билан ўтади, бунда беморнинг ичи кетмайди (гастритик форма). Лекин бундай ҳолларда бемор қусуғидан вабо вибриони топилади.

Қорақалпоғистон эпидемияси вақтида Эль-Тор вибриони қўзғатган вабо билан оғриган баъзи беморларда ҳарорат кўтарил-

ган, бошқаларининг қорни озгина оғриган. Баъзан бемор ахлати худди нўхат шўрвага ўхшаш бўлган. Баъзи ҳолларда касаллик бир вақтда ич кетиш ва қусиш аломатларидан бошланган. Эль-Тор вабосида вибрион ташиб юривчилик кўпроқ учраши ҳам аниқланди. Шунинг учун Эль-Тор вабоси ўчоғида аҳоли орасида антибиотик профилактикага алоҳида эътибор бериш тавсия этилади.

Вабога қўшилувчи асоратлар. Вабо билан оғриган беморларда пневмония, абсцесс, флегмона, сепсис каби касалликлар учраши мумкин.

Прогнози. Вабо билан оғриган беморни даволашда тегишли тадбир-чоралар ўз вақтида амалга оширилса кўпинча яхши натижага эришиб, беморни қутқариб қолиш мумкин.

Диагностикаси. Вабо диагнози анамнестик, эпидемиологик, клиник далилларга ва лаборатория текширувларининг натижаларига асосланади. Ҳозир ер юзида вабо пандемияси давом этганини ва бу касаллик деярли ҳамма мамлакатларда вақти-вақти билан учраб турганини назарда тутган ҳолда ва шунингдек охирий вақтларда, айниқса Ўзбекистон мустақил давлат деб эълон қилингандан сўнг хорижий мамлакатлар билан ҳар соҳада алоқалар ривожланиб бораётганини ҳисобга олиб бу касаллик диагнозини аниқлашда катта масъулият ҳис қилмоқ керак. Уткир меъда-ичак касалликлари аниқланганда ҳамма вақт вабо ҳақида ҳам фикр юргизмоқ зарур. Маълумки, вабо тўсатдан бошланади ва тана ҳарорати субнормал даражагача (35° гача) пасайиб кетади. Вабо олатда шир-шир ич кетишдан бошланади, беморнинг қорни оғримайди. Ахлати ҳидсиз ва суюқ ёврон хўрдага ўхшаш бўлади. Кейин бемор варақлатиб қуса бошлайди. Унинг кўнгли айнинади. Тезда беморда сувсираш аломатлари пайдо бўлади. Ана шу белгилар аниқланганда ва тегишли эпидемиологик далилларга суянган ҳолда вабо ҳақида ўйлаш ва беморни дарҳол лаборатория усулида текшириш мақсадга мувофиқ бўлади. Баъзи ҳолларда вабо фақат гастрит белгилари билангина ўтишини назарда тутмоқ керак.

Лаборатория диагностикаси. Вабо диагнозини аниқ ва ишончли қилиш учун бактериоскопик ва бактериологик усуллар қўлланилади. Бактериоскопик усулда бемор ахлати ва қусуғидан суртма тайёрлаб, бўялади ва уни микроскоп остида текшириб, вабо вибрион бор-йўқлиги аниқланади.

Бактериологик усулда бемор ахлати, қусуғи тегишли озуқа моддаларига экилади. Вабодан соғайган кишилар ва вибрион ташиб юривчилар текширилганда, ўн икки бармоқ ичкадаги суюқлиги экилади. Экиш учун материаллар антибиотик билан даволавишдан олдин ва даво тугагач 36—48 соат вақт ўтгачгина олиниши керак. Мурдан текширишда эса унинг ичагидан суюқлик олиб экиб кўрилади. Бемор ахлатини суюқ озуқа моддаларга экилганда, натижаси 6 соат ўтгач, қуюқ озуқа моддаларига экилганда эса 10—12 соат ўтгач маълум бўлади. Бактериологик

текширувнинг якунловчи натижаси 36—45 соат ўтгач аниқланади.

Охириги йилларда қуйидаги жадаллаштирилган лаборатория усуллари қўлланилмоқда:

1. Вибрионларни вабога қарши О-зардоб билан иммобилизациялаб ва микроагглютинациялаб фазо-контраст микроскоп ёрдамида текшириб кўриш. Бу текшириш усули учун бир неча минут кифоя.

2. Текшириш керак бўлган материал (ахлат, қусуқ)ни аввал пептонли сувда ундириб сўнгра вабога қарши О-зардоб билан микроагглютинациялаш. Бу усул билан текширишга 3—4 соат кетади.

3. Иммунофлюоресцент усул. Текшириладиган материални аввал флюоресцентловчи зардоб билан ишлаб, сўнгра антиген-антитело комплексининг ўзига хос тарзда товланиши аниқланади. Бу текширишга 1,5—2 соат вақт керак. Охириги йилларда нейтраллаш реакцияси ва иммунофермент усули ҳам қўлланилмоқда.

Дифференциал диагностикаси. Сальмонеллэз, шигеллэз, эшерихиоз қасалликлари ва оғир металл тузлари билан заҳарланишда кўриладиган белгилар баъзан вабо аломатларига ўхшаб кетади. Уларни бир-биридан фарқлаш учун эпидемиологик маълумот ва бактериологик текшириш натижалари ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Сальмонеллэзнинг гастро-энтеритик формаси жуда оғир ўтганда худди вабога ўхшаб кетади. Бундай ҳолларда қуйидагиларга эътибор қилмоқ зарур. Вабо асосан ич кетишдан бошланади ва бунга кейин қусиш қўшилади. Беморнинг ҳарорати одатда кўтарилмайдди, қорни оғримайдди, ахлати кўп, ҳидсиз ва худди ёвгон хўрдага ўхшаш бўлади. Сальмонелдалар кўзгатган гастро-энтерит кўнғил айланиш ва қусишдан бошланади, кейин беморнинг ичи кетади. Кўпинча беморнинг эти увишиб ҳарорати кўтарилади, кейин беморнинг ичи кетади, қорни оғрийди, ахлати жуда сассиқ бўлади. Камдан-кам ҳолларда бемор ахлати ёвгон хўрдага ўхшаш бўлиши мумкин. Вабо диагнозини аниқлаш жуда масъулиятли иш. Шунинг учун вабо гумон қилинганда дарҳол бемор ахлатини ва қусуғини бактериологик йўл билан текшириш керак. Вабонинг енгил формаларини (беморнинг бир кунда 2—3 марта ичи кетади, холос) оддий ич кетар касалликларидан фақат бактериологик текширув ёрдами билангина ажратиб олиш мумкин.

Давоси. Вабо билан оғирган бемор аҳволи кўпинча организмда юз берган дегидратация сабабли анча оғир бўлади. Шу туфайли беморларни даволаш шошилиш равишида реанимация бўлими шаронтида олиб борилади. Дегидратация касаллигининг асосий моҳияти ва бемор тақдирини ҳал қилувчи омил эканини назарда тутган ҳолда даво биринчи навбатда ана шу ҳолатни бартираф қилишга қаратилади. Бошқача айтганда, шир-шир ич кетиш

ва тез-тез қусиш натижасида йўқотилган суюқлик, тузлар ва оқсил моддалар ўрнини зудлик билан тўлдириш керак (регидратация).

Регидратация икки хил бўлади: бирламчи ва компенсатор регидратация. Бемор йўқотган суюқлик ва тузларнинг ўрнини тўлдириш учун бошқа даво чораларини кўришдан олдин организмга туз эритмалари юбориш бирламчи регидратация демакдир.

Компенсатор регидратация бошқа даво чоралари билан бирга олиб борилади ва бунда давом этиб келаётган ич кетиш ва қусиш натижасида йўқотилган суюқлик миқдорини аниқлаб, организмга шунга яраша эритмалар юборилади.

I ва II даражадаги дегидратация ҳолатида беморнинг аҳволи унчалик оғир бўлмайди ва йўқотилган суюқлик ўрнини тўлдириш учун оралит, регидрон, глюкозолаи деб аталадиган суюқликлар беморга ичирилади. Бу эритмалар ичида туз ва глюкоза бор.

III ва IV даражадаги дегидратация ҳолатида эса, 36—38 даражагача илтилган «трисоль» эритмасини зудлик билан венага қуйилади. Бу эритмани бир минутда 120 мл гача тезликда венага юборилади. 1,5—2 соатда 5—7 л гача суюқлик қуйилади. Трисоль ўринга «хлосоль», «квартосоль», «ацесоль», «дисоль» эритмалари ҳам ишлатилади. Вена томирига эритма юбориш пульс яхшиланиб, қон босими аслига келгунча, пасайиб кетган ҳарорат нормаллашиб, гиповолемиа аломатлари йўқолгунча давом эттирилади. Ундан кейин, юқорида айтганимиздек, йўқотилаётган суюқлик миқдorigа қараб қанча эритма юбориш аниқланади. Компенсатор регидратация учун эритмани томчи усули билан юбориш кифоя. Регидратация ич кетиш тўхтагунга қадар давом эттирилади. (36—72 соат). Чақалоқ болаларда регидратацияни амалга ошириш учун тузли эритмаларга глюкоза қўшилади (бир литрига 15—20 гр миқдorigа). Болаларга тузли эритмалар секинроқ юборилади. Бошланғич 2 соат ичида йўқотилган суюқликнинг 40 фоизи миқдorigа полиионли эритмалар тайинланади. Қолганини кейинги 2—4 соат давомида берилади. Чақалоқ болаларга тузли эритмалар тез юборилганда бош мия ёки ўпка шиши ривожланиши мумкин.

Парентерал регидратация амалга оширилаётган вақтда кислота-ишқор мувозанатини ва электролитлар миқдорини текшириб турилади. Мабодо гиперкалцемиа ҳолати аниқланса трисоль эритмаси ўринга дисоль эритмаси (Филиппс эритмаси №2) юборилади. Гипокалцемиа аниқланган ҳолларда эса кунига 1 граммдан 3 маҳал калий хлорид тайинланади.

Беморнинг қусиши тўхтагач оғиз орқали антибиотиклар тайинланади: 0,3—0,5 г дан кунига 4 маҳал тетрациклин, 0,5 г дан ҳар 6 соатда левомисетин, 0,1 г дан ҳар 12 соатда доксицилин берилади. Бу даво курси 5 кун давом этади. Қусиш тўхтамаган ҳолларда тетрациклин мускул орасига юборилади. Вибрион ташиб юрувчиларга босим 5 кун 0,3 г дан кунига 4 маҳал тетрациклин берилади.

Туз эритмалари ва антибиотиклардан ташқари қон қўйиш яхши фойда қилади. Физиологик эритма билан бараварига суюлтирилган плазма (500 мл) ҳам қўлланилади. Айниқса вабонинг алгид формасида ҳар кун қон қўйиш тавсия этилади.

15—20 минут давомида илиқ ванна қабул қилиш бемор аҳволини анча яхшिलाди (ваннадаги сув ҳарорати олдинга 36 даража бўлади ва аста-секин 40—42 даражагача етказилади). Ванна бўлмаган вақтда бемор баданига гир айлантириб иситгичлар қўйиш керак.

Бемор аввал 4-парҳез таомлари билан овқатлантирилади, 3—4 кундан сўнг умумий парҳезга ўтказилади.

Вабодан соғайган беморлар соғайиш даврининг 8—10-кунини ахлати 3 марта ва ўт суюқлиги 1 марта текширилганда вабо вибриони йўқлиги аниқлангач уйларига жўнатилади. Бактериологик текширув антибиотиклар билан даволаш тугагач 36—48 соат ўтгандан сўнг 3 кун босим амалга оширилади.

Вабодан соғайган реконвалесцентлар диспансер назоратида бўлади ва уларнинг ахлати бир ой давомида ҳар 10 кунда бир марта, ўт суюқлиги эса бир марта бактериологик текширилади.

Профилактикаси. Аввало вабонинг бошқа давлатлардан бизнинг юртимизга келиб қолишига қарши чора-тадбирлар амалга оширилади. Вабо учраб турадиган хорижий мамлакатлардан келадиган кишилар 5 кун давомида врач назоратида бўлади. Улар албатта бактериологик йўл билан текширилади.

Аҳолини сув билан таъминлайдиган сув ҳавзалари, сут ва бошқа озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқарадиган, уларини сақлайдиган ва сотадиган корхоналар, ташкилотлар, умумий овқатланиш муассасаларида амалга ошириладиган санитария ва гигиенага оид тадбир-чоралар устидан алоҳида назорат олиб борилади. Болалар муассасалари ва касалхоналарига ҳам алоҳида эътибор берилади.

Сув ҳавзасидан вабо вибриони топишган ҳолларда, ана шу манбадан фойдаланиш қатъиян ман қилинади. Ҳар 10 кунда сув манбаларида бактериологик текширув ўтказилиб турилади.

Вабо билан оғриган беморларга яқин юрган одамлар 5 кун давомида врач назоратида бўлади ва бир марта бактериологик текширишдан ўтказилади.

Вабо чиққан уй дезинфекция қилинади. Вабо ўчоғидаги кишилар вабога қарши холероген анатоксини билан эмланади (болалар 7 ёшдан кейин эмланади). Эмланганларнинг 96—98 фоизда антитоксинлар пайдо бўлади. Зарурият бўлганда орадан 3 ой ўтгандан кейингина одамни такрор эмлаш ревакцинация қилиш) мумкин. Вабога қарши эмлаш махсус инъектор ёрдамида амалга оширилади.

Вабонинг тарқалиш хавфи бўлган тақдирда ўткир ичак касалликлари билан оғриган кишиларнинг ҳаммаси — каттаю кичик баробар — касалхонага ётқизилади ва бактериологик усул билан текширилади.

Ташқи муҳитда, масалан очиқ сув ҳавзасида вибрион топилган тақдирда қуйидаги чоралар амалга оширилади: 1) 'очиқ сув ҳавзалари — дарё, анҳор, ариқлардан фойдаланиш қатъиян ман қилинади; 2) очиқ сув ҳавзалари ва водопровод системасидаги сув ҳар 10 кунда бактериологик йўл билан текшириб турилади; 3) водопровод системасидаги сувга хлор моддаси одатдагидан кўпроқ қўшилади.

Вабо борлиги аниқланган жойда қуйидаги чора-тадбирлар амалга оширилади: 1) вабо билан оғриган беморлар ва вибрион ташиб юривчилар албатта касалхонага ётқизишлини керак; 2) уйма-уй юриб топилган ичи кетган ва қусган беморларнинг ҳаммаси ихтисослаштирилган касалхонага ётқизилади ва бактериологик йўл билан текширилади; 3) вабо билан оғриган беморларга яқин юрган кишиларнинг ҳаммаси алоҳидалаб қўйилади (изоляция) ва 5 кун давомида врач назоратида бўлади. Бу кишилар бактериологик йўл билан текширилади ва профилактик даволанади (босим 4 кун давомида кунига 3 маҳал 0,3 г дан тетрациклин берилади); 4) вабо ўчоғида, яъни вабо учрайдиган жойда махсус эпидемиологик текшириш ташкил қилинади; 5) вабо чиққан хонадонда жорий ва якунловчи дезинфекция ўтказилади; 6) аҳоли орасида вабога қарши курашнинг асосий масалалари юзасидан тушунтириш олиб борилади. Бу жуда муҳим чорадир!

Ниҳоят, вабо юқиш хавфи бўлган ҳолларда, масалан вабо учрайдиган хорижий мамлакатга кетадиган кишилар шу касалликка қарши эмланади. Зарур бўлган ҳолларда 3 ой ўтгач уларни яна эмлаш мумкин (ревакцинация).

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти ер юзидаги ҳамма мамлакатларда набонинг қай даражада ва қай йўналишда тарқалганини назорат қилиб туради ва бу ҳақда мамлакатлар соғлиқни сақлаш вазирликларига махсус ахборот бериб боради. Шунга қараб тегишли чора-тадбирлар амалга оширилади.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез — зооантропоноз, яъни ҳам ҳайвонлардан ва ҳам одамлардан юқадиган ва кўпинча гастроэнтерит симптомлари билан, баъзи ҳолларда эса тарқоқ инфекция белгилари билан таърифланадиган ўткир юқумли ичак касаллигидир.

Этиологияси. Сальмонеллезни кўзгатувчи микроблар сальмонеллалар шлоти ва ичак бактериялари гуруҳига мансубдир. Кўриниши таёқчага ўхшайди. Хивчинлари бор, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Грам салбий. Ҳамма озуқа моддаларинда кўпаяверади. Сальмонеллалар факультатив анаэробдир, улар парчаланганда эндотоксин ажралиб чиқади. Эндотоксиннинг термостабил О-антигени, термолабил Н-антигени ва капсуласига мансуб юза жойлашган Н-антигени бор. Сальмонеллалар О-антигенининг ҳилига қараб бир нечта серологик О гуруҳига бўлинади. Ҳар бир О-гуруҳда Н антигенининг ички тузилишига қараб бир-бири-

дан фарқ қиладиган бир нечта сероварлар мавжуд. Сальмонеллаларнинг 2000 га яқин серологик хиллари маълум бўлиб, улардан 700 тадан кўпроги одамларда учрайди. Уларнинг қуйидагилари тез-тез учраб туради: *S. heidelberg*, *S. typhi murium*, *S. anatum*, *S. derby*, *S. london*, *S. cholerae suis*, *S. newport*, *S. raeeding*.

Сальмонеллалар ташқи муҳитда анча чидамлидир: сувда 120 кунгача, гўшт, колбаса ва шу каби озуқа маҳсулотларида 2—4 ойгача, сутда 10 кунгача, сарёгда 4 ойгача, пишлоқда 1 йилгача, тупроқда 18 ойгача тирик сақлана олади. Баъзи масаллиқларда, масалан, гўшда улар тирик сақланибгина қолмай, балки кўпаяди ҳам, бунда масаллиқларнинг ташқи кўриниши ва мазаси ўзгармайди. Тузлаш ва дудлаш уларга кам таъсир қилади.

Эпидемиологияси. Инфекциянинг асосий манбаи уй ҳайвонлари (қорамол, чўчқа, от, эшак, мушук, ит), паррандалари (товуқ, ўрдак, гоз, каптар), ёввойи ҳайвонлар (кемирувчилар, тулкилар), балиқлар ва бошқа ҳайвонлардир. Сальмонеллалар шу ҳайвонларнинг сuti, сийдиги, ахлати, сўлаги билан ташқарига чиқиб, тупроқ, яйлов ерлар, сув ҳавзалари, ўт-хашакка тушади ва буларни юқумли қилиб қўяди.

Сальмонеллалар билан ифлосланган гўшт ва сут маҳсулотларини, балиқ, тухум ва бошқа маҳсулотларини истеъмол қилиш оқибатида касаллик одамларга юқади.

Сальмонеллэз билан оғриган бемор ва бактерия ташиб юрвчи одам ҳам инфекция манбаи бўлиб ҳисобланади. Бундай кишиларнинг озиқ-овқатга алоқадор жойда, шунингдек болалар муассасаларида ишлаши жуда ҳавфлидир.

Сальмонеллэз контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин. Бунда у сальмонеллалар билан ифлосланган идиш-товоқлар, ўйинчоқлар ва бошқа буюмлар орқали юқади. Ва ниҳоят, сальмонелла ҳапо-чанг орқали юқиши ҳам мумкин, чунки сальмонеллалар 20—25 даражали ҳароратда 80 кунга қадар тирик сақлана олади. Ёз ва куз ойларида сальмонеллалар билан ифлосланган бирор овқатни бирданига кўп одамлар истеъмол қилиши натижасида (масалан, тўй-ҳашамда) сальмонеллэз баъзан эпидемия кўринишида учрайди. Уша овқатдан истеъмол қилганларнинг деярли ҳаммаси бир-икки кун ичида касалланади.

Патогенези. Сальмонеллалар овқат билан меъда-ичак йўлига тушади. Меъдадаги хлорид кислота таъсирида сальмонеллаларнинг кўпчилиги ҳалок бўлади. Озуқа моддалари ичида ўралиб қолганлари бу ноқулай шароитни енгиб ўтиб, нигичка ичакка тушади, сўнгра ичак шиллиқ пардаеидаги ретикулоэндотелиал тўқимага киради ва шу ерда кўпая бошлайди. Сальмонеллалар лимфа томирлари бўйлаб мезентериал тугунлар — чарви лимфа тугунларига ўтади ва шу жойда баъзан ҳаммаси ҳалок бўлиб кетади, унда лимфоцитлар ва макрофоглар катта ролни ўйнайди.

Баъзи ҳолларда чарви лимфа тугунларидаги фагоцитларда сальмонеллалар узоқ вақт ҳалок бўлмай тирик сақланиши мумкин. Ана шу сальмонеллалар қайтадан лимфа томирлари орқали

ичакка тушади. Бунда касаллик симптомлари бўлмайди ва одам бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Кўпинча мезентериал лимфа тугунларида (чарви безларида) сальмонеллалар курашишда давом этади. Уларнинг бир қисми парчаланиб эндотоксин ажратиб чиқаради. Эндотоксин ҳар хил орган ва системаларга таъсир қилади, бунинг натижасида адеинил циклаза активлашади, ҳужайраларда биологик актив моддалар концентрацияси кўпаяди. Натижада энтерит бошланади. Меъда-ичак йўли фаолияти бузилади. Эндотоксин таъсирида вазомоторлар фалажга учрайди ва қон босими пасайиб кетади. Бош мия фаолияти ҳам токсин таъсирида бузилади ва тиф ҳолати пайдо бўлади. Токсиннинг мияга таъсири натижасида гипотермия, гипертермия бошланади, нафас ва томирларни ҳаракатлантирувчи марказлар фаолияти издан чиқади. Токсин таъсирида сув — тузлар алмашинуви бузилиб организм сувсираш (дегидратация) ҳолатига келтириб қўяди. Сальмонеллар зўр бериб кўпайиши ва кўплаб парчланиши натижасида ажралган эндотоксин шок ҳолатига сабаб бўлиши мумкин. Эндотоксин шок юз берганида қоннинг ивиш системаси зарарланади, микроциркуляция издан чиқади, тўқималарда кислород етишмайди (гипоксия), бу эса ўз навбатида моддалар алмашинувининг бузилиши, ацидоз бошланиши, қонда мочевино ва қолдиқ азотининг кўпайишига, ҳар хил органлар ҳужайраларининг дистрофия ва некрозга учрашига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, сальмонеллез патогенези моҳият-этибори билан токсинемия ва бактериемияга боғлиқ. Кейинчалик организмнинг ҳимоя механизмлари кучайиб, қондаги сальмонелларни ретикулоститотелнал система ва паренхиматоз органлар қамраб олади ва аста-секин парчалайди, бунинг натижасида организм сальмонеллалардан халос бўлади. Бемор организмнинг ҳимоя қуввати етарли бўлмаган ҳолларда у бактерия ташувчи бўлиб қолади.

Бактериемия қисқа муддат давом этган ҳолларда сальмонеллезнинг гастроинтестинал формаси шаклланади. Организм куч қуввати кам бўлганда (болалар ва қариларда) бактериемия узоқ чўзилади ва сальмонеллез тарқоқ формага айланиб кетади.

Патологик анатомияси. Машҳур олим И. В. Давидовский сальмонеллезнинг икки формасини ажратади: 1) Токсик формаси. Бу формада меъда-ичак йўли шиллиқ пардаси шишган ва унга қон қуйилган бўлади. Ичак шиллиқ пардасида юзаки некрозлар учрайди. 2) Септик-пиемик формаси. Бунда ичак шиллиқ пардасида ўзгаришлар жуда кам бўлади. Аммо ички органлар, айниқса ўпкада жуда кўп метастатик йирингли ўчоқлар топилади.

Клиникаси. Инкубацион даври 6—8 соатдан 2—3 кунгача чўзилади. Кўпинча 12—24 соат давом этади. Сальмонеллезнинг қуйидаги клиник формалари учрайди:

Клиник формалари	Қанчалик кўп учрайди
1. Гастроинтестинал формаси (токсикоинфекция)	75—80%
1 гастрит	5—10%
2. гастроэнтерит	70—80%
3. гастроэнтероколит	3—90%
2. Тарқоқ формаси	
1 тифта ўхшаш формаси	
2. септик формаси	
3. Субклиник формаси. Бактерия ташувчлик.	

Гастроинтестинал формаси. Қасалликнинг бу хили тўсатдан бошланади ва диспептик аломатлар билан таърифланади. Одатда бемор аъзон бадани титраб, ҳарорати кўтарилади ва гастрит, гастроэнтерит симптомлари яққол кўринади. Ҳарорат 3—4 кундан сўнг пасаяди. Қасалликнинг бу хили ўткир гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит кўринишида ўтади.

Ўткир гастрит. Бемор дармони қуриб, кўнгли айнибди, иштаҳаси бўғилади. Боши, қорин оғрийди, бадани қақшайди, ҳарорати сал кўтарилади (субфебрил даражагача). Кўпинча бемор бир ёки бир неча марта қайт қилади. Баъзан умуман қусмайди. Беморнинг ранги оқарган, тили караш билан қопланган бўлиб, пульси тез уради, қорин оғрийди, 1—2 кун ичида соғайиб кетади.

Ўткир гастроэнтерит. Сальмонеллезнинг бу кўриниши кўп учрайди. Тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди. Ҳарорати кўтарилиб, 2—4 кун юқори даражада туради. Кўнгли айниб, кетма-кет қусали, сўнгра шир-шир ичи кета бошлайди. Бир кеча-кундузда беморнинг 15 мартагача ичи кетади. Бемор ахлати суюқ, яшилроқ рангда ва жуда сассиқ бўлади. Беморнинг аҳволи анчагина оғир бўлади, дармони қурийди, аъзойи бадани сирқиллаб, безовта қилади, иштаҳаси йўқолади.

Кўпчилик беморларнинг ранги одатда оқариб туради, лекин баъзан бир оз қизариши ҳам мумкин. Лабиға учуқ тошади. Томири тез уради, қон босими пасаяди. Тили қалин оқ ёки кулраиғ караш билан қопланади. Баъзан коллапс бошланиши мумкин.

Қон текширилганда гемоглобин ва лейкоцитларнинг сони озгина кўпайгани, ЭҚТ нормал экани аниқланади. Сальмонеллезнинг бу кўриниши 1—4 кун давом этади, баъзан узоқроқ чўзилади.

Ўткир гастроэнтерит енгил, ўртача оғир ва оғир ўтиши мумкин.

Сальмонеллезга алоқадор ўта ўткир гастроэнтерит аввало кучли интоксикация билан таърифланади. Бемор тўсатдан эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади, боши айланиб, қаттиқ оғрийди. Қасаллик бошланишидаёқ коллапс бўлиши мумкин. Бемор кетма-кет варақ-варақ қусаверади, бетўхтов шир-шир ичи кетади. Бемор ахлати худди вабо қасаллигидагидек ёвғон

хўрдага ўхшайди. Кўп ўтмай организмда сувсираш ҳолати бошланади. Бемор биринчи кунидек озиб кетади, кўзлари ич-ичига тушиб, юзи чакак-чакак бўлиб қолади, умуман ранги ўчиб, кўнмтир тус олади. Қон босими пасаяди, олигурия ёки анурия бўлади. Беморнинг овози чиқмайди, оёқ-қўл мускуллари тортишиб оғрийди. Кўпинча пневмония, нефрозонефрит аломатлари аниқланади. Уз вақтида тегишли даво чоралари амалга оширилмаса, бемор нобуд бўлиши мумкин.

Сальмонеллезнинг гастроэнтероколитик хилида юқорида айтилган симптомлардан ташқари колит синдроми аниқланади. Камдан-кам ҳолларда беморда фақат колит синдроми бўлади, холос. Бунда йўғон ичакнинг ҳаммаси зарарланади. Ректоскоп билан текширилганда катарал, катарал-геморрагик проктосигмоидит манзараси кўрилади.

Тарқоқ формаси. Бу формадаги касаллиқнинг асосий симптоми ҳароратнинг юқори кўтарилишидир. Қасаллик баъзан ҳарорат кўтарилишидан ташқари гастроэнтерит аломатлари билан бошланади. Бошқа ҳолларда фақат ҳарорат кўтарилади ва интоксикация бўлади. Беморнинг боши, мускуллари оғрийди, уйқуси бузилади. Кўзи ва шиллиқ пардалари сал сарғиш тусга киради. Кўкрак ва қорин терисида тошма кўринади. Кўпинча учуқ тошади, пульс сони камаяди (инсбий брадикардия), юрак тони бўғинроқ бўлиб эшитилади, тили қараш босади. Қорин дам бўлиб, жигар ва талоқ катталашади.

Бемор дармони қуриб, бўшашган ҳолда жим ётади. Баъзан менингоэнцефалит белгилари аниқланади. Бошқа ҳолларда ўткир гломерулонефрит, нефрозонефрит, некротик нефроз ва пиелит ҳамда цистит аломатлари кўрилади.

Сальмонеллезнинг септик формаси — узоқ давом этадиган ҳарорат, қайта-қайта эт увишиб бадани қалтираш ва турли септик асоратлар билан таърифланади. Бемор баъзан худди қорин тифидагига ўхшаб, бўшашган ҳолда қарахт бўлиб ётади. Сальмонеллезнинг тифга ўхшаш формаси деб шуни айтилади, қон текширилганида баъзан лейкопения, инсбий лимфоцитоз аниқланади. Бошқа ҳолларда худди сепсисдагига ўхшаш гипохром анемия, лейкоцитоз топилади, ЭЧТ тезлашган бўлади.

Сальмонеллезнинг тарқоқ формаси 6–10 кун, баъзан 3–5 ҳафтагача чўзилади.

Бактерия ташувчилик. Кўпинча бактерия ташувчилик ҳодисаси аксари сальмонеллез касаллигидан соғайган кишиларнинг баъзиларида аниқланади. Жуда камдан-кам ҳолларда касал бўлмаган шахсларда ҳам учрайди. Бактерия ташувчилик қисқа муддатли ва узоқ чўзиладиган бўлиши мумкин. Сальмонеллалар одам организмда сапрофитлар тартиқасида узоқ яшashi мумкин. Турли сабаблар таъсирида организмнинг ҳимоя кучлари сусайса, бояғи сапрофит сальмонеллалар фаоллашиб, кўпая бошлайди ва касалликка сабаб бўлади.

Лаборатория диагностикаси. Бактериологик ва серологик усуллар қўлланилади. Бактериологик усулда беморнинг қони, ахлати, қусуғи, сийдиги, меъдаси ювилганда чиққан суyoқлик, ўн икки бармоқ ичакдан зонд ёрдамида олинган шиллимишқлар тегишли озуқа моддаларига экилади.

Серологик усул ёрдамида бемор қонида антителолар бор-йўқлиги аниқланади. Антителолар қонда касалликнинг 5—7 кунларидан бошлаб пайдо бўлиб, кейин титри ортиб боради. Кўпинча агглютинация реакцияси қўйилади.

Эгрн гемоагглютинация реакцияси ва комплементни бириктириш реакцияси сезувчанроқдир.

Сальмонеллаларни аниқлаш мақсадида иммунофлюоресцент усулдан ҳам фойдаланилади.

Дифференциал диагностикаси. Сальмонеллезни дизентерия, вабо, заҳарли химикатлар билан заҳарланиш ва миокард инфарктдан фарқлаш зарур.

Дизентерияда бемор қоринининг чап томони бураб оғрийди, кучаниқ безовта қилади, ахлат қон аралаш шиллимишқдан иборат бўлиб, оз-оздан келади, ҳиди бўлмайди. Ректаскопияда йўғон ичак шиллиқ пардасининг қизариб яллиғлангани, эрозия ва яралар борлиги кўринади. Лаборатория усули билан текширилганда тегишли ижобий натижалар олинади.

Вабо (холера)да ҳарорат кўтарилмайдми, қорин оғримайди, кўнгил айинмайди, касаллик ич кетишдан бошланади, ахлат ҳидсиз худди ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Организмда сувсираш (дегидратация) белгилари пайдо бўлади, оёқ-қўл мускуллари, айниқса болдир мускуллари тортишиб оғрийди. Вабо диагнози тўғрисидаги масала бактериологик усул билан текширилганда ахлатда ёки қусуқда вибрион топилгач, узил-кесил ҳал бўлади.

Кимёвий моддалар билан заҳарланиш (хлорорганик ва фосфорорганик моддалар билан заҳарланиш ҳодисаси) юз берганида одами ҳиқичоқ тутади, кўкраги қисиб, тили, томоғи, кўзи ачишаверади, қулоғи шангиллайди. Кўздан ёш оқиб, қўллар қалтирайди, оёқ-қўл мускуллари бўшашади.

Миокард инфаркти кўпинча кексайиб қолган кишиларда учрайди. Миокард инфарктдан олдин одатда кўкракнинг чап томонида вақти-вақти билан стенокардия хуруж қилиб туради, яъни беморни юрак соҳасидаги оғриқ безовта қилиб туради.

Инфаркт кучли оғриқдан бошланади. Инфарктнинг гастралгик формасида ҳам (бунда асосан ошқозон соҳасида яъни киндикдан юқорида кучли оғриқ безовта қилади) оғриқ тўш суяги курак ва қўлга ўтади (иррадиация). Бундан ташқари миокард инфарктида юрак чап қоринчаси фаолиятининг сустлигига хос симптомлар масалани ҳал қилувчи роль ўйнайди.

Давоси. Сальмонеллезнинг гастроинтестинал формасида асосан патогенетик даволаш усуллари амалга оширилади. Улар қуйидагилар: 1) дезинтоксикацион терапия; 2) сув-электролит алмашинувини нормаллаштириш; 3) гипоксемия ва метаболик

ацидозга қарши чоралар; 4) гемодинамикани нормал ҳолда сақлаб туриш. Сальмонеллезнинг гастроинтестинал формасида аввало бемор меъдаси яхшилаб қайта-қайта ювилади. Касаллик энгил ўтганда беморга 4-парҳезда кўзда тутилган овқатлар ва кўп суюқлик берилади. Бундай ҳолатда оғиз орқали глюкоза-электролит эритмаси (регидрон, глюкосолан) тайинланади (перорал регидратация). Бемор қанча суюқлик йўқотган бўлса, шунча оролит озгина-озгинадан ичирилади.

Касаллик ўртача оғирликда ўтган ҳолларда гемодинамика нздан чиқмаган бўлса ва беморнинг қусиши кам кузатилган ҳолларда ҳам перорал регидратация билан кифояланилади.

Гемодинамика нздан чиққани аломатлари яққол кўринган ва бемор тез-тез қусиб турган ҳолларда полиионли тузли эритмалар (квартасоль, ацесоль, хласоль, трисоль) бемор венасига юборилади. Сувсирашнинг даражасига қараб бир кеча-кундузда 500 мл дан 2—3 л гача ва бундан ҳам кўпроқ суюқлик юборилади. Полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, қон ўрнини босадиган ва интоксикацияни камайтирадиган бошқа дорилар 200—400—600 мл миқдорда томчи усули билан венадан юбориб турилади.

Юрак-томирлар системаси фаолиятини жонлантириш учун кордиамин, эфедрин, мезатон, норадреналин, строфантин «К» ишлатилади.

Инттоксикация кучли бўлган ҳолларда қисқа курслар ҳолида кортикостероидлар қўлланилади. 1—3 кун давомида бир кеча-кундузда 90—180 мг дан преднизолон венага юборилади. Бемор организмда сенсблизация ҳолатини камайтириш учун димедрол, супрастин, пипольфен, диазолин, фенкарол тайинланади.

Беморга етарли миқдорда осон ҳазм бўладиган, мулойим овқатлар берилади. Суюқликни кўп ичиш фойдалидир.

Сальмонеллезнинг гастроэнтерит формасида патогенетик даво чораларининг ўзи кифоя, антибиотикларга эҳтиёж бўлмайди. Тарқоқ формаларида таъсир доираси кенг антибиотиклар (левомицетин, ампициллин, гентомицин, тетрациклин, канамицин) ишлатилади. Антибиотикларни фуразолидон билан бирга ишлатиш даво нафтини анча оширади. Бу дорилар билан бир вақтда бемор организмни ҳимоя кучларини кўпайтирадиган метилурацил, продигнозан каби препаратларни буюриш мақсадга мувофиқдир.

Сальмонеллезнинг гастроинтестинал формаси оғир интоксикация билан ўтаётган ҳолларда ҳам антибиотиклар ишлатилади. Бунда антибиотиклар 5—6 кун давомида бериб борилади. Тарқоқ фармаларда улар 10—12 кун ишлатилади.

Беморларга албатта витаминлар (С, В гуруҳ витаминларн, никотинат кислота, рутин) берилади.

Беморлар обдон соғайганидан сўнг уйига жўнатилади. Уйга жўнатишдан олдин антибиотик билан даволаш тугаганидан кейин орадан 2—3 кун ўтказиб туриб ахлати ва сийдиги текширилади. Текшириш натижаси салбий бўлса, яъни сальмонеллалар топилмаса, беморлар касалхонадан чиқарилади ва бундай реконвалес-

центлар диспансер назоратига олинмайди. Агар текширув натижаси ижобий бўлса, яъни ахлат ёки сийдикдан сальмонелла топилса, реконвалесцентлар 3 ой давомида диспансер назоратида бўлади. Уларни поликлиника терапевти ва педиатри вақти-вақти билан кўриб, кузатиб туради. Ҳар ойда бир марта уларнинг ахлати ва сийдиғи бактериологик усулда текширилади. Бу текширув ижобий натижа берса, кузатиб туриш муддати, яъни диспансер назорати яна 3 ойгача чўзилди. Шу муддат ўтгач ҳам организм сальмонелладан халос бўлмаса, бундай киши сурункасига бактерия ташувчи бўлиб ҳисобланади ва тегишли рўйхатга олинади.

Озиқ-овқатга алоқадор жойлар, болалар муассасалари (ясли, боғча, касалхона)да ишлайдиган шахслар ахлати ва сийдиғи 3 марта, ўт суюқлиғи бир марта бактериологик текширилганда натижаси салбий бўлган тақдирдагина касалхонадан чиқарилади, улар уйга қайтгач, ўз ишларини давом эттиришлари мумкин. Аммо улар 6 ой давомида диспансер назоратида бўлади. Уларнинг ҳар ойда бир марта ахлати ва сийдиғи, 6 ой муддат ўтгач бир марта ўт суюқлиғи текширилади.

Агар текшириш натижаси ижобий бўлса, бундай шахслар озиқ-овқатга алоқадор жойда ишлашдан озод қилинадилар. 3 ой ўтгач ахлат ва сийдиғи яна 3 марта текширилади. Натижа салбий бўлса, уларга ўз жойларида ишлашга рухсат этилади, аммо бунда ҳам улар 3 ой давомида диспансер назоратида бўлади. Уларнинг ахлати ва сийдиғи ҳар ойда бир марта, ўт суюқлиғи эса 6-ойнинг охирида текширилади. Текширув натижаси салбий бўлса, улар ҳисобдан чиқарилади. Маболо натижа ижобий бўлса, бу шахслар сурункали бактерия ташувчилар деб ҳисобланади ва ишдан озод қилинади.

Профилактикаси. Сальмонеллезнинг профилактикаси асосан ветеринария хизматида юклатилади. Аҳоли орасида кенг миқёсда тушунтириш ишлари олиб борилади. Озиқ-овқат тайёрланадиган, сақланадиган ва сотиладиган жойлар қаттиқ тиббий назорат остида бўлиши зарур.

Сальмонеллез билан оғриган беморлар албатта касалхонага ётқизилади. Беморнинг уйдаги кишилар бир ҳафта давомида врач назоратида бўлади. Маболо улар орасида озиқ-овқатларга алоқадор жойларда ишлайдиган кишилар, шунингдек ясли ва боғчага борадиган болалар бўлса, улар бир марта бактериологик текширувдан ўтказилади.

ОВҚАТДАН СЎНГ РИВОЖЛАНДИГАН ТОКСИКОИНФЕКЦИЯЛАР

Овқат токсикоинфекциялари энтеропатоген бактериялар қўзғатадиган, ўткир гастроэнтерит аломатлари билан таърифланадиган аксари қисқа муддатда ўтиб кетадиган касалликлардир.

Овқат токсикоинфекциясини овқатдан заҳарланишдан фарқлаш керак. Бактериялар токсинига алоқаси бўлмаган бошқа

заҳарли моддаларни овқат билан истеъмол қилиш натижасида ривожланган касаллиқни овқатдан заҳарланиш деб юритилади. Овқат токсикоинфекцияси эса бактерияларга мансуб токсинлар таъсирида юз беради.

Овқат токсикоинфекцияларига эскириб қолган ва турли шартли патоген бактериялар билан ифлосланган овқатларни истеъмол қилиш оқибатида пайдо бўладиган бир гуруҳ касалликлар киради.

Этиологияси. Токсикоинфекцияларнинг қўзғатувчилари энтерококклар *proteus vulgaris*, энтеротоксин ишлаб чиқарадиган стафилококк ва стрептококк штаммлари, спора ҳосил қиладиган анаэроблар (*clostridium perfringens*), спора ҳосил қиладиган аэроблар (*Bact. cereus*), галофил вибрионлар (*vibrio parahaemolyticus*) ва бошқалардир.

Овқатдан заҳарланишга сабаб бўладиган тилларанг ва оқ стафилококк думалоқ, катталиги 0,8—1 мкм. тўда-тўда бўлиб кўринади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди, граммусбат, ҳамма анилин бўёқлар билан бўялади. Юқори ҳароратга чидамли (термостабил); энтеротоксин ишлаб чиқаради. Энтеротоксин кимёвий ва физик таъсирларга жуда чидамли бўлиб қайнатилганда 1,5—2 соат, 120 даражагача қиздирилган автоклавда эса 20 минутдан кейингина фаолсиз ҳолга келади. *Cl. perfringens* 7—8 x 1—2 мкм катталиқдаги таёқчасimon микроб бўлиб, ҳаракатсиз, ташқи муҳитда спора ҳосил қилади, анаэроб. *Bact. cereus* куйдирги микроби (*Bact. anthrax*) га ўхшайди, граммусбат, ҳаракатчан, хйвчилари бор, баъзан спора ҳосил қилади. Энтеротроп токсин чиқаради деб тахмин қилинади.

Юқорида қайд қилинган микроблар токсикоинфекцияга сабаб бўлган деб ҳулоса чиқаришдан олдин клиник, эпидемиологик, бактериологик, серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда сальмонеллез, дизентерия, вабо тўғрисида ўйлаб кўриш лозим. Бундан ташқари, бемор организмидан ажратиб олинган микробни ҳам ҳар жиҳатдан ўрганиб чиқмоқ керак.

Эпидемиологияси. Овқат токсикоинфекциясининг манбаи бемор одам ва ҳайвонлар ёки бактерия ташиб юрувчилардир. Инрингли касалликлар (пиодермия, панариций, фурункул, ангиналар, пневмония, парадонтоз) билан оғриган одамлар стафилококк қўзғатадиган токсикоинфекцияга сабаб бўлади. Мастит билан касалланган сиғирлар, эчкилар ҳам инфекциянинг хавфли манбаи бўлиб ҳисобланади. *Clas. perfringens*, *Bact. cereus*, *pr. vulgaris mirabilis* ташқи муҳитда (тупроқда, сув, ҳўл мева ва сабзавотларда) кенг тарқалган бўлиб, одам ва ҳайвонлар ахлатида жуда кўп учрайди. Демак озиқ-овқат маҳсулотлари ҳам бу микроблар билан осонгина ифлосланиши мумкин.

Овқат токсикоинфекциялари алиментар йўл билан тарқалади, яъни овқатдан юқади.

Стафилококк қўзғатадиган токсикоинфекциялар сут, сут маҳсулотлари, жумладан кондитер кремлари, гўшт, баллқ ва сабза-

вотдан тайёрланган овқатларни истеъмол қилгандан сўнг пайдо бўлади.

rg vulqaris mirabjli ва *cl. perfringens* сероқсил масаллиқлар (гўшт, балиқ, очиқ консервалар, колбаса, сут)да яхши ва тез кўпаяди. *Bact. cereus* ҳам шундай шароитда кўпаяди. Токсикоинфекциялар йилнинг илқ ва иссиқ фаслларида кўп учрайди.

Патогенези ва патология анатомияси. Одам *Bact. vulqaris*, *Bact. cereus*, *cl. perfringens* лар билан жуда кўп ифлосланган овқатни истеъмол қилган тақдирдагина унда касаллик пайдо бўлади. Бу микроблар озик-овқатларда ва одам организмда энтеротроп токсини шшлаб чиқариш хусусиятига эгадир.

Энтеротроп токсини ичак шиллиқ пардасига зарарли таъсир қилади, ичакнинг ҳаракат фаолиятини бузади. Бу токсини шимлиб, қонга тушади ва умумий интоксикацияга сабаб бўлади. Токсин айниқса юрак-қон томирлар системасига кўпроқ зарар қилади.

Меъда, ингичка ичак, баъзан йўғон ичак шиллиқ пардаси қизариб шишади, натижада ичакда кўп миқдорда суюқлик, калий, натрий ва хлоридлар тўпланади. Беморда қусиш ва ич кетиш бошланади. Бу ўз навбатида организмда сувсираш (дегидратация) ҳолатига сабаб бўлади. Қон зардобинда натрий, хлоридлар ва калий миқдори камаяди. Паренхиматоз органларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар рўй беради.

Клиникаси. Бу касаллиқнинг инкубацион даври анча қисқа бўлиб, 30 минутдан 12 соатгача, жуда кўзилса 24 соатгача боради.

Бемор тўсатдан кўнгли айнаб, қайт қилади. Кўпинча қусиш кетма-кет қайтарилиб беморни ҳолдан кетказади. Қусишдан кейин ич кетиш бошланади. У бир кеча-кундузда ўртача 10—15 марта ҳожатга боради, ичи суюқ бўлиб келади, ахлатида шилимшиқ ва қон бўлмайди. Стафилококк токсикоинфекциясида ич кетмаслиги мумкин.

Стафилококкларнинг энтеротоксини чиқарадиган штаммлари кўзгатадиган токсикоинфекцияда ич кетиши, яъни диарея тезда тўхтайдди, аммо гастрит давом этади. Беморнинг қорни қаттиқ оғрийди, у кетма-кет қайт қилади, боши айланади, оғрийди, ўзи анча бўшашиб, баъзан карахт бўлиб ётади, гоҳо ҳушидан кетади ҳам. Ҳарорат кўтарилмайди, баъзан субфебрил бўлиши мумкин.

Беморнинг ранги кўкариб, оёқ-қўллари музлайди. Қоринни пайпаслаб кўрилганда меъда соҳаси оғрийди. Пульс тез ва суст уради. Юрак тоилари бўғиқ, қон босими пасайган бўлади. Камдан-кам ҳолларда коллапс бошланиши мумкин. Кетма-кет ич кетиш ва бетўхтов қусиш натижасида организмда сувсираш (дегидратация) ҳолати юз беради, деминерализация, ацидоз белгилари пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашмайди.

Cl. perfringens кўзғатган токсикоинфекцияда баъзан бу касалликка хос симптомлардан ташқари некротик энтерит ва анаэроб сепсис аломатлари кўрилади.

Бу касаллик қорин оғриғидан бошланади. Қорин бураб оғриғиди, кейин бемор кўнгли айниб, қусади. Бир кунда 15—20 мартагача ичи кетади. Диарея баъзан бўлмайди. Итотоксикация ва гастроэнтерит ҳодисалари дегидратацияга сабаб бўлади.

Некротик энтерит бошланганида қорин қаттиқ оғриғиди, метеоризм, бетўхтов қусиш ва ич кетиш давом этади. Кейинроқ ахлатда қон ва йиринг кўринадди.

Кекса одамлар ёки ёш болаларда токсикоинфекция аломатлари сепсис билан бирга давом этиб бориши мумкин. Ҳарорат юқори кўтарилади, нитоксикация кучайиб, баъзан бемор бадани сарғаяди. Жигар ва талоқ катталашади. Бемор аҳволи оғир бўлади, баъзан ўлиши мумкин.

Сl. perfringens сабаб бўлган токсикоинфекция кўпинча енгил ўтади, 1—4 кун давом этади ва бемор соғайиб кетади. *Vact. segeus* қўзғатган токсикоинфекцияда ҳам гастроэнтерит, озгина нитоксикация, баъзан сувсираш белгилари кўринадди. Ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Баъзи ҳолларда бемор ахлатили шилимшиқ ва қон кўринадди. *Vact. vulgaris* қўзғатган токсикоинфекцияда асосан ўткир гастрит белгилари пайдо бўлади.

Диагностикаси. Эпидемиологик маълумотлар баъзан масалани ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бир хил овқатни истеъмол қилган бир нечта одамнинг бир вақтда касалланиши диагностика учун муҳимдир. Инкубацион даврининг қисқалиги, касаллик симптомларининг тез авж олиб бориши, умуман касалликнинг қисқа муддат давом этиши ва қон томирлар зарарланганига онд симптомлар бўлиши диагностикани осонлаштиради.

Токсикоинфекцияни ҳамма вақт дизентерия ва сальмонеллездан фарқлаш керак. Бактериологик усул масалани узил-кесил ҳал қилади. Бунда бемор ахлати, қусуғи, меъдасини ювганда чиққан суюқлик, қолган овқат текширилади.

Давоси. Овқат токсикоинфекциясида аввало меъдани бир неча марта яхшилаб ювиш зарур. Меъда натрий гидрокарбонатини 2—4% ли эритмаси ёки калий перманганатнинг 0,1% ли эритмаси билан ювилади. Сўнгра беморга адсорбентлар (полифеная, кальций карбонати) берилади. Беморнинг ичи ўзинча келмаса клизма қилинади. Беморда, агарда дегидратация белгилари аниқланса, регидратация чоралари амалга оширилади. Бемор қусишдан тўхтагач, унга регидрон, оралит ва глюкосолан ичириб турилади. Дегидратация ҳолати III—IV даражада бўлса, полиион эритмалар («Квартосоль», «Ацесоль», «Лактомоль», «Трисоль» ва бошқалар) венага юборилади. Юбориладиган эритма миқдори йўқотилган суюқликка тенг бўлиши керак.

Бундан ташқари юрак-қон томирлар системасининг ҳолатига қараб (биринчи навбатда қон босимини назарда тутган ҳолда) юрак ва қон томир фаолиятига таъсир қиладиган дорилар берилади. Касаллик асоратларсиз ўтаётган ҳолларда антибиотиклар ва сувфаниламиллар тайинлаш заруриятини йўқ.

Профилактикаси. Озиқ-овқат маҳсулотларини сақлаш шаро-

итларн талабга жавоб берадиган бўлиши жуда муҳим. Овқат тайёрлашда гигиена қондаларига қаттиқ риоя қилиш зарур. Иврингли касалликларни, ангинаси бор одамларни овқат тайёрлаш, сотиш билан боғлиқ ишга яқинлаштириш мумкин эмас. Худди шундай масъулият ветеринария ходимларига ҳам юклатилади.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм орқа мия ҳамда узунчоқ миyaning зарарланишига хос симптомлар билан таърифланадиган оғир токсик инфекцияю касалликдир. Бу касалликнинг колбаса истеъмол қилган кишилар орасида биринчи марта 1817 йилда учрагани маълум. Уша йили унинг эпидемиологияси ва клиникаси матбуотда ёритилди ва унга ботулизм номи берилди (*Botulus* — колбаса демакдир).

Этиологияси. Бу касалликни *Clastridium botulinum* деб аталадиган, спора ҳосил қиладиган анаэроб микроб қўзғатади. Бу микробнинг А, В, С, Д, Е, F турлари маълум. Юртимизда А, В ва Е турлари учрайди. Камдан-кам С ва F турлари ҳам учраб туради. Ботулизм таёқчаси кислород бўлмаган шаронгда тез кўпаяди (анаэроб), унинг вегетатив формалари 60 даражада 10--15 минут ичида ҳалок бўлади; споралари эса жуда чидамли бўлиб, 5 соат давомида қайнатилганда ҳам тирик сақланади. Бу микробнинг вегетатив формаси маълум микроб токсинлари орасида энг захарли бўлган жуда кучли экзотоксин чиқаради. У миллилитрнинг миллиондан бир қисми миқдориди бўлганда ҳам битта каламушни ўлдиришга kifоя қилади. Ботулизм микроби совуқ (10 дан паст) шаронгда 8% ли ош тузи ва 55% ли шакар эритмаси бу токсинни нейтраллаштиради.

Кислород етарли бўлган ташқи муҳит шаронтида ботулизм таёқчаси спора ҳосил қилади ва споралар узоқ вақт тупроқда сақлана олади. Споралар сув ва ем-хашак орқали ҳайвонлар ҳам йўлига тушади. Ҳайвонлар ботулизм микробига чидамли бўлади, шу сабабдан улар касалланмайди. Микроблар ҳайвон ичагида кўпайиб, ахлати билан бирга ташқарига чиқарилади. Шундай қилиб, ботулизм таёқчасининг споралари деярли ҳамма жойдаги тупроқда учрайди. Улар тупроқдан сувга, сабзавот, ҳўл мева, озиқ-овқат маҳсулотлари, ем-хашакка тушади.

Эпидемиологияси. Ботулизм сапрозоонозлар гуруҳига кирди. Ботулизм микробининг асосий манбаи қорамол ва қўй-эчкилар, шунингдек сувда яшайдиган ҳайвонлар (балиқ, моллюскалар, қисқичбақалар) ҳисобланади. Ҳайвонлар ахлати билан ташқарига чиқарилган микроблар споралар ҳосил қилади, споралар эса йиллар давомида ҳалок бўлмайди.

Ботулизм одамларга ана шу споралар билан ифлосланган озиқ-овқат ёки масаллиқларни истеъмол қилиш оқибатида юқди. Камдан-кам ҳолларда касаллик споралар бўлган тупроқ заррачалари (чанг) орқали ҳам юқиши мумкин. Ботулизм кўпинча (90 фонз ҳолларда) кўзиқорин, ҳўл мевалар ва сабзавотлардан

уй шаронтида санитария ва гигиена қондаларига риоя қилмай тайёрланган консерва маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бошланади. Консерва банкида ботулизм токсинлари бўлса, одатда банка қопқоғи кўпчиб кўтарилиб қолади. Консерва банкларининг ичида анаэроб шаронт бўлганлиги сабабдан ботулизм споралари тезда вегетатив формага айланиб, кўпая бошлайди ва экзотоксин чиқаради.

Патогенези ва патологик анатомияси. Ботулизм таёқчаси ва токсини овқат билан бирга одам меъдасига тушади. Токсин тезда қонга шимиллиб, бутун организмга тарқалади. Токсин нейротроп хусусиятига эга, у аввало марказий нерв системасига, хусусан узунчоқ ва орқа мия мотонейронларига кучли таъсир қилади. Токсин юракнинг нерв тугунчаларини, скелет мускуллари ва диафрагмани ҳаракатлантирувчи нервларни зарарлайди.

Ботулотоксин силлиқ мускулларнинг ярим фалажигга, қон томирларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Орқа мия ва узунчоқ миёдаги мотонейронларга ботулотоксин таъсири натижасида бульбар ва паралитик синдромлар пайдо бўлади.

Парасимпатик нерв системасининг тонуси пасаяди. Токсин таъсирида нерв охирларида ацетилхолин ажралиши тўхтайтиди ва натижада периферик фалажлар ривожланади. Қасаллик патогенезида гипоксия муҳим роль ўйнайди.

Нафас мускулларини ҳаракатга келтирувчи мотонейронлар фаолнати сусайиши оқибатида организмда кислород етишмаслиги ҳолати юз беради. Ҳиқилдоқ, томоқ мускулларининг ярим фалажи оқибатида ютиш жараёни бузилади. Организмда чуқур гипоксия бошланади. Ички органларда қон димланиб қолади, бош мия шишади, меъда-ичак шиллиқ пардасида майда-майда қонталашлар (қон қуйилиб қолган жойлар) пайдо бўлади. Қасаллик симптомлари асосан ботулотоксин таъсирида юз берадиган ўзгаришларга боғлиқдир. Қайд қилинган ўзгаришлар ботулизм таёқчаси кўпайишига ва бинобарин интоксикация янада кучайишига сабаб бўлади. Беморнинг деярли ҳамма органларида патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош мия, пардалари, ўпка, жигар, меъда ва ичаклар қонга тўлиб кетади, қон қуйилиш аломатлари кўринади. Бош миёда тромбоз, дегенератив-некротик ва деструктив ўзгаришлар пайдо бўлади. Айтиқса ганглюоз ҳужайралар кўп зарарланади. Юрак мускулида некробиоз белгилари кўрилади. Ботулизмдан соғайган кишиларда иммунитет пайдо бўлмайди.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 2—12 соат давом этади. Камдан-кам ҳолларда 8—10 кунгача чўзилиши мумкин. Организмга қанча токсин кўп кирса, инкубацион давр шунча қисқа бўлади ва қасаллик оғир ўтади. Ботулизм кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор кўнгли айниб, қайт қилади, боши оғрийди, баъзан боши айланади. Дармони қуриб, қўл-оёқлари бўшаши. Қорин оғрийди, ичи кетмайди, аксинча қабзият бўлиб, беморнинг қорини дам бўлиб туради.

Ҳарорат нормал ёки субфебрил даражада бўлади. Тезда ботулизмнинг характерли мионеврологик симптомлари пайдо бўлади. Булар қуйидагилардир: 1. Офталмоневрологик ёки офталмоплегик симптомлар. Бу симптомлар кўз соққаси ички ва ташқи мускулларининг зарарланиши натижасида пайдо бўлади. Беморнинг кўзи хиралашиб, атрофини худди туман қоплагандек сезади. Буюмлар хира бўлиб кўрилади. Киприк мускулларининг зарарланиши, кўз гавҳарининг ўзгарishi вақтинчалик аккомодация фалажига сабаб бўлади. Кейинчалик кўз қовоғи ҳам осилиб тушади (птоз), анизокория ва мидриаз белгилари кўрилади. Ниҳоят, конвергенция бузилади ва диплопия пайдо бўлади (битта нарса иккита бўлиб кўрилади).

2. Фагоназоглоссоневрологик симптомлар. Сўлак беши фаолияти издан чиқади, оғиз бўшлиғи, бурун йўллари ва ҳалқум қақраб, бемор ташна бўлади, аммо суюқлик ичгани билан ташнадик қонмайди. Ҳалқум қисилади, бемор овқат ютолмайди (дисфагия). Сўнгра тил мускуллари ва кекирдак усти қопқоғининг ҳаракати бузилади. Натижада ейилган овқат кекирдакка тушиб, бемор қалқиб кетаверади. Ботулизм оғир ўтганда ҳалқум мускуллари фалаж бўлиб қолади.

3. Фоноларингоневрологик симптомлар. Беморнинг овози олди хирллаб, кейин бутунлай чиқмай қолади (афония), тил, юмшоқ танглай ва кекирдак ташқи мускулларининг функциялари бузилиши натижасида бемор сўзларини аниқ ва тиниқ талаффуз қила олмайди, димоғи билан гапиради.

4. Нафас бузилишига оид симптомлар. Касаллик энгил ўтганида бемор кўкраги қисилганини сезади. Оғир ўтганда эса, бемор тез-тез нафас олади. Нафас мароми бузилади. Касаллик зўриққан даврда нафас ҳаракатлари тартибсиз бўлиб, бемор безовта ланади, ҳаво етишмаганлиги учун ярим ўтирган ҳолат олади. Ҳамма ёрдамчи мускуллар ва диафрагманинг фалаж бўлиши натижасида нафас жараёни анча бузилади.

5. Гемодинамика бузилишига алоқадор симптомлар. Касаллик бошланишида фақат брадикардия бўлади. Кейинчалик беморнинг юзи кўкариб баданининг туси оқаради. Нафас бузилиши ва диафрагманинг фалажи қорин бўшлиғидаги босимнинг камайишига ва пастки кавак венага қонининг қийинлик билан тушишига сабаб бўлади. Касаллик охирларида токсин таъсирида миокардит бошланиши мумкин.

6. Умумий мионевроплегик симптомлар. Бу симптомлар қўлоёқ ва бўйиндаги нерв-мускул аппарати фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Бемор бошини ушлай олмайди, оёқ ва қўл мускуллари ҳам ўз функциясини бажаролмайди.

Юқорида қайд қилинган симптомлар кўзга ташланиб тургани ҳолда беморнинг ҳуши жойида бўлади.

Ботулизмнинг оғир, энгил ва билинар-билинимас бўлиб ўтадиган формалари учрайди. Оғир формасида ҳамма симптомлар тезда авж олиб боради. Нафас ва гемодинамиканинг издан чиқиши,

дисфония ва дисфагия, хавотирли аломатлар бўлиб ҳисобланади.

Енгил формасида касаллик симптомлари секин-аста авж олиб боради. Органларнинг фалаж бўлиш ҳоллари учрамайди. Фақат ярим фалаж ҳолати, яъни парезлар кўрилади. Нафас ва гемодинамика озгина бузилиши мумкин.

Ботулизмнинг билинар-билимас формасида касалликнинг баъзи симптомлари салгина маълум беради-да, кейин йўқолиб кетади. Мидрiaz, анизокария, аккомодациянинг бузилиши белгилари, овознинг хириллаши ва ҳалқумнинг қисилиши бироз давом этиб, кейин секин-аста йўқолиб боради.

Асоратлари. Баъзан тузала бошлаган бемор организмга тарқалган ботулизм микробларининг токсинлари таъсирида аҳволи тўсатдан оғирлашиши мумкин. Бундан ташқари пневмония, миоцитлар учрайди.

Прогнози. Ботулизмнинг енгил формаси 2—3 ҳафта давом этади. Оғир формаси 2—3 ой ва бундан ҳам узоқ чўзилади. Касалликнинг баъзи белгилари умрбод сақланиб қолиши мумкин. Ботулизм билан оғирган беморлар ўз вақтида тўғри даволанмаса уларнинг 25 фоизча қисми ўлади. Асосан бульбар фалажлар, адашган нерв ва юрак нерв тугунчаларининг зарарланиши, беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

Диагностикаси. Ботулизмни аниқлаш учун эпидемиологик анамнез маълумотлари (консерваланган озиқ-овқат, қизил балиқ истеъмол қилигани) ва бош айланиши, оғизнинг қуриб туриши, кўз қорачиғининг кенгайиши, ёруғлик ва аккомодацияга кўз реакциясининг бўлмаслиги, офтальмоплегия симптомлари, птоз ва брадикардия сингари касаллик аломатлари кифоя бўлади. Ботулизмда бемор кўнгли айниб, қайт қилади, қорин оғрийди, бироқ ичи кетмайди, аксинча қабзият ва метеоризм бўлади. Тана ҳарорати кўтарилмайди. Кўзиқорин билан заҳарланганда беморнинг сўлаги оқади ва ичи кетади, ахлати шилимшиқ ва қон аралашган бўлади. Бемор қаттиқ терлайди. Унинг мияси айнайди. Метил спирти билан заҳарланиш, кўрув нервининг зарарланишига онд белгилар (амвроз) билан таърифланади. Аммо кўз соққаси мускулларининг фалажига хос белгилар бўлмайди. Бемор тез-тез нафас олади, териси кўкаради (цианоз) ва тезда кома ҳолатига тушади. Ботулизмни полиомиелит ва энцефалитдан ҳам фарқлаш керак бўлади.

Диагностика ойдinлашмаган ҳолларда бемордан 0,5 мл қон олиб, сичқон ёки 2 мл қон олиб денгиз чўчқасининг қорин бўшлиғига юборилади, агар беморда ботулизм бўлса, сичқонлар 4—6 соат ичида, денгиз чўчқалари 24—36 соат давомида ҳалок бўлади. Баъзан бемор истеъмол қилган овқат қолдиғидан экстракт тайёрлаб шунга ҳайвонларга юборилади. Уларнинг меъдасини, қора талони, ичаклари ва жигарида ботулотоксин бор ёки йўқлиги текширилади. Бундан ташқари, бемор қонни, меъдаси ювилганда тушган суюқлик, қусини, ахлати, сийдиги, шубҳали озиқа моддалар, бемор ўлганда эса мурданнинг ички органларидан оли-

ган бўлакча текширилади. Бир гуруҳ денгиз чўчқаларинияг қорин бўшлиғига 0,5 мл миқдорда бемор қони ёки юқорида қайд қилинган маҳсулотларнинг филтрати юборилади. Иккинчи гуруҳ денгиз чўчқаларига эса бу материаллар билан бир вақтда 0,05 мл миқдорда ботулизмга қарши зардоб юборилади. Агар 4 кун давомида биринчи гуруҳ (зардоб олмаган) ҳайвонлар ҳалок бўлса ва иккинчи гуруҳдагилар (зардоб олганлари) тирик қолса ботулизм диагнози тасдиқланган бўлади.

Давоси. 1) Зудлик билан бемор меъдаси 3% ли сода эритмаси билан ювилади ва кейин адсорбент берилади (5 г майдаланган ва активлаштирилган кўмир, 50 г спирт ёки 100 г кунгабоқар мойи), сўнгра сифонли клизма қилинади. 2) Шошилнч равншда ботулизмга қарши зардоб юборилади. Унинг битта даво дозаси 25.000 ХБ дир (10.000 ХБ миқдоридagi А ва Е зардоб билан 5000 ХБ миқдоридagi В зардоб битта даво дозасини ташкил қилади) Даво зардобни беморнинг венасига ва мускуллари орасига Безредка усули билан юборилади. Керакли дозадаги зардобни юборишдан олдин бемор организмнинг от зардобни оқсил моддаларига сезувчанлиги синаб кўрилади. Бунинг учун аввал бемор биланининг ички томони терисига 100 барабар суюлтирилган зардобдан 0,1 мл юборилади. 20 минут ўтгач укол қилинган жойнинг қизаргани кичкина бўлса, яъни сатҳи 0,9 смдан ошмаса, натижа манфий ҳисобланади. Натижа манфий бўлганда суюлтирилмаган зардобдан 0,1 мл тери остига юборилади. Бунга ҳеч қандай реакция бўлмаса, 30 минут ўтказиб туриб, керакли дозадаги зардобнинг ҳаммаси юборилади. Синов натижаси ижобий бўлса, (яъни суюлтирилган зардоб юборилган жой кўпроқ қизариб чиқса), тери остига суюлтирилган зардоб юбориш давом эттирилади (20 минут оралаб 0,5 мл, 2 мл ва 5 мл дан юборилади). Реакция бўлмаса, тери остига 0,1 мл суюлтирилмаган зардоб юборилади. Кейин 30 минут ўтгач, керакли дозанинг ҳаммаси мускул орасига инъекция қилинади. Керакли дозадаги зардоб юборилганда беморнинг эти увишиб қалтираши, ҳарорат кўтарилиши, оёқ-қўллари тортишиб, баданига тошма тошиши, баъзан коллапс, камдан-кам ҳолларда эса анафилактик шок бошланиши мумкин. Коллапс ва шок ҳолатлари юз берганда дарҳол эфедрин, адреналин, кордиамин, кофени, димедрол, калций хлориди, гидрокортизон, новоканн препаратларидан фойдаланиб, беморга ёрдам берилади.

Зардоб бир кунда 1 ёки 2 марта юборилади, даволаш курси 2—3 кун давом этади. Ботулизм оғир ўтганида зардоб дозаси кўпайтирилади. Зардобнинг ҳар бир туридан 20000—50000 ХБ дан тайинланади. Зардобни катта дозада юборишдан олдин беморга димедрол, пипольфен, промедол берилади. Бу дорилар зардоб юборилгандан кейин пайдо бўладиган реакцияларнинг олдини олади.

Ботулизмнинг оғир формасида биринчи кун беморга 4 доза берилади. Унинг 2 дозаси физиологик эритмада 10 барабар суюл-

тирилиб, томчи усули билан венага қўйилади. Уша заҳоти учинчи доза мускуллар орасига юборилади. Тўртинчи дозаси эса 12 соат ўтгач яна мускуллар орасига юборилади. Даволашнинг иккинчи кун 12 соат оралаб мускуллар орасига инъекция қилинади. Зарурият бўлганда 3—4 кунлари яна бир дозадан берилади. Ботулизм ўртача оғирликда ўтганда мускуллар орасига 3—4 кун давомида 1—2 дозадан зардоб юбориб турилади. Касалликнинг енгил формасида зардобнинг бир дозаси берилади.

3) Интоксикацияни камайтириш учун 5% ли глюкоза эритмаси (бир кунда 1,5—2 л), полиглюкин, гемодез, кокарбоксилаза ишлатилади.

4) Антибиотиклардан левомецетин натрий сукцинати қўлланилади (8—10 кун давомида 1 г дан кунига 3 маҳал).

5) Бемор организмда актив иммунитет ҳосил қилиш учун 3 марта (5 кун оралаб) тери остига анатоксин юборилади.

Юқоридагилардан ташқари беморнинг аҳволига қараб, жумладан юрак-қон томирлар, нафас системаси фаолиятига қараб, тегишли дорилар ишлатилади. Зарурият бўлганда (нафас жараёни бузилганда, ҳалқум, ҳиқилдоқ фалаж бўлганда) сунъий нафас аппаратларидан фойдаланилади. Бундай беморлар нозогастрал зонд орқали овқатлантирилади. Юрак фаолияти бузилганда электростимулятор ишлатилади.

Профилактикаси. Озиқ-овқат маҳсулотлари сақланадиган омборлар қаттиқ санитария назорати остида бўлиши керак. Қолбаса, консерва тайёрлаш, масалликларни тузлаш, қуритиш жараёнларида айниқса санитария қоидаларига алоҳида ва жиддий эътибор бериш керак. Қопқоғи кўпчиган консерваларни истеъмол қилиш жуда хавфли. Уларни йўқотиш керак.

Бирор хил консерва ёки балиқ истеъмол қилиш натижасида одамлар ботулизм билан касалланган ҳолларда ана шу консерва ёки балиқни еган, лекин ҳали касалланмаган кишиларга профилактика мақсадида 15000—20000 ХБ дан ботулизмга қарши зардоб юборилади. Улар 10—12 кун давомида врач назоратида бўладилар.

Ҳар бир касалхонада, вилоят ва ноҳия марказларида ботулизмга қарши зардоб албатта бўлиши зарур. Керак бўлганда уни тегишли жойга тезликда гап-сўзсиз юбориш шарт.

Ботулотоксин билан алоқадор лаборатория хизматидаги ходимлар ботулизмга қарши эмланадилар.

ВИРУСЛАР ҚЎЗГАТАДИГАН УТКИР ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ

(Вируслар қўзғатадиган гастроэнтеритлар)

Бу гуруҳ касалликлар интоксикация ва гастроэнтерит ёки энтерит белгилари билан таърифланади. Бундай касалликлар асрмизнинг 20-йилларида врачлар эътиборини жалб қила бошлади. «Эпидемик ичкетар», «Холерага ўхшаш касаллик» каби

атамалар пайдо бўлди. Ниҳоят бу касалликларни вируслар қўзғашди 50-йилларда маълум бўлди. Бу вирусларни «энтеровируслар» деб атай бошладилар.

1973 йилда Бишоп исмига олим катта ёшдаги одамларда ва болаларда вируслар (ротовируслар) ичкетар касаллигига сабаб бўла олишини исбот қилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра ер юзнда оғир ўтадиган ичкетар касалликларнинг 20—40 фоизини вируслар қўзғатади. Ана шу касалликлардан ҳар йили дунёда 1—2 миллион одам ҳалок бўлади. Ҳозир ичкетар касаллигини қўзғатадиган вирусларнинг бир неча турлари маълум: ротовируслар, энтеровируслар (Коксаки ва ЕСНО деб аталадиган хиллари) ва коронаровируслар ҳам ичкетар касаллигига сабаб бўлади.

РОТОВИРУС ИНФЕКЦИЯ

Ротовируснинг 4 хил серовари (I—II—III—IV) маълум. Кўпинча II серовари касаллик чақиради. Бу вирус ташқи муҳитда тезда ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ёки вирус ташиб юрувчи ҳисобланади. Инфекция фекаль-орал йўл билан, баъзан ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу инфекция кўпроқ 1—3 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Кўпинча сув ва овқат эпидемияси шаклида тарқалади. Қиш-кўклам мавсумида кўп учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Бу ротовирус ниғичка ичак шиллиқ пардасини зарарлайди. Натижада ичакда овқат ҳазм бўлиш ва шинилиш жараёни бузилади. Ичак перистальтикаси тезлашади ва бу ич суришга сабаб бўлади. Ичак шиллиқ пардаси шишади, лимфоцитлар, эозинофиллар, плазматик ҳужайралар тўпланади. Капиллярлар атрофида инфилтратлар ривожланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 15 соатдан 3—5 кунгача қўзилади. Касаллик бирданга гастроэнтерит белгилари пайдо бўлиши билан бошланади. Кўп беморлар бир марта, баъзан икки марта қусади, кўп ўтмай ичи суради. Ахлат жуда суюқ, яшил-сарғиш тусли ва сассиқ бўлади. Баъзи беморларда ахлатга шиллиқ аралашган бўлади. Касаллик оғир ўтганда ахлат худди вабоданидек ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Енгил шаклида ахлат бутқасимон бўлади. Кўпчилик беморларда қориннинг тўшдан пастки қисми миғиғлаб ёки бураб-бураб оғрийди. Қорин қулдираши атрофдагиларга ҳам эшнтилади.

Гастроэнтерит белгиларидан ташқари интоксикация аломатлари аниқланади. Беморнинг мадори қурийди, ҳарорат 20—30 фоиз беморларда субфебрил даражагача кўтарилади. Ҳарорат юқори бўлмаса ҳам, баъзи беморларнинг эти увишиб қаятирайди, баъзан беморнинг боши айланади, дармоний қурийди. Бемор шиллиқ пардалари сувсираб қақраган бўлади. Қорин пайпасланганда озгина оғрийди, чуқур пайпасланганда ўнг томоннинг паст

қисмида қорин қулдирайди. Ротовирус қўзғатган бу касалликда гастроэнтерит ва нитоксикациядан ташқари юқори нафас йўлларининг яллиғланиши (ринит, ринофарингит, фарингит) белгилари кўринади. Шу билан у турли бактериялар қўзғатадиган гастроэнтеритлардан фарқ қилади. Қонда деярли ўзгаришлар юз бермайди. Ротовирус гастроэнтерити 2—3 кун, камдан-кам 5—7 кунгача давом этади. Бу нифекциядан ўлиш ҳоллари кам учрайди.

ПАРОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Вирус Norwalk ва SMA вируси ҳам баъзан гастроэнтерит касаллигига сабабчи бўлади. Ҳаммаси бўлиб паровирусларнинг 7 хил маълум. Инфекция манбаи бемор ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи ва фекал-орал йўли билан юқиши мумкин деб гумон қилинади. Бу нифекция асосан йилнинг совуқ мавсумларида кўпроқ учрайди. Инкубацион даври 1—7 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади, баъзан озгина ҳарорат кўтарилади. Ҳарорат кўтарилмаса ҳам беморлар эти увишиб қалтирайди. Беморлар тинқаси қуриб қувватсизлик сезадилар. Баъзи беморларнинг мускуллари қақшаб оғрийди. Беморларнинг ярида энтерит аломатлари кўринади. Касаллик оғир ўтганда вабога ўхшаб ширшир ич суради, сувсираш ҳолати ривожланади ва гиповолемик шок ҳолати юз бериши мумкин.

Баъзи беморларнинг қорин оғрийди. Пайпаслаганда қорин қулдирайди. Гемограммада нисбий лимфоцитоз, моноцитопения, баъзан эозинофилия кўринади. Касаллик 12—24 соатдан 2—3 кунгача давом этади. Беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар.

ПИКАРНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Бу гуруҳ вирусларга — полнормелит қўзғатадиган вирус, Коксаки ва ЕСНО энтеровируслари кирадн.

Энтеровируслардан Коксаки А (18, 20, 21, 22, 24), ЕСНО (11, 14, 18) ва Коксаки В (2, 3, 4 ва бошқалар) лар гастроэнтерит касаллигига сабаб бўлади.

Пикарновирус нифекциясининг манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчи шахс ҳисобланади. Вирус ташиб юрувчилар айниқса боғча болалари орасида жуда кўп учрайди. Вирус ташқарига ахлат ва балғам орқали чиқарилади. Инфекция фекал-орал ва ҳаво-томчи йўллари орқали юқади. Энтеровирус нифекцияси жуда юқумли бўлади, кўпинча эпидемия тарзида тез тарқалиб кетади.

Клиникаси. Касаллик бирданга бошланади, ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади, нитоксикация синдроми ва гастроэнтерит белгилари пайдо бўлади. Беморнинг кўнгли айнаб қусади, қорин озгина оғрийди, бир кунда 4—6 марта ичи суради, ахлати суюқ, яшил рангли ва сассиқ бўлади, қорин озгина кўпчигани,

беморларнинг учдан бирида жигарнинг катталашгани аниқланди. Касаллик 1—3 кун давом этади, беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар. Кўпинча энтеровирус инфекцияси гастроэнтерит белгиларисиз серозли менингит, энцефалит, миокардит, эпидемик миалгия белгилари билан ўтади.

Диагностикаси. Вируслар қўзғатадиган меъда-ичак касалликлари гастроэнтерит синдромидан ташқари юқори нафас йўллари-нинг зарарланишига хос белгилар билан таърифланади.

Гастроэнтеритни вируслар қўзғатганини исбот қилиш учун бемор организмда вирус борлигини аниқлаш (вирусологик текширув) ва серологик усуллар (вируси нейтраллаш реакцияси, гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси, комплемент бириктириш реакцияси, иммун-фермент реакцияси, Латекс-агглютинация реакцияси) қўлланилади.

Давоси. Вируслар қўзғатган ичкетар касалликларини даволашда ферментлар аралаштирилган дорилар (полизим, абомин, фестал, панзинорм, панкреатин, лизим, дигестал) кенг қўлланилади. Беморларга тегишли парҳез тайинланади. Сут аввал бутулай берилмайди, кейинроқ кам миқдорда рухсат этилади.

Беморда сувсираш аломатлари кўринса оғиз орқали оролят ва глюкозоли ёрдамида регидратация амалга оширилади. Бемор аҳволи оғир бўлса парентерал йўл билан регидратация чоралари қўлланилади. Бемор венасига 3—4 литр миқдорда полииоли эритмалар юборилади.

Антибиотиклар берилмайди, чунки улар вирусларга таъсир қилмайди.

Профилактикаси. Вируслар қўзғатадиган ичкетар касалликларининг профилактикаси, бактериялар қўзғатадиган ана шундай касалликлар профилактикасидан фарқ қилмайди. Тегишли чоралар амалга оширишда вирусли гастроэнтеритлар ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқишини назарда тутилади.

Юқорида қайд қилинган энтеровируслардан ташқари адено ва реовируслар ҳам гастроэнтерит қўзғатиш хусусиятига эгадир.

1973 йилда Австрия, Англия, собиқ СССР ва қатор бошқа мамлакатларда ротовируслар авлодига мансуб ва гастроэнтерит қўзғатадиган вируснинг янги хиллари топилди. Охириги йилларда астровируслар, калицивируслар, короновирусларнинг гастроэнтерит ривожланишидаги роли текширилмоқда. Аденовирус, реовирус ва энтеровируслар қўзғатадиган ва диарея синдроми билан таърифланадиган касалликлар асосан ҳаво-томчи йўли билан тарқалади.

Аденовирус ва реовируслар қўзғатадиган диарея касаллиги чақалоқ болаларда учрайди. Бу инфекцияларда аввало интоксикация ва нафас йўллари зарарланишига оид аломатлар яққол кўринади. Диарея синдроми иккинчи навбатда бўлади. Бу инфекцияда диарейадан ташқари конъюнктивит, пневмония, экзантемалар аниқланади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР

Вируслар қўзғатадиган гепатитлар ер юзида жуда кенг тарқалган. Улар беморларни узоқ муддатга ишга яроқсиз қилиб қўяди, баъзан беморларни ўлишига ёки ногирон бўлиб қолишига сабаб бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотиغا кўра ҳар йили ер юзида фақатгина гепатит В билан 50 миллион одам касалланади. Вирусли гепатитлар медицина фани ва соғлиқни сақлаш ташкилотлари олдидаги жуда муҳим муаммодир. Бу касалликларнинг баъзи жиҳатлари ҳали етарли ўрганилмаган, уларнинг даволаш усуллари ва профилактикаси талабга жавоб бермайди.

Асримизнинг 40 йилларигача расмий равишда бутун ер юзида ҳамма мутахассислар бир хил вирусли гепатит бор деган тушуничага эга эди. У юқумли сариқ касаллиги, эпидемик гепатит, инфекция гепатит, Боткин касаллиги деб юритиларди.

1940 йилнинг ўрталарида қон зардоби орқали юқадиган алоҳида сариқ касаллик борлиги исбот қилинди. 1962—1965 йилларда Блумберг бу гепатитнинг антигенини топди. 1970 йили унинг вируси топилди. 1973 йилда жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг эксперт комиссияси илгари инфекция гепатит деб юритилган касалликни гепатит А деб, олдин қон зардобига мансуб гепатит деб юритилган касалликни гепатит В деб аташни тавсия қилди.

Охириги йилларда юқори даражада сезгир лаборатория усуллари ёрдамида олиб борилган текширишлар натижасида гепатит А дан ҳам, гепатит В дан ҳам фарқ қиладиган гепатитлар борлиги исбот қилинди. Бу гепатитларни А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатитлар деб аташга қарор қилинди. Кейинчалик бу гепатитларнинг эпидемиологияси ва клиникаси бўйича бир-биридан фарқ қиладиган икки хили борлиги маълум бўлди: 1) фекал-орал йўл билан юқадиган хили ва 2) қон орқали юқадиган яъни қон қуйилгандан сўнг ривожланадиган хили.

Фекал-орал йўли билан юқадиган А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатитни эди гепатит Е деб, қон қуйишдан сўнг юқадиган А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатитни эса гепатит С деб аталмоқда.

1977 йилда М. Ризетто деган олим сурункали гепатит В билан оғриган беморлар гепатоцитларининг ядросида вирус В дан фарқ қиладиган вирусни топди ва уни вирус Д (дельта — вирус) деб аташ тавсия этилди. Дельта вирус қўзғатадиган касаллик гепатит Д деб юритилади.

Шундай қилиб ҳозир вирусли гепатитларнинг 5 хили маълум: 1) гепатит А; 2) гепатит В; 3) гепатит Е; 4) гепатит Д ва 5) гепатит С.

Гепатитларнинг бу хяллари этиологияси, эпидемиологияси, патогенези ва клиник жиҳатидан бир-бирларидан фарқ қиладилар. Шу сабабдан уларнинг ҳар бири ҳақида алоҳида тушуничага эга бўлмоқ керак.

Гепатит касаллигида асосан жигар зарарланади ва шунга оид клиник симптомлар пайдо бўлади. Бемор баданининг сарғайиши вирусли гепатитларнинг яққол кўринадиган симптомидир. Бу бадан сарғайиши фақат вирусли гепатитларда учрайди деган сўз эмас албатта. Ундан ташқари вирусли гепатитлар баъзан бемор баданининг сарғайишисиз ўтиши ҳам мумкин.

Бемор баданининг сарғайиши ҳар турли бошқа касалликларда ҳам учрайди. Гиппократ ва Гален замонларидан то XIX асрнинг бошларигача бадан сарғайиши алоҳида мустақил касаллик деган тушунча бўлган. Вақт ўтиши билан беморнинг сарғайиши мустақил касаллик эмас, балки у ҳар турли касалликларда учрайдиган симптом экани маълум бўлди. Бемор баданининг сарғайиши қуйидаги сабабларга боғлиқ: 1) Ўт суюқлиги йўлининг бекилиб қолиши. Масалан ўт йўлига тош тикилиб уни беркитиб қўйиши, ёки ошқозон ости безининг рак ўсмаси ўт йўлини қисиб қўйиши мумкин. 2) Жигар паренхимасининг ҳар турли микроблар, вируслар, захарли моддалар таъсирида зарарланиши натижасида ўт суюқлиги ишлаб чиқариш фаолиятининг бузилиши. 3) Эритроцитларнинг кўплаб парчаланishi (гемолиз) натижасида кўп миқдорда ўт пигментлари ҳосил бўлиши.

ЖИГАРНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ФАОЛИЯТИ ҲАҚИДА ҚИСҚАЧА МАЪЛУМОТ

Гепатит касаллигининг моҳиятини яхши ва равшан тасаввур қилиш учун жигарнинг гистологик тузилиши ва физиологик фаолияти ҳақида етарли тушунчага эга бўлмоқ керак.

Маълумки, жигар организм фаолиятида муҳим роль ўйнайдиган ва жуда мураккаб функциялар бажарадиган органдир. Жигарнинг асосий массаси эпителиал ҳужайралар (гепатоцитлар) дан ташкил топган. Жигарда артерия ва вена қон томирлари, ўт суюқлиги ҳаракат қиладиган ўт капиллярлари ва ўт йўллари мавжуд.

Жигар бажарадиган функцияларни шартли равишда иккига бўлиш мумкин: 1) Модда алмашинув жараёнида иштирок этиш ва турли захарли моддаларни зарарсизлантириш функцияси. 2) Ўт суюқлиги ишлаб чиқариш функцияси.

Жигарда *v. porta* орқали келган микроблар ҳалок бўлади, захарли моддалар зарарсизланади ва озуқа моддалари ҳар хил биохимик ўзгаришларга учрайди.

Жигар *arteria hepatica* орқали ксилородга бой артерия қони билан таъминланади. *v. porta* орқали меъда, ичакдан, қора талокдан ва ошқозон ости бездан жуда мураккаб моддалар келади. Улар жигарнинг физиологик фаолияти учун зарур асосий моддалардир.

Жигар артерияси ва *v. porta* томирлари жигар бўлаклари оралигида майда томирларга тарқалиб кетади. Артерия ва вена томирлари қўшимча томирлар воситасида бир-бирлари билан

қўшилиб кетган. Шундай қилиб жигар паренхимаси бир-бири билан аралашган артерия ва вена қонлари билан таъминланади. Жигардаги қон томирларида қон секин ҳаракат қилади. Қон ҳаракатини тезлатиб ва секинлатиб турадиган махсус мосламалар мавжуд. Жигарга келаётган қондаги моддаларнинг таркибига қараб қон ҳаракати тезлиги ўзгариб туради.

Бир кеча-кундузда одам организмда 500 мл дан 1000 мл. гача ўт суюқлиги ҳосил бўлади. Оқсил, айниқса ёғ моддаларнинг ҳазм бўлиши учун кўпроқ ўт суюқлиги талаб қилинади. Карбон сув моддаларига ўт суюқлиги кам керак бўлади.

Маълумки, эритроцитлар 3—4 ой фаол хизмат қилиб, кейин емириладилар (гемолиз). Эритроцитлар гемолизи натижасида глобин ва гемин моддалари ҳосил бўлади. Гемин таркибида темир моддаси бор. Геминдан темир моддаси ажраб чиқади ва қолганига сув қўшилиб билирубинга айланади. 1 г гемоглобиндан 40 мг. ўт пигментлари ҳосил бўлади. 1 г геминдан 0,9 г билирубин пайдо бўлади. Билирубин ретикулоэндотелия тўқимаси бўлган ҳамма органларда ҳосил бўлади. Бир кеча-кундузда ҳамма эритроцитларнинг 1 фоизи емирилади. Бунинг натижасида 6—7 г. гемоглобин ажралади, ундан 200—250 мг. билирубин ҳосил бўлади. Билирубин осонгина тўқималарга, жумладан марказий нерв система тўқимасига ўрнашиб олади. Натижада организмда кўп миқдорда билирубин тўпланади ва қисман интоксикацияга сабаб бўлади. Бу билирубин организмдаги суюқликларда, шу жумладан қонда эримайди. Билирубинга осонгина оқсил моддалари, жумладан альбумин бириқади. 1 г альбумин 15—16 мг билирубинни бириктира олади. Қондаги альбумин билан бириккан билирубин тери ости тўқималарида ўрнашиб ололмайди. Билирубиннинг келгуси ўзгаришлари гепатоцитлар фаолиятига боғлиқ. Гемоглобиндан ҳосил бўлган ва ҳали бошқа моддалар билан қўшилмаган эркин билирубинни гепатоцитлар ютиб олади. Гепатоцитларда билирубин глюкурон кислотаси билан бириқади ва билирубин глюкуронид ҳосил бўлади. Билирубин — глюкуронид (бириккан билирубин) ўт капиллярларига тушиб, сўнгра ўт йўллари ва ductus choledohus бўйлаб ўн икки бармоқли ичакка тушади. Демак, жигар ўт суюқлигини ҳосил қилади ва уни ичакка туширади. Жигарнинг ўт суюқлиги ҳосил қилиш функцияси бузилса, одам организмда маълум ўзгаришлар юз беради, аммо бундай одам бир неча ҳафтадан бир неча ойгача яшай беради.

Жигарнинг метаболик функцияси бузилганда чуқур ва ҳаётга хавfli ўзгаришлар юз беради. Агар метаболик функция бутунлай издан чиқса одам бир неча соат ичнда ҳалок бўлади. Масалан ошқозон ости безида рак ўсмаси пайдо бўлиб ўт йўлини бўғиб қўйганда, ичакка ўт суюқлиги тушмайди, одамнинг бадани сарғайиб кетади. Лекин бундай одам бир неча ой давомида яшай беради. Уткир жигар дистрофиясида яъни жигар ҳужайралари ёппасига емирилганда бемор бир неча кун ичнда ўлади.

Паренхиматоз гепатитларда қондаги бирикмаган эркин билирубинни гепатоцитлар томонидан ютиб олиши сусаяди ва қонда бирикмаган билирубин миқдори кўпаяди. Глюкурон кислотаси билан бириккан билирубинни гепатоцитлар томонидан чиқариш функцияси (эксекреция) ҳам сусаяди. Ундан ташқари ўт капиллярларида ўт суюқлиги секин ҳаракат қилиши оқибатида ўт пробкалари пайдо бўлиб ўт капиллярларини бекитиб қўяди. Натижада ўт суюқлиги тўпланиб қолади ва қонга шимилади ва қонда бириккан билирубин миқдори кўпаяди. Шундай қилиб вирус қўзғатадиган гепатитда қон таркибида ҳам бирикмаган ва ҳам бириккан билирубин миқдори кўпаяди. Бирикмаган билирубин буйрак филтритдан ўтмайди ва сийдик орқали чиқарилмайди. Бириккан билирубин суюқликда эрийдиган бўлади ва буйрак филтритдан ўтиб сийдик орқали чиқарилади. Сийдикни текшириб ўт пигментлари борлиги аниқланганда, бириккан билирубин назарда тутилади.

Жигар моддалар алмашинув жараёнида жуда муҳим роль ўйнайди. Ҳар битта жигар ҳужайрасида — гепатоцитда жуда кўп хил ферментлар мавжуддир. Уларнинг актив иштирокида мураккаб моддалар алмашинув жараёни юз беради. Қонга тушадиган ана шу ферментларнинг кўп ёки озлигини аниқлаб жигар паренхимасидаги емирилишнинг қай даражада экани ҳақида фикр юргизиш мумкин.

Йўғон ичакда билирубиндан кислород ажраб чиқади ва уробилиноген ва уробилин ҳосил бўлади. Уробилиннинг 30—40 фоизи v. v. орқали жигарга боради. Қолгани ахлат билан чиқарилади ва бир қисми парчаланadi.

Жигарда уробилиннинг бир қисми яна билирубинга айланади, бошқа бир қисми, ҳали етарли текширилмаган моддага айланади ва бу модда суяк кўмигига бориб, у ерда гемоглобин ҳосил бўлишида иштирок этади. Ниҳоят уробилиннинг жуда озгина қисми қонга шимилади ва кейин буйрак орқали ташқарига чиқарилади. Сийдик орқали чиқариладиган уробилин фақат ичакда ҳосил бўлади. Ўт суюқлиги ичакка мутлақо тушмаган ҳолатда (масалан, гепатитнинг энг зўриққан даврида) сийдикда уробилин йўқолади, унда фақат билирубин бўлади.

Гепатоцитларда мой кислоталаридан ўт кислоталари пайдо бўлади. Гепатитда, гепатоцитлар зарарланганлиги ва бинобарин уларнинг функцияси бузилганлиги сабабдан ўт кислоталари камроқ бўлади. Ўт кислоталари ёғ моддаларини ҳазм қилишда иштирок этади. Жигар функцияси ёғ моддалари алмашинуви билан бевосита боғлиқ.

Машҳур физиолог Клод Бернар қуйидагиларни аниқлаган: 1) жигарда углеводлар гликогенга айланади, 2) жигарда гликогендан қанд моддаси ҳосил бўлади, 3) жигарда гликоген фақат углевод моддаларидангина эмас, балки бошқа моддалардан, шу жумладан оқсил моддалардан ҳам ҳосил бўлади; 4) истемол қилинган овқатнинг таркибидан қатъи назар ҳатто организм оч

қолган ҳолда ҳам жигарда қанд ҳосил бўлаверади; 5) жигарда қанд моддаси ҳосил бўлиши унинг ички секретор функциясига боғлиқдир.

Жигарда *v.porta* орқали ичакдан келадиган моносахаридлардан — глюкоза, фруктоза, манноза, галактозалардан гликоген ҳосил бўлади. Бу жараёни буйрак усти безларининг пўстлоқ қавати гормони томонидан тартибга солиб турилади.

Гликоген глюкоза парчаланиши натижасида пайдо бўладиган моддалардан ҳам, жумладан сут кислотасидан ҳам ҳосил бўлади. Оқсил моддаларининг (аминокислоталар) қандга айланиши жигарда юз беради. Жигарда ёр моддаларидан қанд пайдо бўлиш масаласи ҳали жуда аниқ ҳал этилмаган.

Ҳисмоний меҳнат қилинганда яъни мускуллар ишлаганда ва организм оч қолганда аввало жигардаги гликоген йўқолади, кейин эса мускуллардаги гликоген сарф қилинади. Жигар қанддаги сут кислотасини сўриб олиб уни гликогенга айлантиради. Бу жигарнинг энг муҳим функцияларидан бири.

Жигар аввало оқсил моддалар депоси ҳисобланади. Организмининг эҳтиёжи бўйича жигардаги резерв оқсил моддалар сарфланади. Жигарда қонга мансуб оқсил моддалар — глобулин, эйглобулин, альбумин борлиги маълум. Жигар фибриноген, протромбин ишлаб чиқаради.

Ичакда оқсил моддалари аминокислоталарга айланади. Жигарда аминокислоталар ва полипептидлардан жигарга ва қонга мансуб оқсил моддалари ҳосил бўлади.

Жигарда оқсилларнинг парчаланиши натижасида пайдо бўладиган моддалардан мочевина ҳосил бўлади. Баъзи аммиак бирикмалари организмга захарли таъсир қилади. Мочевина эса безарар ва осонгина сийдик орқали чиқарилади. Шундай қилиб жигарда оқсил моддалари сақланибгина қолмай, балки унда оқсилларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган моддалар қайтадан ишланади.

Жигарда каротиндан витамин А ҳосил бўлади ва у ерда сақланади. Организмдаги витамин А нинг 95 фоизи жигарда бўлади. Маълумки витамин А кўрнш пурпурасини ҳосил бўлишида роль ўйнайди. Шу сабабдан жигар зарарланганда баъзан бемор шапқур бўлиши мумкин.

Жигар витамин В нинг депосидир. Жигарнинг нормал фаолиятида витамин С нинг роля катта. Витамин С етарли бўлмаганда жигарда гликоген миқдори жуда камайиб кетади. Жигарда витамин К сарфланади ва ундан протромбин ҳосил бўлади. Жигар организмдаги ортиқча суюқликни ўзида сақлайди. Эритроцитлар парчаланганда ҳосил бўладиган темир моддаси янги эритроцитлар ҳосил бўлиши учун сарфланади. Ичакдан келадиган темир моддаси жигарда эритроцитлар пайдо бўлишига (эритропоэз) сабаб бўлиб, яроқли ҳолга келтирилади.

Жигарнинг организмни ҳимоя қилиш функцияси жуда муҳим ва мураккаб. Оқсиллар ва ёр моддалар парчаланишида ҳосил

буладиган баъзи зарарли моддалар жигарда захарсизлантирилади. Масалан жигарда симоб, қўрғошин, маргимуш нуклеопротейнлар билан қўшилиб зарарсиз ҳолга келадилар. Шу тариқа турли захарли моддалар жигарда зарарсизланади. Жигарда ҳар хил микроблар ва уларнинг токсинлари ҳам зарарсизланади. Микробларни Купфер ҳужайралари ютиб олади ва ҳалок қилади.

Жигарда янги гепатоцитлар барпо қилиш (регенерация) қобилияти жуда кучли. Жигарнинг кичкина бир бўлаги бу органининг муҳим функцияларини адо этишга қодир. Жигарнинг ҳар хил функциялари бир-бирлари билан узвий боғлиқдир.

Билирубинни, ўт кислотасини ўт йўллариغا чиқариш гепатоцитлар фаолиятига боғлиқдир. Гликоген ҳосил қилиш ва уни сақлаш ҳам гепатоцитларга боғлиқ. Гемоглобиндан билирубин ҳосил қилиш, қон оқсил моддаларини ҳосил қилиш Купфер ҳужайраларига боғлиқ. Жигарнинг барьерлик функцияси микробларни ва коллоид бирикмаларни ушлаб қолиш ҳам Купфер ҳужайралари функциясига боғлиқ. Шу тариқа жигардаги синусоидлар ва лимфа бўшлиқларида ҳар турли моддалар кимёвий ўзгаришларга учрайди. Буида жигар ишлаб чиқарадиган турли энзимлар муҳим роль ўйнайди.

ГЕПАТИТ А (ЮҚУМЛИ САРИҚ КАСАЛЛИГИ)

Гепатит А (юқумли сариқ касаллиги) қадим замонлардан бери маълум. Мелоддан илгари V асрда яшаган машҳур грек шифокор олими Гиппократ сариқ касаллигининг икки хили ҳақида ёзиб қолдирган: 1) Енгил ўтадиган бехатар сариқ касаллиги; 2) оғир ўтадиган хатарли сариқ касаллиги. XIX асрнинг ўрталарида немис патологи Вирхов сариқ касаллигини «Катарал сариқ касаллиги» деб атаган. Унинг фикрича, бу касалликда ўт суюқлиги йўлида юз берган катарал яллиғланиш натижасида пайдо бўлган шилимшиқ модда ўт йўлини тўсиб қўяди ва оқибатда ўт суюқлиги димланиб қолади ва қонга шимиледи, натижада бемор бадани сарғаяди. Вирховнинг бу назарияси XX асрнинг то 30-йилларигача кўпчилик қувватлаб келди. Аммо XIX асрнинг охирларида, аниқроғи 1888 йили машҳур рус олими С. П. Боткин «катарал сариқ касаллиги юқумли касалликдир» деб таъкидлаган эди. То иккинчи жаҳон уруши (1941—1945) йилларигача сариқ касаллигининг қўзғатувчиси номаълум бўлиб қолаверди.

1915—1922 йилларда юқумли сариқ касаллигининг пандемияси бошланди, айниқса Оврупо ва Америка қитъаларида кенг тарқалди. Иккинчи жаҳон уруши йилларида ҳам сариқ касаллиги пандемия шаклида кўп учради. Урушдан кейинги йилларда у янада кенгроқ тарқалди. Шу даврда бу касаллиқни инфекцияли гепатит деб атай бошладилар.

1973 йилда Файнстаун беморларнинг ахлатида инфекцион гепатитни қўзғатувчи вирусни топади.

Этиологияси. Гепатит А нинг вируснн диаметри 27 нанометрга тенг бўлган микроорганизмдан иборатдир. Генетик белгилар бир спиралли РНКда сақланади. РНК парда билан қопланмаган. Бу вирус пикариввирус оиласига мансуб ва энтеровируслар авлодига киради. Унинг битта антигени бор. Қайнатишганда 5 минут ичида ҳалок бўлади, ультрабинафша нурлари ҳам тезда ўлдиради. Эфир ва кислоталар таъсирига чидамли.

Эпидемиологияси. Гепатит А юқумли ичак инфекциялари гуруҳига кирадиган антропоноз касалликдир. Касаллик манбан бемордир. Вирус бемор ахлати орқали ташқарига чиқарилади, у айниқса инкубацион даврининг охири ва бемор бадани сарғайгунга қадар яъни гепатитнинг бошланғич даврида кўп чиқарилади. Шу сабабдан беморлар то сариқ пайдо бўлгунга қадар жуда хавфли бўлади. Беморларнинг бадани сарғайгандан сўнг кўпчилигининг ахлатида вирус топилмайди. Жуда камдан-кам сариқ пайдо бўлгандан сўнг ҳам 4 ҳафтагача ахлат орқали вирус чиқарилиши мумкин. Демак, бадан сарғайгандан сўнг беморлардан гепатит А атрофдагиларга деярли юқмайди. Касаллик белгилари пайдо бўлишдан 9—10 кун олдин беморнинг қоннда вирус борлиги аниқланган. Бемор қоннда вирус сариқ даврининг биринчи кунларидаёқ йўқолади. Касалликни бошқаларга юқтириш жиҳатидан гепатит А нинг сариқсиз ва билинар-билимас белгилар билан ўтадиган формалари жуда хавфли ҳисобланади. Гепатит А фекал-орал йўли билан юқайди. Бемор ахлати билан сув, озиқ-овқат маҳсулотларининг инфлоасиши жуда хавфлидир. Бундай ҳолларда ёппасига кўп одамлар касалланади. Контакт орқали юққанда эса касаллик аста-секин тарқалади. Гепатит А да вирус ташиб юриш ҳолати қисқа муддатли бўлади ва шу сабабдан унинг эпидемиологик аҳамияти йўқ. Яъни вирус ташиб юрувчилардан соғлом одамларга гепатит А юқмайди. У парентерал усул билан ҳам юқмайди. Гепатит А дан соғайган одамда умрбод сақланадиган мустаҳкам иммунитет пайдо бўлади. Гепатит А асосан борча ва бошланғич мактаб ёшидаги 14 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Ҳамма беморларнинг 60—70 фоизини болалар ташкил қилади. Гепатит А куз-қиш ойларида кўп учрайди. Ўзбекистонда беморларнинг ярмидан кўпини борча ёшидаги болалар ташкил қилади. Ясли ёшида эса асосан яслига борадиган болалар касалланади.

Гепатит А нинг бошланғич даврида, яъни бемор бадани сарғайгунга қадар кўпинча диагноз аниқланмайди. Бинобарин беморлар гепатитнинг энг юқумли даврида касалхонага ётқизилмайди ва улардаги касаллик бошқаларга юқа беради. Шундай вазиятда аҳоли етарли водопровод суви билан таъминланмаган бўлса ва шумингдек аҳоли яшайдиган жойларда канализация тармоқлари ўтказилмаган бўлса, касаллик осонгина тарқалиб кетади. Бунинг устига аҳолининг санитария маданияти паст бўла-

са, оддий санитария ва гигиена қоидаларига риоя қилинмаса гепатит янада тез тарқалади. Гепатит А 1 ёшгача бўлган болаларда учрамайди. Сабаби уларда онасидан ўтган иммунитет бўлади.

Гепатит А нинг эпидемия тарзида тарқалишида ва камайишида маълум бир қонуният кўринади. Аҳоли яшайдиган муайян бир жойда гепатит А ҳар 3—5 йил оралаб кенг тарқалади. Ораллиқ даврда касаллик нисбатан кам учрайди. Бундан ташқари 7—5 йил оралаб ҳам гепатит А билан касалланиш ҳоллари кўпайиб туради. Гепатит А кўп учрайдиган жойларда асосан 3—6 ёшдаги болалар касалланадилар. Гепатит А камроқ учрайдиган жойларда эса кўпроқ 12—14 ёшдаги болалар касалланади. Еши кўпая бориши билан қонда гепатит А вирусига қарши антителолар бўлган кишилар сони кўпайиб боради. 30—35 ёшдан сўнг гепатит А билан оғриш ҳоллари жуда кам учрайди. Гепатит А нинг симптомсиз ўтадиган шаклидан сўнг пайдо бўлган иммунитет жуда мустаҳкам бўлмайди.

Ўзбекистон шаронтида 4—5 ёшгача кўпчилик болаларда ортирилган иммунитет пайдо бўлади. Аҳоли сийрак жойларда касаллик кам учрайди ва бундай ҳолларда 20—30 ёшга борганда иммунитет пайдо бўлади. Оилада инфекция ўчоғи пайдо бўлиши ва болалар бирин-кетин касаллана бериш ҳоллари учраб туради.

Патогенези ва патологик анатомияси. Гепатит А нинг вируси гепатотроп хусусиятига эга. У оғиз орқали кириб жигар ҳужайраларига (гепатоцитларга) зарарли таъсир кўрсатади. Вирус гепатоцитларга кириб уларнинг парчаланишига сабаб бўлади. Лизосом мембранасининг структураси бузилади ва натижада гепатоцитлардан протеолитик ферментлар чиқарилади. Гепатит А да гепатоцитларнинг парчаланиши чекланган бўлади. Парчаланган гепатоцитларнинг кўп ёки оз бўлишига қараб касаллик энгил ёки оғир ўтади. Демак, гепатитнинг асосий моҳияти жигар ҳужайралари (гепатоцитларнинг) парчаланиши ва жигарнинг ҳамма мураккаб функцияларини бузилишидан иборатдир. Шу сабабдан бемор организмда чуқур биохимик ўзгаришлар юз беради. Жигар фаолияти билан боғлиқ бўлган ҳамма жараёнлар издан чиқади. Жумладан жигарнинг заҳарсизлантириш функцияси бузилиши натижасида организмда заҳарланиш ҳолати юз беради. Меъда-ичак системасида пайдо бўладиган ва моддалар алмашинув жараёни натижасида ҳосил бўладиган зарарли моддалар (метаболитлар) организмни заҳарланишига сабаб бўлади. Гепатит А да жигар паренхимасининг кўп қисми некрозга учрамайди, шу сабабдан бу касаллик хатарли эмас ва у жуда оғир ўтмайди ва беморлар ҳамма вақт омон-эсон соғайиб кетадилар. Вирус А таъсирда бемор қонда касаллик бошланишидаёқ М синфига мансуб иммуноглобулин (JgM) пайдо бўлади ва 3—6 ой сақланади. JgM борлигини аниқлашдан диагностика учун фойдаланилади. Вирус антигенини касаллик бошланишидан

7—10 кун олдин ва касалликнинг биринчи кунларида бемор ахлатидан топиш мумкин бўлади. Бундан барвақт диагноз қўйиш учун фойдаланилади.

Касалликнинг 3—4-ҳафтасидан бемор қонида Jg M камайиб JgG пайдо бўлади ва узоқ муддат сақланади. JgG аҳоли орасида гуморал иммунитет динамикасини аниқлашга ёрдам беради.

Клиникаси. Гепатит А нинг клиникасида инкубацион, бошланғич, сарғайиш ва соғайиш давлари ажратилади. Инкубацион даври 7 кундан 7 ҳафтагача чўзилади.

I. Касалликнинг оғир ёки енгил ўтишига қараб қуйидаги формаларни ажратилади: а) енгил формаси, б) ўртача оғирликда ўтадиган формаси, в) оғир формаси.

II. Клиник симптомларига қараб: а) сариғ билан ўтадиган формаси, б) белгилари етарли бўлинмаган формаси, в) сариқсиз ўтадиган формаси, г) субклиник ёки инапарат формаси.

III. Қанча муддат давом этишига қараб: а) ўткир формаси (3 ойгача давом этади) б) чўзилган формаси (3 ойдан 6 ойгача чўзилади).

Гепатит А нинг бошланғич (сарғайишдан олдинги) даври ўрта ҳисобда бир ҳафта давом этади, бемор баданида сариғ бўлмайди. Бу даврнинг симптоматологияси икки хил бўлади. 1) Қатарал ёки гриппга ўхшаган хил. Бу хил тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб қалтирайди, ҳарорати 38 ва баъзан ундан ҳам юқори даражага кўтарилади. Беморнинг боши оғрийди, аъзойи бадани қақшайди. Тумов белгилари кўринади, бурни битиб, томоғи оғрийди, озгина йўталади, мадори қуриб, иштаҳаси бўғилади. Бундай ҳолларда аксари врачлар «грипп» ёки «ўткир респиратор касаллик» диагнозини қўядилар. Тайинланган дорилар, фойда қилмайди. Орада бир неча кун ўтгач секин-аста беморнинг кўзлари ва бадани сарғаяди ва гепатитнинг сарғайиш даври бошланади.

2) Бошланғич даврнинг иккинчи хили ҳам тезда ривожланиб диспептик аломатлар билан таърифланади. Беморнинг кўнгли айнаб қусадн. Ошқозон соҳасида озгина оғриқ бўлади. Унг қобирға остида оғирлик сезилади. Бундай ҳолларда одатда «гастрит» ёки «овқатдан заҳарланиш» диагнози қўйилади. Гепатит А ни унинг бошланғич даврида аниқлаш учун ҳар бир шифокор беморда қатарал ёки диспептик аломатлар кўринганда биринчи навбатда гепатит А ҳақида ўйламоғи ва касалликнинг бошқа белгиларини изламоғи керак. Улар қуйидагилар: аввало боғчада, мактабда, уйда сариқ касаллиги бор ёки йўқлиги ҳақида маълумот олиш керак. Гепатитнинг бошланғич даврида кундан-кунга беморнинг мадори қуриб беҳоллик кучая боради. Шунингдек иштаҳаси ёмон бўлади, кўнгли ҳеч нима истамайди. Охириги кунларда бемор сийдигининг ранги ўзгаргани ҳақида сўраш керак. Одатда беморнинг кўзи ва бадани сарғайишидан бир неча кун олдин сийдиги тўқ сариқ тус олади ва худди аччиқ чойга ёки пивога ўхшаш бўлади. Кўпинча бу белгилар ҳақида савол

берилса, бемор ёки боланинг ораси сийдик ранги ўзгарганини тасдиқлайди. Унг қобирга остида оғриқ сезибгани ҳақида сўралса, бемор кўпинча тасдиқлайди. Бемор сийдикнинг ранги ўзгариши билан бир вақтда унинг ахлати оқаради, у худди замаскага ўхшаш тус олади. Бу симптомлар диагностика учун жуда муҳим. Ва ниҳоят беморни ётқизиб жигарини пайпаслаб кўрилса, уни катталашгани аниқланади. Шу симптомлар гепатит А диагнози учун кифоядир.

Хулоса қилиб шуни айтиш мумкин: ҳарорати кўтарилган беморда катарал ва диспептик белгилар аниқланса, унинг силласи қуриб, мадори йўқлигидан шикоят қилса шифокор гепатит ҳақида ўйлаб кўрмоғи мақсадга мувофиқ бўлади. Беморларнинг 2—5 фазисда гепатит А бадан сарғайишидан бошланади, яъни касалликнинг бошланғич даври симптомсиз ўтади.

Шифокор ҳамма вақт Ўзбекистонда шу касалликнинг кенг тарқалганини хотирада сақламоғи керак.

Бундай беморларнинг қонда лейкопения аниқланади. ЭЧТ камайган бўлади. Бемор бадани сарғайишидан 5—7 кун олдин бемор қонда индикатор ферментлар (АлАТ ва АсАТ) айниқса АлАТ нинг активлиги ошади. Бу жуда муҳим ва кўпинча диагноз масаласини ҳал қиладиган усулдир. Ферментлар активлигининг кўпайиши гепатоцитларнинг емирилишидан дарак беради. Тимол реакциясининг кўрсаткичи кўпаяди.

Кўз оқининг сарғайиши билан гепатит А нинг сарғайиш даври бошланади. Шуни алоҳида таъкидлаш лозимки, гепатит А да сарғайиш даври бошланиши билан беморнинг аҳволи анча тузалади. 5—6 кун давомда бемор баданининг сарғайиши кўпайиб боради. Бу даврда кўнгил айнаш, қусиш учрамайди. Беморнинг иштаҳаси очилади. Баъзи беморлар ўнг қобирга остида оғирлик сезадилар. Гепатит А да бемор бадани меъёрида сарғаяди. Жигар ва талоқ катталашади. Сарғайиш даври 1—2 ҳафта давом этади. Гепатитнинг сариқ даврида қонда билирубин миқдори меъёрида кўпаяди. Бу даврининг иккинчи ҳафтасида бемор баданининг сариғи ва қонда билирубин миқдори камай боради. Сарикнинг сўниш даврида сийдик секин-аста тиниқлашади, ахлат одатдагича сариқ тус олади, беморнинг аҳволи анча тузалади, иштаҳаси очилади, ўзини бақувват сеза бошлайди.

Гепатитнинг тузалиш даврида беморнинг аҳволи кундан-кунга яхшилана боради, касаллик симптомлари аста-секин йўқолади. Гепатит А кўпинча енгил ўтади. Беморлар омон-эсон соғайиб кетадилар. Юқорида келтирилган далиллар гепатит А нинг ўртача оғирликда ўтадиган формасига оиддир.

Гепатит А нинг енгил формаси. Гепатит А нинг бу формасида касаллик симптомлари жуда яққол бўлмайди, беморнинг аҳволи умуман, ёмон бўлмайди. Беморнинг сал дармони қурийд, иштаҳаси деярли ўзгармайди. Жигарга хос нитоксикация жуда кучсиз бўлади. Жигар озгина катталашади.

Гепатит А нинг билинар-билимас симптомлар билан ўтади-

ган шакли. Бунда қисқа муддат давомида беморнинг шиллик пардаси, териси сал-пал сарғайиши, 1—2 кун сийдик ранги ўзгариши мумкин. Бир оз беморнинг дармони қуриydi. Билирубинемия, билирубинурия, ахолия ва сийдикнинг ранги ўзгариши ҳам-бир неча кун давом этиб кейин йўқолиши мумкин. Текшириб кўрилганда жигар катталашгани аниқланади.

Бундай беморлар кўпинча врачга мурожаат қилмайдилар ва касалхонага ётмайдилар, ўзлари билмаган ҳолда гепатит А ни атрофдагиларга юқтира берадилар.

Гепатит А нинг оғир шакли жуда кам учрайди. Интоксикация аломатлари яққол кўринади. Беморни кўнгли айниб, қайт қилади. Дармони қуриб, нштаҳаси ёмон бўлади. Бундай ҳолат 4—5 кун давом этиши мумкин. Сўнгра бу аломатлар секин-аста кайинб беморнинг аҳволи яхшилана боради.

Гепатит А нинг сариқсиз ўтадиган формаси. Гепатитнинг бу формаси сариқ билан ўтадиган формасига қараганда 5—10 баравар кўп учрайди. Гепатитнинг сариқсиз формаси билан оғриган беморлар камдан-кам касалхонага ётқизилади. Қасалхонадаги беморларнинг фақат 1—2 фонзинингга гепатитнинг сариқсиз ўтадиган формаси ташкил қилади.

Гепатитнинг сариқсиз ўтадиган шаклида бадан ва шиллик пардалар сарғаймайди, қонда билирубин миқдори кўпаймайди, сийдик ва ахлат ранги ўзгармайди. Беморларда гепатитнинг сарғайишдан олдинги даврдаги симптомлари аниқланади. Сариқсиз форма ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафта давом этади.

Гепатит А нинг бу формасида асосан жигарнинг катталашгани ва қондаги ферментлар (АлАТ ва АсАТ) активлиги кўпайишига суяниб диагноз қўйилади.

Гепатит А нинг субклиник формасида эса ҳеч қандай симптомлар бўлмайди. Гепатит А нинг субклиник формаси индикатор ферментларни текшириш усули билан аниқланади. Ферментлар кўрсаткичининг кўпайиши жигар ҳужайраларининг парчаланишидан дарак беради. Субклиник гепатит А фақат ўткир шаклда ўтади. Унинг сурункали шакли учрамайди. Гепатит А нинг ўчоғида касаллик юқтирганларнинг 70 фонзида субклиник шакли аниқланади. Камдан-кам гепатит А холестатик синдром билан ўтади (сариқ чўзилади, тери қичийди, билирубинемия кўп бўлади, қонда холестерини кўпаяди, нишқор фосфатазаси жуда юқори бўлади).

Гепатит А нинг зўриқишини бошқа хил гепатитлар (гепатит В, гепатит Е ва гепатит С лар) нинг қўшилиши натижасида юз берадиган ҳолатдан фарқлаш керак бўлади. Гепатит А дан сўнгра чўзилган ёки сурункали гепатит аломатлари кўринган ҳолларда аввало жигарда қандайдир бошқа сурункали касаллик (гепатит В, алкоголь, турли гепатотроп дорилар ва бошқа заҳарли моддалар таъсирида жигарнинг зарарланиши) бўлиши мумкинлигини назарда тутиш керак, чунки Г А ҳеч қачон сурункали бўлмайди. Гепатит А нинг чўзилган формаси (3 ойдан 6 ойгача давом

этадиган формаси) деярли учрамайди. Фақат ароқхўрларда баъзан учраши мумкин.

Гепатит А билан оғриган беморларнинг 7—10 фоизда соғайиш даврининг қўзилиши учрайди. Бу ҳолат гиперферментемия, баъзан гипербилирубинемия, тимол реакциясининг кўпайганлиги билан таърифланади. Ундан ташқари бошқа симптомлар ҳам бўлиши мумкин. Масалан, гепатит А дан сўнг баъзи реконвалесцентларда гепатомегалия аниқланади ва у беморларнинг умумий аҳволига таъсир кўрсатмайди. Гепатомегалия бўлган тақдирда ҳам касаллик ҳеч вақт сурункали формага ўтмайди.

Гепатит А дан сўнг баъзан ўт суюқлиги йўлларининг дискинезияси ва яллиғланиши аломатлари учрайди. Бу ўзгаришлар кўпинча 1—3 ой ўтгач аста-секин йўқолади ва беморлар соғайиб кетади. Камдан-кам (0,5—1,5 фоиз) ҳолларда гепатит А зўриқиши мумкин. Бундай ҳолат юз берганда интоксикация, сарғайиш, гиперферментемия ва гипербилирубинемия пайдо бўлади. Барибир касалликнинг зўриқиши прогнозга салбий таъсир қилмайди. Беморлар соғайиб кетадилар.

Гепатит А нинг **диагностикаси**. Гепатит А диагнозини касалликнинг бошланғич даврида, яъни сариқ пайдо бўлгунга қадар аниқлаш аввало муҳим эпидемиологик аҳамиятга эгадир. Юқорида қайд қилинганидек, беморлар сариқ пайдо бўлгунга қадар жуда хавfli ҳисобланадилар. Яъни бу даврда улардан гепатит соғлом кishiларга тез юқади. Бундан ташқари бемор эрта касалхонага ётқизилса ва кун тартиби, парҳезга риоя қилса касаллик енгил ўтади. Шунинг учун гепатитнинг бошланиш давридаги синдромларни (катарал, диспептик, астеновегетатив) ва шу каби синдромлар билан ўтадиган бошқа юқумли касалликлардан фарқлашни яхши билиш зарур.

Шунинг алоҳида таъкидлаш керакки, гепатитнинг сариқсиз ўтадиган ва субклиник формаларида кўз ва бадан сарғайиши бўлмаганлиги туфайли улар кўпинча аниқланмайди. Гепатитлар тарқалишига қарши амалга ошириладиган тадбир-чоралар айтарлик натижа бермаётганининг сабабларидан бири шу. Касалликнинг бу формаларининг аниқланмай қолиши унинг тарқалиб кетишига сабаб бўлади. Юқорида гепатит А нинг бошланғич даврига хос синдромлар ҳақида батафсил тўхталиб ўтган эдик. Беморнинг тинкаси қуриб, иштаҳаси бўғилиши, ҳамма гепатитларга хос.

Катарал синдром билан ҳароратнинг тўсатдан кўтарилиши, диспептик аломатлар кўриниши гепатит А га характерлидир. Баъзи ҳолларда гепатит А аста-секин астеновегетатив симптомлар (бош оғриши, тинка қуриши, бушашиши, тез-тез чарчаш, кайфиятининг ёмон бўлиши, арзанаган нарсага жаҳли чиқиши, уйқунинг бузилиши каби) билан бошланади.

Лаборатория диагностикаси. Қўлланиладиган бу усулларни иккига бўлиш мумкин: а) специфик лаборатория усуллари. б) функционал-биохимик усуллари.

Специфик усуллар гепатит қўзғатадиган вирусни, унинг антигенини ва унга қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлашга асосланган.

Биохимик усуллар эса жигарнинг функционал фаолиятини аниқлашга асосланган.

Гепатит А нинг вируси иммун электрон микроскопия, унинг антигенини радиоиммун, иммуно фермент, иммунофлюоресцент усуллар билан аниқланади.

Специфик антителоларни (М ва G гуруҳга мансуб иммуноглобулинларни) аниқлаш усулларидан ҳам фойдаланилади.

Гепатит А вирусига қарши антитело IgM жуда эрта — инкубацион ва бошланғич даврнинг биринчи кунларида пайдо бўлади. Бу антителолар гепатит А нинг ҳамма формаларида (сариқли, сариқсиз, субклиник) учрайди. Демак, бу иммуноглобулинни топилиши диагнозни узил-кесил ҳал қилади.

Иммуноглобулин G ни аниқлаш анамнестик аҳамиятга эга. Чунки бемор тузалгач аниқланади.

Ферментлар активлигини аниқлаш усули жуда сезувчан бўлиб, у гепатоцитлар цитолизининг маркери (белгиси)дир. Яъни бу усул билан гепатитда юз берадиган асосий патоморфологик жараён — жигар ҳужайраларининг емирилиши (цитоліз) озми ёки кўпми эканини яққол кўрсатиб берадиган муҳим усулдир.

Амалда аланинаминотрансфераза (АлАТ) ва аспаратамино трансфераза (АсАТ)ларининг активлигини аниқлашдан кенг фойдаланилади. АлАТ ни аниқлаш усули сезгирроқдир. Чунки АлАТ тоза цитоплазмага мансуб ферментдир ва фақат гепатоцитлар цитоплазмасида бўлади. АсАТ бўлса митохондрияда ҳам бўлади. Шу сабабдан гепатоцитлар цитолизиди АлАТ кўпроқ ажраб чиқади.

Ҳужайралар некробозиди митохондриялар ҳам зарарланса, масалан, миокард инфарктида, АсАТ кўпроқ ажралади. Шунинг учун АлАТ ни жигарга мансуб, АсАТни юракка мансуб аминотрансферазалар номи билан ҳам юритилади. Шу сабабдан иккала фермент бир вақтда текширилганда де Ритис коэффициенти (АсАТ/АлАТ) аниқланади. Соғлом одамларда бу коэффицент 1 га яқин бўлади. Бу коэффицентнинг 0,7 гача камайиши жигар зарарланганидан дарак беради, агар у 1,3 гача кўпайса бу гиперментемия жигарга хос бўлмайди. Ферментлар активлигини аниқлаш усулининг энг муҳим томони шуки, у касаллик симптомлари кўринмасдан 7—25 кун илгарироқ ижобий натижа бера бошлайди.

Қонда билирубин миқдорининг кўпайиши гепатитнинг сариқлик даврида юз беради. Бирикмаган ва бириккан билирубинларни алоҳида аниқлаш муҳимдир. Бошланғич даврнинг охирида қонда умумий билирубин миқдори ўзгармаган ҳолда бириккан билирубин кўпая бошлайди. Билирубин кўрсаткичи (бириккан билирубиннинг умумий билирубинга нисбати) 50—60 фоизгача кўпаяди, соғлом одамларда 20—30 фоизгача бўлади.

Гепатитни эрта аниқлаш учун сийдакда уробилиноген борлигини текшириш усулидан ҳам фойдаланилади. Уробилиноген бемор бадани саргайнишдан олдин сийдикда пайдо бўлади.

Вирусли гепатит диагностикасида зардоб оқсил моддаларини текшириш усулларидан ҳам фойдаланилади.

Тимол реакцияси. Зардоб альбуминлари камайганда ва глобулинлар кўпайганда тимол реакцияси мусбат бўлади. Соғлом одамларда бу реакциянинг кўрсаткичи 0 дан 4,7 бирликкачадир. Бу кўрсаткич вирусли гепатитларда 15—20 гача кўпаяди. Реакция кўрсаткичи гепатитдан сўнг 5—6 ҳафта вақт ўтгач, нормал ҳолга қайтади. Бу реакция гепатитнинг сариксиз ўтадиган формаларида ҳам мусбат натижа беради. Обтурацион сарик касалликларида бу кўрсаткич ўзгармайди, актив жигар циррозида озгина кўпаяди.

Сулема реакцияси. Сулема реакциясининг кўрсаткичи соғлом одамларда 1,8—2,2 мл ни ташкил қилади. Бу кўрсаткич паренхиматоз гепатитларда камайди.

Жигар циррозида ҳам (60—90% ҳолларда) сулема реакцияси кўрсаткичи камайди.

Ишқор фосфатаза ферментининг активлиги вирусли гепатитда меъёрида кўпаяди, обтурацион сарик касалликларида эса жуда кўпайиб кетади.

Дифференциал диагностикаси. Юқорда айтилганидек гепатит А кўпинча катарал ёки диспептик аломатлари билан бошланади. Шу сабабдан уни грипп ва ўткир вирусли респиратор касалликлардан, ўткир гастрит ва овқатдан заҳарланиш касалликларидан ажратмоқ керак.

Гепатит А да катарал белгилар сал-пал кўринади. Гриппда эса яққолроқ бўлади, беморнинг буридан шилинмиш оқади, у қаттиқ йўталади. Томоғи қирилиб безовта қилади. Танглай ва ҳалқуми шиллиқ пардасида фолликулит аниқланади. Ҳарорат гепатит А да қисқа муддатли бўлиб, дармонсизлик, иштаҳанинг бўғилиши биринчи ўринда бўлади.

Ўткир гастрит ёки овқатдан заҳарланиш касаллигида диспептик аломатлар жуда яққол кўринади. Тез-тез қайт қилиш, яч кетиш гепатит А да учрамайди. Ошқозон соҳасида беморни безовта қиладиган оғриқ гепатит А га характерли эмас. Овқатдан заҳарланиш юз берганда кўпинча бемор экириб қолган овқат ёки уй шароитида қилинган консерва истеъмол қилгани ҳақида ахборот беради.

Давоси. Беморларнинг ҳаммаси касалхонага ётқизилади. Гепатит А нинг енгил формасида дори-дармонлар берилмайди. Кун тартибига ва парҳезга риоя қилиш кифоя бўлади. Жигарга салбий таъсир кўрсатувчи омиллардан беморни сақлашга эътибор қилинади. Сарик бошлангандан 7—10 кун ўтгунга қадар бемор ўринда ётиши керак. Ундан сўнг унга вақти-вақти билан ўриндан туриш ва озгина юриш рухсат этилади. Бемор етарли миқдорда оқсил моддалари, углеводлар ва озгина камайтирил-

ган миқдорда ёғ моддалари истеъмол қилмоғи керак. Қовурилган, дудланган, маринад қилинган озиқ-овқатлар, зраворлар ва экстрактив моддаларга бой овқатлар берилмайди. Спиртли ичимлик қатъиян ман этилади. Бемор бир кеча-кундузда 100 гр гача гўшт, 30—40 гр сариёғ, қаймоқ, сметана, 300—350 гр углевод моддалари истеъмол қилиши керак. Ҳўл мева, сабзавотлар бериб бемор организми витаминлар билан таъминланади. У ҳар куни 2—3 литрдан суюқлик (асосан шарбатлар, минерал сувлар) ичиши керак. Ҳар куни беморнинг ичи келиши жуда муҳимдир.

Гепатит А нинг ўртача оғирликда ўтадиган формасида ҳам беморни давоси шу тарзда дорисиз амалга оширилади. Беморни кўнгли айнаб оғзидан суюқлик ича олмаса ва интоксикация аломатлари яққол кўринган ҳолларда 500 мл дан 5% ли глюкоза эритмаси ёки Рингер эритмаси томчи усули билан берилади. Бу эритмаларга аскорбин кислотанинг 5% ли эритмасидан 10 мл қўшилади. Интоксикация ҳадеганда қаймақ 200 мл гемодез юборилади. Кортикостероид дорилар қўлланилмайди.

Гепатит А жуда камдан-кам оғир ўтиши мумкин. Бундай ҳолларда инфузион терапия ва интоксикацияга қарши чоралар кўпроқ ва давомлироқ қўлланилади. Бошқа чора-тадбирларга эҳтиёж бўлмайди.

Беморларни касалхонадан гепатитнинг симптомларни йўқолгач ва аҳволи яхшилангач чиқарилади.

Аминотрансфераза ферменти активлиги 2—3 марта юқори бўлган ва жигар қобирға остидан 1—2 см га чиқиб турган ҳолларда ҳам беморни уйга юбориш мумкин.

Касалхонадан чиқарилган беморларнинг кўпчилиги 1—1,5 ой ўтгач мутлақо соғайиб кетадилар. Баъзи беморларда 2—3 ой давомида турли қолдиқ белгилар, жумладан гепатитдан кейинги гепатомегалия аниқланади.

Касалхонадан чиққан беморлар поликлиника врачлари назоратида бўлади: 1 ойдан сўнг ҳеч қандай субъектив ва объектив симптомлар бўлмаса улар ҳисобдан чиқариладилар ва бошқа назорат қилинмайди. Ҳар хил қолдиқ аломатлар узоғи билан 3 ойгача аниқланиши мумкин. Ундан сўнгги назоратни ҳожати йўқ.

Гепатит А дан соғайиб уйга қайтган киши 2 ҳафтага ишдан озод қилинади. Қолдиқ аломатлари бўлса бу муддат чўзилади. Уларнинг ҳаммаси 3—6 ой давомида оғир жисмоний меҳнатдан озод қилинадилар. Гепатит А дан сўнг реконвалесцентлар 3—6 ой давомида оғир жисмоний ишдан, иш туфайли бошқа шаҳарларга боришдан, заҳарли моддалар билан боғлиқ ишлардан озод қилинадилар. Уқувчилар жисмоний тарбия дарсидан озод қилинади. Вирусли гепатитдан сўнгги реконвалесцентлар бошқа касалликларга қарши эмлашдан ҳам озод қилинади (қоқшолга қарши анатоксин ва қутуришга қарши эмлаш бундан истисно). Режалаштирилган операция қилинмайди. Гепатотоксик дорилар бериш қатъиян ман қилинади.

Профилактикаси. Гепатит А ни барвақт аниқлаш ва беморларни даволашдан ташқари аҳолининг турмуш шароитини яхшилаш, уларни тоза ичмлик сув билан таъминлаш, канализация тармоқларини кенгайтириш, аҳолининг санитария ва гигиена ҳақидаги тушунчасини кўтариш муҳим аҳамиятга эга. Бу касалликка, умуман юқумли ичак касалликларига қарши олиб бориладиган тадбир-чоралар, айниқса болалар муассасаларида, озқовқат маҳсулотларига алоқали жойларда катта диққат-эътибор билан олиб борилши керак.

Бемор билан ёндошишганлар 35 кун давомида камида 1 ҳафтада бир марта медицина назоратидан ўтадилар. Бунда сўрабуриштириш, тана ҳароратини, жигар ва талақларнинг ҳажминини, сийдик рангини аниқлаш билан маълум бир ҳулосага келинади.

Контактда бўлган боғча болаларини ҳар кун кўриб туриш керак. Мактаб болалари эса ҳар ҳафтада кўриқдан ўтадилар. Ўткир тумов касалликлари ва диспептик синдром белгилари ва айниқса жигарнинг катталашгани аниқланган ҳолларда лаборатория усуллари ёрдамида яхшилаб текширилади. Бунда АлАТ ва ГА нинг специфик маркери аниқланади.

Гепатит А нинг бошланғич даврида, яъни ҳали бемор бадани сарғаймасдан олдин диагнозини аниқлаш баъзан анча қийин бўлади. Беморлар касаллиқнинг айни шу даврида жуда юқумли бўладилар. Шунинг учун гепатитларни барвақт яъни бадан сарғайгунга қадар аниқлашга алоҳида эътибор қилиш зарур. Маълумки, гепатит А кўпинча сарқисиз, ёки умуман клиник симптомларсиз (субклиник шакли), ёники симптомлари билинар-билимас ҳолда ўтади. Бундай ҳолларда ҳам диагноз қўйиш анча мушкул бўлади. Ана шуларни назарда тутган ҳолда гепатит А диагнозини имкони борича барвақт аниқлаб, беморларни касалхонага ётқизиш жуда муҳим чоралардан биридир. Гепатит диагнозини барвақт аниқлашда зардоб ферментларини (АлАТ ва АсАТ) текшириш жуда катта роль ўйнайди. Уй шаронти яхши бўлса диагнозини узил-кесил ҳал қилиш учун беморни 3 кунгача уйда қолдириш мумкин. Гепатит гумон қилинган бошқа ҳолларда, беморлар тезликда махсус стационарларга ётқизилади.

Иммуноглобулинпрофилактика. (ИГП) Бу профилактика усули болалар боқчаларида ва мактабларда ГА мавсумий кўпайишдан олдин қўлланилади. 1) 1000 болага 5 дан кам бемор тўғри келса иммуноглобулино — профилактика тавсия этилмайди. 2) 1000 болага 5—12 та бемор тўғри келса фақат беморлар билан ёндошган болаларгагина (бир гуруҳ ёки синфдагилар) И. Г. П. қилинади. 3) 1000 та боланинг 12 ва ундав кўпи касалланган ҳолларда, ўша болалар жамоасида одатда касаллиқнинг кўпаядиган мавсумидан олдин 10—15 кун ичида ҳамма болаларга И. Г. П. амалга оширилади. Катта ёшдаги кишиларга зарурият бўлгандагина И. Г. П. қилинади. Иммуноглобулиннинг дозаси: 1—6 ёшгача болаларга 0,75 мл, 7—10 ёшдагиларга 1,5 мл, катта ёшдаги болалар ва катталарга 3 мл.

И. Г. П. кўли билан 4 марта (2 ой оралаб) қилинади. И. Г. П. дан сўнг 4—8 ой ўтгачгина турли бошқа касалликларга қарши эмлаш рухсат этилади. Эмлашдан кейин 2 ҳафта ўтгач И. Г. П. қилиш мумкин.

ГЕПАТИТ В

Гепатит В алоҳида касаллик сифатида шаклланганига ҳали кўп бўлгани йўқ. Аммо бу касалликини ўтган асрда вақти-вақти билан кенг тарқалганлиги ҳақида тарихий маълумотлар мавжуд. 1885 йилда Лурман чечакка қарши эмланган ишчилар орасида сариқ касаллигининг кенг тарқалганлиги ҳақида ахборот берган. Ана шу йили худди шунга ўхшаш ҳодиса ҳақида Жоин ҳам ёзиб қолдирган. 1934 йилда Африкада сариқ иситма касаллигига қарши эмланганлар орасида сариқ касаллиги тарқалганлиги қайд қилинган. 1937 йилда Америка олимлари Финдлей ва Мак Коллум сариқ иситмага қарши эмланган аскарлар орасида сариқ касаллигини тарқалиш сабабларини батафсил ўргандилар. Улар эмлаш учун фойдаланилган вакцина таркибида одам қонн зардоби борлигига диққатни жалб қилдилар. 1942 йили Америка Қўшма Штатлари армиясининг 2,5 млн аскари сариқ иситмага қарши эмлаиди. Уларнинг 51330 таси сариқ касаллигига йўлиққанлиги маълум. 1937 йилда Севастополда паппатачи иситмасига қарши вакцина билан эмланган денгизчилар орасида ҳам сариқ касаллиги тарқалади. Бу вакцина таркибида ҳам одам зардоби бўлганлиги аниқланган. Беморларнинг баъзиларида касаллик жуда оғир ўтган, бошқаларида сурункали тус олган. 1940 йилларнинг ўрталарида қон зардоби орқали юқадиган алоҳида сариқ касаллиги борлиги исбот қилинди. 1963 йили Блумберг бу гепатитнинг антигенини топди. 1970 йилда Дейн касаллик вирусини топди. 1973 йилда Ж. С. Т. (жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти) эксперт комиссияси вирусли гепатитларнинг расмий номларини тавсия этди: илгари юқумли ёки инфекция гепатит деб юритилган касалликини гепатит А деб, олдин қон зардобига мансуб гепатит деб юритилган касалликини гепатит В деб аташни тавсия қилди.

Этиологияси. Гепатит В ни қўзғатадиган вируси гепатитовирус оиласига мансуб, унинг катталиги 42 нм бўлиб, мураккаб тузилишга эга. У айланма икки спиралли ДНК дан ташкил топган, спиралнинг бир қисми кемтик бўлиб ДНК га боғлиқ полимераз билан қопланган. Вируснинг икки пардаси — ташқи парда ва ички пардаси бор. Ташқари юзасида рецепторлар мавжуд. Шу рецепторлар туфайли вирус жигар ҳужайраларига осонгина ёпишади. Вируснинг уч хил антигени маълум. 1. Юзакни антиген — НВ_с Ag (австралия антигени), 2. Ядрога мансуб антиген (НВ_с Ag) бу ДНК полимераз билан жипслашиб боғланган. 3. Юқумлялик антигени НВ_с Ag. Одам организмда юқорида қайд қилинган антигенларнинг ҳар бирига қарши алоҳида антителолар пайдо бўлади. Вирус В юқори ҳароратга жуда чидамли. Уш ҳарорати

яъни 20—25 даражада. 3 ойгача, совитгичда 6 ойгача, музлагилганда 15—20 йил, қуритилган қон зардобда 25 йилгача ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Гепатит В соғлом одамларга асосан вирус ташиб юрувчилардан, кейин гепатит В нинг сурункали формаси билан оғриган беморлардан юқади. Ж. С. Т. маълумотига кўра ер юзнда 300 миллиондан кўп вирус ташиб юрувчилар бор. Гепатит В нинг субклиник, билинар-билимас симптомлар билан ўтадиган ва сариқсиз формалари касаллиқнинг тарқалишида муҳим роль ўйнайди. Шу билан бир қаторда жигар циррози билан оғриган беморлар ва НВ₁Ag ташиб юрувчилар ҳам касаллик манбандирлар. Гепатит В беморларнинг 5—10 фоизда сурункали формасига ўтади. Сурункали формада узоқ йиллар давомида бемор организмида вирус бўлади. Бундай кишилар қонининг 1 мл нинг мингдан бир қисми касаллик юқиши учун кифоя.

Касаллик асосан вирус ташиб юрувчи ва беморнинг қони, манийси (спермаси) орқали юқади. Беморнинг сўлагида ҳам вирус бор, шу сабабли камдан-кам бўлса ҳам баъзан сўлак орқали ҳам юқиши мумкин.

Гепатит В асосан парентерал йўл билан шприц, игна ва бошқа тиббий асбобларни етарли қайнатиб зарарсизлантирмаслиги оқибатида тарқалади. Гепатит жинсий йўл билан ҳам юқади. Одам териси ва шиллиқ пардасининг шиллиган жойидан ҳам юқиши мумкин.

Гепатит В нинг вирусни сийдикда, ўт суюқлигида, шилимшиқда, кўз ёшида ҳам топилган. Аммо гепатит асосан қон орқали ва жинсий йўл билан юқади. Чунки НВ₁Ag нинг бошқа суюқлик ва шилимшиқлардаги дозаси жуда камдир. Донорлар орасида вирус ташиб юрувчилар бўлган тақдирда гепатит В қон орқали тез юқади. Беморларнинг 6—20 фоизда инфекция қон қуйишдан сўнг юқгани исбот қилинган. Соқол оладиган, тирноқ тозалайдиган, маникюр қиладиган, тиш ювадиган асбоблар умумий бўлган тақдирда ҳам гепатит В юқиши мумкин.

Гепатит В вирусини ташиб юрувчи аёллардан болага касаллик плацента орқали, бола туғилаётганда юқади. Бир ёшгача бўлган болаларда инфекция қон қуйиш оқибатида юқади.

Оилада гепатит В нинг актив сурункали формаси билан оғриган киши бўлса ундан касаллик яқин контакт йўли билан ҳам юқади. Гепатит В нинг бундай оилавий ўчоқларида инфекция бошқа оила аъзоларига юқиши мумкин. Умуман гепатит В билан оғриган беморларнинг 60 фоизда касаллик тиббий муолажа ва бошқа йўллар билан юққанлиги аниқланган. Гепатит В вирусининг табиий йўллар билан юқиши унинг кенг миқёсда айланиб юришига ва биологияк тур сифатида сақланишига шароит туғдиради.

Гепатит В нинг кўпайиш ёки камайиши йилнинг мавсумига боғлиқ эмас. Ўзбекистон аҳолисининг 6—8 фоизда НВ₁Ag борлиги аниқланган.

Гепатит В дан сўнг умрбод сақланадиган иммунитет қолади. **Патогенези ва патанатомияси.** Гепатит В нинг вируси қонга тушгач, гепатотроплиги туфайли гепатоцитларда репликация ва интеграция жараёни юз беради. Репликация вируснинг гепатоцитлар цитоплазмасида кўпайиши демакдир. Интеграция жараёнида эса вирус гепатоцит ичига кириб унинг геноми билан бирикади ва у билан бир тугун ҳолатга келади ва кўпайишда давом этади. Уткир ва сурункали гепатитда репликация жараёни, HBsAg ташинб юривчиликда эса вируснинг интегротив ҳолати қайд қилинади.

Гепатит В да гепатоцитлар кўплаб емирилади. Буида аутоиммун жараёнининг роли ҳам катта, гепатоцит мембранасига ёпишиб олган вируслар антители ва комплементи бириктириб иммун комплекси ташкил қилади. Иммун комплекси жигар ҳужайраларини емирилишига сабаб бўлади. Бу емирилиш жараёни гепатит В нинг фульминат формасида ва сурункали актив гепатитда кўп бўлади. Гепатит В нинг оғир ёки енгил ўтиши беморнинг иммунитет қувватига ва вируснинг бемор организмга нисбатан қанчалик бегоналигига боғлиқ. Иммунитет қуввати наслдан-наслга ўтадиган хусусиятга боғлиқ. Агар иммун реакция меъёрида бўлса ўртача оғирликда ўтадиган гепатит В ривожланади. Иммун реакция кучсиз бўлса, узоқ вақт симптомсиз ўтадиган инфекция ёки сурункали ГВ шаклланади.

Иммун реакция кучли бўлганда аутоиммун жараёни ҳам кучли бўлади, демак гепатоцитлар кўплаб емирилади ва гепатит жуда оғир ўтади (фульминант форма). Жигарда юз берадиган яллиғланиш ва некробиотик ўзгаришларнинг ривожланиш суръати бемор организмдаги аутоиммун жараёнга боғлиқдир. Бу жараён сурати меъёрида бўлса, касаликка хос патоморфологик ўзгаришлар ҳам меъёрида юз беради ва касаллик беморнинг соғайиши билан яқунланади.

Гепатит В нинг вируси ва дельта вируснинг ҳамкорликдаги таъсири натижасида одатда гепатит В нинг яшин тезлигида ўтадиган хатарли шакли ривожланади. Жигарда гепатоцитлар ёппасига емирилади, цитолиздан ташқари мезенхима тўқимасида яллиғланиш ва холестазага хос ўзгаришлар юз беради. Жигар паренхимасида ривожланадиган некробиотик ўзгаришлар асосан жигар бўлақчаларининг марказий қисмида ва дарвоза вена томирларининг атрофида юз беради. Гепатоцитлардаги дистрофик ўзгаришлар тобора авж олиб боради ва натижада некроз ривожланади. Некроз оқибатида жигар паренхимасининг анчагина қисми емирилади. Бу ўзгаришлардан ташқари ретикулоэндотелияга мансуб ҳужайралар, пролиферацияси ривожланади ва натижада лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топган инфилтратлар пайдо бўлади.

Гепатит В нинг холестатик хилида асосан жигар паренхимаси ичидаги ўт йўллариининг зарарлангани ва ўт йўлларида «тромб» лар борлиги кўринади.

Сурункали персистрловля гепатитда асосан дарвоза веналарни атрофида яллиғлаиш ривожланади. Ана шу веналар яқинидаги гепатоцитлардаги некробиотик ўзгаришлар юз беради.

Гепатит В 2—4 ойли чақалоқларда ҳам ривожланиши мумкин. Уларнинг 13—16 фонзида сурункали вирус ташиб юривчилик шаклланади. Агар ҳомиладор аёл қонида НВ₁Аг бўлса юқорида айтганимиздек туғиладиган болаларга инфекция юқиши мумкин. Охириги йилларда аниқланишича онадан ҳомилага вирусни ўтиши қонда НВ₁Аг дан ташқари НВ₁Аг бўлган тақдирдаги юз беради. Бемор қонида НВ₁Аг анти НВсIgM лар топилиши актив инфекцияни жараёндан дарак беради. Нвс Ag га антители (анти-Нвс) пайдо бўлган ҳолларда ва НВ₁ антигенемия давом этаётган бўлса инфекцияни жараён хатарсиз шаклга ўтгандан дарак беради. Узоқ вақт чўзилган НВ₁ антигенемия ёмон кўрсаткичдир. У инфекцияни жараён сурункали тус олганида аниқланади. Соғайиш даврида қонда анти НВ₁ ва анти НВс IgG пайдо бўлиши инфекция тугаганидан дарак беради.

Клиникаси. Инкубацион даври 6 ҳафтадан 6 ойгача чўзилади.

Бошланғич давр гепатит В аста-секин бошланади. Бу даврда диспептик, астено-вегетатив ва артралгик синдромлар учрайди. Қатарал синдром гепатит В га характерли эмас. Беморларнинг 20—30 фонзида оёқ-қўлларнинг катта бўғимлари оғрийди (артралгия), бўғимларнинг оғриши айниқса кечаси безовта қилади. Баъзан (10 фонз) беморларнинг баданида тошма пайдо бўлади ва қичийди. Гепатит В да бошланғич давр 1—2—3 ҳафта, баъзан ундан ҳам кўпга чўзилади. Камдан-кам гепатит В сийдик ва кўзининг сарғайишидан бошланади.

Сарғайиш даври. Гепатит А га қараганда бу давр узоқроқ чўзилади ва клиник симптомларни кўпинча яққол кўринади. Сариқлик пайдо бўлиши билан беморнинг аҳволи тузалмайди, аксинча оғирлашади. Баданининг сарғайиши 2—3 ҳафта давомида кўпайиб боради. Беморнинг дармони қурийдн, иштаҳаси бўлмайдн, кўнгли айнайдн, қусади. Беморларнинг 20 фонзида бадан қичийди. Баъзан иситма бўлади ва артралгия безовта қилади. Жигар катталашади ва пайпаслаганда озгина оғрийди. Гепатит В гепатит А га қараганда оғирроқ ўтади ва сурункали формага ўтишга мойил бўлади.

Қонда лейкопения ёки нормацитоз, лимфоцитоз ва ЭЧТ камайгани аниқланади. Сарғайиш даврида қондаги билирубин миқдори кўпаяди, у икки ҳафта давомида кўпайиб боради. Индикаторли ферментлар (АлАТ ва АсАТ айниқса АлАТ) фаоллиги ошади. Тимол реакциясининг кўрсаткичи ўзгармайди.

Ферментлар фаоллиги билан касалликнинг оғир ёки енгил ўтиши ўртасида бевосита боғлиқлик йўқ. Аммо гепатит В оғир ўтганда АлАТ фаоллиги АсАТ га қараганда кўпроқ бўлади, сулема реакцияси кўрсаткичи ва β липопротеидлар камайдн.

Гепатит В нинг асосий маркери НВ₁Аг касаллик симптомлари кўринишдан анча илгари пайдо бўлади ва сарғайиш даври-

До доимо сақланади. Одатда НВ, Аг сариқлик пайдо бўлгандан сўнг 1 ой ўтгач қондан йўқолади. НВ, Аг га қарши антителолар анча кеч, касаллик бошлангач 3—4 ой вақт ўтгач пайдо бўлади. Шунинг учун у диагностика аҳамиятга эга эмас, фақат гепатит В нинг оғир формасидагина сарғайиш даврининг биринчи кунларида антителолар пайдо бўлади.

Гепатит В нинг диагностикасида пассив гемагглютинация реакцияси, радионимун ва иммунофермент реакциялари ҳам қўлланилади. Қон текширилганда НВ, Аг топилмаслиги беморда гепатит В йўқ дейишга асос бўлолмайди. Бундай ҳолларда анти НВс IgM топиш ўткир гепатит В диагнозини қўйишда НВ, Аг га нисбатан муҳимроқдир.

Гепатит В нинг клиник классификацияси:

А. Клиник симптомларининг қай даражада яққол кўринганига қараб қуйидаги формалари ажратилади: 1. Сариқ билан ўтадиган формаси; 2. Билинар-билимас белгилар билан ўтадиган формаси; 3. Сариқсиз формаси; 4. Субклиник (инапарант) формаси; 5. Холестатик формаси.

Б. Касалликнинг давом этиш муддатига қараб: а) ўткир формаси (3 ойгача); б) чўзилган формаси (3 ойдан 6 ойгача); в) сурункали формаси (6 ойдан кўп);

В. Касалликнинг оғир ёки енгил ўтишига қараб: а) енгил формаси; б) ўрта оғирликдаги формаси; в) оғир формаси; г) яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир (фульминант) формаси ажратилади.

Г. Гепатит В нинг асоратлари а) ўткир жигар энцефалопатияси (У Ж Э); б) гепатит В нинг зўриқиши (клиник белгилар билан ўтадиган зўриқиш ва фақат ферментлар кўрсаткичларининг кўпайиши билан аниқланадиган зўриқиш); в) ўт суюқлиги йўллариининг яллиғланиши ёки фақат ўт йўллари дискинезияси.

Д. Гепатит В нинг оқибатлари: 1. Соғайиш (бутунлай соғайиш). 2. Қолдиқ аломатлари. а) чўзилган реконвалесценция. б) гепатитдан сўнгги гепатоспленомегалия. 3. Инфекцион жараёнининг давом этиши: а) чўзилган гепатит; б) персистенловчи сурункали гепатит; в) симптомсиз НВ, Аг ташиб юривчилик (персистенловчи НВ, антигенемия); г) сурункали актив гепатит; д) жигар циррози; ж) бирламчи жигар раки.

Баъзан гепатит В дан сўнг маълум вақт ўтгач ўт йўлларида яллиғланиш ёки дискинезияси ва Жильбер синдромига хос белгилар учрайди.

Гепатит В нинг оғир ёки енгил ўтаётганини асосан интоксикациянинг кўп ёки озлигига қараб (дармон қуриш, бўшашиш, кўнгил айнаш, қайт қилиш, вегетатив ўзгаришлар ва ниҳоят геморагик аломатларининг қанчалигига қараб) аниқланади.

Гепатит В нинг енгил шакли. Интоксикация бўлмайди ёки салпал билинади. Иштаҳа сал камаяди, баъзан кўнгил айнайди. Билирубинемия ва ферментлар фаоллиги кўпайган бўлади. Сулема кўрсаткичи ва протейнограмма ўзгирмайди.

Гепатит В нинг ўртача оғирликда ўтадиган формаси юқориди

батафсил ёзилди. Гепатит В нинг бу формасида клиник симптомлари ва биохимик кўрсаткичлар яққол кўринган бўлади.

Гепатит В нинг оғир формаси. Бу формада жуда кучли интоксикация яққол кўринади. Бемор бўшашиб беҳол бўлиб ётади, унинг донми кўнгли айнаб туради, дам-бадам қайт қилади. Боши айланади, кўзи хира тортади, геморрагия аломатлари кўринади; тахикардия аниқланади. Жигар симиллаб оғрийди, ҳарорат кўтарилади ва қонда лейкоцитоз бўлади.

Сулема реакцияси 1,4 ва ундан ҳам кам бўлади, протромбин индекси 60—50% гача камаяди, шу каби β-липопротеид кўрсаткичи ҳам камаяди. Қонда бирикмаган билирубин бириккан билирубиндан кўп бўлади. Билирубин миқдори кўпайиши билан ферментлар фаоллиги камаяди. Билирубин — фермент диссоциацияси, АсАт ва Ал АТ индекси кўпаяди.

Яшин тезлигида ўтадиган шакли (фульминант гепатит). Гепатит В нинг фульминант формаси икки хил вирус (вирус В ва дельта вирус) таъсирида ривожланади.

Гепатит В нинг бу хили тўсатдан бошланади, жигар ва буйраклар фаолиятининг танглигига хос белгилар, жигар энцефалопатияси, геморрагик синдром белгилари пайдо бўлиши билан характерланади. Бундай беморларнинг 80—90 фоизи ҳалок бўлади. Фульминант гепатит навқирон ёшдаги одамларда, кўпинча аёлларда учрайди.

Гепатит В нинг холестатик хили. Гепатит В нинг бу хили беморларнинг 5—15 фоизда, асосан катта ёшдаги одамларда учрайди. Бундай ҳолларда цитолиз (гепатоцитларнинг парчланиши) кам бўлади ва жигар паренхимасида — ўт йўлларида ўт суюқлиги тўпланиб қолади (холестаза).

Холестатик гепатитда беморнинг бадани қичийди, сариқ яққол кўринади, сийдик қўнғир тусли, ахлати оқ, жигари катта ва қаттиқ бўлади. Баъзан Курвуазье симптоми аниқланади. Гепатит В нинг бу хили кўпинча касаллигининг бошланғич даврида спиртли ичимликлар ичган, антибиотиклар, гормонал препаратлар, транквилизаторлар қабул қилган ва қандли диабет билан хасталанган кишиларда учрайди. Гепатитнинг холестатик хили билан оғриган беморлар одатда соғайиб кетадилар.

Гепатит В нинг сариқсиз ўтадиган формасида пигмент алмашишуви бузилмайди. Шу сабабли беморнинг териси ва шиллиқ пардалари сарғаймайди, қонда билирубин миқдори кўпаймайди, сийдик сарғаймайди. Ахлат ранги ўзгармайди. Гепатитнинг бошқа симптомлари борлиги аниқланади.

Билинар-билинемас симптомлар билан ўтадиган формаси. Қисқа муддатга беморнинг кўзи сал сарғаяди, шу каби билирубинемия ва билирубиниурия ва ахолия ҳам билинар-билинемас бўлиб тезда йўқолади. Бундай беморлар кўпинча врачга мурожаат қилмайди.

Субклиник формаси. Бунда клиник симптомлар мутлақо кўринмайди. Уни НВ₅ Аг ва индикатор ферментлар активлигини текшириш йўли билан аниқланади. Пункция қилинганда жигарда

гепатитга хос патоморфологик ўзгаришлар борлиги кўринади. Бу ўзгаришлар кам бўлганлиги туфайли касалликнинг клиник симптомлари намоён бўлмайди.

Гепатит В да вирус ташиб юривчилик анча мураккаб моҳиятга эга. Кўпинча вирус ташиб юривчилик ҳолати яширин давом этаётган сурункали гепатитдан иборатдир.

Гепатит В нинг асоратлари. 1) Гепатит В жуда оғир ўтганда баъзан ўткир ва ярим ўткир жигар энцефалопатияси юз беради. Жигар энцефалопатиясининг патогенетик моҳияти аутоиммун жараён туфайли гепатоцитларнинг ёппасига емирилиши натижасида юз берадиган жигар фаолиятининг ўта чуқур танглигидан иборатдир.

Ж.Э.П. гепатит В нинг жуда оғир ва хатарли асорати бўлиб зудлик билан даво чоралари амалга оширилган тақдирда ҳам баъзан чуқур кома ҳолатида ётган беморларга ёрдам бериш ва уларни ўлимдан сақлаб қолиш мумкин бўлмайди.

Ўткир жигар энцефалопатияси одатда касаллик бошланишидаёқ намоён бўлади ва кўп ўтмай бемор кома ҳолатига тушади.

Жигар энцефалопатиясининг (ЖЭП) 4 даври бўлади: ЖЭП нинг I ва 2-даврини комадан олдинги давр, 3 ва 4 даврини кома даври деб юритилади. ЖЭП нинг биринчи, бошланғич даврида бемор ҳадеб ухлай беради, сариқ кўпаяди, жигар оғрийди ва унинг ҳажми қисқаради, баъзан бемор бадани титрайди, арзимаган сабаб беморни ҳаяжоилантиради. ЖЭП нинг иккинчи даврида беморнинг эс-хуши кирди-чиқди бўлиб, унда қўзғалнш аломатлари кўринади. ЖЭП нинг III даврида (команинг бошланган даври) бемор беҳуш бўлиб ётади, у фақат инъекция қилганда оғриқни сезади. ЖЭП нинг IV даврида бемор чуқур кома ҳолатида ётади ва ҳеч нарсаи сезмайди. Биохимик кўрсаткичлар жуда ўзгарган бўлади. Сулема реакцияси 1, 2 мл гача ва ундан ҳам камаяди, протромбин индекси 35—40% гача, β-липопротеид даражаси ҳам камаяди. Электроэнцефалограммада ҳам талайгина ўзгаришлар кўринади. Ярим ўткир жигар энцефалопатиясининг клиник симптомлари худди ўткир жигар энцефалопатиясидагига ўхшаш. Фақат жигар фаолиятининг танглигига хос белгилар касаллик бошлангач 20 кунлар вақт ўтгач аста-секин кўрина бошлайди.

2. Ўт суyoқлиги пуфагида яллиғланиш аломатлари (холецистит) учрайди. Бемор ўнг қобирға остида оғриқ сезади. Бу оғриқ вақти-вақти билан пайдо бўлади ва ўнг куракка боради. Беморнинг кўнгли айнаб, қайт қилади, вақти-вақти билан ҳарорати субфебрил даражага кўтарилади, ЭЧТ кўпайиб ва камайиб туради.

3. Гепатит В дан соғаяётган беморларнинг 60 фонзида ўт пуфагининг дискинезияси аниқланади. Дискинезияда ўнг қобирға остида оғриқ сезилади. Ўт пуфаги ва ўт йўлларининг дискинезиясида яллиғланишга хос аломатлар бўлмайди.

Гепатит В нинг зўряқиши. Гепатит В ҳали тузалмасдан унинг

симптомларининг (сарик, интоксикация) кучайиши ва бемор аҳволининг оғирлашиши касаллик зўриқишидан дарак беради.

В гепатитининг клиник ва биохимик белгилари йўқолгач, яъни соғайиш даври бошлангач маълум вақтдан сўнг касаллик симптомлари янгида пайдо бўлса рецидив юз берган бўлади.

Гепатит В нинг зўриқиши ва рецидиви баъзан фақат биохимик белгилар билан намоеъ бўлади. Масалан, биохимик рецидивда, беморнинг аҳволи яхши бўлади, касалликнинг бошқа симптомлари кўринмайди. Фақат биохимик текширувлар кўрсаткичлари ўзгарган бўлади. Охириги йилги далилларга кўра гепатит В нинг рецидиви асосан дельта инфекция қўшилиши натижасида юз беради.

Юқорида айтганимиздек гепатит В дан соғайган баъзи беморларда касалликнинг асосий белгилари тугайдан сўнг турли қолдиқ аломатлар аниқланади: 1) Соғайиш даврининг чўзилиши. Бунда жигардаги патоморфологик ўзгаришлар бутунлай тузалмасдан олдин гепатитнинг клиник симптомлари йўқолади. Амино-трансфераза ферментлари фаоллиги кўпайгани касаллик бошланганидан 45 кун ўтгунча камайиши нормал ҳол ҳисобланади. Ферментлар фаоллигининг кўпайгани 45 кундан кейин то 3 ойгача давом этса чўзилган соғайиш даври ҳақида гапирилади. Чўзилган соғайиш даври гепатит В билан оғриган беморларнинг 12 фоизда учрайди. Гепатит А да эса фақат 7 фоизда қайд қилинади.

2. Гепатитдан кейинги гепатомегалия. Бунда бемор аҳволи яхши бўлиб, биохимик кўрсаткичлар нормал бўлса-да, жигар катталашган ҳолда бўлади. Пункция қилиб текширилганда жигар паренхимасида дистрофик ўзгаришлар йўқлиги ва купфер ҳужайраларининг пролиферацияси аниқланади. Гепатомегалия ёмон оқибатларга сабаб бўлмайди ва гепатит В билан оғриган беморларнинг 18 фоизда учрайди. Гепатит А да эса 8 фоизда кузатилади.

Чўзилган гепатит. Бунда актив гепатитнинг клиник, биохимик ва морфологик белгилари 3 ойдан кўп вақт ўтишига қарамай сақланиб туради. Чўзилган гепатит В беморларининг 9—10 фоизда учрайди. Чўзилган гепатитнинг 50 фоизда беморлар соғайиб кетади ва қолган 50 фоизда касаллик сурункали шаклга ўтади.

Сурункали гепатитлар. Агар гепатит, яъни жигар паренхимасининг зарарланиши сурункали давом этиб 6 ойдан кўпга чўзилиб кетса, касаллик сурункали формага ўтган бўлади. Урта ҳисоб билан гепатит В билан оғриган беморларнинг 10 фоизда касаллик сурункали формага ўтади.

Гепатит В нинг сурункали формага ўтиши кўпинча дельта-инфекциянинг қўшилиши (суперинфекция) натижасида юз беради.

Сурункали гепатитнинг икки хил маълум: 1) персистирловчи сурункали гепатит (СПГ); 2) сурункали актив гепатит (САГ). Сурункали персистирловчи гепатит (СПГ) рекоинвалестентларнинг 6—10 фоизда учрайди ва вақти-вақти билан касаллик аломатларининг зўриқиши ва зўриқиш вақтида бемор аҳволининг ҳам

ўзгариши билан таърифланади. Бунда жигардаги бўлакчалар тузилиши бузилмайди. СПГ кўп йиллар давом этиши мумкин, лекин барибир пировардида бемор соғайиб кетади ва ҳеч вақт жигар циррози ривожланмайди.

Касаллик эўриқмаган вақтда беморнинг аҳволи яхши бўлади. Камдан-кам бемор тез чарчайди, озгина кўнгли айнайди. Табиати равшан бўлмайди, ўнг қобирга остида оғирлик сезилади. Жигар катталашган ва қаттиқ бўлади. Ферментлар кўрсаткичи нормал ёки сал кўпайган бўлади.

Ҳар хил интеркуррент касалликлар ва парҳезни қўпол равишда бузилиши натижасида СПГ нинг эўриқиши вужудга келади. Касаллик эўриққанда беморнинг аҳволи оғирлашади, дармони қуриб, нштаҳаси бўғинади. Жуда камдан-кам тери сарғаяди, ферментлар активлиги ошади. Баъзан ҳеч қандай клиник аломатларсиз фақат ферментлар кўрсаткичининг кўпайгани аниқланади («Ферментатив эўриқиш»). Сурункали персистрловчи гепатитни жигарни биопсия қилиб кўргач, аниқлаш мумкин. Бошқа биохимик текширувлар кўрсаткичи ўзгармаган ҳолда озгина ферментемия аниқланади. Қонда НВ, Аг, анти НВе топилади. Биоптатда чегара пластинкалар сақланган кўринади. Беморлар вақти-вақти билан дармонсизлик сезади. Жигар 1—2 см га катталашган бўлади. Талоқ беморларнинг ярмида озгина катталашади. Бемор баданида битта-иккита қон томир «юлдузча»лари кўринади.

Сурункали персистрловчи гепатит 10 йиллар бир меъёрда давом этади, камдан-кам у сурункали актив гепатитга ўтиши мумкин. Баъзан қутилмаган вақтда бемор соғайиши ва организмда НВ, Аг мутлақо йўқолиши мумкин. Еки бундай шахслар соғлом вирус ташиб юривчилар бўлиб қолиши мумкин.

Сурункали персистрловчи гепатитда ҳамма вақт НВ, Аг, анти НВс (беморларнинг 50 фоизда IgM) ва анти НВе борлиги аниқланади.

Сурункали актив гепатит (САГ). Бу бетўхтов давом этадиган, вақт ўтиши билан ривожланиб борадиган ва ниҳоят жигар циррози пайдо бўлишига сабаб бўладиган оғир дарддир. САГ — СПГ га қараганда кам (беморларнинг 0,6—1,7 фоизда) учрайди. Жигар циррози турлича муддат ўтгач, баъзан 15—20 йилдан сўнг шаклланади. САГ да жигар бўлакчалари структураси бузилади. Умуман жигар паренхимасида деструктив ўзгаришлар ва некроз аломатлари юз беради.

САГ нинг ривожланишида аутоиммун жараённинг роли катта. САГ кўпинча тез ва баъзан секин ривожланади. САГ тез ривожланганда одатда қондаги НВ, Аг эрта йўқолади. Секин ривожланган САГ да эса НВ, Аг узок муддат давомда вақти-вақти билан қояда пайдо бўлиб туради. НВ, Аг сиз ўтадиган САГ нинг клиник белгилари яққол кўринган бўлади ва у тез ривожланиб циррозга айланади. Бундай САГ 5—7 йил давом этади. НВ, Аг сиз ўтадиган САГ да бемор бадани сарғаяди, талоғи катталашади. Жигар «белгилари» (қон томир «юлдузча»лари, пальмар эритма),

геморрагик аломатлар (бурундан қон оқиши ва бошқалар) аниқланади. САГ да бошқа орган ва системаларда ҳам турли ўзгаришлар юз беради (аменорея, Кушнинг синдроми, акне, артралгия, тошма тошиши, гломерулонефрит ва бошқалар), ўқтин-ўқтин ҳарорат кўтарилди. Гипергамма глобулинемия, гипоальбуминемия, анемия, лейкопения, тромбоцитопения ва ЭЧТнинг кўпайгани аниқланади.

НВ, Аг билан ўтадиган САГнинг клиник симптомлари жуда яққол кўринган бўлмайди. Баданининг сарғайиши ва бошқа орган-системаларда юз берадиган ўзгаришлар учрамайди. САГнинг бу хили одатда узоқ давом этади. Сурункали актив гепатит В да беморларнинг 50 фонзида астеновегетатив синдром, 10 фонзида артралгия ва геморрагик синдром (милкнинг қонаши) аниқланади. Беморларнинг учдан бирида жигарнинг иккиламчи белгилари (қон томир «юлдуз»чалари, пальмар эритема) топилади. Жигар 2—3 см га, талоқ озгина катталашган бўлади. Ферментемия меърида кўпаяди. Қонда гаммаглобулин озгина кўпаяди. Қонда НВ, Аг, ва анти НВе, анти НВс лар, жигарда эса НВс Аг топилади. Сурункали актив гепатит ўн йиллар давом этиши ва яққол кўринадиган ўзгаришлар юз бермаслиги мумкин. Бошқа қўшимча омиллар таъсирсиз жигар циррози ривожланиши жуда кам учрайди.

Кутилмаган вақтда сурункали актив гепатит персистирловчи гепатитга ўтиши ҳам мумкин. Бундай ҳолларда иммунитетнинг Т системаси анча фаоллашади ва гиперферментемия юз беради.

Бунда НВ, Аг мутлақо йўқолади. Сурункали гепатитда касаллик симптомлари яққол кўринмайди. Беморнинг териси ва қўзи сариқ бўлмайди, инфекциянинг зуриқиш аломатлари ҳам кўринмайди. Сурункали актив гепатит В ни фақат клиник далилларга суяниб аниқлаш ва диагноз қўйиш амалда қийин.

Гепатит В нинг ўткир даврдан сўнг 6—8 ой вақт ўтгач реконвалесцентларда НВ, Аг, гепатоспленомегалия, ферментемия аниқланса, гепатит В нинг сурункали формаси ривожланган бўлади. Гепатитнинг бу хилида ҳам клиник симптомлар кам бўлади (битта-иккита иккиламчи жигар белгилари, озгина гепатоспленомегалия, меърида гиперферментемия, тинимол реакциясининг кўрсаткичи кўпаяди, қон гаммаглобулини озгина кўпаяди, ammo бошқа биохимик кўрсаткичлар ўзгармайди. Қонда НВ, Аг ва НВе Аг топилади. Т ва В лимфоцитлар фаоллашади, жигар биоптатида чегара пластинкалар зарарланган бўлади.

Гепатит В нинг енгил ва ўртача оғирликдаги шакли аста-секин астеновегетатив синдром билан бошланганда, сариқ даври симптомлари билинар-билинемас бўлганда ва ферментемия кам ўзгарган ҳолларда касаллиқнинг сурункали шакли кўпроқ ривожланади.

Гиперферментемия ва НВ, Аг топилган ҳолларда (масалан, донорларда) анамнезида ўткир гепатит бўлмаган тақдирда ҳам сурункали гепатит ҳақида ўйлаш керак бўлади. Бундай шахсларда сурункали гепатит борлигини узил-кесил ҳал қилиш учун улар-

ни стационарда иммунологик ва морфологик усуллар билан текшириш керак бўлади.

Жигар циррози. Жигар циррози гепатит В билан касалланганларнинг 0,2—2 фоизда учрайди. Жигар циррози ривожланиб борадиган сурункали касалликдир. Жигар циррозининг оғир ёки енгил ўтишига, яъни клиник симптомларининг қанчалик яққол кўринганига қараб 3 хил ажратилади: 1) компенсацияланган цирроз; 2) қисман компенсацияланган цирроз ва 3) декомпенсация ҳолатидаги цирроз. Жигар циррозининг клиникаси жигар фаолиятининг бузилиши ва портал гипертензия синдромлари билан таърифланади. Қизилўнгач, қоринининг олдинги девори вена томирлари ва гемorroидал вена томирларининг кенгайиши ва асцит аниқланади.

Сулема реакцияси кўрсаткичи ва альбумин камаяди. Тимол реакцияси кўрсаткичи, гаммаглобулилар, аминотрансферазалар кўпаяди. Кўпинча НВ₁ Ag топилади. Баъзан жигар циррози оқибатида энцефалопатия бошланиб бемор кома ҳолатига тушади. Бунинг устига қизилўнгач ва ошқозон вена томирларидан жуда кўп қон оқиши мумкин ва ниҳоят бемор ўлади.

Жигарнинг бирламчи раки (гепатоцеллюлар карцинома). Вирусларнинг узоқ муддат жигар ҳужайраларида сақланиши бирламчи жигар ракига сабаб бўлади. Бундан бошқа ҳали ўрганилмаган сабаблар ҳам бўлиши керак. Гепатит В вирусини (НВ₁ Ag) ташиб юрувчиларда бошқаларга қараганда жигар раки кўп учрайди. Трансплацентар йўл билан гепатит вирусини юқтирган болаларда келажакда жигар раки пайдо бўлиши эҳтимоли кўпдир. Бирламчи жигар ракида у тезда катталашади ва тошдек қаттиқ бўлади, ушлаб кўрганда оғрийди. Унг қобирға ости доимо симиллаб оғриб туради. Беморнинг кўнгли айнаб, гоҳо-гоҳо қайт қилади, озиб кетади. Ҳарорат субфебрил бўлади. ЭЧТ кўпаяди. Лейкоцитоз, анемия аниқланади. Баъзи ҳолларда касаллик бошлангандан сўнг маълум вақт ўтгачгина сарик пайдо бўлади.

Гепатит В нинг диагностикаси. Гепатит В нинг диагностикасида аввало эпидемиологик далиллари (беморлар билан ёндошиш, даволаш ёки профилактика мақсадида инъекциялар қилингани ҳақида маълумот) ва беморни текшириб кўрилганда топилган симптомлар муҳим роль ўйнайди. Лаборатория усуллари билан текширганда қондаги ферментлар фаоллигини, билирубинлар миқдорини аниқлашдан ташқари гелда преципитация реакцияси (Г.П.Р) пассив гемагглютинация реакцияси (П.Г.А.Р) қўйилади, радиоиммун (Р.И.А) ва иммунофермент (И.Ф.А) реакциялари ёрдамда гепатит В вирусининг маркерлари (НВ₁ Ag, анти-НВ₁s, НВ₁c Ag, анти — НВ₁e, анти НВ₁c) аниқланади. Гепатит В нинг бошланғич даврида НВ₁ Ag, НВ₁e Ag ва анти — НВ₁c IgM топилади. Касалликнинг иккинчи ярмида анти — НВ₁e ва анти НВ₁c — IgG, соғайиш даврида анти НВ₁ Ag, борлиги аниқланади. Специфик антигенларнинг бемор қонидан кўп-озлигига қараб касалликнинг оғир ёки енгил ўтаётгани ҳақида фикр юргизиш мумкин.

Гепатит В сурункали давом этганда бемор қонда HB_s Ag вақти-вақти билан пайдо бўлиб туради, кўпинча HB_e Ag топиллади. Шунингдек қонда анти HB_s бўлмаган ҳолда анти HB_e ва баъзан анти — HB_e узоқ вақт сақланади.

HB_s антиген бўлган ҳолда анти HB_s топилмаса вирус ташиб юрувчиликдан далолат беради. Агар қонда бу анти HB_e IgM топилса актив инфекцион жарвён тўғрисида ўйланлади.

Жигарни пункция қилиб олинган биоптатни текшириш ва ундаги морфологик ўзгаришларни аниқлаш жуда муҳим диагностик аҳамиятга эгадир. Биопсия усули касаллик моҳиятини, патологик ўзгаришларнинг қай даражада эканини аниқлайди.

Жигарда юз берган патологик ўзгариш моҳиятини аниқлашда ланароскопия, холонография, скенирование (қонга изотоп кюбориб жигардаги ўзгаришларни текшириш усули) ва ультратовуш ёрдамида текшириш усулларидан ҳам фойдаланилади.

Дифференциал диагностикаси. Гепатит В ни бошланғич даврида ва унинг сариқсиз ўтадиган формасини диспепсия ва артралгия аломатлари билан характерланадиган касалликлардан фарқлаш керак. Буларга ўткир гастрит, овқатдан сўнг ривожланадиган токсик инфекция, ревматизмлар киради. Ўткир гастрит ва токсик инфекция тўсатдан бошланади, беморнинг доим кўнгли айнаб, тез-тез қайт қилади. Гепатит В эса секин ривожланади ва диспептик симптомлар камроқ безовта қилади. Гепатит В нинг бошланғич даврида ошқозон соҳаси оғримайди, беморнинг ичи кетмайди. Овқат токсико-инфекцияси ҳамма вақт эскириб қолган овқат, консервалар истеъмол қилгандан сўнг ривожланади ва кўпинча бир вақтда кўп одам касалланади.

Гепатит В нинг бошланғич даврида артралгик синдром ўрта ҳисоб билан 20 фоиз беморларда учрайди. Бироқ ревматизмдагига ўхшаш оғриётган бўғимлар қизармайди ва шишмайди, юракда ўзгаришлар бўлмайди. Оғриқ безовта қилаётган бўғимларда симметриклик аниқланмайди. Гепатит В да ЭЧТ камаяди. Ревматизмга хос гепатитларда қўлланиладиган махсус текширишларининг кўрсаткичи манфий бўлади.

Юқорида бемор баданининг сарғайиши вирусли гепатитдан бошқа касалликларда ҳам учраши мумкинлигини таъкидлаган эдик. Бу касалликлар сариқнинг пайдо бўлиш механизмига қараб уч гуруҳга бўлинадилар: 1) Гемолитик сариқ касаллиги; 2) паренхиматоз сариқ касаллиги; 3) обтурацион сариқ касаллиги.

1. Гемолитик сариқ касаллигида эритроцитлар кўплаб емирилади (гемолиз) ва ҳосил бўлган кўп миқдордаги билирубинни жигар ҳужайралари ютиб улгуролмайди ва қонда бирикмаган билирубин йиғилиб қолади. Бу билирубин сийдик орқали чиқарилмайди. Аммо сийдикда кўп миқдорда уробилиноген бўлади. Бемор ахлати оқармайди, аксинча тўқ сариқ бўлади. Сийдик ранги нормал бўлади. Беморнинг аҳоли деярли ўзгармайди. Интоксикация аломатлари кўрнимайди. Беморнинг боши айланади, бадани оқаради, терлайди. Ферментлар кўрсаткичи нормал бўлади.

2. Паренхиматоз сариқ касаллигида жигар паренхимаси (гепатоцитлар) зарарланади. Бундай ўзгаришлар баъзи юқумли касалликларда (лептоспироз, сариқ иситма, инфекцион мононуклеоз, сальмонеллез ва бошқалар), турли гепатотроп заҳарли моддалар ва баъзи бир дорилар таъсирида ўзгаришлар юз беради.

Лептоспироз тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб қалтирайди, ҳарорати кўтарилади ва узоқ давом этади, болдир мускуллари, бели оғрийди, учуқ тошади, геморрагик синдром ва буйрак зарарланишига онд симптомлар аниқланади.

Инфекцион мононуклеозга давомли иситма, талоқ, лимфа безларининг катталashiши характерлидир. Қонда лимфоцитлар ва моноцитлар кўпайиши ҳисобига лейкоцитоз аниқланади. Муртақ безлари шишиб қизарган ва оқ парда билан қопланган бўлади.

Баъзан алкоголь таъсирида ҳам гепатит ривожланиши мумкин. Бундай ҳолат илгари сурункали спиртли ичимликни кўп миқдорда истеъмол қилиб келган ароқхўрларда учрайди. Бундай гепатит алкоголни бирданига кўп миқдорда ичишдан сўнг бошланади. Бу касаллик жигарнинг катталashiши ва сариқ пайдо бўлишдан бошланади. Юқори ҳарорат, нейтрофил лейкоцитоз, ЭТТнинг кўпайиши, ўнг қобирға остида қаттиқ оғриқ бўлиш характерлидир. Бу симптомлар вирусли гепатитда учрамайди. АлАТнинг активлиги билдирувчи миқдорининг кўпайишига қараганда камроқ ошадди (билирубин—фермент диссоциацияси). Ишқор фосфатазаси, холестерини ва липопрогенд кўрсаткичлари кўпаяди.

Баъзи дори-дармонларни кўп миқдорда ва узоқ вақт истеъмол қилиш натижасида ҳам жигар паренхимасининг зарарланиши мумкин. Бундай гепатитлар одатда сурункали давом этади ва бемор бадани меъёрида сарғаяди. Дифференциал диагностика анча мушкул бўлганлиги сабабдан масала специфик лаборатория усуллари ёрдамида ҳал этилади.

Обтурацион ёки механик сариқ касаллиги ўт суюқлиги йўлини бирор сабаб таъсирида бекилиб қолиши оқибатида пайдо бўлади. Масалан, гепатопанкреатодуоденал соҳада жойлашган рак ўсмаси, ўт пуфагида пайдо бўлган тош ўт суюқлиги йўлини тўсиб қўйиши мумкин. Бунда ўт суюқлиги ўн икки бармоқ ичакка тушмайди ва ўт пуфагида ва ўт йўлларида дам бўлиб йиғилиб қолади ва ниҳоят шимиллиб қонга тушади.

Обтурацион сариқ касаллигида бемор бадани жуда сарғайиб кетади, аммо жигар паренхимаси зарарланмаганлиги учун интоксикация жуда кам бўлади. Бемор бадани қаттиқ қичийди. Курвуазье симптоми аниқланади (ўт суюқлигига тўлган ўт пуфаги яққол аниқланади). Трансаминаза ферментининг активлиги озгина кўпаяди. Де Ритис коэффициенти I атрофида бўлади ва ниҳоят ишқор фосфатаза анча кўпаяди.

Давоси. Гепатит В нинг давоси қуйндагилардан иборат.

1. Хилдан қатъи назар вирусли гепатитларнинг енгил ва ўртача оғирликда ўтадиган формаларини дори-дармонсиз парҳез ва яхши парвариш билан даволанади.

2. Жигарга қулай ва ўз функциясини қийналмай бажаришига шароит туғдирилади. Жигарни ҳар турли дори-дармонларнинг зарарли таъсиридан ҳимоя қилиш лозим. Беморларга ҳадеб бўлар-бўлмас дорилар бериш зарарлидир. Хонаси келганда айта-мизки, ҳар қандай дори заҳарли модда эканини хотирада сақламоқ керак.

3. Гепатит В га дельта инфекция қўшилганда касаллик сурункали формага ўтиш эҳтимоли кўп эканини назарда тутган ҳолда даво чораларини амалга ошириш зарур.

Гепатит В нинг клиник ва патогенетик хилларини, унинг асоратларини, беморнинг умумий аҳволини назарда тутган ҳолда даволаш шлари амалга оширилади.

1 УЖЭ белгиларисиз ўтадиган гепатит В да даволаш қуйидагича олиб борилади: дори-дармон кам берилади. Кортикостероидлар ишлатилмайди. Енгил формасида дори берилмайди. Гепатит В нинг ўртача оғир ва оғир шаклларини даволашда касаллик вирусига таъсир қиладиган этиотроп препарат (интерферон) ишлатилади. Интерфероннинг α , β ва γ -хиллари бўлиб, улар бир-бирларидан фарқланадилар. Инженерия усули билан олинган реоферон ҳам қўлланилади: Реоферон гепатит В нинг ўткир формасида қуйидаги схема бўйича берилади. Реоферон беморнинг мушаклари орасига инъекция қилинади (1 млн. бирлик дан кунига 2 маҳалдан 5 кун). Ундан кейинги 5 кунликда 1 млн. бир. дан кунига 1 маҳалдан берилади. Сурункали гепатит В да бемор қонда НВ, Нг борлиги аниқланган ҳолларда 500 мингдан 1 млн. бирликкача ҳафтада 2 маҳал берилади. Даволаш курси 2—3 ой.

Реоферон билан даволаш эрта бошланса (сарик даврининг 5-кунигача) тезда интоксикация камаяди, беморнинг аҳволи тузалаяди, қонда билирубин ва трансаминаза миқдори камайдн ва касаллик кейин зўриқмайди. Реоферон билан даволанганда беморнинг иситмаси чиқиши, мускуллари ва бўғимлари оғриши мумкин. Бунга қарамасдан даволаш давом эттирилади. Иситма ва оғриқлар ўтиб кетади. Сурункали гепатит В ни реоферон билан даволаганда баъзан маълум вақт ўтгач вирус репликацияси қайтадан бошланиши ва касалликнинг зўриқгани кузатишган.

Реоферон йўқ бўлса гепатоцитларда энергетик жараёни кучайтирадиган дорилар берилади. Рибоксин (0,2 г дан кунига 4 маҳалдан 10—14 кун, антиоксидант ва мембранани стабилловчи) дорилар (цитохром С 10 мг дан мускуллар орасига, кверцетин 0,02 г дан 3 маҳал оғиз орқали 10—14 кун давомида) тавсия этилади. Гепатоцитлар қобиғини мустаҳкамлайдиган ва ҳужайра метаболизминини яхшилайдиган дори-дармонлар тайинлаш мақсадга мувофиқдир.

2. Гепатит В нинг оғир формаси УЖЭ белгилари билан ўтаётган ҳолда бемор дарҳол нитенсиз даволаш хонасига ёки бўлимга ўтказилади. Бундай хоналарда бемор аҳволини ҳар жиҳатдан текшириб аниқлайдиган ва зарур даволаш усулларини амалга ошириш учун ҳамма шароит мавжуддир. УЖЭ ривожланганда вирусга

қарши дорилар фойда қилмайди. Кортикостеронидлар беморда бош
мия шиши синдроми юз берганда ишлатилади. (преднизолон 60 мг
дан 3—4 марта ёки 7,5—10 мг дексазон бир кунда 3—4 марта
венага юборилади). Дегидратация мақсаднда глюкозанинг 10%
эритмаси юборилади ва инфузион суюқликлар чекланади. Бемор-
нинг кўпроқ сийиши учун лазикс (40—80 мг венага) ва маннитол
(10% эритмасидан 300—500 мл венага) тайинланади. Бундай
усул билан даволанганда қонда калий камайиб кетади, шунинг
учун беморга ҳар кунни 12 граммгача калий берилади. Шу билан
бир вақтда диспротеинемияни назарда тутиб альбумини (бир кунда
80 гр) тайинланади. Инфузион суюқликларни кўп бериш мумкин
эмас. Дегидратация тadbир чоралари билан бирга гипербарик
оксигенлаш ҳам тавсия этилади. Юқорида қайд қилинган тadbир-
чоралар жигар функциясининг тикланишига ва кома ҳолатида
ётган беморнинг ҳушига келишига қаратилгандир.

УЖЭ янада ривожланиб жигар ҳажми тезликда кичиклашгани
ва геморрагик синдром аниқланганда протеолиз ингибитор дори-
ларнинг катта дозалари тайинланади (бир кунда 100000 Бир.
контрикал ёки 500 000 ТБ. гордокс венага томчи усулида юбори-
лади). Шунингдек фибринолиз ингибиторлар (Аминокапрон кис-
лотанинг 5% эритмасидан 100 мл. дан бир кеча-кундузда 3—4 марта
бемор венасига юборилади). Ангио протекторлар (дицинонининг
12,5% ли эритмасидан 4—6 мл) бир кунда бир марта беморнинг
венасига ёки мускул орасига юборилади. Қон томирлар ичида
кенг миқёсда коагуляция жараёни юз берганда пайдо бўладиган
синдром кўринганда бевосита таъсир қиладиган антикоагулянтлар
ишлатилади (гепарин 7.500—10.000 Бир. дан бемор венасига бир
неча марта қуйилади). Улар коа-гулограммани қайта-қайта тек-
шириб қаттиқ назорат остида ишлатилади. Бундай беморларга
100—200 мл гуруҳи ва резуси тўғри келадиган қон қуйиш ҳам
тавсия этилади. Геморрагик синдром юз берганда викасолнинг
1% ли эритмасидан 2—5 мл берилади.

УЖЭ ривожланишда давом этаверса организмда кислота-
ишқор мувозанатини тартибга солиш зарурияти туғилади. Мета-
болик ацидоз юз берганда венага томчилаб натрий бикорбанат-
нинг 4% ли эритмаси (100—200 мл) юборилади. Метаболик алка-
лоз ҳолатида эса калий кўпроқ берилади (бир кунда 6—12 грамм).

Бемор жим ётмай бақяриб, ҳар хил ноҳўя ҳаракатлар қила
бошласа (психомотор психоз) уни тинчйтиш учун седуксен
(0,5% ли эритмасидан 2-4 мл мускул орасига юборилади) ва натрий
оксипутират (20% ли эритмасидан беморнинг ҳар кг оғирли-
гига 70-120 мг ҳисобидан венага қуйилади), дипрозини (2,5% эрит-
масидан 1-3 мл мускул орасига юборилади), галоперидол (0,5%
ли эритмасидан 1 мл венага қуйилади) тайинланади.

Бемор прекома ва ҳатто кома ҳолатида ётган вақтда плазмо-
форез, гемосорбция, гемодиализ ёрдамида организмда токсинни
камайтириш (детоксикация)га эришиш мумкин. Бунинг учун
уларни бир неча марта қайтарилади.

Организмнинг касалликка қарши табиий курашиш қобилияти ва қуввати барибир ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бемор организмнинг бу хусусиятининг кучи уни парвариш қилишга, парҳезига ва ўзини ортқча чарчашдан эҳтиёт қилишга боғлиқ. Умуман организмнинг мураккаб физиологик фаолияти, шунингдек, инфекция жараёнда касаллик микроби ва унинг токсинига қарши курашни тартибли равишда ташкил этиш бевосита марказий нерв системасининг фаолиятига боғлиқ. Шундай экан, беморнинг асабига салбий таъсир этадиган ҳар қандай сабабларга мутлақо йўл қўймаслик керак. Имкони борича бемор қайфиятига ижобий таъсир қилмоқ жуда муҳимдир. Бемор қайфиятининг яхши бўлиши, унинг маълум бир кун тартибига итбат қилиб, кам ҳаракат қилиши, парҳезга алоҳида эътибор бериши баъзи бир дорилардан ҳам муҳим аҳамиятга эга десак муболаға бўлмайди.

Бемор прекома ва кома ҳолатида ётганда ҳам репарация жараёнини яхшилаш учун бир кунда камида 30-50 грамм оксил моддаси зонд (най) орқали берилди. Организми етарли энергия манбаи билан таъминлаш учун 5-10% ли глюкоза эритмаси зонд орқали ёки венага юборилди. Бемор ичаги ҳуқна қилиб тозалаб турилади.

Кома ҳолати чуқурлашган сари беморнинг соғайиш имкони камайиб боради. Аммо баъзан бемор жуда оғир кома ҳолатидан ҳам омон-эсон чиқиб соғайиб кетиши мумкин. Шунинг учун бундай беморларга кеча-кундуз тинмасдан тегишли чораларни амалга ошириб ёрдам бериш керак.

Сурункали гепатитларда организмнинг иммун қувватига таъсир қиладиган дорилар — далагил, лёвомизол (декарис), тимолин ва бошқалар қўлланилади. Сурункали гепатит В да клиник ва лаборатория белгилари жуда яққол кўринмаганлиги, касаллик оқибати кўпинча хатарли эмаслигини ва жуда камдан-кам циррозга ўтишини ва унинг патогенезида иммун системанинг иштироки муҳим эканини назарда тутган ҳолда даволаш амалга оширилади. Иммунитетни сўндирадиган кортикостеронидлар қўллаш керак эмас.

Иккинчи томондан бундай беморларга суперинфекция тарзида дельта вирус (гепатит Д) юқиш хавфи борлигини ҳамма вақт назарда тутмоқ керак. Дельта инфекция парентерал йўл билан юқайди. Шунинг учун персистрловчи сурункали гепатитда парентерал йўл билан дорилар тайинлаш мақсадга мувофиқ эмас.

Сурункали актив гепатитни қуйидагича даволаш тавсия этилади: а) беморга бир таблеткадан (0,2 г) бир кунда 3 маҳалдан рибоксин 1 ой давомида берилди. Беморда дармон қуриш давом этган тақдирда рибоксин билан даволаш курси 1 ой оралаб 3-5 марта қайтарилди; б) эссенциал 1 капсуладан кунига 3 маҳалдан 1 ой берилди. 1 ой оралаб даволаш курси йил давомида 2-3 марта қайтарилди; в) СПГ да ҳам САГ да ҳам бемор 5-парҳез бўйича овқатлантирилади. Кунига 4-5 маҳал овқатланиш мақсадга мувофиқдир; г) имкони борича дорилар беришни чеклаш

керак, айниқса уйқу дорилар, гипотензив дорилар (допегиль, адельфан) ни зарурийятсиз ишлатмаслик керак; д) беморларни турли заҳарли моддалар билан боғлиқ бўлган ишдан четлаштириш керак. Кун тартибини туғри ташкил қилиш жуда муҳим. Бундай беморларнинг жигаридаги ўзгаришларни ўрганиб унинг характерини аниқлаш (С. П. Г ми ёки С. А. Г ми эканини аниқлаш) учун биопсия қилинади. Сурункали гепатит В да беморлар стационар ва поликлиника назоратида бўладилар.

Беморларни касалхонадан чиқариш ва кейинги назорат ҳақида. Бемор гепатит В нинг клиник симптомлари йўқолгач ва биохимик текширувлар кўрсаткичлари нормал ҳолга келгач касалхонадан чиқарилади. Баъзи ҳолларда аминотрансфераза кўрсаткичи нормадан 2-3 марта кўп бўлишига, шунингдек жигар озгиня катталашган бўлишига (қобирға остида 1-2 см чиқиб турнишига) қарамасдан беморни уйига жўнатиш мумкин.

Гепатит В дан соғайган беморни касалхонадан чиқаришдан олдин уни яхшилаб текшириб кўрилади, чунки, баъзи ҳолларда у сурункали формага ўтиши мумкин. Уйига кетаётган реконвалесцентнинг қонинда HBsAg бўлса, бу ҳақда поликлиника ва санэпидстанцияга хабар қилинади. HBsAg ни бор реконвалесцент бирор сабаб билан бошқа даволаш муассасига ётадиган бўлса, бу ҳақда хабар қилинади.

Касалхонадан кетаётган реконвалесцентга албатта кун тартиби ва парҳез ҳақида тегишли ахборот бериш керак. Касалхонадан чиққан реконвалесцент диспансер назоратида бўлади.

Уйга қайтган реконвалесцент бир ойдан сўнг ўша касалхонада текшириб кўрилади. Лабораторияда текширув нажижаларни касаллик аломатлари йўқлигидан дарак берса, улар поликлиника назоратига юборадилар.

Гепатит В дан кейинги реконвалесцентлар 1,3,5,9 ва 12 ойлар ўтгач поликлиника шароитида текшириладилар. Гепатит В ни оғир формасидан сўнг ёки сурункали формага ўтиш хавфи бўлган ҳолларда реконвалесцентлар 2 йил ва ундан ҳам кўпроқ назоратда бўладилар. Сурункали гепатит аломатлари кўринса, реконвалесцентлар доимий назоратга олинадилар.

СГГ да бир йилда 2 марта, САГ да ҳар 1-3 ойда беморлар текшириб туриладилар. Поликлиника назоратидаги реконвалесцентлар эгар охириги икки марта текширилганда клиник ва лабораторияга хос белгилар топилмаган тақдирдагина ҳисобдан ўчириладилар.

Клиник ва биохимик белгилар нормал бўлган ҳолда гепатит В дан сўнгги реконвалесцентлар касалхонадан чиққандан сўнг 1-1,5 ой вақт ўтгачгина ишга тушишлари мумкин. 3-6 ой давомида оғир жисмоний меҳнат тақиқланади. Уқувчи ва студентлар бадан тарбиядан озод қилинади. Шў муддат давомида турли касалликларга қарши эмлаш (қутуришга ва қоқшолга қарши эмлаш бундан мустасно) тақиқланади. Имкони борича дори-дармонлар истеъмол қилмаслик керак. Спиртли ичимликлар ичиш мутлақо

мумкин эмас. Аёллар бир йилгача ҳомиладор бўлмасликлари керак.

Профилактикаси. Гепатит В нинг профилактикаси гепатит А никидан фарқ қилади. Гепатит В вирусини ташиб юрувчилар асосан сурункали гепатит В билан касалланганлар оиласида учрайди. Гепатит В нинг ўткир шакли билан оғриган кишилар атрофида вирус ташиб юрувчилар кам учрайди. Барибир ўткир гепатит В билан оғриган шахсларнинг оила аъзолари 6 ой давомида врачлар назоратида бўладилар. Қонда HBsAg ни бор ҳар бир кимса (унинг соғлом ёки беморлигидан қатъи назар) гепатит В нинг хавfli манбаи ҳисобланади. Бундай кимсалар қов билан алоқали хизматда ишлашлари мумкин эмас. Бундай кишилар 2-3 ой оралаб текшириб турилади. Агар 5 марта HBsAg топилмаса, улар ҳисобдан чиқарилади.

Клиник ва биохимик кўрсаткичлари яхши, лекин HBs антигени бор реконвалесцент стационарга ётқизиб текширилади ва жигардаги ўзгаришнинг қанақа экани аниқланади. Кейин улар поликлиника назоратида бўладилар. Сурункали гепатит белгилари бўлмаса ва 10 кун оралаб текширганда HBs антиген топилмаган тақдирда реконвалесцентлар ҳисобдан чиқариладилар.

Диспансер назоратида клиник кўздан кечириш ва биохимик, серологик ва иммунологик усуллар билан текширилади. Реконвалесцентда сурункали гепатит белгилари топилса, у касалхонага ётқизилади ва даволанади.

Гепатит В нинг профилактикасида касалликни парентерал йўл билан юқиш йўлларини йўқотиш энг муҳим роль ўйнайди. Бунда даволаш ва профилактика мақсадида ишлатиладиган шприц, ина ва бошқа асбобларни етарли муддат давомида қайнатиш ёки қайноқ ҳаво ёрдамида стерилизация қилиш ҳал қилувчи роль ўйнайди. Қон ва ундан тайёрланган препаратларни имкони борича кам ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Шу билан бир ҳаторда умуман беморларни дори укол қилиш йўли билан даволашни камайтириш керак. Бу жуда муҳим.

Чиҳоят тезроқ бир марта ишлатиладиган шприц ва иналардан фойдаланиш, гепатит В нинг юқишини чеклайдиган муҳим омил бўлади.

Охириги йилларда АҚШда ва бошқа мамлақатларда махсус вакцина билан гепатит В га қарши эмлаш амалга оширила бошланди. HBsAg ни бор аёлдан туғилган болалар, гемофилия билан касалланган одамлар, гемодиализ марказларида ишлайдиган ходимлар ва шу каби гепатит В ни юқтириши эҳтимоли бўлган шахслар вакцина билан эмланади. Вакцина 10-20 мкг дан мушаклар орасига ёки 2 мкг дан тери орасига юборилади. 60-180 кун ўтгач, вакцина яна юборилади. Эмлаш натижасида пайдо бўлган актив иммунитет 5-6 йил сақланади.

Пассив иммунитет ҳосил қилиш учун гипериммун иммуноглобулин ишлатилади. Гипериммун иммуноглобулин 0,05 мл/кг дан бир ой оралаб икки марта инъекция қилинади. Бу препарат HBs

Аг ни бор аёлдан туғилган чақалоқ болага ва бошқа вазиятда гепатит В ни юқтириш эҳтимоли бўлган одамга 48 соатдан кечиктирмай инъекция қилинади.

Чақалоқларга гепатит В ни юқтирмасликка қаратилган тadbир-чоралар. Ўткир гепатит В аниқланганда ҳомиладор аёллар албатта касалхонага ётқизилади. Сурункали гепатит В билан оғриган шахслар, вирус ташиб юривчилар махсус даволаш муассасаларида даволанадилар.

Гепатит В вирусни ташиб юривчи аёллардан туғилган болалар йил давомида диспансер назоратида бўладилар. Улар 2,3,6, ва 12 ой ўтгач махсус лаборатория усуллари ёрдамида яхшилаб текширилади (зардоб ферментлари активлиги ва қонда антиген борлиги аниқланади).

ГЕПАТИТ Д (ДЕЛЬТА ИНФЕКЦИЯ)

Этиологияси. Гепатит Д ни қўзғатувчи вирус — дельта вирус 35-37 нм катталиқдадир. Дельта вирус HBsAg дан ажралган ҳолда аниқланмайди. Бу вирус РНК дан, ички капсуладан ва ташқи пардадан ташқил топган.

Дельта вирус ДНК си бор гепатит В вирусининг иштирокидагина гепатоцитларда кўпайиш (репликация) имконига эга бўлади.

Унинг патогенлик хусусияти вирус В юққан одам организмдагина яъни ГВВ иштирокидагина намоён бўлади. У гепатоцитлар ядросида ва цитоплазмасида жойлашади. Дельта вирусининг бевосита патогенлик хусусияти ҳам бор. Бу вирус иссиққа ва ультрабинафша нурларига чдамли. У қонда, зардобда, эритроцитлар массасида, гаммаглобулин ва альбуминлар каби препаратларда узоқ вақт ўз хусусиятини йўқотмайди.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи дельта гепатитнинг ўткир ва сурункали формалари билан оғриган беморлар ҳисобланади. Дельта вирусни ташиб юривчилар ҳам бу инфекцияни тарқатишда муҳим роль ўйнайди. Наркоманларнинг орасида вирус ташиб юривчилик кенг тарқалган. Уларнинг 52 фонзида антидельта топилган. Бу касаллик гемофилия ва қон қуйиш усули билан даволанадиган бошқа касалликларга дучор бўлган одамларда ва тез-тез ҳар хил сабабларга кўра инъекция оладиган кишиларда ҳам учрайди. Дельта гепатитнинг вирус касаллик бошланишидан 2-9 ҳафта олдин бемор қонида пайдо бўлади ва касаллик сурункали давом этганда ҳамма вақт сақланиб қолади. Дельта инфекция худди гепатит В дагига ўхшаш (қон орқали ва жинсий билан) юқайди. Онасидан янги туғилган болага ҳам юқиши мумкин. Оила аъзолари, айниқса оиладаги болалар ўртасида дельта инфекциянинг тарқалиш ҳоллари ҳам маълум.

Патогенези. Сурункали гепатит В билан касалланган беморларга ва HBsAg ташиб юривчиларга бу касаллик осонгина юқайди. Вирус Д гепатит В вирус билан ҳамкорликда касаллик қўзғатишга қодир бўлади.

Дельта инфекция гепатит В билан биргаликда организмга таъсир қилганда мураккаб вазият юз беради ва вужудга келган патологик жараён жуда оғир ўтади на блязан ишини тезлигида ўтади ва бемор ўлади. Шу билан бир қаторда икки хил вируслар таъсирида ривожланган гепатит сурункали формага ўтишга мойил бўлади. Демак дельта инфекция гепатит В нинг сурункали ва оғир ўтишига сабаб бўлади. Шу каби дельта агент гепатит В нинг рецидивига ҳам сабабчи бўлади. Шундай қилиб дельта инфекцияда иккита вирус — ҳамкорликда жигар ҳужайраларига зарarli таъсир кўрсатади.

Вирус Д ва вирус В бир вақтда юққан ҳолларда (коинфекция) ҳамкорликдаги таъсир натижасида оғир касаллик ривожланади (ВГВ ва ВГД).

HBsAg ташиб юривчиларга ва сурункали гепатит В билан оғирган шахсларга гепатит Д юққанда (суперинфекция) ўткир гепатит Д ривожланади. Бундай ҳолда гепатит Д тезда ривожланиб сурункали шаклга ўтади. Бошқа ҳолларда дельта вирус суперинфекцияси натижасида жигар ҳужайраларида чуқур морфологик ўзгаришлар юз беради. Фульминант гепатит ва унинг оқибатида ўткир жигар энцефалопатияси белгилари пайдо бўлади.

ГВ ВИРУСИ ВА ДЕЛЬТА ВИРУС ҚўЗГАТГАН ўТКИР ГЕПАТИТ (АРАЛАШ ЭТИОЛОГИЯЛИ ўТКИР ГЕПАТИТ)

Клиникаси. Аралаш этиологияли ўткир гепатитда инкубацион давр гепатит В дагича бўлади. Бошланғич даврида ҳарорат жуда юқори бўлади. Беморларнинг ярмида ўнг қобирға ости оғрийди.

Сарғайиш даври. Субфебрил ҳарорат 7-12 кунгача чўзилади. Қобирға ости оғрици давом этади. Интоксикация кучайиб боради. Баданда кўпича эшакемига ўхшаш тошма пайдо бўлади. Бу аралаш инфекция давомида икки давр ажратилади. Сарғқ пайдо бўлгандан сўнг 15—32-кунлари касаллик зўриқади, бемор аҳволи оғирлашади, дармонсизлик кучаяди, бош айланади, жигар катталашади қобирға остида оғриқ кучаяди, қонда ферментлар кўпаяди. Баъзи беморларда фақат ферментлар кўпаяди, аммо бошқа клиник симптомларда ўзгариш бўлмайди.

Биринчи зўриқиш вирус В нинг таъсирида юз беради. Касалликнинг иккинчи зўриқиши эса дельта вируснинг таъсирига боғлиқ. Аралаш инфекцияда тимоли реакцияси кўпаяди, маълумки бу реакция гепатит В да кўпаймайди. Бемор аҳволи оғирлашиб борар экан сулема кўрсаткичи камаяди. Протромбин индекси, β-липопротеидлар ҳам камаяди. Аралаш инфекцияда касалликнинг оғир ва фульминант формасининг ривожланиш эҳтимоли кўп бўлади.

Фульминант гепатитда тезда (сарғқ бошланғач 4-5 кун ўтгач) жигар комаси ривожланади. Геморрагия белгилари пайдо

бўлади: инъекция қилган жойларда қон қуйилади, ошқозондан, ичакдан, бачадондан қон оқади. Кўпинча оёқларнинг пастки қисми шишади. Ферментлар, айниқса Ал-АТнинг кўрсаткичи юқори бўлади.

Аралаш инфекция (дельта вирус ва гепатит В вируси қўзғатган гепатит)нинг диагностикаси. Бошланишида иситма, ўнг қорсирга остидаги оғриқ, сариқ пайдо бўлиши билан бемор аҳволининг оғирлашиши, ҳароратнинг субфебрил даражада сақланиши, касалликнинг икки марта зўриқиши билан ўтиши ва ниҳоят ананезда парентерал усуллар билан даволангани, жарроҳлик операцияларининг бўлгани аралаш инфекция — (геп Д ва геп В) ҳақида ўйлашга асос бўлади.

Лаборатория диагностикаси. Аралаш инфекция диагнозини аниқлаш учун гепатит В ва гепатит Д нинг маркерларини топиш зарур. (HBsAg ва анти HBcIgM анти — HDIgM ва анти HD, ёки жигарда дельта антиген). Гепатит Д нинг маркери — антигени И Ф А ва Р И А ёрдамида аниқланади. Анти дельта IgM ни топиш муҳим диагностик аҳамиятга эгадир. Бу антителолар бутун касаллик давомида топила беради.

HBsAg ташиб юрувчиларда ўткир гепатит Д (ўткир дельта гепатит). Инкубацион давр қисқароқ, 1-2 ой давом этади.

Бошланғич давр 3—5 кун давом этади. Касаллик бирданга бошланади. Астеновегетатив ва диспептик симптомлар кўринади, қобирга ости оғриғи, бемор кетма-кет қусадн. 30 фойиз беморларни артралгия безовта қилади. 50 фойизда ҳарорат 38 дан юқори кўтарилади. Баъзан шиш-асцит синдроми аниқланади.

Саргайиш даври. Дармонсизлик кучаяди. Беморнинг кўнгли айнайди, овқат емайди, ботдирлари, баъзи бўғимлари шишади, асцит пайдо бўлади. Ҳамма беморларда гепатоспленомегалия аниқланади. Баъзан талоқ анча катта бўлади. Бундай беморларда барвақт сурункали гепатит белгилари кўринади. Жигар феолияти анча издан чиқади. Сулема реакцияси кўрсаткич, қон альбумини камаяди (гипоальбуминемия), тимол реакцияси кўрсаткичи ва гаммаглобулин кўпаяди.

Гепатит Д га касаллиқнинг қайта-қайта зўриқиши (клиник ва ферментатив зўриқишлар) характерлидир. Гепатит Д ҳар зўриққанда 1—2 кун ҳарорат кўтарилади. Касалликнинг зўриқиши дельта вирус репликацияси давом этаётганидан ва дельта инфекциянинг усурункали формага (САГ—Д) ўтаётганидан дарак беради.

HBsAg ташиб юрувчиларда ўткир гепатит Д нинг оқибати.

Бундай беморлар камдан-кам соғаяди. Уларда кўпинча сурункали гепатит ривожланади. Бунинг сабаби HBsAg ташиб юриш ҳолатида гепатоцитларда қўшимча дельта вирус репликацияси юз беради. Бу хилдаги сурункали гепатит эртароқ циррозга ўтади. Дельта вирус қўшилганда баъзи гепатитнинг фульминант шакли ривожланади. Бироқ буни аралаш инфекциядагидан фар-

қи шукки, баъзан бемор фульминант гепатитдан соғаяди. Гепатит Д да гемоглобинуря юз берса у касаллиқнинг оғир ўтишидан дарах беради. Аҳволи оғир беморларнинг 80 фоизда, У.Ж.Э да эса ҳамма беморларда гемоглобинуря аниқланади.

Лаборатория диагностикаси. Бемор қонида HBsAg ва анти HBe, анти дельта IgM ва «ёки анти-дельта ёки жигарда дельта антиген топилади. Анти HBcIgM эса топилмайдн. Сурункали гепатит В билан оғрчганларда дельта вирус суперинфекцияси юз берганда иккала вируснинг маркерлари — HBsAg, анти HBcIgM, HBe Ag ва анти — дельта IgM ва) ёки анти-дельталар топилади.

Сурункали гепатит Д. HBsAg ташиб юрүвчилик ҳолати сурункали гепатит Д ривожланиши учун қулай шароитдир.

HBsAg ташиб юрүвчиларга, гепатит В дан соғаяётган беморларга ва гепатит В сурункали ўтаётган беморларга вирус Д юққанда сурункали гепатит Д ривожланади (суперинфекция).

Вирус Д Т-лимфоцитларга зарарли таъсир кўрсатади ва организмнинг иммунологик ҳимоя қувватини айниқса Т-система қувватини сундиради. Натияжада организм вирусни мутлақо йўқошиш имкониятидан маҳрум бўлади.

Клиникаси. Сурункали гепатит Д да аввало астено-вегетатив синдром аниқланади. Беморнинг дармони қурияди, тез-тез чарчайди, ич қобилияти камаяди. Беморларнинг милки, бурни қонайди, баданида ҳар турли кўкимтир доғлар кўринади. Беморларнинг 75 фоизда танаида «контмир «юлдузча» лари (Телеангиоэктазиялар) ва пальмар эритема аниқланади. Жигар ва талоқ 2-3 см гача катталашади ва қаттиқ бўлади. Беморларнинг ярнида талок жигарга қараганда каттароқ бўлади.

Сурункали гепатит Д нинг характерли симптомлари: 1) Шяшасцит синдроми пайдо бўлади. 2) Уқтин-уқтин «сабабсиз» беморнинг эти уяшинб қалтирайди ва ҳарорати 38-39 даражагача кўтарилади ва 1-3 кун сақланади, кўзи сарғаяди, ферментемия кўпаяди. Бу симптомлар баъзан яққол кўринади, бошқа ҳолларда сал-пал билинади. Сурункали гепатит Д тўлқинсимон, дам зўрикиб, дам камайиб давом этади. Шундай қилиб сурункали гепатит Д да касаллик зўриқиши, ремиссия алмашиниб туради.

Лаборатория диагностикаси. 1) Касаллик зўриққан вақтда эритроцитопения, лейкопения ва тромбоцитопения аниқланади. 2) биохимик кўрсаткичлар: билирубинемия, гиперферментемия аниқланади, альбуминлар ва сўлма реакцияси кўрсаткичи камаяди, гаммаглобулин ва тимол реакцияси кўрсаткичи кўпаяди. Сурункали гепатит Д сурункали гепатит В дан билирубин ферментемиянинг кўплиги ва диспротеинемия билан фарқ қилади.

Иммунологик кўрсаткичлар. Касаллик зўриққан вақтда кўпчилик беморларда иммунологик реактивлик камаяди. Т — лимфоцитлар сони ва уларнинг фаолияти камаяди. Лимфоцитларнинг интерферон ишлаб чиқариш функцияси ҳам камаяди. Ремиссия вақтида беморнинг иммунологик ҳолати нормага яқинлашади, бироқ қадимги аслига барибир қайтолмайди.

Специфик маркерлари. Сурункали актив гепатит Д да бемор қонида HBsAg, анти HBcIgM, анти — дельта IgM ёки IgG ва жигарда дельта-антиген топиллади.

Сурункали гепатит Д нинг диагностикаси. Бемор қонида HBsAg бўлган ҳолда организмда суюқлик тўпланиб қолишга мойиллик аломатлари кўринганда (масалан асцит аниқланса), кўтилмаганда ўқтин-ўқтин «сабабсиз» бемор қалтираб ҳарорати кўтарилса, астеновегетатив синдром яққол кўринса, гепатоспленомегалия ва иккиламчи жигар белгилари аниқланса сурункали гепатит Д ни тахмин қилиш мумкин. Гиперферментемия, билирубинемия, диспротеннемия ва биопатда бириктирувчи тўқима кўпайгани ва гепатоцитларда ёғ моддалари кўпайиши аниқланганда гумон қилинган сурункали гепатит Д диагнози аниқланади. Қонда анти-дельта IgM ва (ёки анти HD ва) биопатда дельта антиген топилиши диагнозини узиб-кесиб ҳал қилади. Характерли клиник симптомлар, гиперферментемия, диспротеннемия ва дельта вирус маркерлари топилганда сурункали гепатит Д диагнози клиник ва лаборатория далиллари (шу жумладан морфологик текширувлар ҳам) йиғиндисига асосланган ҳолда аниқланади.

Клиник, биохимик ва иммунологик кўрсаткичларга қараб гепатитнинг эуриққан даврими ёки ремиссия даврими масаласи ҳал этилади.

Сурункали гепатит Д нинг оқибатлари. Беморнинг 15 фоизинда инфекциян жараён тез суръат билан ривожланиб боради ва 1,5-2 йил ичида жигар циррози шаклланади, жигар ҳажми қисқаради, спленомегалия яққол кўринади. Ҳамма қон таначаларининг сони камайд. Диспротеннемия аниқланади, ферментлар активлиги камайд. Бошқа беморларда инфекциян жараён клиник ва лаборатория кўрсаткичлари бўйича турғунлашади ва 15-25 йилларгача чўзилиб, ниҳоят 70 фоиз ҳолларда жигар циррози шаклланади. Бундай беморлар жигар циррози декомпенсацияси ва комасидан ёки варикоз тарзда кенгайган веналардан қон оқиши сабабидан ҳалок бўлади.

Давоси ва диспансер назорати. Бундай беморларда иммунологик ҳимоя воситалари заифлашганлиги туфайли кортикостеронд препаратлар тайинланмайди. Клиник симптомлар яққол кўринган ҳолларда диспротеннемия ва гепатоцитларда ёғ моддалари борлиги аниқланса беморларни даволашга сурункали гепатит В га қараганда алоҳида эътибор бериш керак бўлади. Даволаш асосан ремиссияни сақлашга, уни турғунлаштиришга қаратилади: 1. Бемор 5-парҳез донрасида кунига 4-5 маҳал овқатлантирилади. Жигар циррозида юқори каллорияли, сифатли, витаминларга бой овқатлар берилди. Оқсил моддалар бироз чекланади; 2. Эссенциале тайинланади. Бу дори бир капсуладан кунига 3 маҳалдан 1 ой босиб берилди. Кейин йил давомида даволаш курси 1 ой оралаб 2-3 марта қайтарилади; 3. Рибоксин берилди. Бу препарат 1 таблеткадан кунига 3 маҳалдан 1 ой босиб ичирилади. Йил давомида даволаш курсини 2-3 марта қайтариш

мумкин. Рибоксинни эссенциале билан олдинма-кейин алмашиб бериш мақсадга мувофиқдир. Айтайлик 1 ой эссенциале, сўнгра 1 ой рибоксин берилади ва шу гартибда давом эттирилади; 4. Беморнинг диурезини назарда тутган ҳолда тегишли сийдик ҳайдовчи дорилар тайинланади: а) Верошпирон 1 таблеткадан кунига 3—4 маҳал 1 ой босим берилади ва сўнгра 1 ой танаффус бўлади. Организмда суюқлик тўпланиб қолишига мойиллик бўлса верошпирон билан даъво курси қайтариб турилади; б) Верошпирон фурасемид билан биргаликда тайинланади (Верошпирон 1 таблеткадан кунига 3 маҳал ва фурасемид 1 таблеткадан ҳафтасига 2 марта берилади); в) Верошпирон триампур билан бирга тайинланади: верошпирон 1 таблеткадан кунига 2—3 маҳал, триампур эса 1 таблеткадан кун оралаб берилади; 5. Лейкопозини кучайтирадиган дорилар: натрий нуклеинат, лейкоген одатдаги схема бўйича тайинланади; 6. Қўшимча меъда-ичак йўли касалликлари бўлса улар даволанади; 7. Жигар паренхимасига зарарли таъсир кўрсатадиган дорилар бермасликка алоҳида эътибор берилади; 8. Шифобахш бадан тарбия ҳам қўлланади.

Бундай беморларни меъда-ичак касалликларини даволайдиган санаторийларга юбориш мумкин. Ремиссия вақтида беморлар поликлиника ёки стационарнинг поликлиника бўлимидаги врачлар назоратида бўладилар.

Сурункали гепатит Д зўриққан даврда (шиш—асцит синдроми, ойнага 1—2 марта ҳарорат кўтарилиб туриши, лейкопения ва тромбоцитопения аниқланган ҳолларда) беморлар стационарда даволанади: а) ҳафтасига 2 марта бемор венасига альбуминнинг 10% ли эритмасидан қўйилади; б) ҳафтасига 2 марта кутблантирувчи суюқлик венага томчи усули билан юборилади; в) диурез назорат қилиб турилган ҳолда сийдирадиган дорилар берилади; г) 10 кун давомида кунига ёки кун оралаб 10 мл дан рибоксин томчи усули билан томирга юборилади; ж) иммунитетни кучайтирадиган ва вирусга таъсир қиладиган дорилар (интерферон, реоферон) тайинланади.

Стационарда даволаш сурункали гепатит Д нинг зўриқишига хос белгилар йўқолгунга қадар ва циррознинг компенсацияси ҳолатига қайтишгача давом эттирилади.

Бундай беморларнинг иш жойи токсик моддаларга боғлиқ бўлмаслиги, улар узоқ командировкага бормаслиги, кечаларни навбатчилик қилмаслиги, жисмоний меҳнат ва спорт билан шуғулланмаслиги керак.

Жигар циррози шаклланганда иккинчи даражадаги ногиронлик расмийлаштирилади. Сурункали актив гепатит Д билан оғриган беморлар стационардан чиққанда сўнг ҳар 3 ойда сурункали гепатит Д ва циррозда ҳар ойи назорат текширувидан (клиник, биохимик ва серологик текширувлардан) ўтадилар. Назорат стационар ёки поликлиникада амалга оширилади.

ГЕПАТИТ С

Парентерал йўл билан юқадиган А ҳам эмас В ҳам эмас гепатит, 1989 йилдан гепатит С деб ном олган. Илгари бу гепатитнинг специфик лаборатория диагностикаси унинг вируси номаълум бўлганлиги учун ишлаб чиқилмаган эди. 1989 йилда АҚШда Шоо ҳамкасабалари билан ва япониялик Агита ҳамкасабалари билан қон зардобидан ГС ни чақирувчи агентни ультрацентрифуга усули билан йиғиб, ундан нуклеин кислотаси ажратиб олдилар. Ген-инженерия усулини қўллаб, бу нуклеин кислотасини микроорганизмларга олиб ўтиб, уларни гепатит С вирусига хос рекомбинант оқсил (С 100--3) синтез қилишга эришдилар. Бу оқсил ГС билан оғриган (асосан сурункали формаси билан) беморларнинг қон зардобидан антителоларни (анти — ГСВ) топишда ишлатила бошланди. ИФА ва РИА усулига асосланган ГС нинг диагностикаси учун тест система яратилди. ГС вирусининг катталиги 30-60 нм ни ташкил қилади, қобиғи бор, геном эса РНК дан иборат. Хужайралар, тўқималар культурасида деярли ривожланмайди.

ГС дунёда кенг тарқалган касалликдир. АҚШда ҳар йили 150-300 минг одамда бу инфекция қайд қилинади. Аҳолининг 1-3 фоизи эса сурункали вирус ташиб юрувчидир. Японияда 1,3%, Францияда 0,7% соғлом донорлар қонида ГС антителолари топилган. Бундай донорларнинг 90% дан кўпнинг қони юқумлидир. Қон ва қон маҳсулотлари билан тез-тез даволаниб турадиган беморларда (гемофилия, гемодиализ қилинувчилар) ГС вирусига қарши антителолар кўп учрайди. ГС вируси трансплацентар ва жинсий йўллар билан ҳам юқиши мумкинлиги ҳақида маълумотлар бор. Инкубацион даври бир неча ҳафтадан 15-20 ҳафтагача давом этади. Гепатит С, гепатит В га ўхшаб аста-секин бошланади. Кучли нитоксикация бўлмайди, диспептик синдром бўлиши мумкин. Артралгия синдроми худди гепатит В дагига ўхшаб ўтади. Иснзма бўлмайди. Айрим ҳолларда ГС кўз оқи ва баданнинг сарғайишидан бошланади. Сарик пайдо бўлгач нитоксикация белгилари тез қайтмайди ва 5-10 кун давом этиши мумкин. Бошқа гепатитларда бўлганидек қон зардобидан АЛАТ ва АсАТ кўрсаткичлари ошади. Ферментлар активлиги тўлқинсимон, дам кўтарилиб, дам камайиб туриши бу гепатитга хосдир. Ферментлар активлиги ошishi одатда бемор аҳволининг оғирлашишига тўғри келади. Бундай ҳолат бир неча ҳафталаб чўзилиши мумкин.

ГСда ўлиш ҳоллари 1-2% ни ташкил қилади. Уткир жигар энцефалопатияси ГВ дан фарқли равишда касалликнинг 3-ҳафталарида ривожланади.

ГС кўп ҳолларда субклиник ва сариксиз шаклда ўтади. Гепатит С нинг Гепатит В дан фарқ қиладиган яна бир хусусияти қуйидагича: гепатит С узоқ давом этади. 50% дан энёд ҳолларда касаллик сурункали шаклга ўтади, шундан 20% беморларда провардда жигар циррози ривожланади. ГС нинг вируси жигарнинг

бирламчи раки ривожланишида муҳим роль ўйнайди. Г В ва Г С вируслари биргаликда юққан бўлса рак келиб чиқиш эҳтимоли кўпаяди. ГС нинг оқибатларидан яна бири вирус ташувчиликдир. Юқорида қайд қилинганидек улар муҳим эпидемиологик аҳамиятга эга.

Гепатит С диагнозини аниқлашда парентерал анамнезга, нисбатан касаллиқнинг енгил ўтишига, гиперферментемияни узоқ вақт тўқнишсизмон ўзгариб туришига ва қон зардобидан айти ГСВ топишга асосланади. Г С ни даволаш Г В ни даволашдан фарқ қилмайди.

ГЕПАТИТ Е

Гепатит Е вирус чақирувчи ўткир юқумли касаллик бўлиб, асосан сув орқали юқади ва кўпинча эпидемия равишда тарқалади. Аксарият катта ёшдаги одамларда учрайди. Ҳомиладор аёлларда оғир ўтади ва кўп ҳолларда ўлимга сабаб бўлади. Гепатит Е илгари фекал-орал йўл билан юқадиган А ҳам эмас, В ҳам эмас гепатит деб аталарди.

Этиологияси. Гепатит Е нинг вирусн Г А вирусига ўхшаш, аммо ундан бирмунча каттароқ (27-30 нм). Беморларнинг ахлатини электрон микроскоп ёрдамида текшириб Г Е вирусини кўриш мумкин. Бу вирус ГА вирусидан серологик хусусиятлари билан фарқ қилади. Шу давргача гепатит Е нинг специфик диагностика усуллари ишлаб чиқилмаган. Шу туфайли бу касаллиқни ҳар томонлама чуқур ўрганишда қийинчиликлар мавжуд.

Эпидемиологияси. Гепатит Е нинг ҳам манифест ва ҳам субклиник формалари билан оғриган шахслар инфекция манбаи бўлиб ҳисобланадилар. Бу касаллик сув орқали тарқалиши туфайли кўпинча бир вақтда кўплаб одамлар касалланади. 3—5 ҳафта ичида беморлар сони тезда кўпаяди. Аксарият аҳолининг 15—30 ёшдагилари касалланади. Эркақларда кўпроқ учрайди. Уғил ва қиз болалар орасида касалланиш ҳоллари фарқ қилмайди. Гепатит Е асосан эпидемия кўринишида тарқалади. Унинг эпидемияси ҳар 7—8 йил оралаб қайтарилиб туради. Урта Осиё шароитида гепатит Е кўпроқ учрайди.

Клиникаси. Инкубацион давр ўртача 30 кун (14—50 кун) давом этади.

Бошланғич даври. Бу давр ўртача 4 кун давом этади. Гепатит Е кўпинча аста-секин бошланади. Беморнинг мадори қуриб ништаҳаси пасаяди. Астено-вегетатив синдром, интоксикация, кўнгил айнаш, қусиш белгилари пайдо бўлади. Унг қобирға остининг оғриши бу касалликка жуда характерлидир. Ҳарорат камдан-кам кўтарилади. Бўғимлар оғримайди, баданда тошма кўринмайди.

Орадан 3—4 кун ўтгач сийдик тўқ сариқ тус олади ва нажас оқаради. Бошқа аъзоларда сезиларли ўзгаришлар бўлмайди. Урта ҳисобда интоксикация 3—6 кун, сариқлик 14 кун давом этади. Гепатит Е беморларнинг 41,1 фоизида енгил, 47,3 фоизида ўрта-

ча оғирликда ва 1,6 фоизда оғир ўтади. Ҳомиладор аёлларда эса 3,9% ҳолларда енгил, 67,9% да ўртача оғирликда ва 28, 2% да оғир ўтади. Кўпинча ҳомиладор аёлнинг аҳволи бола туғилиши билан ёки айниқса бола тушиши билан оғирлашади. Гепатит Е эпидемиялари пайтида бу касалликка чалинган ҳомиладорлар ўлими 10—20 фоиз бўлган, айрим эпидемиялар вақтида ҳатто 40 фоизгача етган. Эракалар ва ҳомиладор бўлмаган аёллар орасида бу кўрсаткич 0,2% ни ташкил қилади.

Гепатит Е ни оғир ўтиши ҳомилага жуда салбий таъсир қилади. Боланинг ҳар иккитасидан биттаси ўлик туғилади. Тирик туғилган болаларнинг ярмидан кўпроғи 1 ойлик бўлмасдан ўлиши мумкин. Гепатит Е нинг оғир формасида интоксикация белгилари тобора кучайиб бориб ўткир жигар энцефалопатиясига (У.Ж.Э) олиб боради У.Ж.Э. бошланганда тахикардия ва жигарнинг қисқариши аниқланади, бемордан жигар ҳиди аниқ туради. Геморрагик синдром (ошқозондан, ичакдан, бачадондан қон оқиши: ва бошқа геморрагия аломатлари) яққол кўринади. Баъзан бемор бир неча литр қон йўқотиши мумкин. Касаллик оғир ўтганда гемоглобинурия аниқланади. Гемоглобинурия пайдо бўлиши ҳамма вақт бемор аҳволи оғирлашганидан дарак беради. Ўткир буйрак етишмовчилиги, анурия, геморрагик синдром касаллигининг оғир асоратларидандир.

Гепатит Е нинг сурункали шакли бўлмайди. Беморларнинг 10 фоизда касалликдан соғайиш чўзилганроқ бўлади. Лекин сурункали гепатит В билан оғриган беморга гепатит Е кўшилса гепатит В нинг ўтиши оғирлашади ва ўлиш ҳоллари 75-80% гача кўпайиши мумкин.

Гепатит Е нинг клиник белгилари гепатит А га ўхшайди, ammo касаллик секин-аста, ривожланади. Гепатит Е га айниқса жигар соҳасида оғриқ бўлиши жуда характерлидир. Сарғайиш даври бошланишидан сўнг маълум вақт интоксикация белгилари ва ўнг қобирға остидаги оғриқ сақланиб қолади. Гепатит А га хос бўлган тимоли реакциясининг кескин кўтарилиб кетиши гепатит Е да кузатилмайди.

Гепатит Е гепатит С дан нисбатан енгилроқ ўтиши, артралгик синдром бўлмаслиги, ҳомиладорларда оғир ўтиши ва уларда ўлим кўп бўлиши, жигарнинг биохимик кўрсаткичларини бирмунча камроқ ўзгариши ҳамда эпидемиологик хусусиятлари билан ажралиб туради.

Лаборатория усулида текшириш. Гепатит Е диагностикаси ҳозирги давргача гепатит А ва гепатит В ларнинг специфик маркерларини текшириб уларни инкор қилгандан сўнг клиник ва эпидемиологик аломатларга асосланиб аниқланади. Беморларнинг қон зардобини HBsAg, анти — HBcIgM, анти HAVIgM га РОПГА, РИА, ИФА усуллари билан текширилади. Улар топилмаса ГА ва ГВ инкор қилиниб клиник ва эпидемиологик маълумотларга асосланган ҳолда гепатит Е диагнози қўйилади. Айрим ҳолларда зварурият турғилса инфекцияни мононуклеоз ва цитомега-

ло-вирус инфекциялари бор ёки йўқлигини аниқлаш учун махсус текширувлар ўтказилади.

Касалликнинг бошланғич даврида бемор ахлатини иммуно-электрон микроскопия ёрдамида текшириб гепатит Е вирусини топиш мумкин.

Биохимик кўрсаткичлари бошқа вирусли гепатитлардагидан фарқ қилмайди. Касаллик оғир ўтганда сулема реакцияси кўрсаткичи 1,4—1,2 мл гача камаяди.

БОЛАЛАРДА ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Гепатит А. Болаларда гепатит А нинг сариқсиз, субклиник ва симптомлари етарли билинмаган хиллари кўпроқ учрайди. Уткир гепатит А баъзан чўзилган формада ўтади, аммо барибир сурункали формаси ривожланмайди. Уткир гепатит А дан сўнг баъзан гепатомегалия кузатилади.

Давоси. Енгил гепатит А билан касалланган болаларга дорилар берилмайди. Ўғри аниқланган кун тартиби, парҳез кифоя қилади. Оқсил, ёғ моддалари ва углеводларнинг бир-бирига нисбати 1:4:4,5 бўлиши керак. Узоқ муддатга оқсил ва ёғ моддалар миқдорини чеклаш мумкин эмас. Беморларга сут ва сут маҳсулотлари, сабзавот ва ҳўл мевалар кўпроқ берилади.

3 ёшгача болалар бир кунда 50—100 г, каттароқларига 300—350 граммгача сузма берилади. Бутун касаллик давомида экстракти моддалар, дудланган, маринад қилинган озуқа моддалари, мол ёғи, аччиқ нарсалар берилмайди. Кўпроқ қанд, оқ нон, ширгуруч, бошқа бўтқалар, картошқа, асал, компотлар, кисел берилади. Биринчи кунлари ёғ моддалари бир оз камайтирилади. Сариқ мой, ўсимлик мойи, қаймоқ, сметана берилади. Беморга сабзавот ва ҳўл меваларни кўп бериш ҳисобига витаминлар билан таъминланади. Суюқлик кўпроқ ичирилади.

Касаллик ўртача оғирликда ўтаётганда ва интоксикация яққол кўринганда — инфузион терапия тавсия этилади: 10% глюкоза, Рингер эритмаси (150—300 мл), гемодез (100—150 мл). Соғайиш даврида ўт суюқлигини ҳайдайдиган ўсимликлар тавсия этилади. Касалликнинг симптомлари асосан йўқолгач ва беморнинг аҳволи тузалгач озгина гепатолиенал синдром ва ферментлар фаоллиги сал-пал (2—3 марта) кўпайган ҳолларда ҳам болаларни уйига жўнатиш мумкин.

Уткир гепатит В. Гепатит В кўпинча 1 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Айниқса 6 ойгача бўлган чақалоқларда гепатит В кўпинча оғир ва фульминант (яшин тезлигида ўтадиган) шаклида ўтади ва баъзан ўлимга сабаб бўлади.

Бошланғич даври. Касаллик аста-секин ривожланади, ҳарорат баъзан кўтарилмайди. Асосан астено-вегетатив симптомлар аниқланади (бемор бўшашаверади, тез-тез чарчайди, тажаниб бўлаверади, иштаҳа бўғилади). Кейинроқ интоксикация кучайиб боради беморнинг кўнгли айнайди, қусаяди, ҳарорат кўтарилади, боши

оғрийди, қорни безовта қилади. Баъзан беморнинг ичи кетади, баданига эшакеми тошади. Баъзи ҳолларда бошланғич давр симптомлари жуда кам билинади. Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда касаллик кўпинча тез ривожланади. Бола безовталанади, ҳарорати кўтарилади, тез-тез эмган сутини қусиб ташлайберилади.

Гепатит В нинг оғир шакли тўсатдан бошланади, ҳарорат юқори бўлади, бемор қайта-қайта қуседи, уйқуси бузилади, иштаҳа йўқолади, бемор овқатга қарамайди. Баданда геморрагик тошма пайдо бўлади.

Сариқ даври бошланиши билан беморнинг аҳволи оғирлашади, интоксикация кучаяди, бадан сарғаяди ва 3—4 ҳафта давом этади. Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда интоксикация кучлироқ, сариқ камроқ, катта ёшдаги болаларда аксинча сариқ кўпроқ ва интоксикация камроқ бўлади. Гепатит В оғир ўтганда жигар ва талоқ анчагина катталашади, баданда геморрагик тошма кўринади.

Гепатит В нинг енгил, ўртача оғирликдаги, оғир ва фульминант шакллари ажратилади.

Енгил формаси. Интоксикация сал-пал билинади, озгина сариқ кўринади. Қонда билирубин 85 мк моль/л, эркин билирубин — 25 мк моль/л, протромбин индекси ва сулема реакцияси нормада бўлади. Қонда HBsAg ва анти HBcIgM топилади.

Ўртача оғирликдаги формаси. Интоксикация меъёрида бўлади (беморнинг тинкаси қурийди, иштаҳаси бўғилади, эмган сутини қусиб ташлайберилади, безовталанади), бадан меъёрида сарғаяди. Билирубин 85-210 мк моль/л, эркин билирубин 51 мк моль/л гача кўпаяди. Протромбин индекси анча камаяди (60—70% гача), сулема реакцияси ҳам камаяди (1,5 бирликгача), HBsAg юқори концентрацияда ва анти HBcIgM ҳам топилади.

Оғир формаси. Интоксикация кучли бўлади. Бемор атрофга бефарқ бўлиб сулайиб ётади, бўшаша берилади, вақти-вақти билан безовталаниб туради, қайта-қайта қуседи, овқатга мутлақо қарамайди. Геморрагия белгилари пайдо бўлади (териға, инъекция қилинган жойга қон қуйилади, бурни қонайди). Баъзан қорин кўпчийди, тери салқийди, тахикардия, олигурия аниқланади. Бадан сап-сариқ, жигар анча катталашган (баъзи ҳолларда жигар озгина катталашади) ва қаттиқ бўлади. Билирубин 154 мк моль/л дан кўп, баъзан 407 мк моль/л гача кўпаяди. Умумий билирубиннинг 1/3 қисмини эркин билирубин ташкил қилади. Ферментемия юқори бўлади. Протромбин индекси (40% гача) ва сулема реакцияси (1,5 ТБ гача) камаяди. Қонда умумий оқсил моддалар ҳам камаяди. Шу вақтнинг ўзида β-липопротеид миқдори кўпаяди (70-72 бир. гача). HBsAg нинг юқори концентрациясида топилиши камаяди. Анти HBs топилмайди.

Фульминант формасининг хусусиятлари: Фульминант гепатит В бирланига бошланади. Бошланғич даври қисқа бўлади. Асабга хос бузғунликлар (психомотор қўзғалиш) кўринади, вақти-вақти

билан уйқуга тортабери, умуман уйқу тартиби бузилади, бемор ўқтин-ўқтин қичқиради, оёқ-қўллари титраб силкиниб туради, ҳарорат 40—41 даражагача кўтарилади, вақти-вақти билан тутқаноқ хуружи қайталаниб туради. Геморрагик синдром белгилари пайдо бўлади (беморнинг қусуғи ва ахлати қон аралашган ва қўнғир тусда бўлади; инъекция қилган жойларда қон қуйилади). Тахикардия аниқланади, олигурия баъзан анурия юз беради. Бемор тез-тез нафас олади. Оғиздан жигар хиди анқиб туради, қорин кўпчийди, бадан сариғи кўпаяди, жигар тезда қисқаради ва юмшоқлашади, пайпаслаганда оғрийди. Бу симптомларнинг ҳаммаси касаллик бошланишиданоқ аниқланади. HBsAg нинг концентрацияси тезликда камаяди ва сўнгра қондан мутлақо йўқолади, анти HBs жуда барвақт пайдо бўлади. Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда ҳатто жигар жуда кўп зарарланган ҳолларда ҳам қонда билирубин миқдори кўп бўлмайди ва 90 мк моль/л дан ошмайди. Фульминант гепатит В нинг хусусиятларидан бири жуда барвақт, касаллик бошланиш кунларида, ҳали бемор бадани аниқ сарғайишидан олдин жигар комаси юз беришидир. Жигар комаси касаллик тўла ривожланган даврда ҳам юз бериши мумкин. Баъзан ўткир жигар комаси сал секинроқ ривожланади. Бунда ўткир жигар энцефалопатиясининг белгилари аста-секин пайдо бўлади ва кучайиб боради ва 3—5 ҳафтада тўла кома юз беради.

Фульминант шаклининг бошланиш даврида сариқ тезда кўпая боради ва жигар ҳажми қисқаради. Бу даврда бемор ҳушида бўлади. Орада 2—5 кун ўтгач прекома симптомлари пайдо бўлади. Марказий нерв системаси зарарланганига хос симптомлар пайдо бўлади. Вақти-вақти билан психомотор кўзғалиш хуружи юз беради. Хуружлар орасида адинамия, уйқуга торта бериш ҳолати кўзга ташланади. Бола бир нуқтага тикилиб ётади, баъзан ўз онасини ҳам танимайди. Аммо инъекция қилганда йиғлайди. Боланинг лаблари титраб туради, оёқ-қўллари тартибсиз ҳаракат қилади. Клиник силкиниш белгилари кўринади. Прекомадан сўнгра кома ҳолати бошланади (У.Ж.Э — III даври).

Кома I да бемор мутлақо ҳушсиз ётади, аммо инъекцияни ва бошқа оғритадиган омилларни сезади. Ютиш рефлекси сақланган бўлади. Кома II да бемор беҳуш ётади. Кучли оғритадиган омилларни ҳам сезмайди. Рефлекслар мутлақо йўқолади. Ютиш рефлекси бузилади, нафас олиш тартибсиз бўлади, бемор беихтиёр сияди ва ичи келади. Гепатит В нинг фульминант шаклида ўлиш ҳоллари кўп (80% гача) бўлади. Чуқур кома ҳолатидан чиқиш ва соғайиш жуда кам учрайди. Даволаш натижаси унинг бошланиш вақтига боғлиқ. Фульминант гепатит В ни ўз вақтида аниқлаш ва тартибли равишда даволаш жуда муҳим.

Бир ёшгача бўлган чақалоқ болаларда гепатит В нинг оғир ва фульминант шакллари даволаш. Фульминант гепатит аломатлари кўриниши биланоқ бемор интенсив терапияси бўлимига ёки хонасига ўтказилади. Даво қуйидагича амалга оширилади:

1. Умров суюги пастигаги вена томирига катетер ўрнатилади.
2. Овқатда оқсил моддалар миқдори камайтиради, одатдаги бериладиган овқатнинг учдан иккиси берилади. Оғиздан бериладиган суюқлик диурезга ва парентерал йўл билан юбориладиган эритмалар миқдорига қараб камайтиради.

3. Фульминант гепатитда кунига бемор оғирлигининг ҳар 1 кг га 5-10 мг ҳисобидан преднизолон тайинланади. Преднизолоннинг бу дозасини тақсимлаб бир кеча-кундузда 4-6 марта юборилади (кечаси танаффус қилинмайди). Пренизолон аввал шприц орқали, кейин томчилаб юборилади. Бемор аҳволи тузала бошлаши биланоқ преднизолон дозаси камайтирила бошланади. Аввало бирданига кунлик дозасини 1/4 га камайтиради. Кейинчалик бемор аҳволи яхшиланиб бориши билан преднизолон дозаси ҳам ҳар 2—3 кунда камайтириб борилади. Ҳар гал доза камайтиришдан олдин лаборатория кўрсаткичлари кўздан кечирилади ва бемор аҳволига таққослаб кўрилади.

4. Протеолиз ингибиторлари тайинланади: кунига 20-40 минг (кг контрикал, кунига 20-30 минг) кг гордокс; кунига аминокпроң кислотанинг 5% эритмасидан 30, 0-50, 0-100 мл, (кунига 8-10 мл/кг ҳисобидан), ангипротекторлар — децинон кунига 0,5-1,0 млдан) мускул орасига ёки венага юборилади.

5. Дезинтоксикацион терапия йўлга қўйилади: юбориладиган эритма миқдори кунига 50-80 мл/кг бўлиши керак. Умуман овқат билан ва вена орқали юбориладиган суюқлик миқдори кунига 150-200 мл/кг дан ошмаслиги керак (умуман бола оғирлигининг бешдан бир қисмидан ошмаслиги керак). Ҳар 12-24 соатда бола оғирлигининг ўзгаришини назарда тутиб юбориладиган суюқлик миқдори янгидан аниқланмоғи лозим. Бир кеча-кундузда бола оғирлиги 200 граммдан ортиқроқ кўпайса организмда суюқлик тўпланиб қолаётгани ҳақида ўйламоқ керак. Дезинтоксикацион терапияда қуйидаги препаратлар ишлатилади: гемодез кунига 8-10 мл/кг, альбуминнинг 5-10% эритмаси (кунига 10 мл/кг); глюкозанинг 10% ли эритмаси инсулин билан, калий хлорнинг 7,5% эритмаси (гипокалиемияга мойиллик бўлганда), натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмаси метаболик ацидоз юз берган ҳолда).

6. Мия шиши ривожланганда дегидратацион терапия амалга оширилади; лазикс кунига 2-3 мг/кг дан, бош мия шиши белгилари кучайган ҳолларда маннитолнинг 15% эритмасидан 5 мл/кг ҳисобидан бемор венасига шприц орқали юборилади. Организмда суюқлик тўпланиб қолиш аломатлари кўринганда инфузион терапия чекланади.

7. Геморрагик синдром пайдо бўлганда ёки бўлиш эҳтимоли аниқланганда гемостатик терапия амалга оширилади: викасол 0,3-0,5-1,6 мл мускул орасига юборилади; кальций глюконатнинг 10% эритмасидан 1,0—3,0 мл физиологик эритманинг 5 млда суюлтириб венага шприц билан юборилади.

8. Бемор ҳаддан ташқари безовталанганда ва гипокалиемия

ҳолати юз берганда 50 мгр/кг ҳисобида натрий оксидбутират юбориш керак. Седуксен (0,5—1,0 мл) тайинлаш ҳам мақсадга мувофиқдир.

9. Фульминант гепатитда ва бемор аҳволи тобора оғирлашиб бораётган ҳолларда плазмафорез ва гемосорбция тайинланади. Беморнинг аҳволига қараб антибиотиклар ва юрак қон томир препаратлари берилади. Сув-электролит баланси ва кислота-ишқор мувозанати текширилиб тартибга солиб турилади (коррекция қилинади).

Болаларда гепатит В нинг оқибатлари. Бир ёшгача бўлган болаларда фульминант гепатит В нинг прогнози ёмон. Ўткир гепатит В нинг сариқлик шаклидан сўнг сурункали гепатит ривожланмайди. Шунингдек, гепатит В нинг оғир ва фульминант шаклларида сўнг қонда HBsAg бўлган ҳолларда ҳам сурункали гепатит ривожланмайди.

Беморларни касалхонадан чиқариш тартиби. Беморларнинг умумий аҳволи яхшилангач, тери ва кўз оқининг сариғи йўқолгач, жигар ҳажми қисқаргач ёки қисқаришга мойиллиги яққол кўринган ҳолларда ва билирубин миқдори нормага келгач беморларни касалхонадан уйига жўнатиш мумкин. Баъзан зардоб трансфераси активлиги узоқ вақт юқори бўлиб қолиши мумкин. Беморни стационардан чиқаришда барибир фермент кўрсаткичлари нормадан 2-3 мартадан кўп бўлмаслиги ва камайишга мойиллиги бўлмоғи керак. Ота-оналарга кун тартиби ва парҳез ҳақида тавсиянома бериш керак.

Болаларда ўткир гепатит Д (дельта инфекция). Вирус В ва вирус Д ҳамкорликда қўзғатган ўткир гепатит асосан 1 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Бундай диагнозни узил-кесил ҳал қилиш учун ўткир гепатит В ва ўткир гепатит Д нинг маркерларини топиш зарур. Ўткир гепатит В нинг маркерлари: анти HBcIgM. HBsAg бўлиши ёки бўлмаслиги мумкин. Ўткир дельта инфекциянинг маркерлари: анти — дельта JgM ва ёки дельта антиген.

Вирус В ва вирус Д ҳамкорликда қўзғатган гепатитни гепатит В дан фақат клиник ва биохимик далилларга суяниб бир-биридан ажратиш қийин, чунки уларнинг клиник симптомлари бир-бирларига жуда ўхшашдир.

Ўткир гепатит Д болаларда кўпинча аста-секин бошланади. Фақат беморларнинг 25% ида касаллик бирданига ҳарорат кўтарилиши билан бошланади. Вирус В ва вирус Д қўзғатган гепатит беморларнинг 70 фоизда оғир ўтади ва У.Ж.Э белгилари кўрилади. Уларнинг ярмида касаллик фульминант шаклда ўтади ва тезликда жигар фаолияти танглиги ва жигар комаси ривожланади. Бемор бадани сап-сариқ бўлади, гемоурагик синдром ва жигар ҳиди пайдо бўлади, протромбин индекси, β-липопротеид камаяди. Сал кейинроқ сулема реакцияси кўрсаткичи камаяди. Беморларнинг 25 фоизда шиш-асцит синдроми ривожланади.

Икки хил вируслар қўзғатган гепатитда қондаги асосий био-

химик ўзгаришлар гепатит В дагидан фарқ қилмайди. Доимо бемор қонида анти HBsAg ва анти — дельта JgM ёки дельта антиген топилади. Беморларнинг ярмида HBsAg борлиги аниқланади.

Бу икки хил вирус қўзғатган — гепатит (В-Д) айниқса 6 ойгача бўлган болаларда жуда оғир ўтади ва ўлиш ҳоллари кўп учрайди. Сурункали гепатит одатда ривожланмайди.

Гепатит Д нинг суперинфекцияси кўпинча 1 ёшдан катта болаларда учрайди. Сурункали гепатит В да (сурункали актив гепатит ва сурункали персистирловчи гепатитда қонда HBsAg бўлган ҳолларда) вирус Д нинг суперинфекцияси кўпроқ учрайди.

Гепатит В нинг ўткир даврида ёки соғайиш даврида қонда HBsAg бўлган ҳолларда вирус Д суперинфекцияси юз бериши мумкин. Бундай ҳолларда янгитдан сариқ ва бошқа белгилар пайдо бўлишини кўпинча гепатит В нинг рецидивини деб нотўғри ўйлашади. Шунини таъкидлаш керакки, бундай ҳолда иккинчи марта касаллик ривожланади ва оғирроқ ўтади, интоксикация анча кучли бўлади. Сурункали гепатит В да (HBsAg бўлганда) дельта вирусининг суперинфекцияси юз берганда одатда касаллик бадан сарғайиши билан бошланади ва кўпинча оғир ўтади.

Гепатит Д ёш болаларда катта ёшдаги беморлардан фарқ қилмайди, кўпинча жуда оғир ўтади, тезликда зўриқиб ривожланади ва сурункали актив гепатит ва жигар циррози шаклланади. Ёш болаларда тезда сурункали гепатит ва жигар циррози ривожланишида преднизолон билан даволаш бошқа сабаблар билан бирга муҳим роль ўйнайди. Маълумки, болаларни даволашда преднизолон ноўрин кўп ишлатилади.

Давоси. Дельта гепатит (ГД) ва икки вирус қўзғатган гепатит енгил ва ўртача оғирликда ўтаётганда беморлар асосан базис терапия билан даволанади. Ўртача оғирликдаги шаклида интоксикация кучли бўлса дезинтоксикацион терапия тайинланади: гемодез, глюкозанинг 10% ли эритмаси диурез назорат қилинган ҳолда венага юборилади (Болаларда гепатит А бобига қаранг).

Бир ёшгача бўлган болаларда иккала вирус қўзғатган гепатитнинг оғир формасини даволаш гепатит В нинг оғир формасини даволашдан фарқ қилмайди. Дельта гепатитда кортикостероидлар тавсия этилмайди. Бу препаратлар фақат У Ж Э да бош мия шиши ривожланганда тайинланади. Преднизолонни узоқ муддат бериш тавсия этилмайди.

Вирусли гепатитлардан сўнг болаларни диспансер назоратида бўлиши. Вирусли гепатитлардан сўнг ҳамма болалар врач назоратида бўладилар. Бу назорат сурункали гепатитни ўз вақтида аниқлаш ва бошқа хатарли оқибатларини ривожланишига йўл қўймаслик учун керакдир.

Гепатит А да:

1. Ҳамма болалар касахонадан чиққач 1 ойдан сўнг стационарда ёки поликлиникада врач кўригидан ўтади.

2. Биринчи назорат кўригида клиник ва биохимик кўрсаткич-

лар нормал бўлган ҳолларда болалар (реконвоlescентлар) 3 ва 6 ойдан сўнг яна поликлиникада кўриқдан ўтадилар.

3. Агар биринчи кўриқда клиник ва биохимик кўрсаткичлар яхши бўлмаса яъни анормал бўлса, болалар ўша стационар қошидаги амбулатория шароитида ҳар ойда 1 марта кўриқдан ўтиб турадилар.

4. Клиник ва биохимик кўрсаткичлар жуда ёмон бўлса ва касаллик зўриққан ҳолларда беморлар қайта стационарга ётқизилади.

Гепатит В да, дельта инфекцияда, гепатит С да ва гепатит Е да:

1. Ҳамма реконвоlescентлар стационар қошидаги амбулатория шароитида бутун назорат муддати давомида кўриқдан ўтиб турадилар; 2. Реконвоlescентларни текширганда клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал бўлган ҳолларда, улар 3,6,9, ва 12 ой оралаб қайта кўриқдан ўтадилар; 3. Клиник ва биохимик кўрсаткичлар анормал бўлган ҳолларда эса кўрсаткичлар нормал бўлгунга қадар ҳар ойда 1 марта кўриқдан ўтиб турадилар. 4. Кўрсаткичлар ёмон бўлса, ёки ёмон аломатлар кўпайиб борган ва касаллик зўриққан ҳолларда ва шунингдек сурункали гепатит аломатлари борлиги гумон қилинган ҳолларда беморлар қайта стационарга ётқизилади.

Кузатиш муддати ва ҳисобдан чиқариш учун зарур шартлар.

Гепатит А да:

1. Бола стационардан чиқарилгач шикоят, сариғи бўлмаса, жигар ва талоқ катталашмаган ҳолда ва биохимик кўрсаткичлар нормаллашмасдан давом этар экан, муддатидан қатъи назар назорат кўриги давом этаверади.

Гепатит В, дельта-гепатит, гепатит С ва гепатит Е да:

1. Ҳамма клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал бўлган ҳолларда 12 ой вақт ўтгач реконвоlescентлар ҳисобдан чиқарилади.

Реконвоlescентларни назорат кўригидан ўтказишда қуйидагиларга эътибор қилинади: 1) Иштаҳаси, куч-қуввати, чарчайди-ми ёки йўқми, қорин оғриғи, кўнгил айнаши ва қусишига оид шикоятлар борми ёки йўқлигини эринмасдан сўраб аниқланади. 2) Териси ва шиллиқ пардалари синчиклаб текширилади. Терининг ранги (оқми ёки сариқми), қон томир «юлдузча»лари ва пальмар эритма борми ёки йўқ экани аниқланади; 3) Жигар ва талоқнинг катталиги ва консистенцияси; 4) Ўт пуфағи ва панкреасага хос симптомлар изланади; 5) Билирубин миқдори ва унинг фракциялари текширилади; 6) АлАТ ва АсАТ нинг активлиги аниқланади; 7) Тимол реакцияси текширилади; 8) HBsAg бор ёки йўқлиги аниқланади.

Реконвоlescентларни соғломлаштириш чоралари: 1. Реконвоlescентлар маълум парҳезга риоя қилмоқлари керак; 2. Турли юқумли касалликларга қарши эмлашдан озод қилинадилар (қутуриш ва қоқшолга қарши эмлаш мустасно); 3. Мактабда бадан-

тарбия дарсидан озод қилинади; 4. Реконволесцентларни 6 ой давомида турли интеркуррент касалликлардан, совуқ қотишдан, исиб кетишдан, узоқ вақт қуёш нури таъсирида бўлишдан сақлаш керак.

6 ойдан сўнг текширилганда клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал бўлса реконволесцентлар қайд қилинган кун тартибига роя қилмасликлари мумкин. Клиник ва биохимик кўрсаткичлар нормал ҳолга келмаган ҳолларда юқорида қайд қилинган кун тартибига роя қилиш давом этаверади. Бундай реконвалесцентларга турли дори-дармонлар бериш тавсия этилмайди.

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ГЕПАТИТ

Ҳомиладор аёл гепатит билан касалланганда қуйидаги чоратadbирлар амалга оширилади:

1. Сунъий равишда ҳомиладорликни тўхтатиш (аборт қилиш) тақиқланади. Имкони борича ҳомиладорликни сақлаш чоралари кўрилади. Бундай аёлларда физиологик гиперкортицизм бўлади. Шунинг учун жуда зарур бўлгандагина (геморрагик шок, жигарбуйрак, синдроми) қисқа муддатга кортикостероидлар тайинланади. Гепатит А да сариқ камаяётган даврда аёлни ўзи хоҳласа медицина абортига рухсат этилади.

Гепатит В да ҳомиладорликни иккинчи ярми айниқса хатарли ҳисобланади. Айниқса аёл бола ташласа ёки бола вақтидан илгари туғилса аҳвол жуда хатарли бўлади. Бола тушмаслиги ва вақтидан илгари туғилмаслиги учун ҳамма чоралар йўлга қўйилади. Аввало ҳомиладор аёлга папаверин (свечада), но-шпа (таблеткада) берилади ёки укол қилинади, метацин (укол қилинади ёки таблеткада берилади), натрийнинг оксидбутират шарбати (1 ош қошиқдан кунига 3 маҳал) тайинланади. Юқоридаги дорилар фойда қилмаса магнезия сульфатнинг 25% эритмасидан 5-10 мл мускул орасига, ёки венага юбориладиган инфузион суюқликдан 40 мл ва бриканил (1 млн глюкозанинг 5% ли эритмасининг 500 мл да эритиб венага томчидаб 6 соат давомида қуйилади) тайинланади.

Агар аборт бошланса ёки бола туғила бошласа оғриқ қолдириш чоралари (седуксен, промедол, баралгин, димедрол, пипольфен, дроперидол) амалга оширилади. *

Туғишнинг иккинчи даврида оғриқсизлантириш ва қисқаришига қаратилган чоралар: анестезия, перетонеотомия, шароит бўлса акушер қисқичи қўлланади.

ЛЕПТОСПИРОЗЛАР

Лептоспирозлар ҳар турли лептоспиралар қўзғатадиган ва ҳайвонлардан (кемирувчилар ва уй ҳайвонларидан) юқадиган, зооноз касалликлардир. Клиникаси ва эпидемиологик хусусиятларига қараб лептоспирозлар икки гуруҳга бўлинади: 1. Иктеро-



8-расм. Лептоспироз. Микроскоп остида лептоспираларнинг кўриниши.

геморрагик лептоспироз (Васильев—Вейль касаллиги); 2. Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси).

Тарихий маълумотлар. 1883 йилда Васильев (Россияда) ва 1876 йилда Вейль (Германияда) бемор баданининг сарғайиши, геморрагия белгилари ва иситма билан характерланадиган касалликни текшириб у мустақил касаллик деган қарорга келдилар. Улар бу касалликнинг клиникасини ёритдилар. Келгусида у Васильев — Вейль касаллиги номи билан аталди.

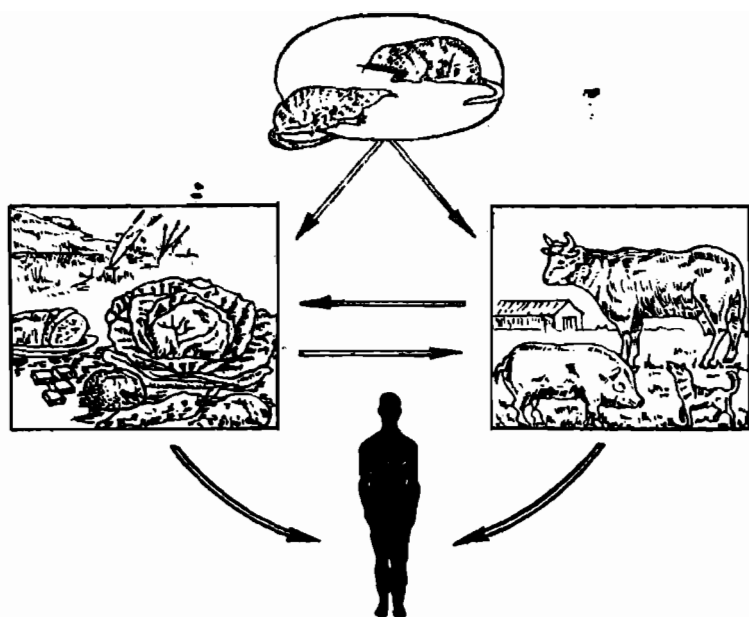
1914 йилда Инадо ва Идо деган япон олимлари касалликни қўзғатувчи лептоспира ни топдилар. Кейинчалик лептоспиранинг бошқа хили — сариқсиз лептоспирозни (сув иситмасини) қўзғатадиган лептоспира топилди (Башенин Б. А., 1928 йил).

ВАСИЛЬЕВ—ВЕЙЛЬ КАСАЛЛИГИ (ИКТЕРОГЕМОМРАГИК ЛЕПТОСПИРОЗ)

Васильев — Вейль касаллиги қайталанадиган иситма, буйрак, жигарнинг зарарланиши, бемор баданининг сарғайиши, геморрагик аломатлари билан характерланадиган юқумли зооноз касалликдир.

Этиологияси. Касалликни иктерогеморрагик лептоспира қўзғатади. У ҳаракатсиз спирохета бўлиб бир нечта буралган жойлари бор. (8-расм.) Лептоспиралар кўндалангига бўлиниб кўпаяди. Улар эритроцитларни парчалаш (гемолиз) хусусиятига эга. Қуённинг 5% ли зардобида, агарда, фибриногендан халос бўлган 5% қонда кўпаяди. У сувда, нам тупроқда узоқ яшай олади. Қизитилганда ва қуёш нури таъсирида тезда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Табиатда инфекциянинг асосий манбаи қаламушлардир. Қаламушларда лептоспироз касаллиги сурункали давом этади ва улар сийдиги орқали ташқарига кўп миқдорда



9 - р а с м. Лептоспироз. Лептоспиранинг циркуляцияси.

лептоспиралар чиқаради ва сув, тупроқ ва озиқ-овқат маҳсулотларини ифлослантиради ва сўнгра лептоспиралар одамларга юқади. (9-расм) Ифлосланган сувда чўмилганда ёки сув ичганда инфекция осонгина юқади. Лептоспироз озиқ-овқат омборларида, магазинларда, ошхоналарда ишлайдиган кишиларда кўп учрайди. Шунингдек, у шахтёрлар, шоликорлар, сув қувурлари — канализация системалари ишчилари орасида ҳам тез-тез учраб туради. Лептоспироз асосан спорадик кўринишда кузатилади. Эпидемияси кам учрайди. Лептоспироздан сўнг 5 йилдан кўп сақланидиган иммунитет қолади.

Патогенези. Лептоспира одам организмига оғиз, кўз, бурун шиллиқ пардалари ва терининг шилинган жойидан киради ва лимфа ҳам қон орқали тарқалади. Қонга тушган лептоспира бутун организмга тарқалади (бактериемия). 4—5 кун давомида бактериемия ва интоксикация давом этади. Лептоспиралар жигарда, буйракда, лимфа безларида ва бошқа органларда кўпаядилар. Паренхиматоз гепатит ривожланади. Эритроцитларнинг гемолизи юз беради ва сариг пайдо бўлади. Интоксикация оқибатида қон томирларининг эндотелияси зарарланади ва қон томир деворларининг ўтказувчанлиги кўпаяди. Натижада буйракда, ўпкада, эндокардда, терида, кўз конъюнктивасида қон қуйилади. Геморрагик диатез аломатлари пайдо бўлади. Баданда папула ва петехиялардан иборат тошма тошади. Буйракда некротик нефроз ривож-

ланади, унинг каналчаларининг эпителиялари ҳам зарарланади. Текширилганда альбуминурия, олигурия аниқланади. Қасаллик оғир ўтганда қонда азот кўпаяди.

Қасалликнинг 4—6 кунидан бошлаб қонда антителолар пайдо бўлади ва улар 10 кунгача кўпайиб боради. Натижада лептоспираларнинг органларда кўпайиши сусаяди. Кейин лептоспираларни организмдан чиқариш даври бошланади ва сўнг организм лептоспиралардан халос бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 1—2 ҳафта давом этади. Қасаллик тўсатдан бошланади. Беморни эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади. Кучли интоксикация безовта қилади. Беморнинг дармони қуриб, бўшашади, боши қаттиқ оғрийди, қусади, ичи кетади, мускуллари қақшайди. Болдир мускулларининг оғриши жуда характерлидир, у 3—4 кун давом этади. Беморнинг башараси қизарган ва бўртган бўлади. Учқу тошади. Баъзан қасаллик бошланганда бемор баданида қизамиқдагига ўхшаш тошма тошади. Беморнинг томоғи оғрийди, ҳалқуми қизаради. Қасаллик бошлангандан 3—4 кун ўтгач беморнинг кўзи ва бадани сарғаяди. Сариқ кам ёки кўп бўлиши мумкин.

Қасаллик оғир ўтганда геморрагия белгилари кўринади. Баданга петехия тошма тошади. Терида, шиллиқ пардаларда, тиш милкида қон қуйилиш аломатлари кўринади. Бемор қон аралаш қусади. Сийдик, балғам қон аралашган бўлади. Беморнинг оғзи тахир бўлади, кўнгли айнайди, баъзан қусади. Қон аралаш ичи кетади ёки ичи келмайди. Беморнинг жигари катталашади. Учдан бир беморларда талоқ ҳам катталашади. Беморларнинг деярли ҳаммасида буйраклар зарарланади. Сийдикда эритроцитлар, оқсил модда, малин цилиндри кўринади. Қасаллик энг зўриққан вақтда олигурия, бемор аҳволи тузала бошлагач полиурия бўлади. Доимо микрогематурия аниқланади. Сийдикда ўт пигментлари, уробилин бўлади. Баъзан қонда қолдиқ азот кўпаяди. Иситма даврида беморнинг боши қаттиқ оғрийди, уйқуси қочади, безовта бўлади.

Беморларнинг 10-15 фоизида менингеал симптомлар аниқланади, орқа мия суюқлигида менингитга хос ўзгаришлар топилади. Қасаллик оғир ўтганда, нефрозо-нефрит аломатлари кўринади, бурундан, бачадондан, ўпкадан қон келади. Жигар дистрофияси кам учрайди.

Қасалликнинг тўсатдан бошланиши, қалтираш билан ҳароратни юқори кўтарилиши, қайталайдиган иситма ва болдир мускулларининг оғриши, геморрагик синдром, баданин сарғайиши, талонинг катталашини, буйракда юз берадиган ўзгаришлар—Васильев—Вейль қасаллигига характерлидир. Ҳарорат 5—10 кун давомида юқори бўлиб туради ва сўнгра секин-аста пасаяди. Орада 3—15 кун ўтгач ҳарорат яна кўтарилиб 3—8 кун ўтгач пасаяди. Иккинчи марта ҳарорат кўтарилганда интоксикация биринчи галдагидан камроқ бўлади. Қасалликнинг бундай рецидиви 1—2 мар-

та камдан-кам 3 марта қайтарилади. Қасаллик одатда 3—3,5 ҳафта давом этади. Баъзан 2—3 ойгача чўзилади.

Қон текширилганда — гипохром анемия (40-50% гемоглобин 2-3 млн эритроцитлар), ретикулоцитоз, нейтрофил лейкоцитоз (12000—20000) аниқланади. Интоксикация камайиши билан аста-секин лейкоцитоз камай боради. Лейкоцитар формулада чапга силжиш метомиелоцит ва миелоцитларгача бўлади. Эозинофиллар камайди ёки эса бутунлай йўқолади. ЭЧТ 40-50 мм/с гача тезлашади. Тромбоцитлар миқдори камайди.

Соғайиш даври 2-3 ойгача чўзилади. Бемор анча вақтгача ўзига келолмай, кам қувват бўлиб, силласи қуриб юради. Қўпинча беморлар ҳеч қандай қолдиқ аломатларсиз соғайиб кетадилар.

Асоратлари. Васильев-Вейль касаллигига қўпинча пневмония, плеврит, бронхит, перикардит, миокардит, отит қўшилади. Қўз конъюнктивасига, тўр пардасига қон қўйилади, иритлар, иридоцитлар учрайди.

Лаборатория диагностикаси. 1. **Бактериоскопик усул.** Беморнинг ҳарорати юқори бўлган вақтда венадан 1 мл қон олиб 2 мл цитрат қўшилади, сўнгра центрифугада айлантирилади. Суюқликнинг чўккан қисмидан суртма тайёрлаб Романовский усули билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Чўкмадан томчи ҳам тайёрлаш мумкин. 2. **Агглютинация — лизис реакцияси.** Бу реакция касалликнинг биринчи ҳафтаси охиридан бошлаб ижобий натижа беради. Бу реакцияда агглютинация билан бир вақтда лептоспираларнинг лизиси (емирилиш) юз беради. Шу сабабдан агглютинация-лизис реакцияси деб юритилади. Реакция титрининг 1:200 ва ундан кўпи диагностик қиммагга эга. 3. **Биологик усул.** Беморнинг қони ёки сийдигини (2-3 мл миқдорда) денгиз чўчқаси қорин бўшлиғига юборилади ва 15 кун кузатилади. Агар беморда Васильев-Вейль касаллиги бўлса, денгиз чўчқаси 4-5 кун ўтгач қасалланади. Уларда сариг ва геморагик синдром ривожланади, сўнг ҳайвонлар ҳалок бўлади.

Давоси. Пенициллин билан даволаш яхши натижа беради. Бу препарат 5—6 кун давомида кунига 3 дан 12 млн Бирликкача мускул орасига юборилади. Тетрациклин ҳам кунига 0,8—1,2 граммдан 5-6 кун ишлатилади. Қасаллик оғир ўтганда иккала антибиотик баравар ишлатилади. Лептоспирозга қарши γ-глобулин ҳам қўлланилади. У биринчи кун 10-15 мл, кейинги икки кун давомида 5-10 мл дан мускуллар орасига юборилади. Булардан ташқари интоксикацияга қарши ва бемор организмнинг куч-қувватини оширадиган, ички органлар функцияларини нормаллаштирадиган дорилар ишлатилади. Қон оқшни тўхтатиш учун кальций хлорид, викасол берилади. Витаминлар бериш ҳам тавсия қилинади.

Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси)

Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси) лептоспиралар қўзғатадиган зооноз касаллиқдир. У иситма, конъюнктивит ва ҳар хил тошмалар билан характерланади.

Этиологияси. Сариксиз лептоспирозни турли лептоспиралар *L. grippotyphosa*, *L. Romana*, *L. kazachstonica*, *L. canicola*, *L. tassaroffii* қўзғатади. Улар спиралга ўхшайди, ҳаракатчан, кўндалангига бўлиниб -кўпаяди. Қуён зардоби қўшилган озуқа моддаларида 25-37 даража ҳароратда кўпаядилар. Хлорид кислотаси ва аскорбин кислотаси уларни бир неча минутда ҳалок қилади. Оддий дезинфекция қиладиган моддалар ҳам ўлдиради. Қўл ва ҳовуз сувларида, нам тупроқда 3 кундан 25 кунгача тиррик сақланидилар.

Эпидемиологияси. Сариксиз лептоспирознинг манбаи сичқонсимон каламушлар ва бошқа ҳашаротхўр кемирувчи ҳайвонлардир. Бу ҳайвонлар дарёларнинг суви оқмайдиған қулоқларида ва ботқоқликларда яшайди. Бундай жойлар сариксиз лептоспирознинг табиий ўчоқлари ҳисобланади. Шу сабабдан бу касаллик дарё бўйларидаги сув халқоб бўлган ва ботқоқлик жойларда учрайди. Инфекциянинг табиий ўчоқларида сув ҳавзалари ва ботқоқликлар касал кемирувчи ҳайвонларнинг сийдиги билан ифлосланган бўлади. Уй сичқонлари, қора моллар, отлар, чўчқалар ва итлар қўшимча инфекция манбаидирлар. Сариксиз лептоспироз билан касалланган ёки соғайган ҳайвонлар сийдиги орқали жуда кўп лептоспиралар чиқаради.

Касаллик одамларга асосан сув орқали юқади (ичганда, чўмилганда), мактаб ёшидаги болалар ёз вақтида кўп чўмилганликлари учун, бу касаллик кўпроқ учрайди. Лептоспиралар кўпинча алиментар йўл билан юқади (сув, касал ҳайвонларнинг сути, уларнинг сийдиги билан ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари истеъмол қилинганда). Инфекция контакт йўли билан ҳам юқади. Чўмилганда ёки ҳайвонлар парвариш қилинаётганда тери ни шилинган жойидан лептоспиралар кириши мумкин.

Патогенези. Лептоспиралар одам организмга алиментар йўл билан ва шилинган тери орқали киради ва регионар лимфа безларида кўпайиб, кейин қонга тушади. Бактериемия 5-8 кун давом этади. Организмда антителолар тўплана бошлагач лептоспиралар жигар, талоқ ва буйрақларда ўрнашади. Бу органларда дистрофик ўзгаришлар юз беради. Сўнгра лептоспиралар сийдик орқали ташиқарига чиқарилади.

Лептоспиралар таъсирида тери, мускуллардаги капиллярларнинг эндотелийсида ўзгаришлар юз беради. Жигар ва талоқда дегенератив ўзгаришлар ривожланади.

Клиникаси. Инкубацион давр 5-12 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб қалтирайди, ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилади, боши, мускуллари, айниқса болдир мускуллари, бели қаттиқ оғрийдн, бўшашади. Беморнинг башараси, кўз склераси ва конъюнктиваси қизаради. Баъзан учуқ тошади. Томоғи қизаради, баъзан ангина аломатлари кўринади.

Кўпчилик беморларда касалликнинг 3—6-кунларида баданда қўл оёқларда розеола ва папуладан нборат тошма тошади, тошма 2-3 кунда йўқолади. Баъзан 10—11 кунгача сақланади. Кам-

дан-кам ринит ва бронхит аниқланади. Қасалликнинг биринчи кунларида диспептик симптомлар (кўнгил айнаш, қусиш, ич кетиш) бўлиши мумкин. Жигар, талоқ озгина катталашади. Баъзи ҳолларда Пастернацкий симптоми аниқланади. Сийдикда қисқа муддатли альбуминурия бўлади. Интоксикация натижасида бемор қарахт бўлиб ётади баъзан алаҳдайди, ухлай олмайди. Баъзи ҳолларда менингеал симптомлар борлиги аниқланади. Ҳарорат 5-10 кун юқори бўлиб туради ва сўнгра секин-аста пасаяди.

Беморларнинг учдан бирида қасаллик рецидив юз беради. Бундай ҳолларда ҳарорат пасайиб нормал ҳолга келгач, 2—7 кундан сўнг яна кўтарилади ва 12—18 соатдан 3 кунгача муддат ўтгач пасаяди.

Қон текширилганда лейкоцитоз, нейтрофилез, анэозинофилия ва ЭЧТ нинг тезлашгани аниқланади.

Лаборатория диагностикаси. Ҳарорат юқори бўлиб турганда (1-6 кунлар) қон олиб зардобли озуқа моддасига экилади ва томчи ҳамда суртма тайёрлаб бўялади ва сўнгра микроскоп остида кўрилади. 2-3 ҳафтадан бошлаб сийдикни бактериологик усул билан текширилади.

8-10 кунлардан бошлаб агглютинация — лизис реакцияси қўйилади. Диагностик титри 1:100 ва ундан кўп.

Сариқсиз лептоспирознинг қўзғатувчи лептоспира денгиз чўчқаларида қасаллик чақирмайди. Шунинг учун биологик усул қўлланилмайди.

Дифференциал диагностикаси. Сариқсиз лептоспирозни гриппдан, қорин тифидан ва Ку иситмадан фарқлаш керак. Гриппда бемор бошининг чакка қисми ва қош-қовоғи оғрийди. Лептоспирозда бошни ҳаммаси оғрийди. Лептоспирозда катарал аломатлар бўлмайди. Болдир мускулларини оғриши лептоспирозга жуда характерлидир. Гриппда бемор терлайди, лептоспирозда баданга тошма тошади, жигар ва талоқ катталашади. Гриппда лейкопения, лептоспирозда лейкоцитоз аниқланади. Қорин тифи аста-секин бошланади. Лептоспироз эса тўсатдан бошланади. Қорин тифида ҳарорат ҳам 4-5 кун давомида аста-секин кўтарилади. Қорин тифида мускуллар қаттиқ оғримайди. Лептоспирозда тошма кўп бўлади ва 3—4-кунлари пайдо бўлади. Қорин тифида эса иккинчи ҳафтанинг бошида 5—10 та розеола элементлари пайдо бўлади. Қорин тифида қориннинг ўнг паст қисмида топиладиган симптомлар лептоспирозда бўлмайди. Қорин тифида лейкопения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия, лептоспирозда эса лейкоцитоз бўлади. Бактериологик ва серологик усуллар билан текшириш натижалари масалани узил-кесил ҳал қилади.

Ку иситма ва лептоспирозда бир-бирига ўхшаш симптомлар бор, уларни бир-биридан ажратиш баъзан қийин бўлади. Ку иситмада кўпинча пневмония белгилари топилади. Упканинг пастки қисмида яллиғланиш белгилари, ўпканинг илдиз қисмида жойлашган лимфа безларининг катталашгани (рентген суратида яққол кўринади) аниқланади. Ку иситмада комплемент бириктириш

реакцияси ва Бернет риккетсиялари билан қўйиладиган агглютинация реакцияси ижобий натижа беради.

Давоси. Сариксиз лептоспирозда пенициллин яхши натижа беради (кунига 1 мл — 1,5 мл дан 5—7 кун давомида мускул орасига юборилади). Ундан ташқари тетрациклин, тетрациклин ҳам ишлатилади.

Касалликнинг бошланғич даврида (3—4 кунлар) лептоспирозга қарши зардоб ишлатилади. Кунига 200 мл дан Безредко усули билан юборилади. Охириги йилларда гаммаглобулин ишлатилмоқда. Беморнинг аҳволига қараб интоксикацияга қарши ва функцияси бузилган органлар фаолиятини тузатиш учун тегишли дорилар ҳам қўлланилади.

Профилактикаси. Ҳамма имкониятларни сафарбар қилиб каламушларни қириш керак. Озиқ-овқатларни пана жойда сақлаш зарур. Одамлар яшайдиган хоналарда, омборларда сичқон ва каламушлар кўпайишига йўл қўймаслик зарур. Шахта, кон, ер қазиш ишларида ишлайдиган одамлар қалин жомакор ва этик кийишлари керак (теридан лептоспира кирмаслиги учун). Лептоспироз учраб турадиган жойда аҳоли специфик вакцина билан эмланади. Вакцина чалажон қилинган лептоспирадан тайёрланади.

ИЕРСИНИОЗЛАР

Иерсиниозлар интоксикация ва аллергияга хос белгилар ҳамда лимфа безларининг зарарланиши аломатлари билан характерланадиган ўткир юқумли касалликлардир. Бу касалликлар гуруҳига ўлат, сохта туберкулёз ва ичак иерсиниози киради.

1894 йилда француз олими Иерсен биринчи бўлиб ўлат микробини топди. Шу сабабдан бу микроблар иерсинлар деб ва улар қўзғатадиган касалликлар эса иерсиниозлар деб юритилади.

ИЧАК ИЕРСИНИОЗИ

Ичак иерсиниози меъда-ичак йўлининг зарарланиши, интоксикация ва аллергия аломатлари билан характерланадиган зооноз касалликдир.

Тарихий маълумот. Бу касаллик ҳақида биринчи маълумот 1923 йилда эълон қилинди (шлейфстейн ва М. Колеман). 1940 йиллардан бошлаб бу касаллик ер юзида кенг тарқалганлиги қайд қилинди. 1974 йилда беморларнинг сони ер юзида 4000 дан кўп бўлди. Ҳозирги вақтда ичак иерсиниози Оврупо, Осиё, Америка ва Африканинг 30 дан ортиқ мамлакатларида учраб туради. 1978 йилда илгариги СССР ҳудудида 300 дан кўп одам иерсиниоз билан касаллангани қайд қилинди.

Этиологияси. Ичак иерсиниозини қўзғатувчи микроб *verginia enterocolica* грамсалбий, майда, таёқча қиёфасидаги бактерия бўлиб, унинг хипчинлари бор, ҳаракатчан, оддий озуқа моддаларида кўпаяди. Бўялганда икки учи кўпроқ ва ўртаси кам-

роқ бўялади. Унинг 30 дан кўп серологик хиллари маълум. 3—5—8 ва 9 ни серологик хиллари бемор одамларда топилган.

Иерсиниалар паст ҳароратда (масалан, музлатганда) бемалол кўпаяди. Қайнатганда тезда ҳалок бўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар таъсирида нобуд бўлади.

Эпидемиологияси. Касаллик микроби табиатда жуда кенг тарқалган. Уни тупроқда, сувда, турли ҳайвонлар (қуён, тулки, маймун, майда паррандалар, денгиз чўчқалари, балиқлар, моллюскалар ва уй ҳайвонлари (от, эшак, чўчқа сигир, қўй, эчки, итлар) нинг ахлатида топиш мумкин. Иерсиниоз билан касалланган ҳайвонлар баъзан ҳалок бўлади.

Одамлар учун инфекция манбаи уй ҳайвонлари ва майда кемирувчилардир, одамдан одамга жуда камдан-кам юқади.

Инфекция алментар йўл билан юқади. Касаллик кўпинча иерсиниоз микроби билан ифлосланган гўшт маҳсулотлари, сабзавотлар, сут ва сув истеъмол қилинганда юқади. Иерсиниоз кўпинча чақалоқ болаларда учрайди. У йилнинг совуқ ойларида кўпаяди. Касаллик кўпинча спорадик шаклда, баъзан эпидемия тарзида қайд қилинади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Иерсиниалар оғиз орқали ошқозонга тушади у ерда қисман ҳалок бўлади. Тирик қолганлари ингичка ичак шиллиқ пардасига ва лимфа безларига киради. Шиллиқ парданинг микроб кирган жойида яллиғланиш жараёни юз беради. Лимфа томирлари бўйлаб иерсиналар мезентернал лимфа безларига боради ва у ерда ҳам яллиғланиш жараёни юз беради (мезоденит). Баъзан катарал ва геморрагик аппендицит ҳам ривожланади. Лимфа безларидаги тўсиқни енгиб ўтган иерсиниалар қонга тушади ва бактериемия бошланади. Бактериемия натижасида кўп ички органлар аввало жигар ва талоқ зарарланади. Артрит, остит, миозит, нефрит, уретрит, холецистит, ирит ва бошқа органларда турли хил ўзгаришлар юз бериши мумкин. Маълум вақт ўтгач, бемор организми иерсиниага ва унинг токсинига нисбатан ўта сезувчан бўлиб қолади (сенсibiliзация).

Мезентериал лимфа безларида гиперплазия ва бошқа лимфа безларида майда-майда абсцесслар пайдо бўлади.

Ингичка ичакнинг дистал қисмида яра ва некроз аломатлари юз беради. Ичак деворларида флегмона ва гангренага хос белгилар пайдо бўлади. Умуман ичакда, мезентериал безларда яллиғланиш, геморрагия, некрозга хос аломатлар аниқланади.

Клиникаси. Бу касалликда асосан ичак ва мезентериал безларда ўзгаришлар юз беради (гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит, мезентериал лимфаденит, терминал илеит, ўткир аппендицит). Бундан ташқари моноартрит, тугунчали эритема, лимфоденит, конъюнктивит, иридоциклит, гепатит, холецистит, нефрит, уретрит ва бошқа ўзгаришлар ҳам учрайди.

Инкубацион давр 15 соатдан 4 кунгача давом этади. Касаллик кўпинча бирданига бошланади. Бемор эти увишиб қалтирайди,

ҳарорат 38-39 даражагача кўтарилади ва бир неча соатдан 5-7 кунгача юқори бўлиб туради. Беморнинг боши, мускуллари, кўнгли айнаб қусади, ичи кетади. Қориннинг ўнг томони оғрийди.

Беморнинг кўзи ва томоғи қизарган, лимфа безлари катталашган бўлади. Қоринни пайпаслаб кўрганда оғрийди. Кўпинча жигар катталашади, гепатит аломатлари кўринади.

Касалликнинг 2—3 ҳафталарида бемор баданига эшакемига ўхшаш тошма тошади, тугунчали эритема ва артрит белгилари кўринади. Шартли равишда нерсиниознинг қуйидаги клиник хиллари ажратилади:

1. Гастроэнтероколитик хили; 2. аппендикуляр хили; 3. артритик хили; 4. Септик хили; 5. Билинар-билинемас белгилар билан ўтадиган хили; 6. Субклиник хили.

Гастроэнтероколитик хили. Бу кўпинча чақалоқларда ва 10 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Беморнинг эти увишиб, ҳарорати кўтарилади, кўнгли айнаб қайт қилади, қорни оғрийди. Бир кеча-кундузда 15 мартагача қон ва йиринг аралаш ичи кетади. Ахлати сассиқ бўлади. Иерсиниознинг бу хили 2—15 кун давом этади. Баъзан интоксикация кучли бўлади, дегидратация аломатлари пайдо бўлади ва бемор ўлади.

Аппендикуляр хили. Бу кўпинча 10—30 ёшдаги одамларда учрайди. Тўсатдан бошланади. Ҳарорат кўтарилади, қорин оғрийди, бемор кўнгли айнаб қусади. Беморни асосан қорин оғриғи безовта қилади. Баъзан қорин оғриғи тўхтайдиган ва 3—4 кундан сўнг яна безовта қила бошлайди. Қоринни пайпаслаб кўрганда илеоцекал соҳада катталашган лимфа безлари аниқланади. Қорин мускулларининг изтиробланганлиги белгилари пайдо бўлади. Бундай ҳолларда кўпинча янглишиб «ўткир аппендицит» диагнози қўйилади.

Артритик хили. Бу хили 40—50 ёшдаги кишиларда учрайди. Касаллик ҳарорат ва интоксикация аломатлари билан бошланади. Иккинчи ҳафтадан бошлаб полиартрит ривожланади. Бўғимлар шишиб қизаради. Қаттиқ оғрийди. Гепатит, уретрит, миокардит белгилари ҳам аниқланади.

Септик хили. Бу қартайиб қолган кишиларда ва чақалоқларда учрайди. Ҳарорат юқори бўлади, беморнинг боши қаттиқ оғрийди, қайт қилади, ичи кетади. Кўпинча гепатит ривожланади. Баданда геморрагик тошма пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашади. Баъзан интоксикация кучли бўлиб бемор ўлади.

Билинар-билинемас белгилар билан ўтадиган хили. Беморни қорни озгина оғриб ичи бузилади. 1-2 кундан сўнг аҳволи тузалади. Ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Диагноз асосан лаборатория текширувлари натижасига қараб аниқланади.

Субклиник хили (бактерия ташиб юрувчилик). Бактерия ташиб юрувчилик қисқа муддатли ва сурункали бўлиши мумкин.

Кўпинча нерсиниоз енгил ва ўртача оғирликда ўтади ва беморлар соғайиб кетадилар.

Диагностикаси. Қасаллик клиник симптомларининг энг муҳим-

лари меъда-ичакнинг зарарланиши синдроми ва токсик-аллергик аломатларидир. Бирданига анча одам касалланиши ҳам диагноз учун муҳимдир. Барибир диагноз узил-кесил бактериологик ва серологик текшириш натижасига қараб ҳал қилинади.

Бактериологик текшириш учун бемор қони, ахлати, ликвори, йиринг, кесиб олинган аппендикс бўлакчаси тегишли озуқа муҳитига экилади. Серологик усуллардан агглютинация ва эгри гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Иерсиниознинг экспресс диагностикасида иммунофермент усули ва аитителолик диагностикаси билан қўйиладиган эгри гемагглютинация реакцияси дан фойдаланилади.

Ичак иерсиниозини сальмонеллездан, дизентериядан, эшерихиоздан, сохта туберкулёздан, ўткир аппендицитдан, ревматизмдан, полиартритдан, вирусли гепатитдан, сепсисдан фарқлаш керак.

Давоси. Ичак иерсиниозини даволашда левомецетин ва тетрациклин гуруҳига кирадиган антибиотиклар яхши натижа беради.

Тетрациклин 0,3 дан бир кунда 4 маҳалдан 7—10 кун босим берилади. Левомецетин 0,5 дан бир кунда 4 маҳал 7—10 кун босим берилади.

Аминогликозидлар (канамицин, гентомицин, нсомицин) ва стрептомицин ҳам ишлатилади.

Ниҳоят нитрофуран препаратлари ҳам (0,1 дан бир кунда 4 маҳал 7 кун босим берилади) қўлланилади. Этиотроп препаратлар билан даволаш иерсиниознинг локализациялашган формасида 7—14 кун, тарқоқ формасида эса камида 14 кун давом этади.

Профилактикаси. Сальмонеллезда амалга ошириладиган тадбир-чоралар ичак иерсиниозида ҳам қўлланилади.

СОХТА ТУБЕРКУЛЕЗ

Бу касаллик иситма, интоксикация, скарлатинадагига ўхшаш тошма ва меъда-ичак йўлининг зарарланишига оид белгилар билан характерланади.

Тарихий маълумот. Бу касалликни қўзғатувчи микробни 1883 йилда Маляссе ва Виньяль топдилар. 1895 йилда Эберт бу касалликдан ўлган ҳайвонларнинг ички органларида худди туберкулёздагига ўхшаш бўртмалар ҳосил бўлишини аниқлади ва касалликни сохта туберкулёз (псевдотуберкулёз) деб аташни тавсия қилди.

1959 йилда Узоқ Шарқда сохта туберкулёз эпидемия кўринишида кенг тарқалгани қайд қилинди. Бу касалликнинг клиникаси скарлатинага ўхшаш бўлганлиги туфайли уни «Узоқ Шарққа мансуб скарлатинага ўхшаш иситма» номи билан ҳам юритишади. Кейинчалик бу касаллик бошқа жойларда ҳам учрашн маълум бўлди.

1965 йилда В. А. Знаменский беморлар ахлатидан касаллик микробини ажратиб олишга муваффақ бўлди. В. А. Знаменский ўзига ана шу микробни юқтириб у ҳақиқатда ҳам сохта туберку-

лэзни қўзғатувчи микроб эканини исбот қилди. Кейинги йилларда бу касаллик ер юзининг бошқа жойларида (Шимолий ва Жанубий Америка, Европа, Япония, Ҳиндистон) ҳам учраши маъмул бўлди.

Этиологияси. Сохта туберкулёзни қўзғатувчиси *verginia pseudotuberculosis* таёқча кўринишидаги граммсалбий, майда микробдир. Бу микробни бўяганда икки учи қуюқ бўялади, ўртаси эса кам бўялади, спораси йўқ. Қапсула ҳосил қилади. У ўзининг фибринолитик хусусияти билан ўлат микробидан фарқ қилади. Хипчинлари бор, ҳаракатчан. Бу микроблар совуқ ҳароратда озиқ-овқат маҳсулотларида, сувда жуда узоқ вақт тирик сақланадилар. Баъзи озуқа моддаларида кўпаядилар ҳам. Қуёш нури таъсирида ва қуритилганда ҳалок бўлади. Қайнатилганда дарҳол ўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар уни ўлдиради. Бу микробнинг турли хиллари бор. Беморларда кўпинча I хили, камроқ III-IV хиллари учрайди.

Эпидемиологияси. Сохта туберкулёз зоонозdir. Табиий шароитда инфекция манбаи асосан ёввойи ва одамлар яшайдиган жойларда истиқомат қиладиган (синантроп) кемирувчи ҳайвонлардир. Улардан ташқари бу инфекция қорамоллар, қўй-эчкилар, отлар, эшаклар, итлар, мушуклар, товуқлар ва бошқа паррандаларда ҳам учрайди.

Касал ҳайвонларнинг ахлати ва сийдиги орқали чиқарилган микроблар атрофдаги сувни, сабзавотларни озиқ-овқат маҳсулотларини ифлослайди. Касаллик кўпинча сабзавотларни иссиқда пиширмасдан истеъмол қилиш натижасида юқади. Сохта туберкулёз кўпинча спорадик кўринишда учрайди. Баъзан эпидемия тарзда ҳам кенг тарқалади (айниқса сув орқали юққанда). Бу касаллик кўпинча интернатларда, болалар боғчалари, яслиларда учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Касаллик микроби сув ва озиқ-овқат билан оғиз орқали кириб ичакка тушади. Лимфа йўллари орқали мезентериал лимфа тугунларига боради ва у ерда кўпаяди. Сўнгра қонга тушиб бактериемияга сабаб бўлади. Кўп ўтмай микроблар паренхиматоз органларда ўрнашиб олади. Бактериялар емирилганда токсинлар ажраб чиқади ва у интоксикацияга сабаб бўлади. Деярли ҳамма ички органларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар юз беради.

Клиникаси. Сохта туберкулёзнинг клиник кечишида 5 давр ажратилади: 1) инкубацион давр, 2) бошланғич давр; 3) касалликнинг тўла ривожланган даври; 4) касалликнинг зўриқиш ва рецидивлари даври; 5) соғайиш даври.

Инкубацион давр 3-18 кун давом этади. Бошланғич давр то бемор баданига тошма пайдо бўлгунга қадар (1—5 кун) давом этади. Сохта туберкулёз бирданига бошланади. Беморнинг ҳарорати 38—40 даражагача кўтарилади. Боши, мускуллари, бўғимлари оғрийди, дармони қурийди, иштаҳаси йўқолади. Бошланишда тумов аломатлари кўринади, томоғи қирилади, ютганда оғрийди. Сўнгра бемор кўнгли айнаб қусадн, баъзан ичи қетади, қорни оғ-

рийди. Беморнинг юзи, бўйни ва қўл-оёқ бармоқлари қизаради. Томоқ қизарган ва шишган бўлади.

Касаллик тўла ривожланган даврда ҳарорат юқори бўлиб туради, интоксикация кучли бўлади ва ички органларнинг зарарланганига хос симптомлар кўринади.

Касалликнинг 1—6-кунлари 60—70 фоиз беморларнинг баданида худди скарлатинадагига ўхшаш тошма пайдо бўлади. Беморнинг юзи ва бошида тошма бўлмайди. Касаллик оғир ўтганда баъзан тошмалар геморрагик тус олади. Баъзан скарлатинадагига ўхшаш тошмадан кейин бемор баданида папула элементлари кўриниши мумкин. Сохта туберкулёз тўла ривожланган даврда Румпель-Леде симптоми ижобий бўлади. Танглай қизаради, қаттиқ танглай чегараси яққол кўринади. Лимфа безлари катталашади. Бу даврда кўп беморларда артралгия ва полиартрит белгилари пайдо бўлади. Бўғим оғриқлари беморларни анча безовта қилади. Нисбий брадикардия, гипотония аниқланади. Иштаҳа мутлақо йўқолади. Бемор кўнгли айнаб қайта-қайта қайт қилади. Беморларнинг ярмисида терминал илеит симптомлари кўринади. Илеоцекал соҳани пайпаслаб кўрганда мезентериал безлар катталашгани аниқланади. Кўпинча жигар зарарланади (паренхиматоз гепатит, холецистит ва холангит аломатлари пайдо бўлади). Паренхиматоз гепатитнинг ҳамма симптомлари кўринади.

Бемор қонида лейкоцитоз (10000—30000), нейтрофилез, лимфопения ва ЭЧТ нинг тезлашгани (20—55 мм) аниқланади. Бу даврда буйрак зарарланганига хос аломатлар пайдо бўлади (протеннурия, микрогематурия, цилиндрурия). Касаллик оғир ўтганда менингизм ва бош мия зарарланганига хос аломатлар кўринади. Касалликнинг бу даври 5—7 кун давом этади.

Касалликнинг зўриқиш ва рецидивлари даври. Бу даврда касаллик рецидивлари аниқланади. Кўпинча битта, камроқ икки ва учта рецидив учрайди.

Соғайиш даврида ҳарорат пасаяди, ички органлар функциялари асли ҳолига келади, интоксикация ва касалликнинг бошқа аломатлари йўқолади. Бемор бадани пўст ташлайди.

Умуман сохта туберкулёз 10 кундан 3 ойгача, кўпинча бир ой давом этади.

Клиник симптомларига қараб сохта туберкулёзнинг қуйидаги клиник формалари ажратилади:

1) Абдоминал формаси; 2) скарлатинага ўхшаш формаси; 3) артралгик формаси; 4) сариқ билан ўтадиган формаси; 5) катарал формаси; 6) аралаш формаси; 7) генерализациялашган формаси.

1. Абдоминал формаси. 40—55 фоиз беморларда учрайди. Терминал илеит, энтерит, гастроэнтерит, мезентерит аломатлари аниқланади. Кўпинча рецидивлар учрайди. Баъзан тошма кўринмайди.

2. Скарлатинага ўхшаш формаси. 20 фоиз беморларда учрайди.

Иситма, тошма ва интоксикация билан характерланади. Камдан-кам рецидивлар учрайди.

3. Артралгик форма. 15 фоиз беморларда учрайди. Юқори ҳарорат ва интоксикация билан бир қаторда артралгия ва полиартрит аломатлари кўринади.

4. Сариқ билан ўтадиган формаси. Бу кам учрайди (5-7 фоиз). Иситма, интоксикация билан бир қаторда паренхиматоз гепатит симптомлари учрайди.

5. Қатарал форма. Ҳаво йўллари яллиғлаиғанига оид симптомлар (ринит, фарингит, трахеит, бронхит) яққол кўринади. Ҳарорат субфебрил ва интоксикация кам бўлади.

Генерализациялашган форма. Ҳарорат юқори, интоксикация кучли бўлади. Экзантема аниқланади. Шу каби ички органлар ва марказий нерв системасининг зарарланишига оид симптомлар бўлади (менингит, менингоэнцефалит). Бу форма 3 фоиз беморларда учрайди. Беморнинг аҳволн оғир бўлади баъзан ўлиш ҳоллари учрайди.

Диагностикаси. Сохта туберкулёзнинг диагностикасида лаборатория усуллари муҳим роль ўйнайди.

Бактериологик усул. Беморнинг ахлати, томоғидаги шилим-шиқ қайта-қайта экилади. Бунда Петерсон ва Кук усулидан фойдаланилади (бу бактериялар паст ҳароратда ҳам фосфорбуфер эритмасида кўпая олади).

Серологик усуллар. Агглютинация ва эгри гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Агглютининлар касалликнинг биринчи ҳафтасида пайдо бўлиб 3-ҳафтасида жуда кўпаяди. Агглютинация реакциясининг энг кам титри 1:200 дир.

Давоси. Левомецетин яхши натижа беради. Левомецетин бир кунда 2—2,5 грамдан 2 ҳафта берилади.

Касаллик рецидиви юз бермаслиги учун организм куч-қувватини кўпайтирадиган дорилар ишлатилади: пентоксил 0,2—0,4 гр дан бир кунда 4 маҳалдан 4—5 кун босим, метилурацил 1—2 грамм дан кунига 4 маҳал 4—5 кун босим берилади. Пирогенал 1 мл дан кунига бир маҳал 3—4 кун босим мускул орасига юборилади. Продигиозан 1 мл. дан кунига бир марта 4—5 кун босим мускул орасига юборилади.

Интоксикацияга қарши дорилар, касаллик оғир ўтганда кортикостероидлар қўлланилади. Кенг миқёсда аллергия ҳолатига қарши препаратлар, патогенетик ва симптоматик дорилар ишлатилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар аввало инфекция манбаига қарши қаратилган бўлади. Беморлар тезликда касалхонага ётқизилади. Сув ҳавзалари, озиқ-овқат сақланадиган, тайёрланадиган, сотиладиган жойлар доимо санитария назоратида бўлиши зарур.

Касаллик ўчоғида дезинфекция амалга оширилади.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмоз беморнинг нерв системасида юз берадиган ўзгаришлар, гепатоспленомегалия, лимфоденопатия, миокард ва скелет мускулларининг зарарланиши билан таърифланадиган касалликлар.

Тарихий маълумотлар. Токсоплазмозни қўзғатадиган бир ҳужайрали паразитни 1908 йилда итальян олими Спландоре ва француз олими Ш. Николь топдилар ва уни *Toxoplasma* деб атадилар.

1930 йилларда Д. Н. Засухин ва Н. А. Гайский токсоплазмани кемирувчи ҳайвонларда бўлишини аниқладилар. 1954 йилдан бошлаб Е. Н. Павловский раҳбарлигида плани равишда токсоплазмоз устида тадқиқот ишлари олиб борилди.

Этиологияси. Токсоплазмозни қўзғатувчи бир ҳужайрали *Toxoplasma gondii protozoo* хилига мансуб паразитдир. Бу токсоплазманинг шакли унинг ривожланиш даврига қараб ўзгаради. Унинг ташқи кўриниши ярим ойга ўхшайди, узунлиги 4—7 мкм, эни 2—4 мкм. У икки қаватли парда билан ўралган. Романовский усули билан бўялганда протоплазмаси ҳаво рангига, ядроси эса тўқ қизил рангга бўялади. Судралиб-судралиб ҳаракат қилади.

Токсоплазма ҳужайра ичида яшайди, мононуклеар-фагоцитар системаси ҳужайраларида узунасига бўлиниб кўпаяди. У ўз ичидан урчиш усули билан ҳам кўпаяди. Токсоплазма кўпайгач ҳужайрини ҳужайралар емирилади ва ташқарига чиққан ёш токсоплазмалар бошқа ҳужайраларга киради ва яна кўпайишда давом этади.

Токсоплазмалар мушуклар ва мушук авлодига кирадиган бошқа мушуксимон ҳайвонлар ичагининг эпителия ҳужайраларида жинсий йўл билан ҳам кўпаяди. Бу эпителия ҳужайраларида токсоплазма кетма-кет бўлиниб кўпаяди (шизогония) ва мерозонтлар пайдо бўлади. Мерозонтлар кейинчалик эркак жинсий ҳужайраларга (микрогаметалар) ва урғочи жинсий ҳужайраларга (макрогаметалар) айланадилар. Микрогамета ва макрогаметалар бир-бирига қўшилиш натижасида ооциста ҳосил бўлади. Ооциста пардага ўралган бўлади ва катталиги 20—100 мкмни ташкил қилади. Ҳайвонлар ахлати билан ооцисталар ташқарига чиқарилади ва ташқи муҳитда узоқ сақланади. Илиқ ҳарорат, намлик ва кислород бўлган шароитда ҳар бир ооциста ичида бир неча кундан сўнг иккита спороциста ҳосил бўлади. Ҳар битта спороцистада 4 та спорозоит бўлади. Бундай ооцисталар инвазия хусусиятга эгадир.

Токсоплазманинг ҳар хил штаммлари мавжуд, улар бир-биридан вирулентлиги ва антиген тузилиши билан фарқ қилади. Токсоплазмалар иссиқлик ёки кимёвий моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

Токсоплазмалар товуқ эмбрионида, тирик тўқималарда кўпаяди. Лаборатория ҳайвонларининг қорин бўшлиғига юборилса ҳам токсоплазмалар тезда кўпаяди.

Эпидемиологияси. Токсоплазмознинг манбаи ҳар хил ёввойи ва уй ҳайвонлари ҳамда паррандалардир. Бу ҳайвонлар орасида вақти-вақти билан токсоплазмоз эпизоотияси учраб туради. Ҳайвонларда токсоплазмоз кўпинча абортга сабаб бўлади. Токсоплазмознинг табиий эндемик ўчоқлари мавжуд. Эндемик ўчоқда яшовчи ҳайвонларнинг деярли ҳаммасида токсоплазмоз борлиги аниқланади. Уй ҳайвонларидан қорамол, қўйлар, эчкилар, отлар, эшаклар, туялар, чўчқалар, итлар, мушуклар; уйда яшовчи сичқон ва каламушлар, товуқлар, ўрдаклар, ғозлар, сайрайдиган қушлар инфекция манбаи бўлиши мумкин. Айниқса мушуклар хавфлидир. Қасаллик одамга алиментар йўл билан юқadi. Ташқарига чиқарилган цисталар гўшт қиймасининг мазасини кўришда, яхши пишмаган гўшни ейишда юқadi. Мушукнинг ахлати билан ифлосланган сув, озиқ-овқат, идиш-товоқ орқали ҳам юқиши мумкин. Бевосита мушук билан контакта бўлиш ҳам хавфли. Лаборатория шароитида шилинган тери орқали юқиши ҳам мумкин. Одамдан одамга юкмайди. Ҳомиладор аёлга токсоплазмоз юқса, ундан қориндаги болага ўтиши мумкин.

Токсоплазмоз ҳамма ерда ва йилнинг ҳамма фаслида учраши мумкин. Бу инфекцияга одамларнинг берилувчанлиги жуда кўп эмас. Урта ҳисоб билан одамларнинг 20-30 фоизга токсоплазма юққан. Токсоплазмоз кўпроқ ёшларда учрайди. 60 ёшдан кейин кишилар жуда кам касалланади.

Патогенези. Токсоплазмалар ингичка ичакнинг пастки қисмида шиллиқ парда орқали кириб лимфа йўллари бўйлаб мезентериал лимфа тугунларига боради ва бу ерда кўпаяди. Лимфа тугунларида яллиғланиш жараёни ривожланади ва гранулемалар пайдо бўлади. Кейин токсоплазмалар қонга тушиб бутун организмга тарқалади. Сўнгра улар мононуклеар — фагоцитар системаси органларида (жигар, талоқ, лимфа тугунлари) ўрнашиб олади. Бу паразитлар нерв системаси, миокард скелет мускулларига ўч бўлади, шу органларда улар кўпаядилар. Кейинчалик иммунитет шакллангач цисталар (тухумлар) пайдо бўлиб, улар умрбод сақланиши мумкин. Невр системада, мускулларда некрозлар ҳосил бўлади. Кейин бу некроз бўлган жойлар кальций тузлари билан тўлиб бекилади. Организмда аллергияга хос ўзгаришлар юз беради.

Токсоплазма юққан кишиларнинг кўпчилигида касалликнинг биринчи латент формаси шаклланади ва инфекция жараён бутунлай компенсацияланган бўлади. Токсоплазмоз юққанларнинг фақат 1 фоизида касалликнинг манифест формаси (рецидив билан ўтадиган сурункали формаси) ривожланади. Жуда кам ҳолларда (0,2—0,5) фоиз беморларда токсоплазмоз оғир ўтиши мумкин.

Она қорнида ривожланаётган болага токсоплазмоз юқса кўпинча бола ҳалоқ бўлади ва у ўлиқ туғилади, баъзан туғилган боланинг биронта аззоси кемтик бўлади. Ҳомиладорликнинг охириги даврида болага токсоплазмоз юқса у генерализацияланган токсоплазмоз билан туғилади.

Токсоплазмоз билан оғриган беморнинг лимфа тугунларида гиперплазия жараёни юз беради, гранулемалар пайдо бўлади, некроз ўчоқлари кўринади. Касаллик оғир ўтиб бемор ҳалок бўлганда анемия, шиллиқ пардаларда қон қуйилиши аломатлари, жигар ва талоқ некроз участкалари, лимфа безларининг катталашгани аниқланади, ҳамма органларда трофозоитлар борлиги кўринади.

Туғма токсоплазмозда боланинг бош мияси етарли ривожланмайди, бош мия ва узунчоқ миёда некроз аломатлари кўринади.

Клиникаси. Бу инфекция табиий шароитда юққан тақдирда касаллик кўпинча бирламчи латент ёки бирламчи хроник форма кўринишида ўтади. Касаллик аста-секин ривожланади. Токсоплазмоз туғма ва орттирилган бўлади.

Орттирилган токсоплазмоз. Бунинг уч формаси маълум: 1) ўткир токсоплазмоз; 2) хроник токсоплазмоз; 3) латент токсоплазмоз.

Латент токсоплазмоз ўз навбатида икки хил бўлади: 1) Бирламчи латент токсоплазмоз. Бу токсоплазмозда клиник симптомлар кўрилмади (камдан-кам касаллик зўриқиши мумкин), 2) Иккиламчи латент форма. Бу формада беморда касалликнинг қолдиқ симптомлари аниқланади ва тез-тез зўриқиш белгилари кўринади

Ўткир токсоплазмоз. Тўсатдан бошланади, ҳарорат кўтарилади, кучли интоксикация бўлади, жигар ва талоқ катталашади. Бемор баданида ҳар хил тошмалар кўринади. Энцефалит аломатлари пайдо бўлади. Касаллик оғир ўтади ва кўпинча бемор ҳалок бўлади. Бемор соғайган ҳолларда касаллик симптомлари аста-секин камайиб сўнади ва иккиламчи хроник формага ўтади. Бу формада асосан резидуал аломатлар кўринади (эпилепсия, жинни санғилик).

Хроник токсоплазмоз. Токсоплазмознинг бу формаси аста-секин ривожланади. Субфебрил ҳарорат, хроник интоксикация ва турли орган ва системаларнинг (нерв системаси, кўз, миокард, мускуллар ва бошқаларнинг) зарарланишига оид симптомлар билан характерланади. Беморларнинг дармони қуриydi, иштаҳаси ёмон бўлади, уйқуси бузилади, боши оғрийди, тажанг бўлади. Хотираси ёмонлашади, юраги ўйнайди, мускуллари, бўғимлари қақшаб оғрийди.

Ҳамма беморларда субфебрил ҳарорат аниқланади, лимфа тугунлари (бўйин, қўлтиқ ости, чов лимфа безлари) катталашади. Баъзан мезентериал лимфа тугунларининг зарарланиши аппендицитга ва ана шу лимфа тугунларининг сил касаллигига ўхшаб кетади ва диагностик хатоларга сабаб бўлади. Жигар ва талоқ ҳам катталашган бўлади. Кўпинча мускуллар ҳам зарарланади. Баъзан бўғим оғриқлари безовта қилади. Гипотония, тахикардия, экстрасистолия, юрак чегарасининг чапга кенгайгани, юрак тонининг бўғиқлашгани ва бошқа миокардит белгилари аниқланади. Нерв системасининг зарарланишига оид симптомлар



10-расм. Туғма токсоплазмоз.
Боланинг қўллари ривожланмай
қолган.

лан онадан болага юқиш натижасида ривожланади. Туғма токсоплазмознинг ўткир, хроник, латент ва резидуал формалари маълум. Туғма токсоплазмознинг ўткир формаси оғир ўтади ва иситма, интоксикация, макулопапулез тошма, энцефалит белгилари ва кўзнинг зарарланиши билан характерланади. Унинг хроник формаси энцефалитнинг қолдиқ белгилари (гидроцефалия, олигофрения, симптоматик эпилепсия ва кўз зарарланганига оид қатор аломатлар) билан таърифланади. Бошланишда бу белгилардан ташқари субфебрилитет, интоксикация лимфоденопатия, миоцитлар аниқланади. Кейинчалик бу белгилар аста-секин сўниб йўқолади. (10-расм)

Диагностикаси. Беморни синчиклаб кўриш натижасида олинган далиллар билан бирга лабораторияда текшириш натижалари диагноз учун асос бўлади.

Серологик усуллардан комплемент бириктириш реакцияси қўлланилади. Аллергик реакциядан ҳам фойдаланилади. Терн орасига токсоплазми юборилади. Серологик ва аллергик реакциялар соғлом одамларнинг 30 фоизидида мусбат натижа беришини назарда тутган ҳолда диагностика масаласини ҳал қилиш керак.

Серологик ва аллергик реакцияларнинг манфий натижаси токсоплазмоз йўқ деб хулоса чиқаришга асос бўла олади. Аммо бу реакцияларнинг мусбат натижаларни текширилган одам организмидида шу инфекция борлигидан дарак беради ҳолос. Токсоп-

яққол аниқланади: салга жаҳли чиқиши, тажанглик, невроз ва истерия аломатлари, диэнцефал синдромга хос белгилар кўринади. Ҳамма вақт вегетатив бузғунликлар бўлади. Булардан ташқари, эркакларда импотенция ҳолати, аёлларда ҳайз кўриш циклининг бузилиши учрайди. Бошқача ички секретция безлари функциясининг бузилиш аломатлари ҳам кўринади.

Қонда лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз аниқланади.

Токсоплазмознинг латент формаси. Қасалликнинг бу формасида клиник симптомлар бўлмайди. Диагноз лаборатория усули билан текшириш натижаларига асосланган ҳолда аниқланади.

Туғма токсоплазмоз. Бу фома-

инфекция трансплацентор йўл билан онадан болага юқиш натижасида ривожланади.

лазмоз диагнози учун албатта касалликнинг характерли симптомлари борлиги ҳисобга олиниши керак. Улар: қуйидагилар: узоқ чўзилган субфебрилитет, хроник интоксикация, лимфоденопатия, миозитлар, юрак мускулнинг зарарланиши, гепатомегалия, хориоретинит аломатлари.

Лаборатория текширувларидан энг қимматлиси паразитологик усулдир. Беморнинг қонидан, ликворидан, пунктат ва лимфа беzi, муртак беzi биоптатларидан, шунингдек ўлган одамнинг органларидан тайёрланган суртмаларда бевосита токсоплазмани топиш усулидир. Туққан аёлнинг плацентаси, туғилган бола атрофидаги парда ва суюқлик ҳам шу тарзда текширилади.

Токсоплазмаларни топиш учун биологик усулдан ҳам фойдаланилади. Токсоплазмалар товуқ эмбрионида ва тирик тўқималарда кўпайтирилади.

Давоси. Токсоплазмознинг ўткир формасида бевосита токсоплазмага таъсир қиладиган дори хлоридин (дараприм) ишлатилади. Хлоридин 0,025 гр дан кунига 3 маҳал 5—7 кун босим бериледи. Хлоридин билан бир вақтда сульфадимезин (кунига 2—4 граммдан 7—10 кун босим) бериледи. Булардан ташқари аминокинол, хингамин, тетрациклин ва унга ўхшаш антибиотиклар ишлатилади.

Токсоплазмознинг хроник формасида бир вақтда 5—7 кун босим хингомин ва тетрациклин бериледи. Худди шу вақтда носпециффик десенсибилизаторлар (димедрол, пипольфен, супрастин, кортикостероидлар) тайинланади. Токсоплазмин билан даволаш (специфик иммунотерапия) жуда муҳим.

Токсоплазмоз билан оғриган ҳомиладор аёллар ҳам профилактика учун иммунотерапия усули билан даволанади.

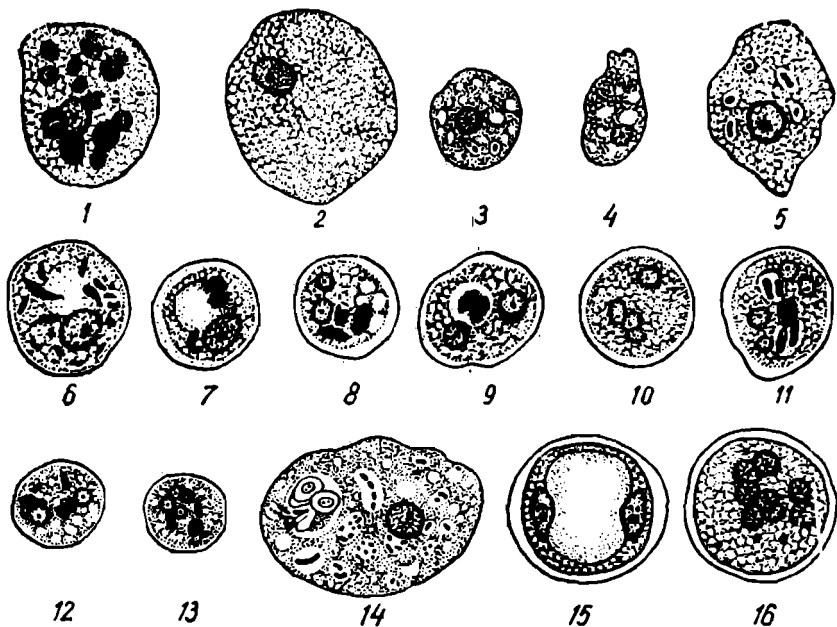
Ҳомиладор аёлга токсоплазмоз юкса 2 курс химиотерапия амалга оширилади. А1 мо бу химиотерапевтик препаратлар ҳомиладорликнинг бошланғич 3 ойида ҳомилага зарарли таъсир қилади. Шунинг учун ҳомиладор аёлларда токсоплазмознинг клиник симптомлари бўлмаган ҳолда фақат лаборатория текширувида мусбат натижа олинишига суяниб, химиотерапия амалга оширилмайди.

Профилактикаси. Уй шароитида токсоплазмоз учрайдиган ҳайвон билан (масалан мушуклар) контактни камайтириш керак. Шахсий гигиена қоидаларига қаттиқ риоя қилиш муҳим. Гўшт қиймасини тотиб кўриш, чала пишган гўшт ейиш хавфлидир. Айниқса профилактика чораларига ҳомиладор аёллар эътибор беришлари керак.

АМЕБИАЗ

Амебиаз амёбалар қўзғатадиган беморнинг йўғон ичагида яралар пайдо бўлиши ва баъзи турли органларда абсцесслар ривожланиши билан таърифланадиган ва кўпинча сурункали давом этадиган касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Амебиазни қўзғатадиган амёбани



11 - р а с м. Амёбияз. I—II рақамларда *Entamoeba histolytica* кўрсатилган; 1—2 — туқима формаси; 3—4 — оралиқ формаси *Entamoeba histolytica* культурада қўпайтирилгандаги кўриниш; 6—11 — тухумлари, 12—13 — (*forma minuta*); *Entamoebatenius*, 14—16—*Entamoeba coli*; 15—16 — тухумлари.

1875 йилда петербурглик олим Леш топган. 1903 йилда Ф. Шаудин бу амёбани батафсил ўрганди ва уни *entamoeba histolytica* номи билан адабиётда ёритди. 1922 йилда бу касалликни даволашда юқори самара билан эметин деб аталадиган дори ишлатила бошланди.

Этиологияси. *Entamoeba histolytica* оддий жониворлар гуруҳига киради ва унинг уч хил шакли бор:

1. Вегетатив шакли (*forma magna*). Бу катта (50 мкм боради) ва ҳаракатчан бўлиб, бемор ахлати билан ташқарига чиқарилади. Эритроцитларни ютади. Унинг плазмасида эритроцитлар кўринади.

2. Оралиқ шакли (*forma minuta*) — кичикроқ амёба бўлиб, кам ҳаракат қилади, эритроцитларни юта олмайди. У амёбияздан соғаяётган беморлар ахлати орқали чиқарилади.

3. *Ent. histolytica* нинг тухуми. У думалоқ ва овал шаклида бўлиб, 1—4 ядроси бўлади. Улар амёбияздан соғаяётган беморлар ва тухум ташиб юрувчилар ахлатида бўлади. (11-рasm)

Соғлом кишилар ичагида учрайдиган ва касаллик чақирмайдиган *ent. coli enthistoeytica* дан кичик бўлади ва эктоплазма ва эндоплазмаларининг чегараси яққол кўринади, ютилган эрит-

роцитлар учрамайди ва оралиқ формалари қуритилганда, 40 даража иссиқликда, ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. *Ent. histolytica* нинг тухумлари анча чидамли, 0—5 даража совуқда бир ойгача тирик сақланади. Улар ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳам бир неча соатгача тирик сақланади. Водопровод сувига қўшилган хлор унга таъсир қилмайди.

Эпидемиологияси. Амёбиаз ҳам бошқа ичак юқумли касалликларига ўхшаш йўллар билан юқади ва тарқалади. Бемор ёки тухум ташиб юрувчилар аҳлати орқали ташқарига чиқарилган *Ent. histolytica* тухумлари санитария ва гигиена қоидалари бузилган шароитда осонгина сув, озиқ-овқат, турли буюмлар ва қўл орқали соғлом одамларга оғиз орқали юқади. Амёбиазнинг тарқалишида пашшаларнинг роли ҳам катта. Иссиқ иқлимли жойларда, жумладан Урта Осиёда амёбиазнинг тарқалишига шароит қулай. Айниқса ёз-куз вақтларида ариқ сувини кўп ичиш, ҳўл мева, сабзавотлар кўп истеъмол қилиш бу касалликнинг тарқалишига сабаб бўлади.

Патогенези. Оғиз орқали кирган амёба цистасидан йўгон ичакда тўрт ядроли амёба чиқади ва у ичакда ва либеркюн безларида кўпая бошлайди ва протеолитик фермент (шиллик парда тўқимасини емирадиган модда) чиқаради. Ҳалок бўлган тўқима парчалари ва чиқариладиган шилимшиқ модда либеркюн безларининг бўшлиғида йиғилади ва натижада безнинг ўрнида кичкина абсцесс пайдо бўлади. Кейинчалик майда абсцессчалар ривожланиб бир-бирлари билан қўшилиб катта бўлади. У ичакнинг мускул қаватигача чуқурлашиб боради. Абсцесс ёрилганда унинг ичидаги патос ичакка тушади ва чуқур яра ҳосил бўлади. Ана шу патоморфологик ўзгаришлар асосан кўр ичакда, S га ўхшаш ичакда, камдан-кам тўғри ичакда юз беради. Ичакдаги яраларнинг туби сариқ-яшил рангда бўлиб, четлари нотекис ва қизил бўлади. Яралардан оқиб чиқадиган қон аралаш шилимшиқ моддада кўп миқдорда амёбалар бўлади. Йўгон ичак шиллик пардаси қисман шишган бўлади. Баъзи яраларнинг бита бошлагани ва ямоқ ҳосил бўлаётгани кўринади. Баъзи ҳолларда ана шу абсцесс ва яралардан амёба ва бошқа микроорганизмлар жигар вена томири орқали жигарга тушиб абсцесс пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти эксперт қўмитасининг тавсиясига кўра амёбиазнинг асосан 3 хили ажратилади: 1) ичак амёбиази; 2) амёбиазнинг ичакдан ташқи хили; 3) тери амёбиази.

Ичак амёбиазида инкубацион давр 20—30 кун давом этади. Касаллик кўпинча секин-аста бошланиб, беморнинг қорни оғриб бир кунда 3—4 марта суяқ ичи кетади. Кейин қорин қаттиқроқ оғрийдди, кетма-кет кучаниқ, безовта қилади, ахлатда шилимшиқ, йиринг ва қон кўринади. Матълум вақт ўтгач ахлат асосан қон аралаш шилимшиқдан иборат бўлади. Беморнинг ахлати худди

малинадан қилинган қуюқ мураббога ўхшайди. Беморнинг дармони қуриб иштаҳаси бўғилади. Лекин ҳарорати нормал бўлади. Йўғон ичак пайпасланганда бемор оғриқ сезади. Кўпинча амёбиазни бошланишидаги белгилари ўз-ўзидан камайиб беморнинг аҳволи бир оз тузалади ва касаллик сурункали формага ўтади.

Амёбиазнинг хроник формасига касаллик белгиларининг вақти-вақти билан зўриқиб ва қайталаниб туриши (рецидив) характерлидир. Беморларнинг гоҳо-гоҳо қорни дам бўлиб оғрийди, қўлдираб туради. Дам ичи кетади, дам қабзият безовта қилади. Ахлатда вақти-вақти билан шилимшиқ ва қон кўринади. Касаллик турли муддат оралаб зўриқиб ва қайталаниб туради. Зўриқиш баъзан аралаш-қуралаш ҳар хил овқатларни истеъмол қилиш оқибатида юз беради. Бошқа вақтларда сурункали амёбиаз сабабсиз зўриқиши ҳам мумкин.

Сурункали амёбиаз баъзан беморни кам безовта қилади. Бошқа беморларда эса касаллик оғир ўтади, бемор азоб чекади, озиб кетади, камқонлик юз беради ва бошқа органларнинг фаолияти ҳам бузилади.

Асоратлари. Баъзан амёбиаз билан оғриган беморларда гепатит гепатохолецистит ва жигар абсцесси пайдо бўлади, бошқача айтганда амёбиазнинг ичакдан ташқариги хили ривожланади. Бундай ҳолларда одатда ҳарорат кўтарилади. Баъзан бу асоратлар амёбиаз симптомлари кўринмаган вақтда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Жигар абсцесси кўпинча унинг ўнг бўлагида пайдо бўлади. Баъзан бир неча абсцесс пайдо бўлиши мумкин. Жигар абсцесси ўз вақтида даволанмаса ёрилади ва перитонит ривожланади. Сурункали амёбиаз билан оғриган беморда баъзан ичак перфорацияси ва ўпка абсцесси пайдо бўлади. Ниҳоят беморнинг оралик соҳаси (промежность) терисиди яралар пайдо бўлади ва амёбиазнинг тери ҳили ривожланади.

Диагностикаси. Амёбиазда ҳам асосий патологик ўзгаришлар худди бактериялар қўзғатадиган дизентерияга ўхшаш йўғон ичакда юз беради. Шу туфайли бу иккала касалликни бир-биридан фарқлаш жуда муҳим.

Авалло амёбиазда колитик синдром деярли интоксикациясиз ўтади.

Бактериал дизентерияда эса ҳарорат кўтарилиб, интоксикация аломатлари пайдо бўлади ва сўнгра колитик синдром безовта қила бошлайди. Амёбиаз бошланганда асосан йўғон ичакнинг ўнг томони зарарланади, бактериал дизентерияда — унинг чап томони яъни йўғон ичакнинг дистал қисмида ўзгаришлар юз беради. Амёбиазда ремиссия (касаллик симптомлари вақтинча кўринмайдиган даври) узоқ чўзилиши мумкин, бактериал дизентерияда у анча қисқа бўлади. Бемор ахлатини микроскоп остида текширилганда макрофаг, плазматик ҳужайралар ва айниқса эозинофилларнинг кўпайганлиги (70 фоизгача) аниқланади. Бундан ташқари кўпинча Шарко-Лейден кристаллари кўрилади

Ниҳоят бемор ахлатида *ent. histolytica* топилади. Бемор ахлатида кўп миқдорда эозинофилларнинг ва Шарко-Лейден кристаллари топилиши ҳатто амёба топилмаган ҳолларда ҳам амёбиаз диагнози учун кифоядир. Ректаскоп билан текширилганда амёбиазда йўғон ичакдаги яралар оралида шиллиқ парда кам ўзгарган бўлади. Бактериал дизентерияда эса шиллиқ парда яллиғлангани аниқланади. Беморнинг ичи келган заҳоти унинг ахлатини олиб текширилганда кўпинча амёба топилади. Баъзан амёбани топиш учун бир неча марта текшириш керак бўлади. Амёбани топиш учун баъзан ректаскоп ёрдамида йўғон ичак шиллиқ пардасидан шилимшиқ олиб текширилади. Амёба топилганда амёбиаз диагнози шак-шубҳасиз бўлади. Умуман ич қетиш касаллиги сурункали тус олганда албатта бемор ичагида амёба бор ёки йўқлигини аниқлаш керак. Амёбанинг вегетатив формаси ташқи муҳитда тезда ўзгаради ва ҳалок бўлади. Шунинг учун беморнинг ичи келгандан кейин ўша заҳоти текшириш керак, фақат амёбанинг вегетатив формаси топилгандагина амёбиаз диагнози аниқ бўлади. Бемор ахлатида амёба цистасининг топилиши амёбиаз диагнози учун асос бўлолмайди.

Балантидиазнинг клиникаси ҳам, бемор йўғон ичакдаги ўзгаришлар ҳам худди амёбиазга ўхшаш бўлади. Уларни фақат бемор ахлатини микроскоп остида текширилгандагина бир-биридан фарқлаш мумкин.

Прогнози. Иссиқ иқлимли мамлакатларда амёбиаздан ўлиш ҳоллари 2—8 фонзни ташкил қилади. Амёбиаз сурункали касаллик бўлганлиги сабабли баъзи ҳолларда бемор жуда ориқлаб кетади (кахексия) ва пировардида ҳалок бўлади. Жигар абсцесси ҳам баъзан беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

Давоси. Амёбиазни даволашда қўлланиладиган дориларни уч гуруҳга бўлиш мумкин: а) амёбанинг оралиқ шаклини ҳалок қиладиган дорилар: ятрен ва дийодохин. Бу дорилар сурункали ичак амёбиазининг ремиссия вақтида ва амёба тухумларини ташиб юривчиларни даволашда қўлланилади.

Ятрен. 10 кун давомида 0,5 г дан 3 маҳал берилади. Зарурият бўлганда 10 кун ўтгач даволаш курсини қайтариш мумкин. Шу билан бир вақтда ятредан клизма қилиш ҳам мумкин (1—2 г ятрен бир стакан илиқ сувга солинади).

Дийодохин 10 кун давомида 0,3 г дан 2—3 маҳалдан берилади; б) Ичак шиллиқ пардаси ва бошқа тўқималарда (масалан жигарда) жойлашган амёбаларга таъсир қиладиган дорилар: эметин, дегидроэметин, амбильгар (ниризадил, нитротамид азол). Эметин (солянокислый эметин) 5—6 кун давомида беморнинг мускули орасига ёки териси остига юборилади (беморнинг ҳар килограмм оғирлигига 1 мг дан эметин ҳисобида). Зарурат бўлганда эметин билан даволаш курсини 45 кун ўтгач қайтариш мумкин. Эметин билан даволаганда қайт қилиш, миалгия, неврит, миокарднинг зарарланиши каби қўшимча белгилар пайдо бўлиши мумкин.

Дегидроэметин 10 кун давомида бемор мускули орасига ёки териси остига юборилади (беморнинг ҳар бир килограмм оғирлигига 1,5 мг дегидроэметин ҳисобидан). Дегидроэметин эметинга нисбатан 6 марта кучли таъсир қилади.

Амбильгар дегидроэметиндан ҳам кучлидир. Беморга 7—10 кун давомида оғиз орқали берилади (беморнинг ҳар бир килограмм оғирлигига 25 мг. дори ҳисобидан). Амбильгар билан даволанганда беморни боши оғриши, баъзан унинг асаби ва руҳида баъзи бир ўзгаришлар пайдо бўлиши мумкин. Бу дори фақат врач назоратида қўлланилади.

Жигар амёбиазида хингамин (делагил, аролен, хлорохин) ишлатилади. Хингамин ичакдан шимилиб қонга ўтади ва сўнгра жигарда тўпланади. Даволаш 3 ҳафта давом этади. Биринчи ҳафта давомида бемор ҳар куни 0,75 граммдан хингамин қабул қилади, иккинчи ҳафта давомида 0,5 дан ва учинчи ҳафтада 0,25 дан қабул қилади; в) Амёбиазнинг ҳамма формаларида ишлатиладиган ва универсал таъсир қиладиган дорилар: метронидазол, фазижин, фурамид. Ичак амёбиази билан оғриган беморга метронидазол 5 кун давомида 0,4 граммдан 3 маҳал берилади. Ичакдан ташқари бошқа аъзоларда жойлашган амёбиазда метронидазол 2 кун 0,8 дан 3 маҳал ва сўнгра 4 кун давомида 0,4 гр дан 3 маҳал берилади.

Фазижин ва фурамид ҳам метронидазол каби ичак амёбиази ва ичакдан ташқари жойлашган амёбиазда ишлатилади. Фурамид амёбиаз юқини хавфи бўлган шароитда профилактика мақсадида ҳам ишлатилади (ҳар куни 2 таблеткадан қабул қилинади).

Амёбиазни даволашда кенг спектрда таъсир қиладиган антибиотиклар ҳам қўлланилади. Бу антибиотиклар амёбаларга эмас, балки ичак микрофлорасига таъсир қилиб, уларнинг ўзаро муносабалигини таъминлайди.

Беморга оқсил моддаларга бой, юқори калорияли ва витаминлари (С, В, В₂, В₆) кўп овқат берилади. Жигар, мия ва бошқа органларда абсцесс юз берганда амёбага қарши дорилардан ташқари операция ҳам қилинади. Тери амёбиазига ятредан тайёрланган малҳам ишлатилади.

Профилактикаси. Амёбиазнинг профилактикаси худди бактериялар қўзғатган дизентериядагига ўхшаш асосан умумий санитария ва шахсий гигиена қоидаларига қаттиқ риоя қилиншига қаратилган. Аҳоли орасида тушунтириш ва тарғибот ишлари ва бинобарин кишиларнинг санитария ва гигиена жиҳатидан маданиятини кўтариш муҳим аҳамиятга эгадир.

Касалхона шароитида даволанган беморларни фақат қайта-қайта бактериоскопик текшириш ўтказиб, уларнинг ичакларида амёба йўқлигига ишонч ҳосил қилингандан сўнгина уйларига жўнатиш мумкин.

БРУЦЕЛЛЕЗ (ҚОРА ОҚСОҚ)

Бруцеллэз одамларга ҳайвонлардан юқадиган ва кўнинча сурункали давом этадиган инфекцион-аллергик касалликдир. У иситма, лимфогемопоз органлари, периферик нерв системаси, таянч-ҳаракат органлари ва таносил аъзоларининг зарарланиши билан таърифланади.

Қисқача тарихий маълумот. Гиппократ (милоддан олдинги 460—377 йилларда яшаган) ўз асарларида «тўлқинсимон иситма» деб аталувчи касалликнинг асосий клиник аломатлари ҳақида ахборот берган. Гиппократнинг ёзишича «тўлқинсимон иситма» юқори ҳарорат, қаттиқ терлаш, суяк, бўғим ва мускулларнинг оғриши билан таърифланади. Қашқадарё чўпонлари орасида «қора оқсоқ» касаллиги ўтмишда ҳам маълум бўлган. Аҳоли қўл-оёқ бўғимлари, суяклари ва мускулларининг узоқ муддат давомида оғришини «қора оқсоқ» деб юритадики, бу аломатлар бруцеллэзга жуда характерлидир.

Ўтган асрда яшаган машҳур туркман табиби ва бахшиси Қосимқули 1870—1880 йилларда айтган ашуласида: «Мана эчки иситма касаллигига йўлиқтирадиган халтасини (елинини) осилтириб келаётир» деб куйлайди. Бу далиллар Урта Осиёнинг чорвачилик районларида яшовчи халқлар бу касаллик одамларга ҳайвонлардан юқишини яхши билганларига асос бўлади.

XIX асрнинг биринчи ярмида Мальта оролида турган инглиз аскарлари орасида номаълум иситма касаллиги йилдан-йилга кўпроқ учрай бошлайди. 1861 йилда Мерстон деган врач номаълум касалликнинг клиник симптомларини текшириб, уни алоҳида мустақил касаллик эканини аниқлайди ва «Мальта иситмаси» деб аташни таклиф этади. Давид Брюс 1886 йилда касаллик сабабчисини — майда, думалоқ шаклдаги микробларни топади. 1906 йилда мальта иситмасининг одамга эчкидан юқиши аниқланди.

Урта Осиёда бруцеллэз асосан XX асрнинг бошларидан ўрғанила бошлади. 1912 йилда Ашхободда врач А. А. Қрамник Райт реакцияси ёрдамида иккита беморнинг мальта иситмаси билан оғриганини аниқлади ва бу беморларга касаллик эчкилардан юққан деб гумон қилади. 1913 йилда Тошкентда мол доктори В. Л. Якимов бир эчкини Райт реакцияси билан текшириб, унда мальта иситмаси борлигини топди. 1922 йилда янги ташкил этилган Туркистон давлат университети медицина факультетининг профессори А. Н. Крюков Смирнов билан биргаликда 5 та беморда мальта иситмаси борлигини аниқлади.

Республикамызда бруцеллэзни илмий асосда текшириш 1934—1935 йиллардан бошланди. Бу соҳада профессор П. Ф. Самсонов ва профессор Н. И. Рагозаниннг хизмати жуда катта.

Этиологияси. Бруцеллэзни кўзгатувчи бруцеллалар уч хил бўлади:

- 1) *Brucella melitensis*
- 2) *Brucella abortus bovis*
- 3) *Brucella abortus suis*

Bg melitensis касал қўй ва эчкилардан одамга ўтиб, оғир бруцеллёзга сабаб бўлади. *Bg. abortus bovis* касал сигирлардан одамга ўтади ва енгил спорадик бруцеллёзга сабаб бўлади. Бруцеллёзнинг бу хили илгари Банг касаллиги деб ҳам аталган — *Bg. abortus suis* касал чўчқалардан одамга ўтиб, ўртача оғирликда ўтадиган бруцеллёзни қўзғатади.

Бруцеллаларнинг юқорида айтилган учала хили морфологик жиҳатдан бир-биридан фарқ қилмайди. Улар кўпинча думалоқ, овал ва камдан-кам таёқча шаклидаги майда бактериялардан иборат. Бруцелланинг бўйи 0,5 микрондан 2 микронгача, эни 0,3 микрондан 0,5 микронгача бўлади. Улар ҳаракатсиз бўлиб, анилин бўёқлари билан яхши бўялади, грам салбий, оддий овқат моддаларида кўпая олади, аммо жуда секин ўсади; бруцелла культурасини олиш учун 2—4 ҳафта вақт керак. Бруцеллалар одам ва ҳайвон организмидан ташқарида жуда чидамли бўлиб, узоқ вақтгача тирик сақлана олади. Улар муз ва қорда 2 ойдан 4 ойгача, сўтда 20 дан 60 кунгача, сариёғда 50—55 кунгача, пишлоқда — 45 кунгача, гўшда 30—40 кунгача тирик сақланади. Бруцеллалар қуруқ тупроқда ва чангда, кийим-кечакда 2 ой яшай олади. Улар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида нобуд бўлади. Тикка тушадиган қуёш нурлари бруцеллаларни кун очик бўлганда бир неча дақиқада, кун хирароқ бўлганда эса узоғи билан бир соатда ўлдиради. Бруцеллаларнинг одам ва ҳайвон организмга зарарли таъсири уларнинг эндотоксинларига боғлиқдир.

Бруцеллаларнинг бир хил ҳайвондан иккинчи хил ҳайвонга ўта олиши (миграцияси) бруцеллёзнинг эпидемиологиясида катта аҳамиятга эгадир. *Bg. melitensis* қўй ва эчкилардан сигирга ўтиши мумкин; бундай ҳолларда сигирдан одамга спорадик бруцеллёз эмас, балки эпидемик бруцеллёз юқади. Худди шунингдек, *Bg. abortus bovis* билан *Bg. abortus suis* ҳам бошқа ҳайвонларга (қўй-эчкиларга) ўтиши мумкин. *Bg. abortus bovis* нинг ҳатто товуққа ўта олиши сўнгги йилларда исбот қилинди.

Касал ҳайвоннинг сути, сийдиги, ахлати билан, айниқса ҳайвон бола ташлаганда, шу чала бола, унинг пардалари, йўлдоши ва бола теварагидаги суюқлик билан кўплик бруцеллалар ташқарига чиқади.

} **Эпидемиологияси.** Табиатда бруцеллёзнинг асосий манбаи касал ҳайвонлардир.

Одамларга бруцеллёз юқиши кўпинча қўй ва эчкилар орасидаги бруцеллёз эпизоотиясига боғлиқ бўлади. Бруцеллёз фақат қўй, эчки, сигир ва чўчқалардагина эмас, балки эшак, хачир, туя, кучук, мушук, каламуш, турли ёввойи ҳайвонлар, қаррандалар ва бошқа ҳайвонларда ҳам учрайди. Бироқ бруцеллёз бу ҳайвонлардан одамларга кам юқади. Бруцеллёз одамдан-одамга жуда камдан-кам юқади. Бруцеллёз типик зооноз касалликдир.

Бруцеллёз билан оғриган ҳайвонлар кўпинча бола ташлайди. Улар айниқса туғаётганда ёки бола ташлаган вақтда жуда хавфли бўлади, бруцеллёз кишиларга кўпинча шу вақтда юқади.

Ҳайвонлар асосан кўклам ва ёз ойларида туғадиган ёки бола ташлайди; одамларга бруцеллез юқиши ҳам кўклам — ёз ойларида кўпроқ учрайди.

Қушхонларда, сут қабул қиладиган пунктлар, сут заводлари, пишлоқ ва сир пиширадиган корхоналарнинг ходимлари, шунингдек тери заводларининг ишчиларига бруцеллез юқиши мумкин.

Бруцеллез билан оғриган қўй, эчки, сигир ёки чўчқани уйда боқиш жуда хавфли, чунки ҳайвоннинг бруцеллез билан оғриганини қўпинча билиб бўлмайди, бундай ҳайвоннинг сутини истеъмол қилиш натижасида инфекция бутун оила аъзоларига юқиши мумкин.

Чорвачилик билан шуғулланмайдиган ва уйда мол боқмайдиган кишилар ҳам сут, қаймоқ ва пишлоқ, шунингдек кам қовурилган ёки чала пиширилган гўшт (масалан, кабоб) истеъмол қилганларида уларга бруцеллез юқиши мумкин.

Бруцеллез асосан подачилар, сут соғувчилар, чўчқа боқувчилар, ветеринария ва зоотехника ходимлари ва бошқаларда учрайди.

Булардан ташқари, бруцеллез касал ҳайвоннинг ахлати тушган гўнг, тупроқ, сув орқали ҳам тарқалиши мумкин.

Патогенези. Бруцеллалар одам ва ҳайвон организмига шиллиқ пардалар (оғиз бўшлиғи, конъюнктив ва жинсий аъзолар шиллиқ пардаси) ва тери орқали кира олади. Бруцеллалар организмга кириши учун тери ва шиллиқ пардаларнинг кесилган, шилинган бўлиши шарт эмас. Бруцеллалар одам организмига қай йўл билан кирмасин (тери орқалими ёки шиллиқ парда орқалими) барибир лимфа йўллари орқали регионар лимфа безларга етиб боради. Регионар лимфа безлари бруцеллаларга қарши биринчи барьер (тўсиқ) ролини ўйнайди.

Одам организми билан бруцеллалар ўртасидаги курашнинг оқибати уч хил бўлиши мумкин.

Биринчи варианти. Баъзан одам организмига бруцеллалар кирса ҳам касаллик ривожланмайди. Биринчи вариантни қандай тушуниш мумкин? Бруцеллезли ҳайвонлар боқиладиган махсус чорва хўжаликларининг ходимлари доимо касал ҳайвонларга ёндoshанликлари сабабли, уларга бир неча марталаб бруцеллез инфекцияси шубҳасиз ўқади. Бироқ, организмга бруцеллалар озоддан кириб тураётган экан, макроорганизмнинг кучли ҳимоя механизми енголмай регионар лимфа безларида лимфоцитлар ва макрофаглар томонидан ҳалок қилинаверади. Шунинг учун ҳам бундай кишилар организмига бруцеллалар кейин кўп миқдорда кирса ҳам, касаллик авж олмайди. Бу кишилар бруцеллез инфекциясига қарши иммунитетга эга бўлиб қоладилар.

Иккинчи вариант. Бруцеллалар одам организмига киргач, регионар лимфа безларида ўрнашиб олиб, қисман кўпаяди, лекин уларнинг қонга ўтиши учун қулай шароит бўлмайди. Организмнинг лимфа безларидан иборат барьерлари бруцеллаларни асосан қонга ўтказмай тура олади-ю, уларни ҳалок қилишга ожизлик қи-

лади. Демак, бруцеллалар асосан регионар лимфа безларида сақланади. Бундай одамнинг саломатлиги аввалгича яхши бўлиб қолаверади.

Иккинчи вариантда, ҳимоя механизмларининг ўз вақтида ишга солиниши натижасида инфекция организмга кенг тарқала олмайди. Бундай организмда бруцеллэз касаллиги ривожланмаса ҳам, турли иммунологик жараснлар юз беради. Шунинг учун бундай кишиларни лаборатория усуллари билан текширилганда мусбат натижа олинади. Организм билан бруцеллалар ўртасидаги бундай ҳолатни бирламчи латенция ҳолати дейилади. Бирламчи латенция ҳолатининг оқибати икки хил бўлиши мумкин. Баъзан, маълум вақт ўтгач турли сабаблар билан организмнинг ҳимоя механизмлари кучсизланади, натижада макроорганизм билан микроб ўртасидаги мувозанат ҳолати бузилади ва регионар лимфа безларидаги бруцеллалар қонга кўплаб тушади ва бруцеллэз инфекциясининг генерализацияси бошланади.

Бошқа ҳолатларда эса, вақт ўтиши билан макроорганизмдаги ҳимоя механизмларнинг қуввати ошиб боради ва бруцеллалар кундан-кунга камайиб, ниҳоят мутлақо йўқолади, яъни организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлади.

Учинчи варианти. Бруцеллалар регионар лимфа безларида тезлик билан кўпайиб, тез орада қонга ўтади ва инфекциянинг генерализацияси бошланади.

Одам организмига кирган бруцеллалар асосан лимфогемопоез органларига ўрнашиб олиб, кўпайишда давом этади ва турли патоморфологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Бруцеллэз билан оғриган одамнинг қонидан, сийдигидан ва талоғи, жигари, кўмиги, турли лимфа безларидан бруцелла культураси олинади. Кўмикдан бруцелла культурасини олиш (миэлокультура) клиникаларда диагностика мақсадида қўлланилади.

Бруцеллэз инфекцияси турли ҳайвонларда ва одамда ҳар хил муддатгача давом этиши мумкин. Масалан, қўйларда бруцеллэзнинг ўткир даври узоғи билан 1,5—2 ойдан сўнг сўна бориши экспериментал текширишларда исбот қилинган. Орадан 3—4 ой вақт ўтгач, бруцеллэзли қўйларнинг кўпчилиги бруцеллалардан бутунлай халос бўлади.

Одам организмида бруцеллэз инфекциясининг генерализацияси бошлангач, макроорганизмнинг ҳимоя механизмлари билан бруцеллалар ўртасида катта кураш кетади. Ақсари бруцеллэз инфекциясининг генерализацияси бошлангач бемор организмида специфик антителолар ишлаб чиқариш ва фагоцитар фаолият кучаяди организмнинг ҳужайра ва тўқималарида бруцеллэз антигенига нисбатан ўта сезувчанлик (сенсibiliзация) ҳолати пайдо бўлади. Урта ҳисоб билан 2—3 ҳафтадан 2—3 ой вақт ўтгач бруцеллэзнинг генерализацияси аста-секин сўна боради, шу билан бирга организмнинг турли жойларида (асосан таянч-ҳаракат органларида, нерв системасида ва таносил органларида) бруцеллалар ўрнашуви натижасида маҳаллий ўзгаришлар — метас-

тазлар пайдо бўлади. Қон орқали айланиб юрган бруцеллаларнинг шароити организмнинг ҳимоя механизмлари таъсири остида ёмонлашади ва улар ноқулай муҳитдан четлашиб, турли органларга, шу жумладан ретикуло-эндотелий системасининг локалига яширинади. Шундай қилиб, бруцеллёз инфекциясининг локализацияси бошланади. Маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлган вақтдан бошлаб бруцеллёзнинг ўткир даври сурункали даврга ўтади.

Касалликнинг сурункали даври бошлангандан кейин ҳам бруцеллалар лимфа-гемопоз органларидан, вақти-вақти билан қонга ўтиб туради. Касалликнинг генерализация билан бошланишини, сўнгра организмда турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлишини ва ниҳоят, бруцеллаларнинг вақти-вақти билан қонга ўтиб туришини назарда тутиб, бруцеллёзни ўз моҳияти билан септик касаллик деб ҳисобласак бўлади. Бруцеллёз ҳақиқатан ҳам ўзига хос септик касаллик бўлиб, бунда дастлабки септик ўчоқ лимфа-гемопоз органларида бўлади. Дастлабки септик ўчоқдан бруцеллалар вақти-вақти билан қонга ўтиб септик ҳолатни давом эттиради. Таянч-ҳаракат органлари, нерв системаси ва таносил органларида пайдо бўладиган турли маҳаллий ўзгаришларни метастазлар деб ҳисобланади. Бемор организмда метастазлар пайдо бўлгунча ўтган вақт бруцеллёзнинг ўткир-септик даври бўлса, ундан сўнгра касалликнинг сурункали септик даври бошланади. Ўткир-септик даврининг қанча давом этиши асосан бемор организмнинг реактив қобилятига боғлиқдир.

Маҳаллий ўзгаришлар қаерда бўлмасин, барибир патоморфологик ўзгаришлар асосан метастаз пайдо бўлган органнинг бириктирувчи тўқимасида юз беради. Бошқача айтганда, бруцеллёзли бемор организмда патоморфологик ўзгаришлар асосан мезенхима тўқимасида пайдо бўлади. Демак, бруцеллёз — мезенхима тўқимасининг инфекциясидир.

Организмда касаллик жараёнининг гоҳ сусайиб, баъзан бутунлай сўниб, гоҳ эса яна зўриқиб туриши бруцеллёз инфекциясига жуда характерлидир. Бруцеллёз инфекцияси локализациялана бошлагач, касаллик жараёни аста-секин сўна боради. Аввало касаллик симптомлари йўқолади, бруцеллалар фақат лимфа-гемопоз органларида қолади. Касаллик микроблари лимфогемопоз органларига гўё яшириниб олади. Бу даврни бруцеллёзнинг иккиламчи латент (яширин) даври дейилади. Макроорганизмнинг иммунобиологик қуввати етарли бўлганда иккиламчи латент даври маълум вақтдан сўнгра касалликнинг охириги даврига — бактериологик соғайиш даврига ўтади; организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлади. Макроорганизмнинг инфекцияга қарши реактив қобиляти турли экзоген ва эндоген сабаблар таъсирида камайган тақдирда иккиламчи латент ҳолатдаги инфекция яна қўзғалади ва янгидан касаллик симптомлари пайдо бўлади. Бруцеллёз инфекцияси то организмдан бутунлай йўқолгунча вақт-вақти билан қўзғалиб, яна бир неча марта латент ҳолатга ўтиши мум-

кин. Одам организмида бруцеллёз инфекцияси ўрта ҳисоб билан 2—3 йилгача давом этиб, кейин бутунлай йўқолади.

Бемор умумий аҳволига ва инфекцион жараённинг қандай даврда эканига қараб касаллик давомида уч давр ажратилади: 1) компенсация даври — инфекция яширин ҳолда бўлади, яъни касаллик симптомлари йўқ бўлиб, бемор ўзини тамомила соғлом сезади; 2) декомпенсация даври инфекциянинг қўзғалган даври бўлиб, макроорганизмда турли физиологик жараёнлар бузилган бўлади; 3) субкомпенсация даври — организмда касаллик жараёни сал қўзғалган бўлади; беморнинг умумий аҳволи яхши бўлиб, касаллик симптомлари билинар-билинмас бўлади.

Бруцеллёзнинг дастлабки даврларида, аксари беморнинг қони, сийдиги ва турли органларидан бруцеллаларни топиш мумкин. Вақт ўтиши билан касалликнинг дастлабки даврига хос симптомлар йўқолгач, бемор организмдан бруцеллалар камроқ топиладиган бўлиб қолади. Организмнинг индивидуал хусусиятига, микробнинг вирулентлигига ва миқдорига қараб турлича вақтдан кейин одам организми бруцелладаң бутунлай халос бўлади. Бруцеллёзли беморларнинг баъзиларида лимфо—гемопоз органларида бруцеллаларнинг узоқ вақт латент ҳолатда сақлана олиши мумкин. Бу бруцеллалар вақти-вақти билан касалликнинг қайтала-нишига (рецидив) сабаб бўлади.

Бемор организмида пайдо бўладиган иммунитет етарлича мустаҳкам бўлмайди, шунингдек жуда узоқ давом этмайди. Бруцеллёзнинг ўткир даврида бемор организмида «инфекцион иммунитет» ҳолати бўлади, яъни бундай организмга бруцеллёз янгидан юқмайди яъни организм суперинфекцияга чидамли бўлади. Организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлгандан сўнг ҳам маълум вақт давомида бруцеллаларнинг озгина дозаларига чидаш бераверади, яъни бундай организмда озгина бруцеллалар кирганда касаллик юз бермайди. Демак, бруцеллёздан соғайган одам организмида абсолют бўлмаса ҳам нисбий «постинфекцион» иммунитет маълум вақт давом этади. Шундай қилиб, бруцеллёзли бемор организмида олдин «инфекцион иммунитет» пайдо бўлади, кейинчалик — бемор организмдан бруцеллалар бутунлай йўқолгач «постинфекцион» иммунитет вужудга келади.

Патологик анатомияси. Бруцеллёзли бемор организмида юз берадиган патоморфологик ўзгаришлар полиморфизм билан характерланади. Бу ўзгаришлар асосан мезенхима тўқимасида, жумладан ретикуло-эндотелий системасида пайдо бўлади.

Бемор организмида пайдо бўладиган ўзгаришларни уч гуруҳга бўлиш мумкин:

Специфик бўлмаган яллиғлаиш ва дегенератив ўзгаришлар бруцеллёзнинг бошланғич даврида юз беради; Мезенхима тўқимасида ва паренхиматоз органлар (жигар, буйрак, буйрак усти безлари, мия, миокард, скелет мускуллари ва бошқалар) да эксудатив-продуктив ва дегенератив — некробиотик ўзгаришлар пайдо бўлади. Бундан ташқари, бруцеллёзнинг бошланғич даври-

да қўшувчи тўқима системасида айрим-айрим ёки диффуз ҳолдаги продуктив яллиғланишга хос ўзгаришлар юз беради. Бунда ретикуло-эндотелий ҳужайраларининг гиперплазияси ва глиа системаси пролиферация жараёни натижасида катта-кичик тугунчалар ҳосил бўлади. Шунингдек организмнинг турли жойларида (тери, тери ости клетчаткаси, орқа миядан чиқадиган нерв илдизлари ва нерв томирларида) фибробластларнинг пролиферация жараёни юз беради, натижада «фиброзит»лар пайдо бўлади.

2. Сенсibiliзация ҳолатида бўлган орган ва тўқималарда пайдо бўладиган специфик гиперергик ўзгаришлар. Бу ўзгаришлар бемор организмда бруцеллёз антигенига нисбатан аллергия ҳолати юз берганда пайдо бўлади. Лимфа безлари, жигар ва талоқда бруцеллёзга хос бўлган гранулемалар (бруцелломалар) пайдо бўлиб, ҳар бир гранулема худди туберкулёзда бўладиган гранулемага ўхшаш, эпителиоид ҳужайралар ва улкан ҳужайраларидан ташкил топади. Майда қон томирларида ва капиллярларда пери-эндо ва тромبو васкулит шаклидаги гиперергик яллиғланиш жараёни кўрилади. Булардан ташқари, бруцеллёзнинг аллергик даврида синовиал системада бурсит, тендовагинит, артрит, эпидидимит, орхит ва бошқа шаклдаги экссудатив яллиғланиш ҳам учрайди.

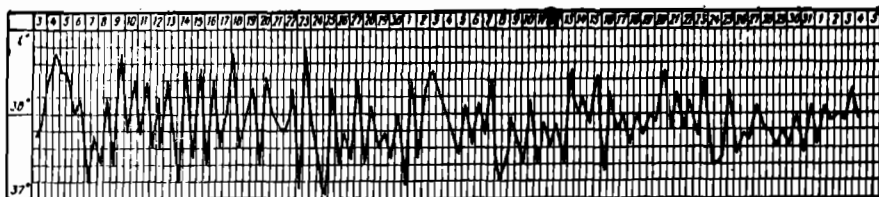
3. Орган ва тўқималарда юз берадиган турли цирротик ўзгаришлар бруцеллёзнинг охириги даврларида кўрилади. Интерстициал гепатитдан кейин жигар циррозининг пайдо бўлиши, талоқ ва лимфа безларида фиброз тўқиманинг ўсиши каби ўзгаришлар продуктив яллиғланиш жараёнининг оқибатидир.

Специфик бўлмаган яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар бруцеллёзнинг бошланғич ўткир даврига хос бўлса, специфик гиперергик ўзгаришлар касалликнинг ярим ўткир даврида, цирротик ўзгаришлар бруцеллёзнинг сурункали шаклларида учрайди.

Клиникаси. Бруцеллёз ўзига хос хусусиятларга эга бўлган ва узоқ давом этадиган хроник инфекцион-аллергик касалликдир.

Бруцеллёз кўпинча бир неча ойдан бир неча йилларгача чўзилади. Бруцеллёзда касаллик симптомларининг йўқолиши билан бемор аҳволининг тузалиши, сўнгра маълум вақт ўтгач касалликнинг яна қайталаниши (рецидив) кўп учрайди.

Бруцеллёзнинг инкубацион даври ўрта ҳисоб билан 1 ҳафтадан 2—3 ҳафтагача чўзилади. Инкубацион даврдан сўнг касаллик баъзан тўсатдан, баъзан аста-секин бошланади. Бруцеллёз тўсатдан бошланганда бирданига касалликнинг асосий симптомлари пайдо бўлади. Қасаллик аста-секин бошланганда эса 1—3 ҳафта давомида бруцеллёзга характерли бўлмаган турли продромал симптомлар учрайди. Бруцеллёзнинг продромал даврида киши дармонсизланиб, боши, оёқ-қўллари сал-пал қақшаб оғрийди, юраги ғаш бўлади, уйқуси қочади, иштаҳаси бўғилади, ишга ҳафсаласи қолмайди. Кечқурун ҳарорати субфебрил даражасигача (37,1—37,3) кўтарилиши, баъзида жигар ва талоқнинг салгина шишганлиги, лимфа безларининг озгина катталашгани (бруцелла-



12 - р а с м. Бруцеллэз. Ремиттенс ва интермиттенс иситмаси

лар оғиздан кирганда бўйиндаги лимфа безлари катталашади) аниқланади. Бруцеллэзга асосан иситма, эт увишиш, қалтираш, терлаш, ҳамда ретикуло-эндолелий органлари, ҳаракат ва таянч аппарати, нерв системаси (асосан периферик қисми) ва таносил органларининг зарарланишига боғлиқ симптомлар характерлидир.

Иситма. Иситма бруцеллэзнинг энг муҳим (кардинал) симптомларидан биридир. Бруцеллэзли беморларнинг баъзиларида ҳарорат 39—40 даражагача етса, бошқаларида эса субфебрил даражада (37,1—37,2—37,3) бўлади. Иситманинг турли хил типлари учрайди.

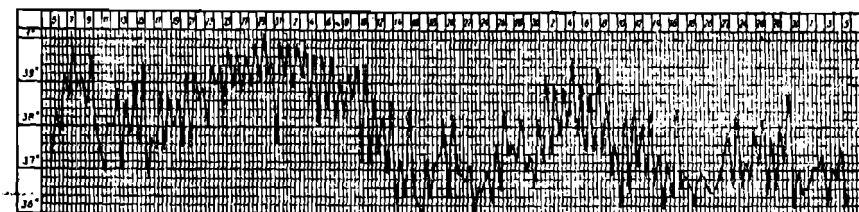
1. **Тартибсиз равишда рецидив берувчи иситма.** Бунда турли муддат билан давом этадиган иситма даври ва турлича муддат билан давом этадиган иситмасиз (апирексия) давр навбатланиб туради. Иситма даври 1—2 ҳафта, иситмасиз даври эса 2—3 ҳафтадан бир неча ойларгача чўзилиши мумкин.

2. **Интермиттенс иситма.** Бунда кўпинча кечқурун, баъзан эрталаб ҳарорат 39—40° гача кўтарилиб, яна пастга (нормага ёки субфебрил даражага) тушади. Бундай иситма одатда 2—3 ҳафта давом этади ва турли йирингли касалликларда бўладиган гектив иситмага ўхшайди. (12-расм).

3. **Доимий иситма.** Бунда беморнинг ҳарорати ҳамма вақт баланд бўлиб, эрталабки ҳарорат билан кечқурунги ҳарорат орасидаги фарқ 1° дан кам бўлади. Иситма доимий бўлганда ҳарорат узоқ вақт давомида баланд бўлмай, ўрта ҳисоб билан 1—2 ҳафтадан сўнг пасаяди ва маълум вақтдан сўнг яна кўтарилиши мумкин.

4. **Тўлқинсимон иситма.** Иситманинг бу хили бруцеллэзга жуда характерли бўлиб, беморнинг ҳарорати аста-секин кундан-кунга баланд бўлиб юқори даражага етади ва маълум вақт (1—2 ва 3 ҳафта)дан сўнг аста-секин пасая бошлайди; ҳарорат пасайиб нормал ёки субфебрил даражада маълум вақт (1—2 ҳафта) тургандан кейин яна аста-секин кўтарилади. Кейин ҳарорат яна шундай тўлқинсимон шаклда кўтарилиб туради. Ўрта ҳисоб билан битта беморда 2—3 дан 6—7 ва ундан кўпроқ тўлқин (ҳароратнинг баланд даври) учрайди. Шундай қилиб, иситма бир неча ой давом этиши мумкин. (13-расм)

Умунан бруцеллэзда учрайдиган иситмаларнинг ҳаммаси (уларнинг хилидан қатъи назар) маълум даражада тўлқинсимон



13 - р а с м. Бруцеллез. Тўлқинсимон иситма.

бўлади. Бас, бруцеллёзда касаллик симптомлари турли-туман бўлганига ўхшаш иситманинг турли хиллари учрайди. Баъзи беморларда касаллик давомида иситманинг бир неча хиллари турлича комбинацияда учраши ҳам мумкин. Масалан, бир беморда олдин интермиттенс иситма, сўнгра тўлқинсимон иситма, кейин доимий иситма ва яна интермиттенс иситма бўлиши мумкин.

Бруцеллёздаги иситма узоққа чўзиладиган бўлса ҳам, аксари ҳарорат баланд бўлган вақтда ҳам умумий интоксикация кучсиз бўлади. Бемор иситмаси юқори бўлишига қарамай ўзини нисбатан яхши сезиши ва баъзан одатдаги ишини давом эттириши мумкин. Ҳарорат баланд бўлган ҳолда умумий интоксикациянинг кучсиз бўлиши бруцеллёзга жуда характерлидир.

Бруцеллёз бирданига бошланганда ҳарорат кўтарилишидан олдин деярли ҳамма вақт худди безгак тутгандагига ўхшаш, бемор қаттиқ қалтирайди. Бемор баъзан бир суткада бир неча марта қалтираши мумкин. Бруцеллёзнинг хроник формаларида (ҳарорат субфебрил ёки нормал бўлганда) одатда беморнинг фақат эти увишади.

Терлаш бруцеллёзнинг энг характерли симптомларидан биридир. Аксари ҳарорат тушаётганда бемор қаттиқ терлайди. Баъзан бемор шу қадар кўп терлайдики, унинг кийимлари жиққа ҳўл бўлиб кетади. Ҳарорат юқори бўлмаганда ҳам бемор терлаши мумкин. Бруцеллёзли беморлар асосан вегетатив нерв системаси функциясининг бузилиши туфайли терлайди. Беморларнинг кўпчилигида чов, қўлтиқ ости, ёки жағ ости ва бўйиндаги лимфа безларининг катталашгани аниқланади. Бу безлар ловиядан тортиб то товуқ тухумидай катта бўлиб кетиши мумкин. Юқорид айтилган лимфа безларидан ташқари мезентериал ва бронхопальмонал безлар ҳам катталашади. Бироқ, уларни клиник текширишда аниқлаб бўлмайди. Қоринни чуқур пальпация қилиб кўргандагина мезентериал безларининг катталашганини аниқлаш мумкин. Баъзан беморларда учрайдиган қорин оғриғи шу мезентериал безларнинг шишганлигига боғлиқ бўлади. Зарарланган лимфа безлари ўртача қонсистенцияда бўлиб, ушлаганда оғрийди. Жигар ва талоқ беморларнинг ҳаммасида бир қадар зарарланади. Бемор қорни пайпасдаб кўрилганда жигар ва талоқнинг қобирға қиррасидан 2—3 см чиқиб турганлиги аниқланади.

Таносил органларининг зарарланиши бруцеллэзга жуда хараактерлидир. Эркакларда кўпинча орхит, эпидидемит ва орхоэпидидемит учрайди. Бунда мояк шишиб қизаради ва қаттиқ оғрийди. Аксари орхит ва эпидидемит пайдо бўлганда ҳарорат ҳам кўтарилади. Баъзан моякдаги яллиғланиш жараёни узоқ давом этиб, натижада жиисий ожизлик (импотенция) ҳолати юз бериши мумкин.

Аёлларда таносил органларининг зарарланиши оофорит (тухумдоннинг яллиғланиши), сальпингит (тухум йўлининг яллиғланиши), метрит, эндометрит кўринишида учрайди. Таносил органлари зарарланган аёллар кўпинча бола ташлайди. Баъзан аёл организмида бруцеллэз латент ҳолатда давом этиб, ҳомиладорлик даврида зўрайиб абортга сабаб бўлади. Шуни таъкидлаш керакки, аёлларда бруцеллэз фақат таносил органларигагина зарар етказганда, аксари аборт юз бергунча организмда бруцеллэз борлигини беморнинг ўзи сезмайди. Баъзан менструация циклининг бузилгани билинади, холос! Аёл жинсий органларидан чиқадиган суюқликда бруцеллалар бўлиши мумкин. Шундай экан, жинсий алоқа вақтида эркак кишига бруцеллэз юқиши мумкин.

Эркакда орхит ва эпидидемит бўлганда эса бруцеллэз инфекцияси аёлга юқиши мумкин.

Она қорнидаги болага бруцеллэз юкмаган тақдирда ҳам барбир туғилиш вақтида ёки кўкрак сути билан эмизиш вақтида касаллик осонгина юқа олади. Бруцеллэз билан оғриган аёлларнинг кўкрак сутида бруцеллалар бўлиши исбот қилинган. Чақалоқ болаларга бруцеллэз юққани билан аксари касаллик аломатлари кўринмайди, чунки умуман ёш болаларда, айниқса чақалоқларда бруцеллэз кўпинча яширин ёки жуда енгил формада ўтади. Демак, бруцеллэзли аёлларга туғиш рухсат этилади. Бироқ ҳомиладор бўлган беморни мунтазам равишда қараб туриш талаб қилинади. Аёлларда мастит (кўкрак безининг яллиғланиши) ҳам учрайди. Бунда кўкрак бези шишади ва қаттиқ оғрийди.

Юқорида айтилганлардан маълум бўладикки, бруцеллэз эркакларда ҳам, аёлларда ҳам ҳамма таносил органларига зарар етказиши мумкин.

Нерв системасининг зарарланиши бруцеллэз клиник манзарасида муҳим ўрнини эгаллайди. Нерв системасининг деярли ҳамма қисмларида патологик жараён юз бериши мумкин. Бруцеллэзда фақат анимал нерв системасигина зарарланмай, балки вегетатив нерв системаси ҳам зарарланади.

Нерв системасида бўладиган патологик ўзгаришларни аввало икки гуруҳга бўлиш мумкин: 1) органик ўзгаришлар; 2) турли функционал бузғунликлар.

Бруцеллэзнинг бошланғич ўткир даврларида аксари марказий нерв системаси фаолиятининг бузилиши натижасида бош оғриғи, уйқусизлик, тажанглик, кайфиятнинг ёмон бўлиши каби симптомлар кўрилади. Кейинроқ бруцеллэзнинг сурункали формаси бошланиб, бемор организмида турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо

бўлгач, нерв системасидаги ўзгаришларни кўрсатувчи турли симптомлар яққол кўринади. Бруцеллёз инфекцияси аксари периферик нерв системасига зарар еткази; беморда радикулит (кўпинча бел радикулити), ишиас, плексит, полиневрит ва неврит аломатлари пайдо бўлади. Периферик нерв системасининг зарарланиши кучли оғриқларга сабаб бўлади: беморлар баъзан ётган жойларидан туролмай, оғриққа чидолмай қичқириб ётадилар. Айниқса ишиасда оғриқ жуда ҳам кучли бўлади. Периферик нерв системасининг зарарланиши натижасида келиб чиқадиган оғриқлар ҳамма вақт нерв томирларининг яллиғланишига боғлиқ бўлмай, балки баъзи турли нерв толаларининг изтиробланишига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Нерв толаларининг изтиробланиши натижасида пайдо бўладиган оғриқлар алгия номи билан юритилади. Бу оғриқлар нерв толаси яллиғланганидагидек (невритдагидек) кучли бўлмайди. Оғриқларнинг жойига қараб турли невралгия, артралгия, миалгия (бўғим ва мускулларда жойлашган нерв томирларининг изтиробланиши) учрайди. Шуни айтиш керакки, периферик нерв системасидаги патологик жараён кўпинча ҳеч қандай асорат қолдирмай тузалиб кетади. Полиневрит ва невритлар оқибатида оёқ-қўлларининг фалаж бўлиб қолиши камдан-кам учрайди.

Марказий нерв системасининг зарарланиши (менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, миелит каби метастазлар) кам учрайди. Бруцеллёзда марказий нерв системанинг зарарланиши аксари турли кўнгилсиз асоратлар қолдиради.

Марказий нерв системаси зарарланганда орқа мия суюқлиги аксари катта босим билан чиқаётгани, унда лимфоцитлар сонининг кўпайгани, оқсил миқдорининг ошгани аниқланади. Панди ва Нонне-Аппельт реакциялари мусбат натижа беради. Орқа мия суюқлиги Райт ва Хеддльсон реакциялари билан текширилганда кўпинча мусбат натижа олинади. Ниҳоят, орқа мия суюқлигини бактериологик усул билан текшириб, унда бруцеллалар борлиги аниқланади.

Вегетатив нерв системанинг зарарланиши аксари қаттиқ терлаш, тери трофик функциясининг бузилиши каби аломатларга сабаб бўлади.

Ниҳоят, бруцеллёзда психик бузғунликлар ҳам учрайди, улар кўпинча турли ипохондрик хаёл суришлар билан характерланувчи депрессия формасида бўлади. Бруцеллёзда ҳаракат ва таянч аппарати жуда кўп зарарланади. Урта ҳисоб билан бутун беморларнинг 70—90 фоизида юмшоқ ва қаттиқ скелет зарарланиб, улар турли-туман симптомларни вужудга келтиради.

Юмшоқ скелетни ташкил қилувчи, фасция, апоневроз—бўғим халтаси, бўғим атрофидаги клетчатка ва мускуллар зарарланганда фиброзит ва целлюлит деб аталувчи тугунчалар ва инфильтратлар пайдо бўлади. Фиброзит ва целлюлитлар қаттиқ оғриқларга сабаб бўлиб, беморларга талай азоб беради. Бу фиброзит ва целлюлитлар кўпинча бўғимлар атрофида, белда, думғазада пайдо бўлади.

Бўғимларнинг зарарланиши бруцеллэзга айниқса характерлидир. Артралгия бўғимлардаги нерв охирларининг изтиробланишига боғлиқ бўлиб, бунда бир бўғимдан иккинчи бўғимга кўчиб юрадиган оғриқлар қайд қилинади. Артралгия катта бўғимларда ҳам, майда бўғимларда ҳам бўлаверади.

Бўғимларга бруцеллаларнинг ўрнашиши натижасида артрит (бўғимларнинг яллиғланиши) вужудга келиб, бу чин маънода метастаз ҳисобланади. Зарарланган бўғимлардан бруцелла культурасини олиш мумкинлиги бунга далил бўла олади. Артритлар моно ва полиартрит кўринишида учрайди. Аксари катта бўғимлар зарарланади, бруцеллэздаги артрит шу билан қисман ревматизмдаги полиартритдан (унда кўпроқ майда бўғимлар зарарланади) фарқланади. Бруцеллэздаги артритда зарарланган бўғим баъзан шишиб қизаради. Бундай ҳолларда бемор бўғимлари жуда қаттиқ оғрийди. Зарарланган бўғимни қимирлата олмайди.

Бруцеллэзда бўғимларнинг зарарланиши қуйидаги уч формада бўлади: 1) синовитлар — бўғимнинг фақат синовиял пардаси зарарланади; 2) пери- ва параартритлар — яллиғланиш процесси синовиял пардадан бўғим атрофидаги тўқимага ҳам ўтади ва 3) артрит ва остеоартритлар — бўғимнинг ҳамма тўқимаси, шунингдек қисман суяк тўқимаси ҳам яллиғланади. Синовитларда оғриқ бўлса ҳам бўғим ҳаракати чегараланмайди. Периартрит, параартрит, артрит ва остеоартритларда кучли оғриқдан ташқари бўғимнинг нормал ҳаракат қилиши мумкин бўлмайди. Бруцеллэзда думғаза-ёнбош бўғимининг яллиғланиши, яъни сакроилент кўп учрайди. Сакроилентдан сўнг оёқ ва қўлларнинг йирик бўғимлари кўпроқ зарарланади. Баъзан бўғим халтаси яллиғланиб бўғим атрофида халтачага ўхшаш бурсит кўрилади, бу бруцеллэзга жуда характерлидир. Бурсит халтачаси ичида одатда бруцеллалар кўп бўлади. Бруцеллэзда остит, периостит, хондрит ва перихондрит кўринишида суяк ва тоғай тўқималарининг яллиғланиши ҳам учрайди.

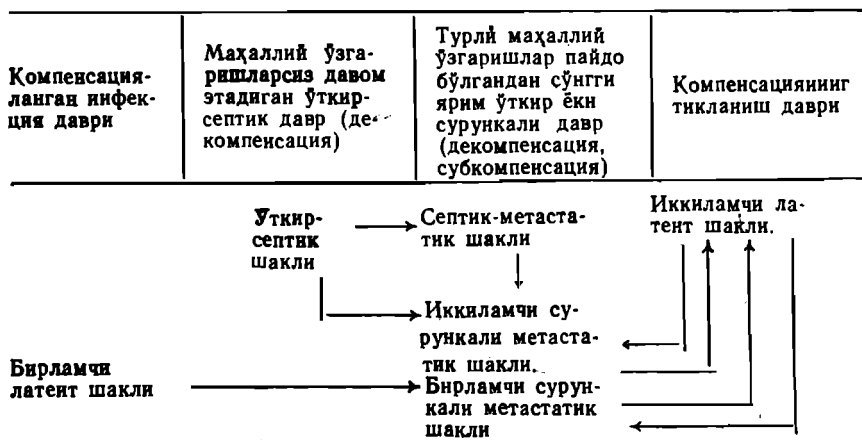
Умуртқа устунининг зарарланиши спондилит ва спондилоартрит кўринишида учраб, баъзан уни туберкулёз спондилитидан ажратиш қийин бўлади. Бемор соғайиши билан бўғимлардаги ва умуртқа устунисидаги ўзгаришлар ҳеч қандай асорат қолдирмай йўқолади. Маълумки, сил артрити ва спондилити суяк тўқимасининг емирилишига олиб бориб турли кўнгилсиз асоратлар қолдиради (масалан, бўғимнинг ишламай қолиши, белнинг букри бўлиши). Бруцеллалар баъзан мускулларга ўрнашиб олиб, қаттиқ оғриққа сабаб бўладиган миозитларни вужудга келтиради. Ниҳоят, мускулларнинг пай қинлари ҳам баъзан яллиғланиб, қаттиқ оғриқ билан давом этадиган тендовагинитлар пайдо бўлади. Бас, бруцеллэзда таянч-ҳаракат аппаратининг деярли ҳамма қисмлари зарарланиши мумкин. Бруцеллэзда периферик қон манзараси кучсиз гипохром анемия, лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия, тромбоцитопения ва эритроцитлар чуқиш тезлиги меъёрида кўпайганлиги билан таърифланади.

Клиник формаларининг классификацияси. Бруцеллѐз клиник симптомларининг турли-туман эканлигини назарда тутилса, практик врачларнинг ишини енгиллаштириш учун касалликнинг клиник формаларини тартиб билан маълум гуруҳларга ажратиб кўрсатадиган классификация лозимлиги тушунарли бўлади.

Н. И. Рагоза классификацияси бруцеллѐз патогенезига асослангандир. Н. И. Рагоза бруцеллѐз патогенезидаги асосий қонуниятларни назарга олиб, касалликнинг ривожланишида 4 та давр ажратади (схемага қаралсин): 1) инфекциянинг компенсацияланган даври; 2) маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир-септик давр; 3) турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгандан сўнгги ярим ўткир ёки хроник даври; 4) компенсациянинг тикланиш даври.

Ҳар бир даврнинг алоҳида патогенетик моҳияти бор. Компенсацияланган инфекция даврида организмга бруцеллалар кирган, ammo касаллик ривожланмаган, яъни симптомлари пайдо бўлмаган (компенсация даврида макроорганизмнинг инфекцияга қарши ҳимоя қуввати билан микроорганизмнинг кучи ўртасида вақтинча мувозанат бўлади).

Профессор Н. И. Рагоза классификацияси (схема)



Компенсация даврнинг қанча вақт давом этиши макроорганизмнинг қувватига боғлиқ бўлади. Кўпинча бу давр 1—3 ҳафта давом этиб, шундан кейин росмана касаллик бошланади.

Маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир-септик давр бруцеллалар қонга ўтгандан сўнг бошланади.

Ўткир-септик ҳолати аста-секин камайиб турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгач ярим ўткир ва сурункали давр бошланади. Ниҳоят касаллик симптомлари йўқолиб бемор соғайгач компенсациянинг тикланиш даври бошланади.

Инфекцион жараён аксари шу тўртта даврни кетма-кет ўтади

ва ниҳоят сўнади. Бемор организмда инфекция авж олар экан, касаллик жараёни шу даврларни ҳар бирида маълум бир вақт давомида тўхтаб қолиши мумкин. Ҳар бир даврнинг ўзига хос патогенетик моҳияти, бинобарин ўзига характерли клиник симптомлари бор. Шундай экан, инфекцион жараён бу даврларнинг ҳар бирида озми-кўпми вақт давомида тўхтаб қолиши натижасида бруцеллёзнинг маълум клиник шакли вужудга келади.

Н. И. Рагоза классификацияси бруцеллёз инфекциясининг шу патогенетик қонуниятига асосланиб тузилган.

Н. И. Рагоза схемасига мувофиқ, инфекциянинг авж олишдаги турли даврларда бруцеллёзнинг турлича клиник формалари учрайди. Бруцеллёзнинг клиник формалари қуйидагилардан иборат: 1) бирламчи — латент формаси; 2) ўткир-септик формаси; 3) септик-метастатик формаси; 4) иккиламчи — сурункали метастатик формаси; 5) бирламчи сурункали метастатик формаси; 6) иккиламчи — латент формаси.

Н. И. Рагоза схемасидан маълум бўладикки, вақт ўтиши ва инфекция авж олиши билан беморда бруцеллёзнинг бир нечта клиник формаси кетма-кет учраши мумкин. Масалан, беморда олдин ўткир-септик форма, сўнгра маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлгач, септик-метастатик форма, ундан кейин ҳарорат пасайиб, ўткир-септик аломатлари йўқолгач хронико-сепсис белгилари ва маҳаллий ўзгаришларгина қолгач иккиламчи сурункали метастатик форма ва ниҳоят касаллик симптомлари бутунлай йўқолгач иккиламчи — латент формаси учраши мумкин. Бу формаларнинг ҳар бири турлича вақт давом этиши мумкин.

Демак, бемор инфекциянинг қайси даврида врачга мурожаат қилганига қараб, бруцеллёзнинг тегишли клиник формалари аниқланади. Бемор ўткир-септик даврда врачга мурожаат қилса, унда ўткир-септик формаси аниқланади, врач беморни маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгач кўрса, ҳароратнинг баланд ёки паст бўлишига қараб, ё септик-метастатик формаси ё эса иккинчи — сурункали формаси диагнозини қўяди.

Беморда бруцеллёз борлигини аниқлашнинг ўзи кифоя қилмайди. Беморга тўғри, самарали ёрдам бермоқ учун унда бруцеллёзнинг қандай формаси борлигини аниқламоқ лозим, чунки бруцеллёзли беморлар касалликнинг формаларига қараб турли усуллар билан даволанади. Профессор Н. И. Рагоза классификациясига кўра бруцеллёз клиник формаларининг қисқача характеристикаси қуйида келтирилади.

Бирламчи—латент форма. Бруцеллёзнинг бу формасида организмдаги инфекция компенсацияланган ҳолда бўлади. Организмга бруцеллалар кирган кишилар бирламчи—латент формада аввалгича соғлом бўлиб қолаверадилар. Бруцеллёзнинг бу формаси эндемик ўчоқларида яшовчи аҳоли, қушхона, тери ва сут заводи каби корхоналарнинг ишчилари, шунингдек ўз касбига кўра ҳайвонларга яқин юрадиган одамлар (зоотехниклар, ветеринария хизматчилари) ялписига текширилганда топилши мумкин. Бирлам-

чи—латент формаси аниқланган кишилар одатда ўзларида бруцеллэз борлигини сезмайдилар: шунингдек уларда бруцеллэзнинг симптомлари топилмайди: баъзан ретикуло-эндотелий органларининг салгина ўзгаргани аниқланади: жигар, талоқ ва лимфа безлари бироз катталашган бўлади, холос.

Бруцеллэзнинг бирламчи—латент формасини фақат лаборатория усулларининг ёрдами билангина аниқлаш мумкин.

Кўмикдан кўпинча бруцелла культурасини (миэлокультура) олишга муваффақ бўлинади. Бруцеллэзнинг бу шаклини аниқлашда асосан серологик реакция ёрдам беради.

Биринчи латенция ҳолати билан бруцеллэзнинг инкубацион даври орасида қандай фарқ бор?

Инкубацион даврда бруцеллалар регионар лимфа безларида кўпаяди ва кўпинча 2—3 ҳафтадан кейин касаллик аломатлари кўрина бошлайди. Бруцеллэз юққан киши организмнинг инфекцияга қарши кураш қобилияти, яъни унинг иммунологик қуввати етарли бўлганда эса бруцеллалар регионар лимфа безларида бемалол кўпая олмайди ва бинобарин, инкубацион давр чўзилиб кетади. Вақт ўтиши билан макроорганизм ҳам бруцеллаларга қарши кураш чораларини сафарбар қилиб улгуради. Шундай қилиб, бир неча ойлар ўтавериши ва инфекция латент ҳолатда қолавериши мумкин. Маълум вақт ўтгач, организмда бруцеллэз антигени таъсирида тегишли иммунобиологик ўзгаришлар юз беради.

Шу сабабли биринчи латенция ҳолатида серологик ва аллергик реакциялар мусбат натижа беради.

Бирламчи—латенция ҳолати қанча вақтга чўзилиши мумкин?

Бирламчи латент форманинг қанча вақт давом этишини аниқ билиш мумкин бўлмайди. Бирламчи—латент форманинг қанча вақтга чўзилиши макроорганизм билан микроорганизм ўртасидаги мувозанати ҳолатининг қанча вақтгача бузилмасдан давом этишига боғлиқ. Турли экзоген ва эндоген омиллар макроорганизмнинг иммунобиологик қувватини сусайтириши биланоқ бу мувозанат бузилади ва биринчи латенция ҳолати тугайди, бинобарин, касаллик жараёни авж олиб бруцеллэз симптомлари пайдо бўлади.

Биринчи латент форманинг оқибати макроорганизм фойдасига ҳал бўлиб тугаши ҳам мумкин. Ойлар ва йиллар ўтиши билан етарли иммунобиологик қувватга эга бўлган организмдаги бруцеллаларнинг ҳаёт фаолияти сусайиб бориб, ниҳоят улар мутлақо ҳалок бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда киши бруцеллэз юқтирганини ҳам, кейин ундан бутунлай қутулиб кетганини ҳам сезмайди.

Шуни ҳам айтиш керакки, организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлгач ҳам, серологик ва аллергик реакциялар бир неча йиллар давомида мусбат натижа бериши мумкин, чунки бруцеллалар йўқолгани билан, қонда специфик антителолар ва организмда юз берган сенсibiliзация ҳолати тезда йўқолмайди.

Шундай экан, фақат серологик ва аллергик реакцияларининг

мусбат натижасигагина асосланиб, бруцеллёзнинг бирламчи латент формаси бор деб фикр юргизиш хато бўлади. Бирламчи—латент форма борлигига ишонч ҳосил қилмоқ учун, албатта, бруцеллёзнинг юқорига айтилган «микросимптомларини» изламоқ, шунингдек ретикуло-эндотелий органларидан (жигар, талоқ, кўмик, лимфа безлари) бруцелла микробларини бактериологик усул билан изламоқ лозим.

Ўткир-септик форма. Бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси касаллик жараёнининг маҳаллий ўзгаришларсиз ўтадиган ўткир-септик даврига мос келади. Турли септик касалликларда бирламчи септик ўчоқ бўлганига ўхшаш, бруцеллёзнинг ўткир-септик формасида ҳам ретикуло-эндотелий органлари ўзига хос септик ўчоқ ҳисобланади. Бирламчи септик ўчоқда яъни лимфогемопоз системасида бруцеллалар кўпаяди ва вақти-вақти билан қонга тушиб, септик ҳолатнинг давом этишига сабаб бўлади. Бруцеллёзнинг ўткир-септик формасига турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар)нинг бўлмаслиги характерлидир.

Ўткир-септик касаллик жараёни бутунлай декомпенсация ҳолатида бўлиб, беморда асосан иситма, интоксикация, ретикуло-эндотелий системаси органларида юз берадиган ўзгаришлар кўрилади.

Ўткир-септик формада учрайдиган иситманинг иккита асосий хусусияти бор: 1) Ҳарорат дам кўтарилиб, дам пасайиб туради; ҳарорат кўтарилганда беморнинг эти увишади, ёки қалтирайди, ҳарорат пасайганда эса бемор терлайди; 2) умуман бруцеллёзга, айниқса унинг ўткир-септик формасига иситманинг тўлқинсимон бўлиши характерлидир.

Бруцеллёзда умумий интоксикация салгина бўлади. Ҳарорат узоқ вақт давомида баланд бўлишига қарамай, беморларнинг аҳволи оғир бўлмайди. Ҳарорат—39—40° бўлганда ҳам бемор юраверади, баъзан эса ўзининг одатдаги ишини давом эттиради.

Касалликнинг бу формасида беморларнинг иштаҳаси аксари бузилмайди. Беморларнинг баъзиларида салгина бош оғриғи, шунингдек, оёқ-қўлларнинг катта бўғимларида кўчиб юрувчи енгилгина оғриқлар бўлиши мумкин. Оғриган бўғимлар текширилганда ҳеч қандай объектив симптомлар топилмайди. Деярли ҳамма беморларнинг жигар ва талоғи шишган бўлади. Кўпинча чов, қўлтиқ, жағ ости лимфа безларининг ловия ва олчадан катта бўлганини аниқлаш мумкин.

Ўткир-септик форманинг клиник диагнози тегишли бактериологик, серологик текширишлар ва аллергия реакциянинг натижалари билан тасдиқланиши мумкин. Бруцеллёзнинг бу формасида касалликнинг бошқа формаларига қараганда кўпроқ гемокультура олишига муваффақ бўлинади.

Бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси антибиотиклар билан даволанмаса ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафтадан 3—4 ойгача чўзилади. Баъзан бу форма 5—6 ой давом этиши мумкин.

Септик-метастатик форма. Ўткир-септик формадан сўнг ин-

фекцион жараён тўхтамаса, бемор организмининг турли жойларида маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлади. Шу метастазлар пайдо бўлган кундан бошлаб бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси септик-метастатик формага ўтган деб ҳисобланади. Одатда маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) бошланиши билан беморнинг ҳарорати аста-секин пасая боради. Баъзан эса метастазлар пайдо бўлгандан сўнг ҳам ҳарорат аввалгидай юқори бўлиб қолаверади.

Ўткир-септик формага хос симптомлардан ташқари яна турли метастазларнинг бўлиши септик-метастатик формага характерлидир. Касаллик жараёни бутунлай декомпенсация ҳолатида бўлади. Бемор текширилганда ретикуло-эндотелий органларининг ўзгарганидан (жигар, талоқ ва лимфа безларининг катталашганидан) бошқа турли маҳаллий ўзгаришлар — қаттиқ ва юмшоқ скелет, периферик ва марказий нерв системаси ҳамда таносил органларининг зарарланишига боғлиқ бўлган турли симптомлар кўрилади. Бемор организмда турли маҳаллий ўзгаришларнинг пайдо бўлиши умумий сепсиснинг сусайганидан ва генерализациялашган инфекциянинг аста-секин локализацияланганидан дарак беради. Бироқ беморнинг умумий аҳволи текширилганда аксинча ҳолат аниқланади. Бруцеллёзнинг ўткир-септик формасида беморнинг умумий аҳволи ақсари яхши бўлиши ҳақида юқорида айтилган эди. Септик-метастатик форма бошланиши билан, яъни турли метастазлар пайдо бўлиши билан бемор белида, оёқ-қўлларинда қаттиқ оғриқлар сезиб, азоб чека бошлайди. Метастазлар бошлангунча ҳарорат юқори бўлса ҳам бемалол ўрнидан туриб юра олган бемор энди оғриқларнинг зўрлигидан юриш у ёқда турсин, баъзан ётган жойида ҳам қимирлай олмайди.

Бемор лаборатория усуллари билан текширилганда (периферик қон манзараси ҳам, қондан ва кўмикдан бруцеллалар топиш усули ҳам, серологик ва аллергик реакциялар ҳам) худди ўткир-септик шаклдагига ўхшаш натижалар олинади.

Септик-метастатик форма узоқ давом этмай, иккинчи сурункали формага ўтади. Бруцеллёзнинг септик-метастатик формаси ўрта ҳисоб билан 2—3 ҳафта давом этиши мумкин.

Жуда камдан-кам ҳолларда касаллик жараёни септик-метастатик формада тўхтаб беморнинг ҳарорати тушиб, метастазлар ва касалликнинг бошқа симптомлари йўқолиб, бруцеллёзнинг иккиламчи латенция ҳолати бошланади.

Бруцеллёзнинг сурункали формалари. Бруцеллёзнинг сурункали формалари икки хил бўлади: бирламчи сурункали формаси ва иккиламчи сурункали формаси. Бирламчи ва иккиламчи сурункали формалари авж олиш механизмлари билан бир-биридан фарқ қилади.

Иккиламчи сурункали формаси. Септик-метастатик форманинг клиник манзараси ўрта ҳисоб билан 2—5 ҳафтадан сўнг аста-секин ўзгаради: ўткир-сепсис симптомлари секин-секин камайиб, хроничесепсис ҳолати вужудга келади. Беморнинг ҳарорати пасайиб, суб-

фебрил даражага тушади. Шундай қилиб, бруцеллэзнинг иккиламчи сурункали формаси бошланади. Иккиламчи сурункали формада хроничеселсиз манзараси бўлиб, касаллик жараёни сурункали ҳолда бир неча ойдан бир неча йилгача чўзилиши мумкин. Бунда беморнинг аҳволи дам оғирлашиб (декомпенсация), дам енгиллашиб (субкомпенсация) туради. Касаллик жараёнининг декомпенсация ҳолатидан субкомпенсация ҳолатига ва аксинча субкомпенсация ҳолатининг декомпенсация ҳолатига ўтиб туриши бруцеллэзнинг сурункали формасига характерлидир.

Иккиламчи сурункали формасининг клиник манзарасида турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) асосий ўрин эгаллайди. Беморнинг ҳарорати аксари субфебрил бўлиб, янги метастазлар пайдо бўлиши билан, ёки эски метастазларнинг зўриқиши билан баъзан юқори даражага кўтарилиб туради.

Жигар, талоқ ва лимфа безлари аввалги шакллардагига ўхшаш кўпинча катталашган бўлади.

Септик-метастатик формада бўладиган ҳар хил маҳаллий ўзгаришлар иккиламчи сурункали формада турлича комбинацияда учрайди. Масалан, бир беморда полиартрит, радикулит ва спондилит бўлса, иккинчи беморда сакроилеит, ишиас ва бурсит, учинчи беморда эса орхэпидидемит, моноартрит ва тендовагинит бўлиши мумкин.

Септик-метастатик формасида бўладиган метастазлардан ташқари бруцеллэзнинг сурункали формасида юрак томирлар системаси, нафас, сийдик чиқариш органларида ҳам турли ўзгаришлар қайд қилинади. Баъзан бруцеллэзнинг сурункали формасида бруцеллалар юрак клапанларига ўрнашиб ярали эндокардитга сабаб бўлади. Шуни ҳам айтиш керакки, ярали эндокардит бошланган беморнинг аҳволи кундан-кунга оғирлашади ва кўпинча касалликнинг оқибати ёмон бўлади. Бруцеллалар қон орқали нафас органларига бориб бронхит ва бронхопневмонияга сабаб бўлиши ҳам мумкин. Бруцеллэздаги бронхит ва бронхопневмониялар одатда узоққа чўзилади. Бруцеллэз бронхопневмониясида беморнинг ҳарорати аксари баланд бўлмайди.

Бруцеллэзда пиелит, нефрит, нефрозо-нефрит жуда камдан-кам учрайди. Периферик қонда озгина гипохром анемия, лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, эозинопения ёки анэозинофилия борлиги аниқланади. ЭЧТ ҳамма вақт тезлашган бўлади. Бруцеллэзнинг иккиламчи сурункали формасида қондан бруцеллани топишга, камроқ муваффақ бўлинади, чунки қонда бруцеллалар ҳамма вақт бўлмайди, улар асосан ретикуло-эндотелий органларида ва турли метастазларда бўлади. Сурункали бруцеллэзда кўмикдан бруцелла культурасини олиш (миэлокультура) муҳим аҳамиятга эгадир. Серологик реакциялар ва аллергик реакция мусбат натижа беради.

Бирламчи сурункали форма. Баъзан касаллик ўткир-септик даврдан бошланмай, биринчи кунлариданоқ сурункали бруцеллэзга хос симптомлар (метастазлар) кўрилади. Демак, бруцеллэз

бошланишдаёқ сурункали формада бўлади. Касалликнинг бу хилда бошланган формаси бирламчи сурункали форма деб аталади. Бруцеллэзнинг ўрта ҳисоб билан 75 фонзи ўткир-септик формадан бошланса, қолган 25 фонзи бирламчи сурункали формадан бошланади.

Бирламчи сурункали форма ўзининг клиник симптомлари билан иккиламчи сурункали формадан деярли фарқ қилмайди. Иккала форма фақат касаллик жараёнининг авж олиш механизми билангина бир-бирдан фарқ қилади: иккиламчи сурункали форма ўткир-септик даврдан сўнг пайдо бўлса, бирламчи сурункали форма эса ўткир-септик даврсиз турли метастазлар билан бошланади.

Бирламчи сурункали формада ҳам ҳарорат баланд бўлмай, субфебрил ёки баъзан нормал бўлади, янги метастазлар пайдо бўлиши, ёки эски метастазларнинг зўриқиши билан ҳарорат юқори даражага кўтарилади. Бирламчи сурункали шаклда ҳам умуман бруцеллэзга ҳос метастазлар турли комбинацияларда учрайди. Ички органлардаги ўзгаришлар ҳам, лаборатория кўрсаткичлари ҳам иккиламчи сурункали формадагига ўхшаш бўлади. Бироқ, бирламчи сурункали формада гепато-лиенал синдром яққол бўлмайди. Бирламчи сурункали форма ҳам узоқ вақт (бир неча йилгача) давом этиб, касаллик жараёни дам кучайиб (декомпенсация), дам сусайиб (субкомпенсация) туради. Инфекцион жараён сўнганда касаллик симптомлари камайиб, беморнинг аҳволи тузук бўлади. Маълум вақтдан сўнг касаллик зўриқиши, беморнинг аҳволи оғирлашиши ва сўнгра яна касаллик жараёни сўниб беморнинг аҳволи яхшиланиши мумкин. Вақт ўтиши билан организмдаги инфекция жараён узоқ муддатга сўнади ва касаллик симптомлари деярли йўқолиб, бемор соғаяди ва бруцеллэзнинг сурункали шакли иккиламчи — латент формага ўтади.

Иккиламчи—латент форма. Ўткир-септик, септик-метастатик ва сурункали формаларнинг ҳаммаси касаллик симптомлари йўқолиб, бемор аҳволининг яхшиланиши ва бузилган компенсация ҳолатининг тикланиши билан (яъни декомпенсация ва субкомпенсация ҳолати тўла компенсация ҳолатига ўтиши билан) иккиламчи—латент формага ўтиши мумкин.

Бошқа кўп инфекцияларда, клиник симптомлар йўқолиб, бемор аҳволи яхшилангач, одатда касалликдан тузалиш даври тўғрисида гапирилади, чунки бу инфекцияларда клиник симптомлар йўқолиши билан кўп ўтмай организмда касаллик микроблари ҳам йўқолади, яъни клиник тузалиш билан бактериологик тузалиш аксари деярли бир вақтда бошланади. Бруцеллэзда эса касаллик симптомлари йўқолиши билан бруцеллалар организмдан тезда йўқолмайди, улар ретикуло-эндотелий органларида узоқ вақт давомида сақланиб туради. Шунинг учун бруцеллэзнинг клиник симптомлари йўқолиб, беморнинг аҳволи тузалса ҳам тузалиш даври эмас, балки иккиламчи—латент форма ҳақида гапирилади.

Беморнинг ҳарорати иккиламчи латенция ҳолатида нормал бўлиб, бруцеллэзнинг бошқа симптомлари ҳам бўлмайди. Пери-

ферик қон иккиламчи—латент форма бошланиши билан нормал ҳолга кела бошлайди. Бироқ серологик реакциялар билан аллергик реакция ҳали мусбат натижа бераверади. Бруцеллэзнинг иккиламчи—латент формасининг оқибати турлича бўлиши мумкин. Маълум вақт ўтгач, баъзан бир неча ойдан сўнг, турли экзоген ва эндоген омиллар макроорганизм иммунобиологик қувватини сусайтириб қўйганда, касаллик жараёни янгидан авж олиши, компенсация ҳолати бузилиши ва касаллик симптомлари яна пайдо бўлиши мумкин.

Бошқа ҳолларда эса иккиламчи латенция ҳолати бошлангач, ретикуло-эндотелий органларида сақланиб қолган бруцеллаларнинг фаолияти вақт ўтиши билан сусая боради ва ниҳоят улар мутлақо йўқолади. Бунда организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлиб, бемор бутунлай соғаяди, яъни бактериологик маънода тузалади.

Н. И. Рагоза ўз классификациясини таклиф этган вақтда (1941 йил) бруцеллэздан фақат клиник маънодагина тузалиш мумкин, бруцеллалар киши умрининг охиригача организмда сақланиб қолади, деб ҳисобланар, яъни бруцеллэз бактериологик маънода тузалмас дард, киши бу дарддан умрбод қутулмайди, дейилар эди. Охириги йилларда текширишлар бруцеллэз ҳақидаги билимни анча кенгайтирди. Жумладан бруцеллэзнинг одам организмидан бутунлай йўқолиши мумкинлиги исбот қилинди. Шундай экан, Н. И. Рагоза классификациясига тегншли ўзгариш киритиш ўринлидир. Н. И. Рагоза классификациясидаги 4-давр (компенсациянинг тикланиш даври) дан сўнг бешинчи давр «бактериологик тузалиш даври»ни қўшиш лозим.

Н. И. Рагозанинг патогенетик классификациясида кўрсатилган айрим клиник формаларни қисқача тасвирлаб ўтдик. Бу касаллик жараёнининг давом этишида маълум бир қонуний-борлиги юқорида айтилганлардан англашилади. Демак, бруцеллэз, патогенетик нуқтан назардан бошқа инфекцион касалликларга ўхшаш циклик равишда авж олади ва давом этади.

Бруцеллэз муаммосида узоқ йиллар давомида кўпчилик олимларнинг фикрини банд қилиб келган масала бу касалликнинг тузалиш ва тузалмаслик масаласи, агар у тузаладиган бўлса, қанча вақт давом этади? Бу саволлар то 50-йилларгача жавобсиз қолиб келди. Бу мураккаб масала Тошкент медицина институту юқумли касалликлар клиникасида ва бруцеллэзнинг эндемик ўчоқларида 10 йил давомида олиб борилган текшириш ишлари натижасида ҳал этилди. Улар қуйидагилар:

Бруцеллэз клиник симптомлари беморларда вақт ўтиши билан аста-секин сўниб боради. Сурункали бруцеллэзда учрайдиган касалликнинг зўриқиши ва рецидивлари вақт ўтиши билан камайиб боради. Беморлар маълум вақт ўтгач бруцеллэздан соғайиб кетдилар. Текширишлар ва кузатишларнинг кўрсатишига қараганда бруцеллэз бошлангандан узоғи билан 3—3,5 йил ўтгач бемор организмда бруцеллалар бутунлай йўқолади, яъни у бактериоло-

гиқ маънода соғаяди. Бруцеллэзни қанча вақт давом этиш масаласида қуйидаги факторларни назарда тутиш керак.

Бемор организмда бруцеллалар, агар инфекция қайтадан юкмаган бўлса, энг кўпи билан 3—3,5 йилгача сақланиши мумкин. Демак, бруцеллэз шу муддат ўтгач мутлоқ тузалади.

Мабодо бемор инфекцияни қайтадан юқтирса, касаллик 3 йилда тугамайди. Қайта-қайта юқтириш натижасида бемор умрбод бруцеллэздан қутулмаслиги мумкин. Масалан, чўпонлар, сут соғадиган аёллар, кушхонада ишлайдиганлар ва шунга ўхшашларга инфекция қайта-қайта юқиши ва бинобарин улар умрбод бруцеллэз билан касалланишлари мумкин.

Инфекциянинг қайта-қайта юқишига сабаб бемор организмда пайдо бўладиган иммунитетнинг кучсиз бўлиши ва тезда сўнишидир.

Бошқа юқумли касалликларга ўхшаш бруцеллэздан соғайган кишиларда бу касалликнинг турлича қолдиқ аломатлари учрайди (масалан, бел, қўл-оёқ вақт ўтиши билан гоҳо-гоҳо симиллаб оғриши, бруцеллэзнинг сурункали шаклига хос бошқа симптомлар кучсиз ҳолда кўриниши лаборатория усуллари билан текширилганда, улар ижобий натижалар бериши мумкин). Шундай қилиб, бундай шахслар организмда бруцеллалар бўлмаслигига қарамай кўпчилик врачлар «сурункали бруцеллэз» диагнозини қўядилар. Аслида бундай шахсларда бруцеллэз йўқ, балки бруцеллэзнинг қолдиқ аломатлари бор холос.

Албатта сурункали бруцеллэз билан бруцеллэздан кейинги ҳолатни аралаштириш мумкин эмас. Аввало уларнинг даволари бир-биридан кескин фарқ қилади.

Шуларни назарда тутиб биз Рагоза классификациясини тўлдиришни лозим деб топдик.

Н. И. Рагоза классификациясига бешинчи давр қўшдик ва уни «метабруцеллэз касалликлари ва бруцеллэздан кейинги парааллергик белгилар даври» деб атадик. Бу даврга мансуб клиник шаклини, «бруцеллэздан кейинги қолдиқ аломатлари» деб аталшни таклиф қилдик (схемага қаранг).

Лабораторияда аниқлаш. Бруцеллэзни аниқлашда қўлланиладиган лаборатория усуллари уч гуруҳга бўлинади: 1) бактериологик; 2) серологик ва 3) аллергик усуллари.

1. **Бактериологик усуллари.** Бемор организмдан касаллик микробининг культурасини олиш усули аниқлик, ишончлилик нуқтан назардан бошқа усуллар ичида биринчи ўринни эгаллайди. Бироқ беморни бу усул билан текширишда баъзан манфий натижа олиниши мумкин, яъни бемор организмда бруцеллалар бўлишига қарамай, баъзан организмдан бруцелла культурасини олишга муваффақ бўлинмайди.

Бруцеллалар культурасини беморнинг суяк кўмигидан олиш мумкин. Кўмикдан бруцелла культурасини олиш усули алоҳида эътиборга сазовордир. Бруцеллэзнинг латент формаларида ҳам, ўткир ва сурункали формаларида ҳам кўмикда доимо бруцелла-

Н. И. Рагоза тавсия этган бруцеллёзнинг клиник классификацияси -
(В. М. Мажидов томонидан тўлдирилган варианты)



лар бўлади, чунки кўмик бруцеллалар учун депо вазифасини ўтайди.

Гемокультура олиш учун беморнинг венасидан 10 см³ ча қонни стерил шаронтида олиб 100 см³ қандли бульонга ёки жигарли бульонга экилади. Одатда қон ивиб қолмаслиги учун бульонга натрий цитратнинг 0,2 фоизли эритмасидан озгина қўшилади ва сўнгра бемор қони экилган бульонли идиш 37° ли термостатга қўйилади.

Мальта иситмаси туридаги бруцеллэда яъни касалликнинг сабаби *Bg. melitensis* бўлган ҳолларда беморларнинг 65 дан 90 фоизгача гемокультура олинади.

Беморнинг ҳарорати субфебрил ва баъзан нормал бўлганда (апирекция вақтида) ҳам гемокультура олиш мумкин.

Бруцеллэни аниқлашда серологик диагностика усуллари клиник практикада жуда кенг қўлланилади. Серодиагностика усулларига Райт реакцияси, Хеддльсон—Қайтмазова реакцияси, комплекс бириктириш реакцияси ва опсонофагоцитар реакция кирди.

а) Райт реакцияси. Райт реакцияси агглютинация реакцияси бўлиб, бруцеллэ билан оғриган бемор қонида фақат бруцеллаларга таъсир қиладиган специфик агглютининларни топнишга асослангандир.

Бемор қонини тоза пробиркага солиб, унинг зардоби ажралгунча кутилади. Қон зардоби физиологик эритма (0,85 процентли эритма) билан 1:25, 1:50, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800 ва 1:1600 нисбатда суюлтирилади. Ҳар бир пробиркадаги суюқликнинг ҳажми 0,5 см³ бўлиши керак.

Суюлтирилган зардобли пробиркаларнинг ҳар бирига баб-баравар — 0,5 см³ дан стандарт антиген (ўлдирилган бруцеллалардан тайёрланган махсус суюқлик) қўшилади. Пробиркаларга 0,5 см³ дан антиген қўшилгач қон зардобининг суюлтирилиши нисбати икки баробардан ошади. Энди қон зардоби биринчи пробиркада 1:50 иккинчи пробиркада 1:100, учинчи пробиркада 1:200, тўртинчи пробиркада 1:400, бешинчи пробиркада 1:800, олтинчи пробиркада 1:1600 ва еттинчи пробиркада 1:3200 нисбатда суюлтирилган бўлади. Шу пробиркалар қаторида контроль пробирка ҳам бўлиб, унинг ичига физиологик эритма ва антиген солинади-ю, қон зардоби қўшилмайди. Сўнгра ҳамма пробиркаларни силкитиб, ичидаги суюқлик чайқатилади (шу пайтда пробиркадаги бруцеллалар ва қон зардоби суюқлик ичида баробар тарқалади) ва термостатга қўйилади. 4 соат вақт ўтгач пробиркалар термостатдан олинади ва уй ҳароратида сақланади. Орада 18—20 соат вақт ўтгач пробиркалар текширилади. Агар пробиркадаги суюқликда ипир-ипирлар пайдо бўлиб (ипир-ипирлар қон зардобидagi специфик агглютининлар таъсир билан бруцеллаларнинг бир-бирига ёпишиши натижасида ҳосил бўлади) суюқлик тиниқ қолса реакция мусбат бўлади. Аксинча пробиркадаги суюқлик аввалгича хира бўлиб қола берса ва ипир-ипирлар пайдо бўлмаса реакция

манфий бўлади. Қайси пробиркада ипир-ипирлар ҳосил бўлганига қараб, Райт реакциясининг титри (кучи) аниқланади. Масалан, зардобни суюлтириш нисбати 1:50, 1:100, 1:200, 1:400 бўлган пробиркаларда ипир-ипирлар пайдо бўлиб, кейинги қон зардоби 1:800, 1:1600, 1:3200 нисбатда суюлтирилган пробиркаларда ўзгариш бўлмаса, Райт реакцияси 1:400 титрда мусбат натижа берди деб ҳисобланади.

Райт реакциясининг турли титрлари қуйидагича схема бўйича баҳоланади. Агглютинация титри 1:50 бўлганда бемор бруцеллэз билан касалланган деб гумон қилинади: агглютинация титри 1:100 бўлганда реакциянинг натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади; агглютинация титри 1:200—1:400 бўлганда реакция мусбат натижа берган бўлади; агглютинация титри 1:800 ва ундан кўп бўлганда реакция натижаси ўта мусбат ҳисобланади.

Райт реакцияси фақат бруцеллэз симптомлари пайдо бўлган дагина эмас, балки касаллик яширин ҳолатда бўлса ҳам мусбат натижа беради. Шунингдек, Райт реакцияси, бруцеллэзнинг клиник симптомлари йўқолиб, бемор соғайгач ҳам, бир неча йил давомида (баъзи олимларнинг кўрсатишича 3—4 йилдан то 10 йилгача) мусбат натижа бериши мумкин. Демак, бу реакциядан фойдаланиб бемор касалликдан қутулгач ҳам, унинг илгари бруцеллэз билан оғриганини аниқлаш, яъни ретроспектив диагноз қўйиш мумкин. Шунинг ҳам айтиш керакки, Райт реакцияси баъзан ҳақиқатда бруцеллэз билан оғриган ва бруцеллэз диагнози гемокультура билан тасдиқланган беморларда манфий натижа бериши мумкин.

Демак, Райт реакцияси мусбат натижа бергандагина диагностик аҳамиятга эгадир. Фақат шу реакция манфий натижа берганда беморда бруцеллэз йўқ деб хулоса чиқариш хато бўлади.

б) Хеддльсон — Қайтмазова реакцияси. 1932 йилда Хеддльсон агглютинация реакциясининг оддийлаштирилган жадал усулини таклиф этади. 1943 йилда Қайтмазова Хеддльсон усулини бирмунча ўзгартириб ишлаб чиқди ва уни кенг практикада қўллашга мувофиқлаштирди.

Методикаси. Текширилаётган зардоб махсус қалам билан бир неча квадратга бўлинган ойнага кичкина пипетка ёрдамида 0,08:0,04, 0,02 ва 0,01 миқдорда томизилади. Сўнгра махсус усул билан тайёрланган Хеддльсон антигени ойна юзидаги квадратларда алоҳида-алоҳида жойлашган зардоб томчиларига бошқа тоза пипетка ёрдамида бир томчидан қўшилади: зардоб билан Хеддльсон антигени кичкина шиша таёқча ёрдамида яхшилаб аралаштирилади (аралаштириш зардобнинг энг кам дозаси бўлган квадратдан бошланади). Зардоб билан антиген аралаштирилиб, бўлгач, ойна спирт лампасининг алангасида тахминан 37 даражагача қиздирилади. Агар текширилаётган беморда бруцеллэз бўлса, ойнани қиздириш бошлангач 1—2 минутдан сўнг (узоғи билан 8 минут вақт ичида) квадратлардаги зардоб ва Хеддльсон антигендан иборат суюқликда агглютинация ҳодисаси юз беради, яъни

ипир-ипирлар ҳосил бўлади: бу реакция мусбат натижа берганини кўрсатади.

Хеддльсон—Қайтмазова реакцияси натижаларининг титрлари ҳам Райт реакциясидагидек аниқланади. Агар, 0,08 миқдорда зардоб томизилган квадратда аглютинация ҳодисаси юз берса, реакция титри 1:50 деб ҳисобланади; 0,04 миқдорда зардоб томизилган квадратнинг титри 1:100 деб ва шунга ўхшаш келгуси квадратларнинг титри ҳам 1:200 ва 1:400 деб белгиланади.

Хеддльсон—Қайтмазова реакциясининг 1:200 титри бруцеллэзга гумон туғдирувчи титрдир 1:400 титрда мусбат натижа олинганда беморда бруцеллэз инфекцияси борлигига шубҳа қилмаслик мумкин.

в) Комплекмент бириктириш реакцияси. Комплекмент бириктириш реакциясини текшириш анча мураккаб бўлиб, ўз моҳияти билан Борде—Жангу реакциясига жуда ўхшайди. Бруцеллэзда комплекмент бириктириш реакциясини қўйиш учун қуйидаги 5 та компонент керак бўлади: 1) антитело (беморнинг қон зардоби), 2) антиген (қиздириш усули билан ўлдирилган бруцеллаларнинг бир миллиардди эмульсияси антиген сифатида ишлатилади). 3) Комплекмент (денгиз чўчқасининг қон зардоби комплекмент сифатида ишлатилади чунки денгиз чўчқасининг зардобиди комплекмент жуда кўп бўлади), 4) қўй эритроцитлари (қўй эритроцитлари қўй қонини қайта-қайта физиологик эритма билан ювиш ва центрифуглаш йўли билан тайёрланади) ва 5) қуённинг гемолитик зардоби (гемолитик зардоб олиш учун қуёнга бир неча марта қўй эритроцитлари парентерал усул билан юборилади, вақт ўтиши билан қуён организмида қўй эритроцитларини гемолиз қиладиган антителолар—гемолизинлар пайдо бўлади. Шундай қуённинг зардоби гемолитик зардоб деб юритилади).

Комплемент бириктириш реакциясини қўйиш усули жуда мураккаб бўлганлиги туфайли ундан кенг фойдаланишга тўсқинлик қилади. Шунинг учун бу реакция техникасини ёзиб ўтирмаймиз. Комплекмент бириктириш реакцияси асосан клиника шароитида ва катта область ва шаҳар лабораторияларидагина қўлланилади.

Комплемент бириктириш реакциясининг бруцеллэзга қатъий специфик реакция эканлигини ҳамма авторлар бир оғиздан таъкидлайдилар.

г/ Опсоно-фагоцитар реакцияси. Опсоно-фагоцитар реакциясининг моҳияти шундан иборат: одам организмига бруцеллалар кирганда бошқа антителолар билан бирга специфик опсонинлар ҳам ҳосил бўлади. Опсонин деган ном грекча «Опсоно» сўзидан олинган бўлиб, «овқатга тайёрлайман» маъносини беради. Бемор организмида ҳосил бўлган специфик опсонинлар бруцеллаларга таъсир қилади. Фагоцитлар (макрофаглар ва микрофаглар) опсонинлар таъсир этмаган бруцеллаларни юта олмайди. Демак, опсонинлар бруцеллаларга таъсир қилиш билан фагоцитоз жараёнига ёрдам беради. Модомики шундай экан, қон зардобиди специфик опсонинлар бўлгандагина фагоцитоз ҳодисаси юз бериши мумкин.

Демак, бруцеллаларга қарши специфик опсонинлар бруцеллэз билан оғриган ёки бруцеллэз инфекцияси юққан кишиларнинггина қон зардобда бўлишини назарда тутилса бу реакциядан диагностика мақсадида фойдаланиш мумкинлиги равшан бўлади.

Бюрне реакцияси. Бруцеллэзни аниқлашда қўлланиладиган бу методни биринчи марта 1922 йилда Бюрнэ таклиф этган. Бюрнэ реакцияси бемор организмда бўладиган аллергия ҳодисасига асослангандир. Организмга бруцеллалар киргач, ҳамма тўқима ва хужайраларнинг бруцеллэз антигенига сезувчанлиги кўпаяди (сенсбилизация ҳолати юз беради).

Тўқима ва хужайралари сенсбилизациялашган организмга парентерал йўл билан бруцеллэз антигени юборилса, аллергия қондасига биноан антиген юборилган жойда яллиғланиш жараёни аломатлари (қизариш, шиш, оғриқ) пайдо бўлади. Бюрнэ реакцияси аллергия реакцияси деган ном билан ҳам аталади.

Методикаси. Текширилиши лозим бўлган бемор билагининг ички сатҳига, терининг эпидермис қаватига ингичка игна билан 0,1 см³ миқдорида бруцеллэз антигени (бруцеллин) юборилади. Бемор организмда бруцеллэз инфекцияси бўлса, бруцеллин юборилганидан 8—10 соат кейин терининг ўша (бруцеллин юборилган) жойида яллиғланиш аломатлари (қизариш, шиш, оғриқ) пайдо бўлади ва 24—28 соатгача кўпайиб боради; бу аломатлар 38—48 соатдан сўнг аста-секин йўқола бошлайди.

Бюрнэ реакциясининг натижаси қуйидагича баҳоланади: терининг бруцеллин юборилган жойида ҳеч қандай ўзгариш бўлмаса реакция натижаси манфий деб ҳисобланади; бруцеллин юборилган жой 1 см диаметр билан қизарса, беморда бруцеллэз бор деб гумон қилинади; 2—3 см диаметрда қизариш ва озгина шиш пайдо бўлса — реакция натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади; 4—5 см диаметрда қизариш ва шиш пайдо бўлса — реакция натижаси мусбат бўлади; ниҳоят, 6—8 см диаметрда қизариш ва шиш пайдо бўлса, реакция натижаси ўта мусбат деб ҳисобланади. Баъзан организм бруцеллэз антигенига нисбатан қаттиқ сенсбилизациялашган бўлиб, Бюрнэ реакцияси қўйилганда маҳаллий яллиғланиш аломатларидан ташқари бемор иситмалаб, умумий аҳволи ёмонлашади.

Бюрнэ реакцияси ҳам бруцеллэзга специфик реакциядир, яъни фақат бруцеллэз инфекцияси бўлган организмдагина мусбат натижа беради. Аксари касалликнинг 7—8 кунларидан бошлаб Бюрнэ реакцияси мусбат натижа бера бошлайди ва узоқ вақтларгача ҳатто 8—10 йилларгача) шундай натижа бераверади.

Дифференциал диагностикаси. Бруцеллэзнинг клиник манзараси яққол бўлганда касалликни аниқлаш қийин эмас. Бруцеллэзнинг эндемик ўчоқларида яшовчи ва ўз касбига кўра доим ҳайвонларга яқин юрувчи кишиларда бу касалликнинг характерли симптомлари пайдо бўлганда бруцеллэзни аниқлаш осон.

Бруцеллэзнинг клиникасини баён қилинганда, асосан ретику-

ло-эндотелий системаси, ҳаракат ва таянч аппарати, нерв система-си ва таносил органларида патоморфологик ўзгаришлар юз бериши бу касалликка характерли эканлигини таъкидлаб ўтдик. Шунингдек узоқ давом этадиган (бир неча ойга чўзиладиган) иситма бруцеллэзга характерли эканлиги кўрсатилди. Ниҳоят, периферик қонда типик ўзгаришлар (лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, анэозинофилия) содир бўлиши айтиб ўтилди.

Бруцеллэзни аниқлашда врач ҳамма вақт шу моментларни назарда тутмоғи, бинобарин беморни текширганда шу система ва органлар ҳолатини чуқурроқ ўрганмоғи лозим.

Бруцеллэзга характерли клиник симптомлар ҳамма вақт тўла-тўқис бўлавермаслиги, уларнинг турғун эмаслиги ва тез-тез ўзгариб туриши ва ниҳоят, бруцеллэзда учрайдиган симптомларнинг баъзиларини безгак, қорин тифи, туберкулёз, сепсис, ревматизм каби бошқа касалликларда ҳам учраши бруцеллэзни аниқлашда анча қийинчилик туғдиради.

Бруцеллэзнинг энгил ўтадиган формаларида касаллик симптомлари яққол кўринмаган бўлиб, диагностика янада мураккаблашади. Касалликнинг бундай энгил формаларига кўпинча бошқа диагнозлар қўйилади, натижада бемор ўз вақтида даволанмайди.

Бруцеллэзни аниқлашда хатоликлар асосан икки хил бўлади. Бруцеллэзнинг клиник манзараси билан таниш бўлмаган врачлар кўпинча беморда бруцеллэз инфекцияси борлигини аниқлай олмай, аксарин «безгак», «туберкулёз», «хроничесепсис», «ревматизм» каби диагнозларни қўядилар. Баъзан эса врачлар бирор рамкага সিғдириш ва тушуниш қийин бўлган турли-туман мураккаб симптомлар борлигини аниқлаганда, кўп ўйлаб ўтирмай бруцеллэз диагнозини қўяверадилар. Баъзан врачлар ҳайвонларга ёки улардан олиннадиган маҳсулотга яқин юрмаган беморларда бруцеллэз мутлақо бўлмайди, деб хато ўйлайдилар. Улар бруцеллэз инфекцияси воситали контакт йўли билан, шунингдек бруцеллэзли ҳайвоннинг сути, сутли маҳсулотларни хомлигича истеъмол қилиш натижасида ҳам юқиши мумкин эканини хаёлига келтирмайдилар.

Баъзан бруцеллэзнинг эндемик ўчоқларида яшовчи кишиларда бирорта бошқа касаллик бошланганда касаллик симптомлари бруцеллэзга ҳеч ўхшамаса ҳам, эпидфакторга ортиқча эътибор бериб, бруцеллэз диагнозини қўядилар. Улар бруцеллэз диагнози учун, биринчи навбатда, касалликнинг клиник симптомларини чуқур анализи қилиш кераклигини ва эпидфактор фақат ёрдамчи момент эканини эсдан чиқарадилар.

Бруцеллэзни аниқлашда анамнез, инфекциянинг тараққий қилиш динамикаси жуда катта ёрдам беради. Агар врач бруцеллэз патогенезининг асосий қонуниятларини беморда кўрилган касаллик симптомларига боғлаб фикр юргизса, диагноз қўйиш анча осонлашади.

Бруцеллэзнинг ҳар хил клиник формаларини турли касалликлар деб ўйлаб янглишадилар. Жумладан, касалликнинг ўткир

септик формасини кўпинча безгак, қорин тифи билан аралаштирсалар, унинг сурункали формасини (полиартрит симптомлари бўлганларда) одатда ревматизм деб ўйлаб хато қиладилар.

Иситма, терлаш, қалтираш, жигар ва талоқнинг катталашуви каби муҳим симптомларни безгакка ҳам характерли эканини назарда тутсақ, иккала касаллик ўртасидаги диагностик хатоларнинг сабаби тушунарли бўлади.

Дифференциал диагностика учун даставвал безгак хуружларининг циклик равишда қайталанишини ва бруцеллэзли бемор ҳароратининг кўтарилиши ва пасайишида бундай қонуният йўқлигини назарда тутмоқ лозим. Маълумки, безгакнинг уч кунлик формасида хуруж кун оралаб, тўрт кунлик формасида икки кун оралаб қайталади. Безгак хуружларининг циклик равишда давом этиши безгак плазмодийларининг турига, шизогония циклининг қанча давом этишига боғлиқдир. Бруцеллэзнинг патогенезидан маълумки, бруцеллалар ретикуло-эндотелий органларидан тартибсиз равишда қонга тушиб турадилар, бинобарин, бемор ҳароратининг кутилмаган вақтда кўтарилиши ва пасайиши мумкин.

Бруцеллэзли беморнинг умумий аҳволи ҳароратнинг юқори бўлишига қарамай оғир бўлмаслиги, безгак хуружи вақтида эса кучли интоксикация симптомларининг бўлиши, яъни бемор аҳволининг оғир бўлиши дифференциал диагностика учун жуда муҳимдир.

Бруцеллэзнинг ўткир-септик формасини безгакдан ажратиш учун тери ва кўз оқининг сал сарғайиши (бу эритроцитларнинг емирилишига боғлиқ), беморнинг лабига учуқ тошиши, катталашган талоқнинг қаттиқ консистенцияли бўлиши безгакка характерли эканини, жағ ости, қўлтиқ ва чов лимфа безларининг катталашуви бруцеллэзга характерли эканини ҳам назарда тутмоқ керак. Эпидемиологик анамнез (бруцеллэзلى ҳайвонлар ёки улардан олинган маҳсулотларга яқин юриш, шунингдек беморнинг безгакли жойларда бўлганлиги ҳақидаги маълумотлар) бруцеллэзни безгакдан ажратишда жуда муҳим роль ўйнайди. Клиник симптомларга асосланиб дифференциал диагностика масаласини ҳал қилиш мумкин бўлмаганда, яъни беморда бруцеллэзнинг ўткир-септик формасини ёки безгакми эканини аниқлаб бўлмаган тақдирда, безгакка қарши дорилар берилади. Узоғи билан 4—5 кун ўтгач ҳарорат тушмаса, беморда безгак йўқ, балки бруцеллэз бор деб ҳисобланади. Безгак бўлган бемор даволанганда 3—4 кун ўтгач касаллик хуружлари ҳаминша тўхтайд.

Ниҳоят бруцеллэз ва безгак дифференциал диагностикаси беморни лаборатория усуллари билан текшириб ҳал этилади. Беморнинг периферик қонидан ҳамма вақт (баъзан бир неча марта текширилгач), безгак плазмодийси топилади. Бруцеллэзда эса Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакциялари мусбат натижа беради.

Бруцеллэзнинг ўткир-септик формаси септик-метастатик фор-

мага ўтганда, яъни беморда бирорта маҳаллий ўзгариш (метастаз) пайдо бўлганда безгак билан бруцеллэзни бир-биридан ажратиш анча осонлашади. Чунки маълум вақт давом этган иситма давридан сўнг бирорта метастаз (масалан, артрит, радикулит, орхит ва бошқалар) пайдо бўлиши безгакка эмас, балки бруцеллэзга жуда характерлидир. Аксари врачлар бирорта метастаз пайдо бўлгандан сўнггина бруцеллэзга хаёлга келтирадилар, чунки кўпчилик врачлар бруцеллэзда ҳамма вақт полиартрит ёки радикулит бўлади, деб хато ўйлайдилар. Ваҳоланки, ўткир-септик форма бир неча ойгача давом этиб, унда ҳеч қандай маҳаллий ўзгаришлар бўлмайди.

Қорин тифининг баъзи симптомлари (3—4 ҳафта давом этдиган иситма, жигар ва талоқнинг катталашishi, айниқса касаллик рецидиви рўй берганда (иситманинг тўлқинсимон кўринишида бўлиши) бруцеллэзнинг ўткир-септик формасига ўхшаш бўлади. Терлаш ва қалтираш, бемор аҳволининг оғир бўлмаслиги бруцеллэзга, иситманинг циклик давом этиши (ҳароратнинг аста-секин кўтарилиб, бир икки ҳафта юқори даражада тургач, аста-секин пасайиши), бемор психикасининг ўзгариши (status typhosus), тилнинг типик караш бойлаши, пульснинг ҳароратга нисбатан кейинда қолиши, қориннинг кўпчиши ва ниҳоят, кўпинча касалликнинг 8—9 кун қоринда типик розеолоз тошма пайдо бўлиши қорин тифига характерли экани назарда тутилса, бруцеллэзни қорин тифидан бемалол ажратиш мумкин. Шунинг ҳам айтиш керакки, баъзан бруцеллэзда ҳам тошма тошади, бироқ у қорин тифидаги розеолога ҳеч ўхшамайди; у фақат қорин терисига эмас, балки бошқа жойларда ҳам кўриниши мумкин: шунингдек бруцеллэздаги тошма тошишида аниқ муддат бўлмайди. Дифференциал диагностикага қорин тифида қўлланиладиган эгри гемагглютинация реакцияси, бруцеллэзда қўлланиладиган Райт, Хеддльсон, Бюрне ва комплемент бириктириш реакцияларидан ташқари, бемор қорин тифи микробининг культурасини (гемокультура) олиш усули катта ёрдам беради.

Бруцеллэзнинг ўткир-септик формаси бошқа этиологияли сепсисларга ҳам ўхшаб кетади. Масалан, иситма, қалтираш, терлаш, жигар ва талоқнинг катталашishi бруцеллэзда ҳам, бошқа сепсисда ҳам бўлади. Бруцеллэзни сепсисдан ажратмоқ учун аввало сепсис билан оғирган беморни яхшилаб текшириш натижасида биринчи септик ўчоқларни топиш катта ёрдам беради. Кўпинча оғиз бўшлиғидаги турли хроник яллиғланиш жараёнлари (масалан, сурункали тонзиллит, сурункали отит, аёллар жинсий органларидаги яллиғланиш) сепсис бошланишига сабаб бўлади. Бруцеллэзда эса ретикуло-эндотелий органлари биринчи септик ўчоқ бўлиб ҳисобланади.

Сепсисда кўпинча беморнинг умумий аҳволи оғир бўлиб, баъзан марказий нерв системасининг органик касаллигига оид симптомлар кўрилади. Периферик қон текширилганда сепсисда лейко-

цитоз, нейтрофилёз, лейкоцитар формуланинг анчагина чапта силжиганлиги аниқланади; бруцеллёзга эса лейкопения, нейтропения ва нисбий лимфоцитоз характерлидир. Сепсисда беморни пенициллин билан даволаш яхши натижа берган ҳолда, бу антибиотик бруцеллёзга ҳеч қандай таъсир қилмайди. Бруцеллёзда Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакциялари мусбат натижа беради; сепсисда эса бемор қонидан касалликка сабаб бўлган микроб (кўпинча стрептококк) культурасини олишга муваффақ бўлинади.

Ўпка туберкулёзининг дастлабки даврлардаги симптомлари (тўлқинсимон иситма, терлаш ва ҳоказо) бруцеллёзга ўхшаб кетганлиги сабабли, баъзан врачлар бруцеллёз ўрнига туберкулёз ёки аксинча, туберкулёз ўрнига бруцеллёз диагнозини қўядилар.

Айниқса бемор ўпкасини рентген нурлари билан текширганда етарли ўзгаришлар топилмаганда ва баъзан бруцеллёзга хос специфик бронхопневмония пайдо бўлганда шундай ҳодиса кўрилади. Бруцеллёзга хос пневмония узоқ давом этадиган касалликдир.

Беморнинг иштаҳадан қолиши, кундан-кунга озиб бориши, нафас олишнинг тезлашиши, балғамдан Кох таёқчасининг топилиши туберкулёздан дарак берса, Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакцияларининг мусбат натижа бериши беморда бруцеллёз борлигини кўрсатади. Беморда ўпка туберкулёзи гумон қилинганда рентгеноскопия билангина кифояланмасдан, албатта, уни рентгенография усули билан текширмоқ лозим, чунки баъзан рентгеноскопияда аниқланмаган ўзгаришлар рентгенограммада яққол кўринади.

Бруцеллёзнинг ўткир-септик формаси, қорин тифи, сепсис, ўпка туберкулёзидан ташқари бир қанча касалликларга (қайталоовчи тиф, туляремия, лептоспироз, лимфогранулематоз ва бошқалар) ўхшайдики, бруцеллёзни ана шу касалликлардан ажратиш керак. Ҳўқорида айтилган касалликларнинг патогномоник симптомларини бруцеллёзнинг характерли симптомлари билан солиштириб, муҳокама юргизилса, бруцеллёз диагностикасига эпидемиологик анамнезнинг катта аҳамияти борлиги назарда тутилса ва лаборатория усулларидан фойдаланилса, дифференциал диагностика масаласи осонгина ҳал этилади.

Бруцеллёзнинг сурункали—метастатик формаларини кўпинча ревматизм деб ўйлаб янглишадилар. Айниқса бу диагностик хатолар бруцеллёзнинг бирламчи хроник формасида кўпроқ учрайди. Чунки бруцеллёзнинг хроник-метастатик формаларида кўпинча бўғимлар худди ревматизмдагига ўхшаш оғриқди. Бруцеллёзни ревматизмдан ажратмоқ учун, ревматизмда кўпроқ майда бўғимларнинг касалланишини, бруцеллёзда эса метастазлар аксари йирик бўғимларда пайдо бўлишини назарда тутмоқ керак. Шунингдек, бруцеллёзга типик бўлган гепатолиенал синдромнинг ревматизмда бўлмаслиги, юрак клапанларининг зарарланиши ревматизмга характерли экани ва бундай ўзгаришнинг бруцеллёзда

жуда кам учраши дифференциал диагностика учун жуда муҳимдир.

Ревматизмда лейкоцитоз ва нейтрофилёз бўлса, бруцеллёзга лейкопения ва нейтропения характерлидир. Ревматизм билан орган беморга салицилат препаратлар берилганда, одатда, бўғимлардаги оғриқлар йўқолади; бу дорилар бруцеллёзда ҳеч қандай фойда бермайди.

Бруцеллёзнинг септик-мета статик ва иккиламчи-хроник формаларини ревматизмдан ажратишда анамнез катта ёрдам беради. Бруцеллёзда аввал маълум бир вақт давомида ўткир-септик давр бўлиб, сўнгра турли маҳаллий ўзгаришлар, жумладан полиартрит пайдо бўлади. Ревматизм эса бир вақтда температуранинг кўтарилиши ва бўғимларда оғриқ пайдо бўлиши билан бошланади. Бундан ташқари, ревматизмда асосан бўғимларнинг, бруцеллёзда эса бўғимлардан бошқа органларнинг (масалан периферик нерв системаси, жинсий органлар) ҳам зарарланиши дифференциал диагностика учун жуда муҳимдир. Масалан, беморда бир вақтда полиартрит ва орхит ё эса полиартрит ва радикулит ёки ишиас бўлса, албатта, бруцеллёз ҳақида ўйламоқ керак.

Бу клиник симптомлардан ташқари, эпидемиологик анамнезга алоҳида эътибор бериш керак.

Ниҳоят, бруцеллёзга специфик бўлган Райт, Хеддльсон, Бюрнэ ва комплемент бириктириш реакциялари ревматизмда ҳамма вақт манфий натижа беради.

Бўғимларнинг зарарланишига туберкулёз инфекцияси ҳам сабаб бўлиши мумкин. Туберкулёз артрити одатда битта бўғимда бўлиб (моноартрит) аксари патологик жараён некротик ўзгаришларга сабаб бўлади: жараён бўғим анкилозигача етиб бориши мумкин. Бруцеллёзда кўпинча полиартрит аломатлари бўлиб, одатда касаллик тузалгач, ҳеч қандай асорат қолмайди, камдан-кам беморлардагина бўғимлар ҳаракатида қийинчилик сезилиши мумкин.

Шуни ҳам эсда сақламоқ керакки, бўғим туберкулёзи ҳамма вақт иккиламчи жараён сифатида пайдо бўлиб, туберкулёзнинг бирламчи ўчоғи бошқа жойда, кўпинча ўпкада ёки бронх безларида бўлади. Демак, беморни рентгенологик усул билан текширганда инфекциянинг бирламчи ўчоғи топилади. Ниҳоят, бруцеллёзга характерли эпидфактор, бўғим туберкулёзида Манту реакциясининг мусбат натижа бериши, бруцеллёз полиартритида эса Райт, Хеддльсон, Бюрнэ, комплемент бириктириш реакцияларининг мусбат натижа бериши дифференциал диагностика масаласини ҳал қилади. Беморда полиартритдан ташқари гепатолленал синдром ва бошқа метастазлар бўлганда бўғим туберкулёзини истисно қилиш ва бруцеллёз диагнозини қўйиш анча осонлашади.

Беморнинг периферик нерв системаси зарарланганда (радикулит, ишиас, плексит, полиневрит ва бошқалар) юқоридаги принцип билан муҳокама юргизиб бруцеллёзни турли нерв касалликларидан ажратиш мумкин.

Бруцеллэз клиник манзарасига полиморфизм характерли эканини назарда тутсак, унинг яна бошқа касалликларга ўхшаб давом этishi, демак, дифференциал диагностика масаласининг янада мураккабланиши тушунарли бўлади. Бруцеллэзни қайси касалликдан ажратиш эҳтиёжи туғилмасин, барибир, юқоридаги принципга риоя қилмоқ керак.

Давоси. Бруцеллэзни даволашда унинг клиник формаларини, симптомларини, касаллик жараёнининг динамикасини, шунингдек касаллик муддатини назарда тутмоқ керак.

Бруцеллэзни даволашда қўлланиладиган усулларни 4 гуруҳга бўлиш мумкин: а) антибиотиклар билан даволаш; б) иммунобиологик усуллар; в) физиотерапевтик усуллар; г) симптоматик ва беморни умуман қувватга киргизувчи усуллар.

Антибиотиклар билан даволаш. Бруцеллэз билан оғриган беморларни даволашда стрептомицин ва левомецетин яхши натижа беради.

Стрептомицин билан даволаш. Стрептомицин мускул орасига юборилади. Катта ёшдаги беморга бир суткада бир миллион ХБ стрептомицин икки марта (ҳар 12 соатда 500000 ХБ дан) ёки 4 марта (ҳар 6 соатда 250000 ХБ дан) юборилади. Даволаш 10—15 кун давом этади.

Стрептомицин асосан бруцеллэзнинг ўткир-септик, септик-метастатик формаларида ва хроник формаларининг зўриққан даврларида яхши натижа беради.

Стрептомицин билан даволанганда ўрта ҳисоб билан 4—6 кундан сўнг беморларнинг ҳарорати пасаяди, умумий аҳволи яхшиланади, эт увишиш, қалтираш ва терлаш босилади, катталашган жигар ва талоқ кичрая бошлайди. Стрептомицин бруцеллэзнинг фақат генерализациясига хос аломатларгагина таъсир қилмай, балки турли метастатик ўзгаришларни ҳам аста-секин йўқотади.

Стрептомицин бруцеллаларга бактериостатик таъсир этади. Демак, бу антибиотик бруцеллаларни ўлдирмай, уларнинг кўпайишини тўхтатади. Стрептомицин таъсири билан кўпайишдан тўхтаган бруцеллалар маълум вақтдан сўнг яна кўпайиб кетиши мумкин. Шунинг учун ҳам стрептомицин билан даволаниб тузалган беморларнинг баъзиларида маълум вақтдан кейин рецидив бўлиши (касаллик қайталаши) мумкин. Рецидив ҳолларини камайтириш учун, стрептомицин билан даволаш курси тамом бўлгач, 10—15 кундан сўнг яна беморни стрептомицин билан даволаш, яъни даволашнинг иккинчи курсини ўтказиш лозим.

Левомецетин билан даволаш. Левомецетин беморга ҳар 4 соатда 0,5 грамдан 10 кун давомида берилади. Левомецетин берилгандан сўнг 3—4 кун кейин беморнинг ҳарорати пасайиб умумий аҳволи яхшиланади. Бруцеллэзнинг бошқа симптомлари (жигар, талоқ, лимфа безларининг катталашгани) ҳам йўқола бошлайди.

Кўп йиллар давомида олиб борилган кузатишлар қуйидагини кўрсатади: беморга бир вақтда ҳам стрептомицин ва левомецетин

тайинланса яхши натижа олинади (стрептомицин 0,25 граммдан 2 марта мускул орасига, левомецетин 0,5 граммдан ҳар 6 соатда). Даволаш курси 7—10 кун давом этади. Орада 10—15 кун ўтгач яна ана шу антибиотиклар билан даволаш курси қайтарилади.

Беморларни антибиотиклар билан даволаганда жуда камдан-кам ҳолларда баданига тошма тошиши, левомецетин ичганда кунгил айниш, қайт қилиш каби кунгилсиз ҳодисалар кўрилади. Беморга антибиотиклар бериш тўхтатилиши билан бу ҳодисалар йўқолади. 2—3 кунлик танаффусдан сўнг даволашни яна давом эттириш мумкин.

Иммунобиологик усуллар. Иммунобиологик усулларга вакцина-терапия, бруцеллинотерапия, протейнотерапия ва гемотрансфузия киради.

1. Вакцинотерапия. Вакцинотерапия бруцеллезни даволашда энг кўп қўллавиладиган методдир. Бруцеллез вакцинаси бруцелла культурасини қиздириб ёки дезинфекцияловчи моддалар таъсири билан ўлдириб тайёрланади. Вакцинани терининг ичига, терининг остига, мускул орасига, венага юбориш усули қўлланилади. Бу препарат бемор организмга қандай усул билан юборилишидан қатъи назар, вакцина дозаси секин-аста ошира борилади.

Бемор организмда юз берадиган кучли сенсбилизация ҳолати бруцеллез инфекциясига жуда характерли бўлиб, патологик жараённинг кўп жиҳатлари ана шу сенсбилизация ҳолатига боғлиқдир. Модомики, шундай экан, вакцина билан даволаганда бемор организмда юз берадиган кучли реакция натижасида десенсбилизация ҳодисаси юз беради (сенсбилизация ҳолати сўнади деса бўлади). Вакцинотерапияни текшириб кўрган авторларнинг фикрича, вакцина билан даволанганда беморда кучли алергик «шок» реакцияси юз бергандагина яхши натижа олинади.

Вакцинани тери остига юборишда кўпинча Н. И. Рагоза томонидан таклиф этилган схема қўлланилади. Икки миллиардлик вакцина (ҳар бир мм³ да 2 миллиард бруцелла бўлган вакцина) терининг остига 0,2 мл юборилади (бунда 400 млн бруцелла бўлади), 2—3 кундан сўнг 0,4 мл (800 млн бруцелла) юборилади. Бундан кейин ҳам вакцина дозаси ҳар гал, 0,2 мл дан ошириб борилади. Шундай қилиб, Рагоза схемаси қуйидагича бўлади: 0,2—0,4—0,6—0,8—1,0—1,2—1,4—1,6—1,8—2,0—2,2—2,4—2,6—2,8—3,0—3,4—3,6—3,8—4,0—4,2—4,4—4,6—4,8—5,0. Баъзан вакцинанинг охириги дозаси 6,0 мл гача етказилади. Вакцина ҳар 2—3 кунда бир марта терининг остига юбориб турилади ва дозаси аста-секин оширила бошланади. Бу усул билан даволанган беморларнинг 74—100 процентида яхши терапевтик эффект олинади. Вакцинани венага юбориш усули биринчи марта 1933 йилда Гулиельмо томонидан таклиф қилинган. Гулиельмонинг кўрсатишича, вакцинани венага юбориш натижасида бемор организмда кучли реакция юз бергандагина яхши натижа олинади. Аксари бемор организмда реакция юз берганда, вакцина юборилгач, бир неча соатдан кейин ҳарорат 39 дан 40—41 даражагача кўтарилиб, бундай ҳолат 12

соатдан 48 соатгача давом этади. Гулиельмонинг айтишича, бу реакция организм учун мутлақо зарарсиздир.

Профессор Г. П. Руднев бруцеллёзни даволаш учун «икки этапли вакцинотерапия» усулини таклиф этди. Бу усулда вакцинанинг ҳар бир дозаси беморга бир ярим — икки соат ичида икки бўлиб юборилади. Рудневнинг фикрича, вакцина икки бўлиб юборилганда, бемор организмда етарли даражада ҳарорат реакцияси пайдо бўлиши учун вакцинанинг кичкина дозаси ҳам кифоя қилади.

Руднев схемаси қуйидагичадир: бемор венасига аввал 300.000 ёки 500.000 бруцелла (тайёрловчи доза) ва бир ярим-икки соатдан сўнг яна 300.000 ёки 500.000 бруцелла («ҳал қилувчи доза») юборилади. 4—5 кунлик интервалдан сўнг 500.000 бруцелла ва бир ярим — икки соатдан сўнг 1 миллион бруцелла юборилади. Яна 4—5 кунлик интервалдан сўнг 500.000 ва бир ярим — икки соатдан сўнг, 1,5 миллион бруцелла юборилади ва ҳоказо. Руднев усулида вакцинанинг аввалги («тайёрловчи») дозаси бутун даволаш курси давомида бир хил (300.000 ёки 500.000) бўлиб, кейинги («ҳал қилувчи») дозаси ошиб боради (500.000—1.000.000—1.500.000 бруцелла). Руднев усули вакцинани иккига бўлиб кичик доза билан юбориш натижасида организмда юз берадиган кичик аллергия реакциялар йиғиндисининг фойдали таъсирига асослангандир. Бу усул билан даволаганда бемор организмда баъзан ёмон таъсир қиладиган жуда кучли реакциялар юз бермайди. Организмнинг вакцинага нисбатан реакцияси меъёрида бўлиб, Рудневнинг ва бошқа клиницистларнинг далилларига кўра етарли терапевтик эффект олинади.

Рудневнинг фикрича қуйидаги ҳолларда вакцинани венага юбориш зарарлидир: 1) юрак-қон томир системасининг оғир касалликлари; 2) актив туберкулёз; 3) нефритлар; 4) геморрагик диатезлар; лейкомия, миелозлар ва бошқа қон касалликлари, 5) дистрофия ва авитаминозлар; 6) ҳомиладорликнинг иккинчи ярми.

Бруцеллиотерапия. Бруцеллиотерапия ҳам специфик даволаш усули бўлиб, бруцеллёзнинг хроник шаклида ишлатилади.

Бруцеллин (бруцеллаларнинг бульондаги уч ҳафталик культурасининг фильтрати) терининг остига 2—3 кунда бир марта юборилиб, дозаси аста-секин ошириб борилади: 0,2—0,4—0,6—0,8—1,0,—1,2... см³. Бруцеллиотерапия препаратнинг охириги дозаси 5,0—6,0 см³ га етгунча давом эттирилади. Бруцеллиотерапия ҳозир ҳам қўлланилади; у фақат вакцинотерапияни қўллаб бўлмайдиган ҳолларда қўлланилади.

Бруцеллёзнинг сурункали шаклларида гемотрансфузия билан даволаш яхши натижа беради. Одатда қон 150—200 см³ миқдорда 4—7 кунлик интервал билан 5—6 марта қўйилади. Аксари қон қўйилгандан сўнг беморнинг иммунобиологик қуввати ошиб касаллик белгилари йўқола бошлайди. Қон ўрнига эритроцитар масса ёки қон плазмасини ишлатиш ҳам мумкин.

Физиотерапевтик усуллар. Беморга кўп азоб берадиган турли

метастатик оғриқлар диатермия ва электр нурлари билан даволанади. Беморнинг қай жойида оғриқ бўлса, шу соҳага диатермия, кўк рангли электр нури, электр ваннаси кабилар тайинланади. Бу усуллар бруцеллезни даволашга тааллуқли бошқа усуллар билан бирга қўлланилиши мумкин.

Бальнеотерапия (беморни олтингургуртли, хвойли ванналар, турли шифобахш балчиқлар билан даволаш) бруцеллезнинг ўткир давридан сўнг, ҳарорат нормал бўлиб, беморнинг суяк-бўғим аппарати, периферик нерв системасидаги турли қолдиқ ўзгаришларни даволашда яхши натижалар беради. Ҳарорат ва ЭЧТ нормал бўлиб, жигари катталашмаган беморлар санатория (Чортоқ, Чимён) шароитида даволашга юборилади. Ҳарорат юқори ЭЧТ тезлашган ва жигар шишган бўлса, бу — бруцеллез инфекцияси ҳалли бутунлай сўнмаганлигини кўрсатади.

Симптоматик ва беморни умуман қувватга киргизувчи усуллар. Бемор организмда бўладиган турли бузғунликлар ва беморни безовта қиладиган касаллик симптомлари ҳар хил симптоматик усуллар билан даволанади. Бруцеллезли беморга етарли калория берадиган миқдорда оқсил, ёғ ва карбонсув моддалари бўлган овқатларни бермоқ лозим. Шунингдек, беморни витаминларга ёлчиши керак, чунки истеъмол қилинадиган овқат кучли ва витаминларга бой бўлса, бемор организми хроник инфекцияга қарши курашда қувватлироқ бўлади.

Шундай қилиб, бруцеллезни даволашда жуда кўп хил методлар ишлатилади. Беморни даволашда бирорта метод билан қаноатланиб бўлмайди. Врач ҳамма вақт касалликнинг даври ва клиник формасини, бемор организмнинг иммунобиологик қувватини назарда тутиб, юқорида айтилган даволаш методларидан фойдаланади.

Профилактикаси. Одамлар орасида бруцеллезни тугатмоқ учун, даставвал уни ҳайвонлар орасидан йўқотмоқ кераклиги равшандир.

Ҳайвонлар орасида бруцеллезни йўқотмоқ учун аввало турли чорва хўжаликларини планли равишда текшириб, бруцеллезли ҳайвонлар соғлом ҳайвонлардан дарҳол ажратиб қўйилади. Биринчи марта бруцеллез билан оғригани аниқланган мол, қўй, эчкилар дарҳол махсус транспортда қўшхоналарга жўнатилади. Бруцеллез билан оғриган зотли сиғирлар эса бошқа соғлом сиғирлардан дарҳол ажратиб, махсус изоляторларда сақланади. Изоляторларда ишлайдиган кишилар ўзларига бруцеллезни юқтирмаслик чораларини кўришлари, иш вақтида махсус жомакор киймоқлари лозим.

Бруцеллезли ҳайвонлардан олиннадиган маҳсулотлар (сутдан гайёрланадиган озиқ-овқат моддалари, гўшт, жун, тери)ни тегишли усуллари билан зарарсизлантириш бруцеллезга қарши курашда катта роль ўйнайди.

Ниҳоят, бруцеллез учраб турадиган баъзи жойларда яшайдиган аҳолини бруцеллезнинг юқиш ва тарқалиш йўллари билан

таништириш бу касалликка қарши муваффақият билан курашда муҳим аҳамиятга эгадир.

Бруцеллэзли ҳайвонлардан олинадиган сут аввал албатта пастеризация қилинади (70 даража иссиқда 30 минут давомида қиздирилади) ёки қайнатилади, сўнгра истеъмол қилувчиларга тарқатилади ёки пишлоқ (бринза) 2 ой давомида махсус жойда сақланади (2 ой ичида пишлоқдаги бруцеллалар ҳалок бўлади).

Бруцеллэзли ҳайвон гўшти эса кушхоналарда қайнатилади ёки тузланган ҳолда 2 ой сақланади, шундан сўнг истеъмол қилишга рухсат этилади. Шунингдек, бруцеллэзли ҳайвоннинг жуни, териси ҳам омборда 2 ой давомида сақлангандан сўнггина фойдаланишга рухсат этилади.

Бруцеллэзнинг одамларга юқмаслиги учун қуйидаги чоралар амалга оширилади:

1. Бруцеллэз учрайдиган жойлардаги аҳоли ўртасида текшириш ўтказиб, касал кишилар махсус ҳисобга олинади.

2. Бруцеллэзли чорва хўжаликларига ишловчи кишиларга бруцеллэздан сақланиш чоралари тушунтирилади, улар махсус жомакор билан таъминланади. Ишдан сўнг қўлларини ювиш ва дезинфекция қилишга одатланиш зарур чоралардан бири эканлиги уқтирилади.

3. Қишлоқ хўжалик ҳайвонларига яқин юривчи кишилар, шунингдек кушхона, сут фермалари ва заводлари, тери ва жун ишловчи корхона ишчиларига бруцеллэзга қарши тирик бруцеллалар вакцинаси эмланади.

4. Бола ташлаган ҳайвоннинг хавfli эканлигини ва бундай ҳол юз берганда ташланган чала болани ва унинг йўлдошини резинадан қилинган махсус қўлқоп билангина ушлаш мумкинлигини ва уларни оҳак билан қўшиб чуқур кўмиб ташлаш кераклигини чорвадорлар ўртасида кенг тушунтирмоқ керак.

Ҳайвон бола ташлаган жой дарҳол дезинфекция қилинади.

5. Бруцеллэз инфекциясини юктириш хавfli бўлган кишилар шахсий гигиена қоидаларига алоҳида эътибор қилишлари лозим.

6. Сутни пиширмасдан ичиш, гўшти чала пишириб (масалан, кабоб қилиб) истеъмол қилиш хавfli эканини ҳам аҳоли орасида ташвиқот қилмоқ керак.

Одамлар ўртасида бруцеллэзни тарқатмаслик чоралари ичида бруцеллэзга қарши тирик вакцина эмлаш алоҳида ўрин тутати.

Эмланган кишиларга аксари бруцеллэз юқмайди. Мабодо уларнинг баъзиларига бруцеллэз юққан тақдирда ҳам, касаллик жуда енгил, кўпинча латент ҳолда ўтади. Бруцеллэзга қарши тирик вакцина эмлаш усули медицинанинг муҳим ютуқларидан биридир.

ГИЖЖА КАСАЛЛИҚЛАРИ (ГЕЛЬМИНТОЗЛАР)

Гижжалар ва улар қўзғатадиган касаллик ҳақидаги таълимоти академик Г. К. Скрябин илмий жиҳатдан асослади ва ривожлантирди. Г. К. Скрябин ва унинг сафдошлари МДХ мамлакатла-

рида гижжа касалликларининг қай даражада тарқадганлигини текширдилар ва уларга қарши кураш чораларини ишлаб чиқдилар.

Ҳозир одам организмида паразит бўлиб яшайдиган гижжаларнинг 250 хили маълум. Гижжалар Скрябин классификацияси бўйича 4 гуруҳга бўлинадилар:

1. Нематодлар (узун юмалоқ шаклидаги гижжалар).
2. Цестодлар (узун лента шаклидаги гижжалар).
3. Трематодлар (сўрувчи гижжалар).
4. Онкоцерклар (боши тиканга ўхшаш гижжалар).

Мамлакатимизда олдинги уч гуруҳга кирадиган гижжалар (нематодлар, цестодлар ва трематодлар) кўп учрайди.

Гижжа личинкасининг қандай шароитда ривожланишига қараб улар қўзғатадиган касалликларни икки хилга бўлинади: геогельминтозлар ва биогеельминтозлар.

Геогельминтозларни қўзғатадиган гижжаларнинг личинкалари тупроқда ривожланади (аскарида, қилбош гижжа) ва сўнгра одам организмида балоғатга етади ва кўпаяди.

Биогельминтозларда эса паразитнинг ривожланиш ва кўпайиши бир неча организмда юз беради. Бунда оралиқ хўжайин ва охириги, асосий хўжайин ажратилади. Оралиқ хўжайин организмда ривожланишининг дастлабки даври ўтади. Асосий хўжайин организмда гижжалар ўсиб балоғатга етади.

Ниҳоят гельминтозлар инвазия манбаига қараб икки хилга бўлинади: 1) гельминтоз антропонозлар ва 2) гельминтозоонозлар. Гельминтоантропонозларда балоғатга етган гижжалар одам организмда паразит бўлиб яшайди. Бундай одам гижжа тухуми ва личинкасини ахлат орқали чиқаради (аскаридоз, трихоцефалез, тенноз, тениаринхоз).

Гельминтозоонозларда балоғатга етган гижжалар фақат турли ҳайвонлар организмда (эхинококкоз, альвеококкоз) ёки одам ва ҳайвон организмда паразит бўлиб яшайди (дифиллоботриоз, фасциолез, описторхоз).

Гижжалар личинкалари қай йўл билан одам организмга киришига қараб иккига бўлинадилар: личинкаси одам оғзи орқали кирадиган гижжалар перорал гижжалар деб аталади, тери орқали кирадиганлари перкутан гижжалар деб юритилади.

Гельминтозлар диагностикасида паразитологик, серологик ва иммунологик усуллардан фойдаланилади.

1) Паразитологик усул. Бу усулда гижжалар, уларнинг личинка ва тухумлари изланади.

2) Серологик усулларда комплемент бириктириш реакцияси, гемагглютинация реакцияси қўлланилади.

3) Иммунологик усуллар — аллергик реакциялар, иммунофермент усули ҳам қўлланилади.

ГИЖЖАЛАРНИИГ ОДАМ ОРГАНИЗМИГА ТАЪСИР ҚИЛИШ МЕХАНИЗМИ

1. Аввало гижжаларнинг одам организмига таъсири натижа-сида тўқима ва ҳужайралар ўта сезувчан бўлиб қоладилар (сенсибилизация). Гижжаларнинг ҳаёт фаолияти натижасида ва уларнинг парчаланиши оқибатида ҳосил бўладиган турли моддалар одам организми ўта сезувчан бўлиб қолишига ва ҳар турли ал-лергик касалликлар пайдо бўлишига сабаб бўлади (ҳарорат кў-тарилади, эшакеми тошади, тери қичийди, астмоид бронхит безов-та қилади). Бундай ҳолат аскаридоз, анкилостомидоз ва эхино-коккозда учрайди.

2. Гижжаларнинг механик таъйиқини қуйидагича тасаввур қилса бўлади. Цестодлар ва трематодлар сўргичлари билан, анкилостамида тишлари билан ва бошқалари шунга ўхшаш мосла-малари билан одам организмида шиллиқ пардаларга ёпишиб оладилар ва уларнинг бутунлигига путур етказадилар. Шиллиқ парданинг шилинган жойидан қон оқиши мумкин. Гижжалар одам ички органларида жуда кўп нерв охирилари (интерорецепторни) изтироблайди. Импульслар марказий нерв системаси ва кейин рефлектор йўл билан бутун организмга таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, гижжа биронта органда жойлашган бўлса ҳам одамнинг бошқа орган ва системаларининг фаолияти бузилади.

3. Гижжалар одам организмида паразит бўлиб тайёр озуқа моддалари ҳисобига яшайди ва ҳужайини саломатлигига зарар келтиради. Лентасимон гижжалар одамнинг ичагида яшайди, жуда тез ривожланади (бир кунда 7—10 см бўйи чўзилади) ва орга-низмда озиқ-овқат етишмаслигига сабаб бўлади. Натижада кам-қонлик (анемия) ва авитаминоз пайдо бўлади. Гижжалар юқори-да қайд қилганимиздек, ҳар хил инфекцияларнинг ривожланиши-га, турли касалликларнинг оғир ўтишига сабаб бўлади.

Гижжалар асосий ҳужайинининг қайси аъзосида истиқомат қилишига қараб гельминтозлар икки гуруҳга бўлинади: 1) ичак гельминтозлари ва 2) ичакдан ташқаридаги гельминтозлар.

ИЧАК ГЕЛЬМИНТОЗЛАРИ

Ичак гельминтозлари гуруҳига аскаридоз, анкилостомидоз, трихинеллез, тениаринхоз, тениоз, гименолипедоз, дифиллоботриоз, энтеробиоз, трихоцефалезлар киради.

АСКАРИДОЗ

Бу касалликни аскарیدا қўзғатади. Урғочи аскаріданинг бўйи 25—40 см гача, эркаги 15—25 см га боради. Аскарідоз перорал геогельминтоз ва антропонозидир. Урғочи аскарیدا одам ичагида овал шаклли, парда билан қопланган тухум қўяди. Ахлат орқали ҳали етилмаган тухумлар тупроққа тушади. Уларнинг ривожлани-ши учун тупроқда етарли намлик ва илқ, иссиқ ҳарорат керак

бўлади. Шунинг учун ҳам аскарیدا илиқ ва иссиқ иқлимли минтақаларда кўп учрайди.

Ташқи муҳит ҳарорати 13—30 даража бўлганда тухумда личинка ривожланиб шаклланади.

Одам ахлатини гўнг сифатида ишлатиб етказилган сабзавот, кўкатларни истеъмол қилиш натижасида аскарیدا юқади. Оғиз орқали ингичка ичакка тушган аскарیدا тухумининг пардаси чириб кетади ва ичидан ҳаракатчан личинка чиқади. Личинка тезда қон томирларига киради. Личинкалар ичакдан *V. porta* орқали жигарга ва *v. cava inferior* орқали ўнг юракка, сўнгра ўпка артерияси орқали ўпкага боради. Ўпкага борган личинкалар актив ҳаракат қилиб, альвеолаларга, бронхларга киради ва трахеягача кўтарилади. Одам йўталганда тупук ва балғам билан ошқозонга ва кейин ичакка тушади. Ичакда аскарیدا 2—2,5 ой давомида ривожланиб балоғатга етади. Аскарідалар одам ичагида 1—2 йил яшай олади.

Клиникаси. Аскаріданинг ривожланишида икки давр бўлади:

1) миграция даври; 2) ичакда ривожланиш даври.

Миграция даври аскарیدا юққандан сўнг 7—15 кун давом этади. Асосан аллергия ҳолатига хос белгилар учрайди. Бу давр баъзан симптомсиз ўтади. Бошқа ҳолларда бемор дармони қурийдими, йўтал безовта қилади. Йўтал қуруқ бўлади, ёки бемор шилмишиқ балғам чиқаради. Ҳарорат субфебрил бўлади, баданга эшакем тушади. Қўл ва оёқ бармоқларида майда пуфакчалар кўринади. Ўпкада баъзан бронхопневмонияга хос симптомлар ва рентген билан текширилганда 3—4 см катталикидаги тарқоқ инфилтратлар кўринади. Қонда эозинофилларнинг кўпайгани ва ЭЧТ тезлашгани аниқланади.

Ичакда ривожланиш даври. Аскарیدا юққан кишиларнинг учдан бирида бу давр симптомсиз ўтади. Учдан иккисиди диспептик белгилар аниқланади: иштаҳа бўғилади, бемор кўнгли айнаб қайт қилади, қорни оғрийди, дам ичи кетади ва дам ичи келмайди.

Диагностикаси. Аскарідознинг бошланғич даврида ўпканинг зарарланишига оид белгилар ва эозинофилия диагноз учун асос бўлади. Бундай беморларнинг балғамида аскарیدا личинкаларини топиш мумкин.

Аскарідознинг хроник формасида бемор ахлатида гижжанинг тухуми топилади. Баъзан ахлат билан аскаріданинг ўзи чиқарилади.

Диагностикада эпидемиологик ва клиник далиллардан ташқари лаборатория усуллари (иммунологик усул)дан фойдаланилади.

Асоратлари. Баъзан балоғатга етган аскарیدا чувалчангсимон ичакка киради ва ўткир аппендицит ривожланишига сабаб бўлади. Аскарیدا ўт йўлларига кириб тиқилиб қолса, обтурацион сарик касаллиги, йирингли холецистит, жигар абцесси, перитонит ривожланиши мумкин. Аскарیدا ошқозон ости безига кирса оғир панкреатит аломатлари пайдо бўлади. Баъзан ичак тутилиб қолиши мумкин. Баъзи ҳолларда аскарیدا ўрмалаб қизилўнгачга,

ундан томоққа, сўнгра нафас йўлларига кириши ва тиқилиб қолиши натижасида асфиксия юз беради.

Давоси. Аскариндознинг бошланғич даврида минтезол (тиабендазол) яхши натижа беради. Минтезол ҳар куни 50 мг/кг ҳисобида 5—7 кун босим берилади. Кунлик дозасини 2—3 бўлиб ичирилади. Ундан ташқари вермокс (мебендозол) 100 мг дан бир кунда 2 мартадан 3—4 кун босим ичирилади. Аскариндознинг хроник формасида левомизол, кетракс ишлатилади. Беморга бир марта 150 мг берилади. Бу дори беморга кечки овқатдан кейин тайинланади. (90—100 фоиз ҳолларда яхши натижа олинади). Болаларга бу дори 2,5 мг/кг ҳисобидан тайинланади. Комбантрин (пирантел памоат) бемор овқатланаётган вақтда 10 мг/кг ҳисобидан, бир марта берилади, уларнинг 90 фоизинда яхши натижа олинади. Беморда аскариндоздан бошқа гижжа касаллиги бўлган ҳолларда вермакс тайинланади, медамин ҳам яхши натижа беради (10 мг/кг дан 1—3 кун ичирилади).

Зонд ёрдамида ошқозонга кислород юборилганда ҳам ичак аскариндалардан халос бўлиши мумкин. Пиперазин ва унинг тузлари балоғатга етган ва ҳали етилмаган гижжаларга таъсир қилади. Пиперазин 1 граммдан кунига 3—4 маҳалдан 2 кун босим берилади, 70—90 фоиз беморларда натижа яхши бўлади.

Профилактикаси. Асосий тадбир чоралар тупроққа, сувга, сабзавотларга аскаринда тухумлари тушмаслигига қаратилган бўлади. Аҳолининг санитария маданиятини кўтариш ва умуман оғиз орқали юқадиган юқумли касалликлар ҳақида етарли тушунчага эга бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Жумладан сабзавотларни истеъмол қилишдан олдин яхшилаб, тозалаб ювишнинг жуда зарур эканлигини катта-кичик ҳамма яхши билиши зарур.

АНКИЛОСТОМИДОЗ

Этиологияси. Анкилостомидоз нематодлар авлодига киради. Унинг икки хили бор: *ancylostoma duodenale* (боши қийшиқ гижжа ва *Nec. americanus*. *Ancylostoma duodenale* урғочисининг катталиги 10—13 X 0,4—0,6 мм. эркагининг катталиги 8 X 11 х, 4—0,5 мм *Nec. americanus* урғочисининг катталиги 7,7—13,5 мм, эркаги—5,2—10 X 0,18—0,24 мм. Уларнинг тухуми овал шаклида, ялтироқ пардага ўралган.

Эпидемиологияси. Анкилостомидоз антропоноз, геогельминтоз-дир. Инвазия манбан бемор одам ҳисобланади. Гижжа одамнинг ингичка ичагининг юқори қисмида яшайди ва тухум қўяди. Тухум ахлат билан ташқарига чиқарилади. Ҳарорат 14—16 даражадан юқори ва намлик етарли бўлган шароитда тухумдан личинка чиқади. Личинка 7—15 кунда ривожланиб такомиллашади ва инвазион хусусиятга эга бўлади. Бу личинка тупроқда 7—8 ҳафтадан 1,5 йилгача тирик сақлана олади. Личинка тери орқали ва оғиз орқали организмга киради. Бу гижжа кўпроқ қишлоқ хўжалигида шуғулланадиган одамларда, шахтёрларда ва болаларда

учрайди. Анкилостомидоз асосан иссиқ иқлимли мамлакатларда тарқалган.

Патогенези ва патанатомияси. Оғиз орқали кирган личинка — *A. duodenale* 4—5 ҳафта давомида ривожланиб балоғатга етади. *Nec. americanus* эса 8—10 ҳафтада балоғатга етади. Личинка тери орқали кирганда қон орқали ўпкага боради ва нафас йўллари орқали кўтарилиб, томоққа чиқади ва ютилиб, ошқозон-ичакка тушади. Балоғатга етган гижжалар ичакда 5—10 йил яшайди.

Анкилостомидалар фақат одам қони билан овқатланади. У 1—3 минут давомида ичак шиллиқ пардасида қон сўриб бўлгач, жойини ўзгартиради. Бу касалликнинг бошланиш даврларида токсикоз ва аллергияга хос аломатлар кўринади, хроник даврида эса асосан камқонлик аломатлари аниқланади. Битта анкилостомидида бир кеча-кундузда 0,3 мл қон ютиши маълум. Бундан ташқари ичак шиллиқ пардасининг жароҳатланиши ҳам ўз навбатида нерв-рефлектор йўл билан зарарли таъсир қилади.

Клиникаси. Личинка перкутан йўл билан кирганда терининг гижжа кирган жойида аллергик дерматит аниқланади, кейин ўпка зарарланади (эозинофиллия, инфилтрат пайдо бўлади), бронхит, ларингит ривожланади. Иситма кўтарилади. Бу даврда қонда эозинофиллар сони 30—60% га етади.

Гижжа оғиз орқали юққанда бу симптомлар кўринмайди.

Анкилостомидознинг хроник даврида дуоденит, перидуоденит ва еюнит ривожланади. Беморнинг кўнгли айнаб қусади, ичи кетади, қориннинг юқори қисми оғрийди. Секин-аста камқонлик (анемия) симптомлари кўринади.

Диагностикаси. Бемор ахлатида анкилостомидаларнинг тухуми топилганда диагноз осонгина ҳал бўлади. Баъзан пробиркада парварини қилиб тухумдан личинка чиқариш усулидан ҳам фойдаланилади.

Давоси. Комбантрин (пирантел, памоат) яхши натижа беради. У 10—20 мг/кг ҳисобидан 2 кун бемор овқатланаётган вақтда берилади. Мебендазол (вермокс) 100 мг дан кунига 2 мартадан 3 кун босим берилади; левомизол (декарис) 2,5 мг/кг ҳисобидан бир марта уйқудан олдин берилади, натижа бўлмаса бир ҳафтadan сўнг шу доза яна қайтарилади; тиабендазол (ментазол) 25 мг/кг ҳисобидан кунига 2 маҳалдан 2 кун босим берилади; нафтамон (альконар) 0,5 г дан наҳорга 2—3 кун босим ичирилади.

Анемия аниқланган ҳолларда оғиз орқали ёки парентерал йўл билан темир препаратлари, протенилар, фоли кислота берилади, зарур бўлганда қон қуйилади.

Профилактикаси. Биринчи навбатда гижжаси бор одамлар даволанади. Тупроқни, шахталар, ер остидаги иншоотларни озода сақлаш, айниқса уларга одам ахлати тушмаслик чоралари кўрилади.

ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиозни майда думалоқ гижжалар қўзғатади. Бу гижжа урғочисининг узунлиги 9—12 мм, эркағиники 3—4 мм келади. Улар одам ингичка ичагининг пастки қисми ва йўғон ичагида яшайди. Энтеробиоз перорал, контагиоз, гельминтозdir. Етарли ривожланган урғочи гижжа ичакдан ташқарига чиқиб, анус атрофида тухум қўяди ва ҳалок бўлади. Урғочи гижжалар асосан кечаси ичакдан чиқадилар, бу анус атрофини қаттиқ қичитади. Тухумдан 2—4—5 соат ўтгач етук личинка чиқали. Бу личинкаларнинг ривожланиши учун 36° ҳарорат, 90—100% намлик қулай шароит ҳисобланади. Бемор қашинганда қўлига, тириққ оралига етук тухумлар ўрнашиб қолади. Қўлига гижжа тухумини ёпиштириб олган одам аввало гижжани қайтадан ўзинга юқтиради. Шу билан бирга ундаги етук тухумлар бошқа соғлом одамларга ҳам юқади. Бу гижжа бошқаларга ҳар турли буюмлар, масалан идиш-товоқлар, ўйинчоқлар орқали юқиши мумкин.

Патогенези ва патанатомияси. Бу гижжанинг личинкаси ингичка ичакнинг пастки қисми ва йўғон ичакда 12—14 кун давомида балоғатга етади, улар 3—4 ҳафта яшайди. Доимо аутоинвазия қайталаниб туради. Одам ичагида юзлаб гижжалар яшаши мумкин. Ичак шиллиқ пардаларида некроз, яллиғланиши ва қон қуйилишига хос белгилар кўринади. Бу гижжалар ўрмалаб, аёллар жинсий органига кириши ва вульвит, вагинит, эндометритга сабаб бўлиши мумкин. Булардан ташқари бемор органида аллергия ҳолати юз беради.

Клиникаси. Энтеробиозда анус атрофи, оралиқ соҳа (промежность) ва жинсий аъзолар қаттиқ қичийди. Болалар инжиқ бўлиб қолади. Уйқуси бузилади, иштаҳаси ёмон бўлади, баъзан қорни оғрийди. Қаттиқ қичиш катта ёшдаги одамларни ҳам анча тажанг қилиб қўяди. Қичиш шу даражада бўладикки, катта одам бошқалар олдида уялмай қашинишга одатланиб қолади.

Доимий қичиниш оқибатида оралиқ соҳада, анус атрофида пиодермия ривожланиши мумкин. Беморнинг уйқуси бузилади, тажанг бўлиб қолади, иш қобилияти камаяди. Баъзи болаларда тутқаноқ тутиши мумкин. Қасаллик оғир ўтганда беморларнинг кўнгли айнаб қайт қилади, баъзан шиллимишқ ва қон аралаш ичи кетади, метеоризм аниқланади. Баъзан бу гижжалар чувалчангсимон ячакка ўрмалаб кириши ва аппендицит ривожланиши мумкин, бошқа ҳолларда яқинламчи инфекция қўшилади.

Диагностикаси. Бу гижжа баъзан бемор ахлатига аралашган ҳолда кўринади. Уларни топиш учун ёпишқоқ полиэтилен лентани анус атрофи терясига суйкаб сўнгра микроскоп остида кўрилади.

Давоси. Ванкин яхши натижа беради. У эрталаб нонуштадан сўнг 5 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. Комбантрин бемор овқатланаётган вақтда катта ёшдаги беморга 10 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. 6 ойдан 2 ёшгача болаларга 1.5 мг, 2—5

ёшгача — 250 мг, 6—12 ёшгача 500 мгдан бир марта берилади. Вермакс ҳам яхши таъсир қилади. У болаларга бир кунда 2,5—3 мг/кг ҳисобидан берилади. Катта ёшдаги беморларга 100 мг дан бир кунда 2 маҳал ичирилади. Лидамин 10 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. Зарурият бўлганда 2 ҳафтадан сўнг шу даволаш курсини қайтариш мумкин. Пиперазин бир ёшгача болаларга — 0,4 грами, 2—3 ёшли болаларга — 0,6 грамм, 4—6 ёшдаги болаларга — 1 грамм, 7—9 ёшдаги болаларга — 1,5 грамм, 10—14 ёшдагиларга — 2 грамм ва 15 ёшдан катталарга — 3 грамм берилади. Ана шу дозадаги дорини бир кунда 2—3 бўлиб овқатланишдан 30 минут олдин берилади. Даволаш курси 5 кун давом этади. 7—10 кун оралаб даволаш курсини қайтариш мумкин.

Аутосуперинвазияга йўл қўймаслик жуда муҳимдир.

Профилактикаси. Энтеробиозга қарши чоралар аутонвазияга ва бемор атрофидаги ҳар турли буюмларга гижжа тухуми тушмаслигига қаратилган бўлади. Бемор эрталаб ва кечқурун яхшилаб совун билан чўмилиши, қўлини тез-тез юиб туриши, тирноғини калта қилиб олиши, ички кўйлак ва иштонини ва ўрин чойшабини ҳар кун алмаштириши зарур. Бемор кўйлак-иштонини ва чойшабини яхшилаб қайнатиш ва дазмоллаш муҳим аҳамиятга эга. Бемор ички иштонининг пастки томонларини резина билан бўғиб сонга қаттиқ ёпишиб турадиган қилиб кийиши муҳим. Бемор хонасини карбол кислота ва лизол билан тозалаб туриш керак.

ТРИХОЦЕФАЛЕЗ

Трихоцефалез перорал геогельминтоз ва антропоноз касаллиқдир. Трихоцефалозни қилбош гижжа қўзгатади, ургочи қилбош гижжанинг узунлиги 3,5—5,5 см, эркагининг узунлиги 3—4,5 см. Улар одамнинг йўғон ичагида яшайди. Бу гижжанинг бош томони «соч»га ўхшаш ингичка ва орқа томони йўғонлашиб боради. 4—5 йилгача яшайди. Ургочи қилбош гижжа қўйган тухумлар тупроқда ривожланиб, ундан личинкалар чиқади. Ташқи муҳит ҳарорати 30° атрофида ва намлик етарли бўлган шароитда личинка 1—17 кун давомида ривожланади. Бу гижжанинг тухумлари оғиз орқали юқади. У ўзининг ингичка томони билан ичак шиллиқ пардасига киради ва 3—10 кунгача шу ҳолда қолади. Бу муддат ўтгач гижжа ичакка тушади ва кўричакка келади. Шу давр мобайнида гижжа балоғатга етади.

Трихоцефалез юққан одам 1—1,5 ой ўтгач гижжа тухумларини чиқара бошлайди. Касалликнинг юқиш йўллари худди аскаридозга ўхшаш.

Клиникаси. Беморнинг дармони қурийд, қориннинг ўнг-паст томони қаттиқ оғрийди, кўнгли айинийди, ичи кетади ё эса қабзият бўлади. Аппендицит ва колит аломатлари бўлиши мумкин. Болаларда баъзан тутқаноқ тутади. Баъзан тўғри ичакнинг ташқарига чиқиш ҳоллари учрайди. Ичакда гижжалар кўп бўлганда камқонлик аломатлари ва эозинофилия яққол кўринади. Трихо-

цефалез диагнози клиникага асосланган ҳолда бемор ахлатида гижжа тухумлари топилгач узил-кесил аниқланади.

Давоси. Трихоцефалезни даволашда мебсидазол, пермакс, (катта ёшдаги беморга 200 мг дан 3—4 кун берилади) ва альбендазол (бир кунда 400 мг дан ҳафтада 2—3 марта берилади) яхши натижа беради. Дифезил ва бепасал ҳам ишлатилмоқда. Бу иккала дорн бир хил дозада ишлатилади. Катта ёшдаги беморга бир кунда 5 г, 2—5 ёшли болаларга — 2,5—3 г, 6—10 ёшлиларга 3,5—4 г, 11—15 ёшлиларга — 4—4,5 г дан 5 кун босим берилади. Дорининг бир кунлик дозаси 3 га бўлиб овқатланишдан 1—2 соат олдин ичирилади. Медамин ҳам яхши натижа беради (кунига 10 мг/кг ҳисобидан 1—2 кун берилади).

Профилактикаси. Худди аскаридоздагига ўхшаш профилактик чоралар амалга оширилади.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ

Трихинеллез перорал биогельминтоз ва зооноздир. Бу касаллик одамга уй ҳайвонлари ёки ёввойи чўчқа, айиқ, бўрсиқ ва бошқа йиртқич ҳайвонлар гўштини истеъмол қилиш натижасида юқади. Бу ҳайвонларнинг гўштида трихинналарнинг личинкалари бўлиши мумкин. Личинка 4 кун ичида ичакнинг шиллиқ пардасига кириб улгуради. Кейинчалик бу паразит ўз навбатида личинка чиқара бошлайди. Бу ёш личинкалар лимфа системасига, ундан қонга тушади. Қон орқали ҳар турли тўқималарга, асосан мускулларга ўрнашиб олади. Личинкалар мускуллар орасида бурилиб, худди спирал шаклини олади ва парда билан ўралади. Личинкалар мускуллар орасида 40 йилгача сақланиши мумкин. Битта организмда трихинналар яна янгидан кўпаймайдилар.

Трихинелладаги модда алмашинув жараёни натижасида пайдо бўладиган ва улар парчаланганда чиқадиган моддалар бемор организмни сенсбилизация қилади.

Клиникаси. Касаллик кўпинча аста-секин бошланади. 2—3 кун давомида беморни бош оғриғи безовта қилади, бутун бадани қақшаб оғрийди, кўнгли айнайди, иштаҳаси бўғилади. кўз-қовоқлари ва юзи шишади, қимирлатганда кўз соққаларни, шунингдек мускуллари оғрийди. Касалликнинг 3—4-кувларидан бошлаб ҳарорат 38,5—39 даражага кўтарилади. Ҳарорат 10 кундан 40 кунгача давом этади. Қонда лейкоцитоз ва эозинофилия бўлади. Беморнинг аҳволи оғир бўлади, боши оғрийди, уйқуси бузилади, қорни оғрийди, кўнгли айнайди, баданида тошма пайдо бўлади. Касаллик 1—2 ҳафтадан 5—6 ҳафтагача чўзилади. Трихинеллез оғир ўтган ҳолларда миокардит, менинго-энцефалит, гепатит, нефрит, тромбофлебит ривожланиши мумкин. Баъзан бемор ҳалок бўлади.

Кортикостерондлар билан даволашганда трихинеллез хроник формада давом этади.

Диагностикаси. Эпидемиологик ва клиник далиллардан ташқари диагностикада беморлар истеъмол қилган гўшдан трихинел-

лалар топилиши муҳим аҳамиятга эга (трихиллоскопия). Серологик усуллардан преципитация реакцияси, паст ҳароратда қўйиладиган комплемент бириктириш реакцияси, микропреципитация реакцияси қўлланилади. Булардан ташқари агглютинация реакцияси ва антителоларни флюоресцентлаш усуларидан ҳам фойдаланилади. Иккинчи ҳафтадан бошлаб аллергия реакцияси текширилади. Ниҳоят мускуллардан биоптат олиб, трихеллалар изланади (трихеллоскопия).

Давоси. Либендазол (вермакс) билан даволаш касалликнинг 2—3-ҳафталарида бошланса, яхши таъсир қилади. Либендазол катта ёшдаги беморларга кунига 300—400 мг дан 7—10 кун босим берилади (касалликнинг оғир формасида 14 кунгача). Тиabendазолнинг эффе́кти камроқдир (у кунига 25 мг/кг ҳисобидан 5—10 кун ичирилади). Бу дорилар таъсирида личинкалар парчаланadi ва токсик-аллергик аломатлар кўпаяди. Шу сабабдан глюкокортикоидлар тайинланади (бир кунда 30—90 мг дан 10—14 кун преднизалон берилади).

Беморнинг аҳволига қараб дезинтоксикацион ва симптоматик дорилар тайинланади. Трихинеллэздан соғайган беморлар 6 ой диспансер назоратида бўлади.

Профилактикаси. Асосий чора-тадбирлар трихинеллаларнинг ривожланиш йўлларини тўсишдан иборат. Чўчқаларга трихинеллалар юқмаслигининг бирдан-бир йўли дератизация ва чўчқахоналарни озода сақлашдир. Гўштларни сотишдан олдин трихинеллалар бор ёки йўқлигини аниқлаш керак. Трихинеллалар бор гўштни истеъмол қилиш мумкин эмас.

ДИФИЛЛОБОТРИОЗ

Дифиллоботриоз лентасимон перорал зооноз биогельминтоз-дир. Унинг эни 1,5 см, бўйи 2—20 метргача бўлиб, бир неча минг бўлаклардан ташкил топган. Бу гижжа одам, чўчқа ва кучуклар ичагида яшайди ва шиллиқ пардага иккита ёриғи (ботрияси) ёрдамида ёпишган бўлади. Гижжанинг тухумлари ахлат орқали ташқарига чиқарилади. Тухум сувга тушгач ундан карацидия (личинка) чиқади. Карацидия сувда яшайдиган майда қисқичбақа — циклопга яхши озуқадир. Циклоплар ўз навбатида балиқларга (шука, ерш, окунь) ем бўлади. Шундай қилиб балиқларга дифиллоботриоз юқади. Бу балиқларни истеъмол қилган одамларнинг ингичка ичагининг юқори қисмида бу гижжалар ўрнашиб олиб яшайдилар.

Патогенези ва патологик анатомияси. Кенг лентасимон гижжа одам организмига ҳам механик ва ҳам токсик-аллергик таъсир кўрсатади. Гижжа сўргичи ёрдамида ичак шиллиқ пардасини шимиб ёпишиб олади ва парданинг некрозига сабаб бўлади. Гижжа танасидаги модда алмашинув жараёни оқибатида ҳосил бўлган моддалар таъсирида сенсibiliзация ва аутосенсibiliзация ҳолати юз беради. Бу гижжа иявзияси 10 йилгача чўзилиши

мумкин. Эндоген гипо- ва авитаминоз В юз беради. Бу ҳолат ўз навбатида мегалобластик анемия ривожланишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Беморнинг қуввати бўлмайдди, иштаҳаси бўғилади, қорни оғрийди. Қонда анемия ва эозинофилия аниқланади. Дифиллоботриоз диагнози гижжа тухуми ёки унинг бўлакчалари топилгач узил-кесил аниқланади.

Давоси. Тениаринхоздагига ўхшаш усул билан дегельминтизация амалга оширилади. Анемия ҳолати аниқланса дегельминтизациядан олдин витамин В₁₂ ва фоли кислота билан даволанади.

Профилактикаси. Бу гижжани тарқатувчи беморни даволаш, яъни дегельминтизация (организмни гижжалардан халос қилиш) жуда муҳим. Сув ҳавзаларини муҳофаза қилиш, айниқса сувга одам нажасини туширмаслик чоралари биринчи даражали аҳамиятга эга.

ТЕНИАРИНХОЗ

Бу гижжа касаллиги перорал, антропоноз биогельминтозидир. Ривожланиб етилган бу гижжанинг узунлиги 7—10 метргача боради, эни 1,5—2 см. Тумшугида 4 та сўрғичлари бор. Одам бу гижжанинг асосий хўжайини ҳисобланади. Ривожланиб етилган гижжадан узилиб чиққан бўлакчалар нажас орқали ташқарига чиқарилади. Бу гижжа бўлакчалари ҳар хил йўллар билан, асосан одам нажаси билан ифлосланган хашак ва сув орқали шохли қорамоллар организмга киради. Қорамол ичагида гижжанинг личинкалари парда ичидан чиқиб, қонга тушади ва мускуллар орасидаги бириктирувчи тўқималарга ўрнашади ва юмалоқ пуфакка ўхшаш шаклга киради (финка). Ана шундай қорамол гўшти-ни истеъмол қилиш натижасида бу финкалар одам ичагига тушади ва ривожланиб балоғатга етади.

Патогенези ва патанатомияси. Гижжанинг сўрғичлари ичак шиллиқ пардасини шилиб жароҳатлайди, изтироблайди. Гижжадаги модда алмашинув чиқиндилари заҳарли таъсир қилади. Ичакдаги тайёр озуқа моддаларига шерик бўлиб, бемор организмда озуқа етмаслигига сабаб бўлади.

Клиникаси. Бемор тинкаси қурийди, тажанг бўлиб қолади, олдин кўп овқат истеъмол қилади, кейинчалик иштаҳаси бўғилади. Қорни оғрийди, бемор ухлаб ётган вақтда кўпинча кечаси анусдан гижжа бўлакчалари чиқади. Беморни кўнгли айнайдди, қорни кўпчийди, баъзан ичи кетади. Баъзида беморларнинг боши айланади, уйқуси бузилади, камдан-кам тутқаноқ тутади, бошқа неврологик симптомлар кўринади. Гемограммада лейкопения, эозинофилия, баъзи беморларда меъёрида анемия аниқланади.

Асоратлари. Гижжа бўлакчалари ўрмалаб вагинага, чувалчангсимон ичакка кириши мумкин. Баъзан гижжа ўт пуфагида, ўн икки бармоқ ичакда, ошқозон ости безида, қорин бўшлиғида топилади. Камдан-кам бу гижжа — ичак тутилиб қолишига сабаб бўлади.

Диагностикаси. Бемор ахлатида гижжа бўлакчалари кўринади. Анус атрофидан олинган суртмада гижжа тухуми топилади.

Давоси. Фенасал (йелизан, никлозамид, вермутин) кенг қўлланилади. Катта ёшдаги беморларга ётишдан олдин ёки эрталаб наҳорда 2 грамм берилади. Фенасалдан олдин чорак стакан сувда 1—2 грамм содани эритиб ичирилади.

Бундан ташқари дихлосал (унинг таркибида 0,5—1 грамм дехлоран ва 2 грамм фенасал бор) ва трихлосал (0,5—1 грамм трихлорафен ва 20 г фенасал бор) ҳам ишлатилади. Бу дорилар овқатланишдан 1—1,5 соат олдин ширин чой билан ичилади.

Қирққулоқнинг эфирдаги экстракти ҳам ишлатилади. Бу дори капсулада катта ёшдагиларга 4,5—5,5 граммдан, 2 ёшли болаларга — 1 грамм, 3 ёшдагиларга — 1,5 грамм, 4 ёшдагига — 2 грамм, 5—6 ёшдагига — 2—2,5 грамм, 7—10 ёшдагига — 3 грамм, 11—16 ёшдагига 3,5—4 грамм ичирилади.

Қирққулоқнинг илдизидан тайёрланган филиксан катта ёшдагиларга 7—8 грамм берилади. Бу дорини ичиришдан 1—2 кун олдин беморга ёғсиз овқат берилади, спиртли ичимликлар тақиқланади. Бир кун илгари кечқурун сурги дори ичилади. Дори ичиладиган кун эрталаб клизма қилинади. Дори озгина-озгинадан 30—40 минут давомда асал билан ёки мураббо билан қабул қилинади. Дори қабул қилингандан кейин бир соат ўтгач яна сурги ичилади. Яна 1—1,5 соат ўтгач бемор нонушта қилади. Беморни ичи келмаса, дори ичгандан сўнг 3 соат ўтгач клизма қилинади.

Профилактикаси. Теннарихозга қарши курашда ҳам қатор медицина ва ветеринария чоралари амалга оширилади. Гижжа манбаларини зарарсизлантириш ва дегельминтизация муҳим аҳамиятга эга.

ТЕНИОЗ

Этиологияси. Бу касалликни қўзғатувчиси чўчқа солитеридир. Бу лентасимон гижжа — 1000 га яқин бўлакчалардан ташкил топган бўлиб, бўйи 1—2 метргача бўлади. Тумшугида 4 та сўрғичи ва 20—30 та илмоқли хартуми бор.

Эпидемиологияси. Тениоз перорал биогельминтоз антропонозидир. Инвазия манбаи ва гижжанинг охириги хўжайини одам ҳисобланади. Балоғатга етган гижжа одам ичагида яшайди ва ундан вакти-вакти билан етилган бўлакчалар ажралиб, ахлат орқали ташқарига чиқарилади. Бу бўлакчаларда гижжа тухумлари бўлади. Бу гижжанинг опалик хўжайини асосан үй чўчқалари, камдан-кам ёнғойи чўчқалар, итлар, мушуклар ва одам ҳам бўлиши мумкин. Шу қайт қилинган хайвонларнинг мускуллари орасидаги бириктирувчи тўқимада тухумлардан личинкалар — цистиперклар (*cystocercus cellulosus*) пайло бўлади. Уларнинг диаметри 7—10 мм. Бу гижжа одамга асосан яхши пишirilмаган чўчка гўшти истеъмол қилганда юкади. Бу гижжа билан касалланган ҳоллари деярли ҳамма жойда учраб туради.

Патогенези. Тениаринхозга ўхшаш бўлади. Одам организмга гижжа тухумлари (финналар) киргандан 2—2,5 ой ўтгач турли органларда (бош миёда, миокарда, скелет мускулларида, тери ости бириктирувчи тўқимасида) цистицерklar (личинкалар) ривожланади. Уларнинг диаметри 5—8 мм бўлади. Улар бир неча йил давомида ҳалок бўлмай сақланади. Цистицерklar тўқималарнинг сиқилишига, яллиғланишига сабаб бўлади. Ундан ташқари бу гижжаларнинг модда алмашинув жараёни ва парчаланиши патижасида ҳосил бўлган моддалар зарарли таъсир қилади ва аллергияга сабаб бўлади.

Клиникаси. Тениознинг бошланғич давридаги клиник симптомлари яхши ўрганилмаган. Хроник даврида касалликнинг белгилари тениаринхозга ўхшаб кетади.

Цистицеркознинг симптомлари жойлашган жойига қараб турлича бўлади. Кўпинча бош миё ва кўз цистицеркози учрайди.

Цистицеркоз хатарли касалиқдир.

Диагностикаси. Тениоз диагностикаси худди тениаринхоздагига ўхшаш. Цистицеркозда эса комплемент бириктириш реакцияси, тўғри гемагглютинация реакцияси ва Р.Ф.А. қўлланилади (Р.Ф.А. қон ва ликвор билан қуйилади).

Давоси. Цистицеркоз ривожланиш хавфи бўлганлиги сабабдан тениозни даволашда фенасал, дихлорофен, трихлорофен ишлатилади. Чунки улар бемор ичагида гижжанинг парчаланишига сабаб бўлади.

Тениозда дегельминтизация қилиш учун қирққулоқ препаратлари ишлатилади.

Цистицеркозда празиквантель (билътрицид) қўлланилади. Бу дори кунига 16,6 мг/кг ҳисобидан 14 кун босим берилади, ёки 50 мг/кг ҳисобидан 10 кун босим берилади. Аллергия реакциясининг профилактикаси учун бу дори билан бирга глюкокортикоидлар тайинланади.

Зарурият бўлганда хирургия усули қўлланилади.

Профилактикаси. Ветеринария хизмати билан ҳамкорликда қатор профилактик чоралар амалга оширилади.

ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

Гименолепидоз перорал антропоноз контагиоз гельминтоздир. Уни кичкинагина (бўйи 15—30 мм, эни — 0,55—0,77 мм) гижжа қўзғатади. Унинг 4 та сўргичи бор. Одам бу гижжага ҳам оралиқ ва ҳам асосий хўжайин ҳисобланади. У одам ингичка ичагида яшайди. Гижжа танасидан ажралган бўлакчалар ичида ривожланган етук тухумлар бўлади. Бу тухумлар бемор ахлати билан ташқарига чиқарилади ва атрофдаги ҳар хил буюмлар инфосланади. Гименолепидоз кўпинча ҳожатхона эшигининг бандлари ва унитазлар орқали юқади. Гименолепидозда бемор ичагида аутоинвазия ҳодисаси юз беради. Ичакда тухумдан балоғатга етган гижжалар пайдо бўлиши мумкин.

Гименолепидоз қўзғатувчисининг тухуми оғиз орқали одам ичига тушади ва бир неча даврларни ўтиб, балоғатга етган гижжага айланади. Аввало тухумдан онкосфера пайдо бўлади. 5—7 кун ўтгач онкосферадан личинка (цистицеркоид) чиқади. Яна 14—15 кун ўтгач балоғатга етган гижжа пайдо бўлади.

Клиникаси. Гименолепидоз баъзан симптомсиз ўтиши мумкин. Бошқа ҳолларда беморнинг боши оғриydi, кўнгли айвийди, баъзан қусади, сўлаги оқади, жигилдони қайнайди, кекиради, иштаҳаси ўзгаради ва киндик атрофида оғриқ сезади. Қорин оғриши ҳар кун кечқурун хуруж қилиб безовта қилади, баъзан бир неча кун оғриқ бўлмаслиги мумкин. Беморнинг ичи дам суюқ ва дам қуюқ келиб, ўзгариб туради, нажас шилимшиқ аралаш бўлади. Бемор тажанг бўлиб қолади, иш қобилияти пасаяди.

Давоси. Гименолепидозда фенасал схема бўйича ишлатилади.

Схема № 1. Икки кунлик цикл 5 кун оралаб 6—7 марта қайтариледи, 1—2 ёшли болаларга 0,3 грамм, 3—4 ёшли болаларга 0,5 грамм, 5—6 ёшли болаларга 1 грамм, 7—10 ёшли болаларга 1,5 грамм ва катта одамларга 2 граммдан бериледи.

Схема № 2. 5 кунлик цикл 5 кун оралаб 4 марта қайтариледи.

Схема № 3. 7 кунлик цикл 5 кун оралаб 3 марта қайтариледи. Бир ой вақт ўтгач, яна даволашнинг бир курси қайтариледи.

Профилактикаси. Шахсий гигиена қондаларига риоя қилиш, ҳожатхоналарни тез-тез дезинфекция қилиб туриш, беморларни даволаш гименолепидоз профилактикаси негизини ташкил қилади.

ИЧАКДАН ТАШҚАРИГИ ГЕЛЬМИНТОЗЛАР

Урта Осиё шаронтида гельминтозларнинг бу гуруҳига кирадиганларидан фасциолез учраб туради.

ФАСЦИОЛЕЗ

Этиологияси. Бу касалликни *Fasciola hepatica* (жигар сўрувчиси) ва *Fasciola gigantica* (йирик сўрувчи)лар қўзғатади. Жигар сўрувчисининг катталиги 20—30×8—12 мм ни, йирик сўрувчининг катталиги эса 33—76×5—12 мм ни ташкил қилади. Тухумлари ҳам катта бўлади.

Эпидемиологияси. Фасциолез перорал биогельминтоздир. У табиий ўчоқли инвазион касалликдир. Инвазия манбаи ва гижжанинг охириг хўжайини одам, катта шохли ва майда шохли ҳайвонлар, отлар, кемирувчи ҳайвонлар ҳисобланади. Улар ахлати орқали гижжа тухумини чиқарадилар. Бу гижжаларнинг оралиқ хўжайини — моллюскалардир. Моллюскалардан чиққан личинкалар сувда истиқомат қиладилар. Ана шу сувни ичганда одамга гижжа юқади. Бу инвазиянинг ўчоғлари Кавказ орти республикаларида, Урта Осиёда ва Болтиқбўйи мамлакатларида мавжуд.

Патогенези ва патологик анатомияси. Фасциоланинг личинкаси сув билан оғиз орқали ошқозонга, сўнгра ичакка тушади. Ичак

шиллик пардасига кириб, жигар ва ўт йўлларига боради. Жигар ва ўт йўлларида фасциола личинкаси ривожланади ва 3—4 йил яшайди.

Личинкалар ва етилган гижжалар таъсирида гепатоцитлар ва холангиоцитлар зарарланади. Баъзан фасциола тери ости тўқимасида, ўпкада, қорин бўшлиғида, кўз оққасида ва бошқа тўқималарда аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1—8 ҳафта давом этади. Касаллик бошланишида аллергияга хос симптомлар, жигарнинг катталашгани, лейкоцитоз, эозинофилия аниқланади. Эозинофилия 85 фоизгача кўпаяди. Касалликнинг хроник даврида холангит, обструкцион сариклик, баъзан жигар абсцесси ривожланади. Кейинчалик жигар функциясининг издан чиқиши, оғқат ҳазм қилиш жараёнининг бузилиши ва натижада кахексия аломатлари кўринади.

Диагностикаси. Касалликнинг ўткир даврида комплемент бириктириш реакцияси, преципитация реакцияси ва аллергия реакциясидан фойдаланилади.

Касалликнинг кейинги даврида беморнинг ахлатида ва ўн икки бармоқ ичак шилимишида фасциола излаб топилади.

Давоси. Хлорсил яхши натижа беради. Бу препарат 30—60 мг/кг ҳисобидан берилади. Даволаш курсига 0,3 г/кг, сарфланади. Бундан ташқари празикванталъ ҳам бир марта берилганда (50 мг/кг ҳисобидан) яхши натижа олинади.

Асоратлар ривожланган ҳолларда антибиотиклар қўллавилади.

ГИЖЖАЛАРНИНГ ЛИЧИНКАЛАРИ ҚЎЗГАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Бу гуруҳ касалликларга эхинококкоз ва бошқа гижжаларнинг личинкалари қўзғатадиган касалликлар қиради. Бизнинг шаронгда эхинококкоз учраб туради.

ЭХИНОКОККОЗ

Этиологияси. Бу касалликни *Echinococcus granulosus* деб аталадиган гижжанинг личинкаси қўзғатади. Бу личинка бир камерали пуфакдан (*Echinococcus unilocularis*) иборат бўлиб, унинг диаметри 1 дан 50 мм гача боради. Пуфакнинг девори икки қават пардадан иборат. Ҳар битта пуфакчада суюқлик ва 100 га яқин гижжа болачаси бўлади.

Эпидемиологияси. Эхинококкоз перорал зооноз биогельминтоз дир. Бу гижжанинг охириги хўжайини ва инвазия манбаи уй итлари, бўри, бўрсик ва шу каби ҳайвонлардир.

Қорамоллар, эчкилар, от, эшаклар ва одам гижжанинг оралиқ хўжайинидир. Бу гижжа одамга кучуклар, қўйлар билан контакта бўлиш натижасида юқади. Бу ҳайвонларнинг териси, жунида жуда кўп миқдорда гижжа тухумлари бўлади. Эхинококкоз пиширилмаган сабзавот, ҳўл мевалар истеъмол қилиш оқибатида ҳам юқади. Урта Осиё республикаларида, Сибирда учраб туради.

Патогенези ва патанатомияси. Оғиз орқали ошқозон ва ичакка тушган гижжа тухумидан ажраб чиққан онкосфера ичак деворидан ўтиб, қонга тушади ва қон орқали жигарга боради. Жигарда онкосфераларнинг кўпчилиги ушланиб қолади, ва фақат бир қисмигисини қон орқали бошқа органларга (ўпка, бошмиа, буйрак, юрак ва бошқалар) етиб боради. Бу органларда секин-аста личинка — эхинококк ривожланади. Эхинококк 5—6 ойдан сўнг 2—40 мм гача катталашади. Ҳафтада жойлашган эхинококк 20—25 см гача катта бўлиши мумкин. 5—6 ойдан сўнг личинка фиброз капсула билан қопланади. Эхинококк жойлашган органда эзилиш натижасида турли симптомлар пайдо бўлади. Баъзан эхинококк ҳалок бўлиши ва иккиламчи инфекция кирishi натижасида абсцесс ривожланиши мумкин. Қасалликнинг ривожланишида паразитдаги модда алмашинув натижасида ҳосил бўладиган метаболитларга нисбатан сенсбилизация ҳолати юз беради. Баъзан эхинококк пуфагининг ёрилиши натижасида анафилактик шок содир бўлади. Иккинчи томондан, ёрилган пуфакдан чиққан болача паразитлар организмга тарқалади ва бошқа органларда эхинококклар ривожланади.

Клиникаси. Бу касаллик симптомлари секин-аста ривожланади. Одатда гижжа юққандан сўнг бир неча йил ўтгач биринчи симптомлар пайдо бўлади. Фақат баъзи беморлардагина тинка қуриш, бош оғриғи, эшакеми тошиши, вақти-вақти билан ҳарорат кўтарилиши кузатилади. Жигар эхинококкози энг кўп учрайди. Учта стадияси ажратилади: 1-латент даври гижжа юққандан то биринчи симптомлар пайдо бўлгунга қадар давом этади. 2-даври — касаллик симптомлари пайдо бўлиши билан бошланади. Беморнинг иштаҳаси йўқолади, тинкаси қурийди, боши оғрийди, озиб кетади, субфебрил ҳарорат бўлади. Баъзан баданда аллергик тошмалар тошади ва қичийди. Булардан ташқари қорин оғрийди, ўнг қобирға остида оғирлик сезилади, беморнинг кўнгли айнаб қайт қилади, ичи бўзилади. Жигар катталашади, ушлаганда қаттиқ туюлади. Асосан унинг ўнг бўлаги катталашади. Эхинококк пуфаги жигарнинг олди ва пастиди жойлашган бўлса, пальпация қилинганда қўлга илинади. Юмалоқ, қаттиқ ва эластик ўсма аниқланади. 3-даври. Бу давр турли асоратлар ривожланиши билан характерланади. Улар қуйидагилар: а) эхинококк пуфаги йиринглаб, жигар абсцесси ривожланади, абсцесс ёрилиб, қорин бўшлиғига, плевра бўшлиғига, ошқозонга, ичакка, бронхга тушади; б) яллиғланмаган эхинококк пуфаги ёрилиши натижасида қатор аллергик реакциялар пайдо бўлади. Баъзан шок юз бериши мумкин. Пуфак ёрилганда эхинококкоз бошқа органларга ҳам тарқалади; в) эхинококк пуфаги *v. porta* ни ва *v. cava inferior* ни сиқиб қўяди. Натижада шу ҳолатга хос қатор симптомлар кўринади; г) ниҳоят эхинококк пуфаги жигарнинг ичидаги ва ташқарисидидаги ўт йўллари ни қисиб қўяди ва обтурацион сариқлик пайдо бўлади. Гемограммада эозинофилия ва ЭҶТ нинг тезлашгани аниқланади.

УПКА ЭХИНОКОККОЗИ

Упка эхинококкозида икки давр ажратилади: а) эхинококк пуфагининг ёрилмаган даври б) эхинококк пуфагининг ёрилган даври. Биринчи даврда эхинококк пуфаги ўпка, бронх ва қон томирларни қисиб қўяди. Патологик жараёнга плевра ҳам қўшилган бўлади. Бемор кўкраги оғриydi, йўталади, олдин шилимшиқ, кейинчалик йиринг ва озгина қон аралаш балгам чиқаради, тез-тез нафас олади, натижада ўпка абсцесси ривожланади.

Иккинчи даврда эхинококк пуфаги ёрилади ва бемор аҳволи тўсатдан ўзгаради. Пуфак бронхга ёрилганда бемор қаттиқ йўталади, нафаси қисади, юзи кўкаради, балғамда пуфак ичидаги паразитлар топилади, баъзан қон ҳам кўринади. Бў аломатлар бир неча кун, баъзан бир неча ҳафта давом этади, сўнгра аспирацион пневмония ривожланади. Оғир аллергик реакциялар аниқланади. Пуфак плевра бўшлиғига ёки перикардга ёрилганда шок юз бериши ва тезда бемор ўлиши мумкин. Бошқа ҳолларда ўткир экссудатив плеврит аломатлари кўринади. Шу тариқа пневмо-ва пиопневмоторакс ривожланиши ҳам мумкин. Бошқа аъзоларда жойлашган эхинококкоз кам учрайди.

Диагностикасида эгри гемагглютинация реакцияси, эхинококк пуфагидаги агглютинация реакцияси, аллергик реакцияси (Кауциони реакцияси) қўлланилади. Зарурият бўлганда ангиография, скапирлаш, жигар эхографияси ва ниҳоят лапароскопия ва баъзан лапаротомия усулларидан фойдаланилади.

Давоси. Шу вақтгача эхинококкоз хирургия усули билан даволанган. Охири йилларда вермакс ва альбендазол билан консерватив усулда даволаш ишлаб чиқилмоқда.

Профилактикаси. Санитария ва гигиена қондаларига риоя қилиш жуда муҳим аҳамиятга эга. Уйдаги итларни вақти-вақти билан текширтириб туриш тавсия этилади.

АЛЬВЕОКОККОЗ

Этиологияси. Касалликнинг сабаби альвеококкнинг личинка-сидир. Етилган гижжа цестодалар авлодига киради ва инсбатан кичкина 1,45—3, 05×0,025—0,48 мм. Тумшугида 4 та сўргичи ва 24—34 та илмоғи бор.

Альвеококкнинг личинкаси жуда кўп пуфакчалардан иборат бўлиб, пуфакчалар битта парда билан ўралган. Одам организмиде личинкалар кўпаяди.

Эпидемиологияси. Альвеококкоз — перорал биогельминтоз, зооноз бўлиб, унинг табиий ўчоғлари мавжуддир. Гижжанинг охири хўжайини ва инвазия манбаи тулки, бўри, бўрсиқ ва шуларга ўхшаш ҳайвонлардир. Баъзан кучук ва мушук ҳам инвазия манбаи бўлиши мумкин. Балоғатга етган гижжа ана шу ҳайвонларнинг ингичка ичагида яшайди, ҳайвонлар ахлати билан ташқарига тухумлари чиқарилади.

Бу гижжаларнинг ораліқ хўжайини сичқонга ўхшаш каламуш-

лар альвеококкнинг тухумлари билан инфосланган овқатларни истеъмол қилади. Сўнгра каламушларнинг жигарида пуфакка ўхшаш личинкалар ривожланади.

Гижжанинг охириги хўжайини ана шу кемирувчиларни еганда унинг личинкалари ичакка тушади. Кейин личинкалар ривожланиб, катта гижжа пайдо бўлади. Уй қорамоллари альвеококкознинг тарқалишида иштирок этмайди ва шу билан эхинококкоздан фарқ қилади. Гижжанинг охириги хўжайинидан чиқарилган тухумлар атроф муҳитни инфослаши мумкин. Одам ёввойи хўл мсваларни истеъмол қилганда, ўлдирилган тулки ва бўриларнинг терисини шилганда гижжа тухумларини юқтиради.

Альвеококкознинг табиий эндемик ўчоқлари Шарқий Сибирда, Қозоғистонда ва бошқа жойларда учраб туради.

Патогенези. Бу инвазиянинг патогенези эхинококкоздагига ўхшайди. Одатда альвеококкнинг личинкаси жигарда яшайди. Личинка ривожланаётган жойда инфилтрат пайдо бўлади. Майда пуфакчалар атрофида яллиғланиш жараёни юз беради ва фиброз тугунчалар пайдо бўлади. Ана шу тугунчалар ўртасида тўқима некрозга учрайди ва бўшлиқлар ҳосил бўлади. Личинка ўсиб ривожланиши нағижасида лимфа ва қон томирлари емирилиши ва натижада личинкалар бошқа органларга, хусусан бош миёга, ўпкага ўрнашиши мумкин. Бу инвазияга бактериал инфекция қўшилиши, ҳосил бўлган бўшлиқлар қорин бўшлиғига, плевра ва перикардга ёрилиши мумкин.

Клиникаси. Жигар альвеококкози кўп йиллар давомида симптомсиз давом этиши мумкин. Инвазиянинг бошланғич даврида ўнг қобирға остида ва эпигастрияда оғриқ сезилади. Пальпация қилинганда жигар катталашган ва тошдек қаттиқ бўлади. Унинг сатҳи ғадир-бўдур бўлади. Бемор озиб кетади, бадани сарғаяди, баъзан асцит аниқланади. Бактериал инфекция қўшилганда ангиоолит ва жигар абсцесси ривожланади. Худди хатарли ўсма касаллигидагига ўхшаш альвеококкоз метастазлари юз беради.

Диагностикаси. Диагностика учун катталашган, худди тошга ўхшаш қаттиқ жигар аниқланиши эпидемиологик далил бўлган тақдирда (масалан, бемор альвеококкознинг эндемик ўчоғида бўлган бўлса) диагноз деярли ҳал бўлади. Жигар альвеококкозини жигар циррозидан, жигар ракидан фарқлаш керак.

Лаборатория диагностикасида худди эхинококкоздаги усуллардан фойдаланилади.

Альвеококкоз тугунларини аниқлаш учун махсус рентгенологик усул қўлланилади. Эхинококкоздан фарқлашда рентгенография усулидан фойдаланилади.

Давоси. Альвеококкозини даволашда мебендазол (вермакс) препаратлари қўлланилади. Хирургик усул билан даволанганда маҳаллий химиотерапиядан фойдаланиш тавсия этилади.

Профилактикаси. Тулкиларнинг терисини шилаётганда гигиена ҳодаларига қатъиян риоя қилиш жуда муҳимдир. Итларга бу инвазия юқмаслигига ҳам эътибор қилинади.

НАФАС ЙЎЛЛАРИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ

ЎТҚИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАР

Бу касалликлар юқори ҳарорат, интоксикация ва тумов аломатлари билан таърифланади. Илгари бу касалликлар «Нафас йўлларининг ўткир катарни», «мавсумли катар» деб аталган ва уларни ҳар турли бактериялар қўзғатади деб ҳаёл қилинган.

Табобат фани, жумладан вирусологиянинг охириги йилларда эришган ютуқлари туфайли бу касалликларнинг сабабчиси асосан вируслар эканлиги маълум бўлди. Уларни қўзғатувчи вируслар касалликнинг клиник манзарасига қараб ҳар хил турларга ажратилади. Бу касалликлар қаторига грипп, парагрипп, аденовирус инфекцияси, респиратор—синтициал инфекция, риновирус, реовирус ва респиратор микоплазма инфекциялари киради.

Бу касалликнинг ҳаммасида инфекция манбаи бемор ёки вирус ташиб юривчи кишилар ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Касаллик тарқалган баъзи кишиларда узоқ вақт давомида ахлат билан вирус чиқиб туриши мумкин. Демак баъзи ҳолларда инфекция фекал-оғиз йўли билан ҳам юқиши мумкин. Аденовирусларнинг тарқалишида пашша ҳам маълум ролни ўйнайди деган маълумот бор. Аденовируслар сув ҳавзаларида чўмилаётганда бошқаларга кўз конъюнктиваси орқали юқиши мумкин.

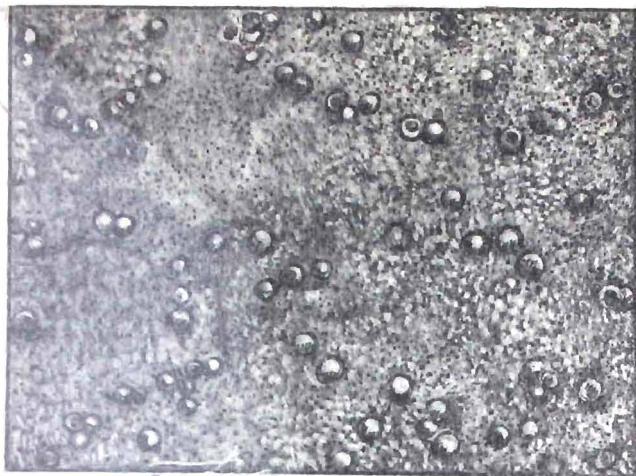
Бу касалликлар ёш болалар орасида кенг тарқалган. Юқорида қайд қилинган вирусларга қарши пайдо бўладиган иммунитет вируснинг фақат маълум бир турига хос (типоспецифик) бўлганлиги туфайли бир мавсум давомида бир одамда (айниқса болаларда) вируслар қўзғатадиган бир неча хил ўткир респиратор касалликлар учраши мумкин.

Расмий маълумотларга кўра, ҳамкорлик республикаларида ўткир вирусли респиратор инфекциялар билан ҳар йил 40 миллионга яқин одам касалланади. Эпидемиялар вақтида грипп билан оғриган кишилар аҳолининг тахминан ярмисини ташкил этади, демак грипп эпидемияларидан халқ хўжалиги талайгина зарар кўради.

ГРИПП

Грипп ўткир юқумли касаллик бўлиб, юқорида айтилганидек, юқори ҳарорат, интоксикация ва нафас йўллариининг яллиғланиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Грипп қадим замонлардан маълум бўлган касалликдир, у вақти-вақти билан ер юзнда кенг тарқалиб (пандемия), катта зарар келтирган. XIX асрнинг охиридан бошлаб то шу давргача 3 марта грипп пандемияси қайд қилинди. Биринчи



14-расм. Вирус А2 нинг электрон микроскоп остида кўриниши.

пандемия 1889—1890 йилларда, иккинчиси 1918—1919 йилларда ва учинчиси 1957 йилда бўлиб ўтди. Бу пандемиялар орасида катта-кичик эпидемиялар ҳам учраб турди. Пандемия вақтида аҳолининг 50—70 фоизи касалланган. Пандемия ва баъзан эпидемиялар вақтида гриппдан ўлиш ҳоллари кўп учраган.

Этиологияси. Гриппни вируслар кўзгатишини 1933 йилда М. Смит, К. Эндрюс ва Лейдлау аниқладилар. Улар кашф этган вирус кейинчалик А вирус деб аталди. 1940 йилда Т. Френсис ва Т. Меджилл вируснинг бошқа бир тури — В вирусни, 1947 йилда Р. Тейлор яна бир вирус — вирус С ни кашф этдилар.

А вирус ўзгарувчанлик хусусиятига эга бўлиб, диаметри 80-120 нм дир. Бу вирус ҳужайрасида РНК, оқсил моддалар, углеводлар билан липидлар, шунингдек турли серотипларга мансуб гемагглютинин (H), нейраминидаза (N) бор (14-расм).

Грипп вирусини рецепторларга бириктириш, энзимлик, токсиклик, инфекция-антигенлик хусусиятига эга. Вирус махсус рецепторларга адсорблана олади. Шу туфайли грипп вирусини эритроцитлар агглютинациясига сабаб бўлади. А вирус товуқ эмбрионида осон кўпаяди. В вирусининг ўзгарувчанлиги камроқ. РНК си, гемагглютинини, нейраминидазаси, турлича антигенлари бор, вируснинг бу тури товуқ эмбрионида секинроқ кўпаяди. Бу вирус пандемияга сабаб бўлолмайди.

С вирус кам ўрганилган, у енгил ўтадиган спорадик гриппга сабаб бўлади, холос.

Грипп вируслари музлатилганда тирик сақланади. Қиздириш, қуритиш ва турли дезинфекцияловчи моддалар (формалин, спирт, кислота, ишқор ва бошқалар) таъсирида тез ҳалок бўлади. Уль-трабинафша нурлар ҳам уларни тез ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи (грипп билан оғриган бемор ҳисобланади. Гриппни асосан касалликни оёқда юриб ўтказётган кишилар тарқатади. Бемор 5—9 кунгача юқумли ҳисобланади. Грипп, юқорида айтилганидек, асосан ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Бемор гапирганида, йўталганида ва аксирганида тупук заррачалари билан ташқарига кўп миқдорда вирус чиқаради. Грипп контакт йўли билан ҳам, масалан, рўмолча, сочиқ, ўйинчоқлар орқали юқиши ҳам мумкин.

Ҳозирги замон транспорт воситалари (поезд, автобуслар, тез учар самолётлар) гриппнинг наинки мамлакатлараро, балки қитъалараро ҳам тез тарқалишига сабаб бўлади. Грипп вирусининг антигенлик хусусияти тўхтовсиз ўзгариб туради, шунга кўра вируснинг бир-биридан фарқ қиладиган турлари пайдо бўлиб туриши мумкин. Одам грипп билан оғриганда пайдо бўлган иммунитет маълум вақт ўтгач хусусияти ўзгарган янги хил вирусга таъсир қилолмайди, шунга кўра ўша одамга гриппнинг янги хил вирус юқиши мумкин. Шу сабабдан асосан А гриппнинг эпидемияси вақти-вақти билан қайталаниб туради.

Грипп куз-қиш ойларида (октябрь-март) кўпроқ учрайди. Бу касаллик болаларга ва кексаларга кўпроқ юқади ва уларда оғирроқ ўтади. Ҳар 1—3 йилда гриппнинг эпидемияси қайтарилиб туради. 10—30 йил оралаб грипп пандемияси қайд қилинади. Эпидемия ва пандемиялар А вируснинг янги серологик турлари пайдо бўлиши натижасида юз беради.

А вирус сабабчи бўлган эпидемия одатда тўсатдан бошланади, бунда 1—1,5 ой мобайнида аҳолининг 20—50 фоизи касалланади.

В вирус қўзғатган грипп эпидемияси сал секинроқ авж олиб боради, 2,5—3 ой ичида аҳолининг 25 фоизи касалланади.

С вирус фақат спорадик гриппга сабаб бўлади. Охириги йилларда В вирус гриппининг эпидемиялари ҳар 2 йилда қайтариламоқда.

Грипп билан оғриган киши организмда типоспецифик иммунитет пайдо бўлади. Иккинчи томондан, вируснинг антигенлик хусусияти ўзгариб, гриппнинг эпидемияси яна қайталанишига сабаб бўлиши мумкин. Охириги йилларда аниқланишича, орттирилган типоспецифик постинфекцион иммунитет сўнмайди ва деярли умрбод сақланади. Организмнинг грипп инфекциясига қаршилик кўрсатиш хусусияти иммунологик хотирага боғлиқдир. Организмнинг гриппга қарши носпецифик қаршилик кўрсатиш хусусияти гуморал омилларга (β -ингибиторлар, кофактор ва интерферонга) боғлиқ.

Патогенези. Грипп вирусни юқори нафас йўллари шиллиқ пардаси цилиндрик эпителийсининг ҳужайраларига кириб, шў ҳужайраларда кўпаяди. Бу ҳужайралар некрозга учраб, ҳалок

бўлади, вируслар эса кейин бошқа ҳужайраларга ўтади. Вируслар кўпайиш жараёнида эндотоксин ажратади, шу эндотоксин интоксикацияга сабаб бўлади. Токсин асосан нерв ва юрак-қон-томир системасига таъсир қилади. Зарарланган шиллиқ парда орқали вирус қонга ҳам тушади, ammo у қонда кўпаймайди. Умуман вирусемия қисқа муддатли бўлади. Вирус токсинининг қон-томир деворларига таъсири натижасида беморда геморрагия аломатлари кўрилади (бурундан қон келиши, тери ва шиллиқ пардаларда майда петехиялар пайдо бўлиши, альвеолаларга ва бош миёга қон қуйилиши кабилар).

Вирус токсини марказий ва вегетатив нерв системасига катта таъсир қилади. Бронх безлари секрецияси кучайиб кўп шилимшиқ чиқиши, брадикардия, қон босимининг пасайиши ва баъзан коллапс ҳам бошланиши ваготонияга боғлиқдир.

Грипп бемор организмда иммунитет кучлари камайишига сабаб бўлади. Иммунитетнинг сусайиши натижасида ҳар турли эндоген ва экзоген инфекциялар авж олади. Бундан ташқари, грипп ҳар турли сурункали инфекцияларнинг зўриқишига шароит туғдиради.

Грипп вирусни кирган ҳужайраларда жуда барвақт интерферон ҳосил бўлади ва у вируснинг тарқалишига тўсқинлик қилади. Биринчи ҳафта охирида гуморал антителолар титри кўпаяди. Нафас йўллари шиллиқ пардасидаги шилимшиқда антителолар бўлиши аниқланган. Гриппнинг оғир ёки энгил ўтиши вируснинг вирулентлигига ва организм иммун системасининг ҳолатига боғлиқ. Организмда антителолар етарли бўлса, касаллик энгилроқ ўтади.

Гриппдан соғайган одам организмда иммунитет 2—3 йил ўтгач янгидан грипп юқишига тўсиқлик қилолмайди. Чунки олдинги гриппдан қолган иммунитет кейин юққан вирусга таъсир кўрсатолмайди.

Патологик анатомияси. Патоморфологик ўзгаришлар асосан нафас органларида юз беради. Бурун, ҳалқум, ҳиқилдоқ, трахея, бронхлар ва ўпкаларда эпителиал ҳужайралар некрозга учрайди. Гриппда учрайдиган пневмонияда ўпкада яллиғланиш ўчоқлари пайдо бўлади. Ўпка тўқимаси шишади ва катталашиб қолади. Ўпка капиллярлари кенгаяди, альвеолаларда сероз суюқлик тўпланади. Бошқа ички органларда ва бош миёда дистрофик ўзгаришлар пайдо бўлади.

Клиникаси. Грипп интоксикациянинг кўп ёки озлигига қараб ҳар хил ўтади. Баъзан унинг симптомлари билинар-билимас бўлади, бошқа ҳолларда эса касаллик яшил тезлигида авж олиб, беморни тезда ҳалок қилади, ҳам.

Грипп касаллигининг оғир ёки энгил ўтиши интоксикациянинг кучли ёки кучсизлигига боғлиқ. Бундан ташқари, грипп баъзан асоратсиз, эсон-омон ўтиб кетади, бошқа ҳолларда эса турли асоратлар бошланиб, бемор аҳволи анча оғирлашиб қолишига сабаб бўлади. Ниҳоят, грипп баъзан типик тарзда ўтса, бошқа ҳоллар-

да атипик кўринишда ўтади. Қасаллик типик кўринишда ўтганида унинг асосий симптомлари (ҳарорат, интоксикация ва тумов аломатлари) яққол ифодаланган бўлади. Қасаллик атипик ўтганида эса, унинг асосий симптомларидан баъзилари бўлмайди. Масалан, беморнинг ҳарорати кўтарилмабди ёки тумов аломатлари кўринмайди (гриппнинг клиник классификациясига қараганг).

Гриппнинг клиник классификацияси

1. Типик грипп	1. Асоратсиз ўтадиган хили	а) Кучсиз интоксикация билан ўтадиган енгил хили
	2. Турли асоратлар билан ўтадиган хили	
11 Атипик грипп.	1. Асоратсиз ўтадиган хили	б) ўртача оғирликда ўтадиган ва кучли интоксикация билан ўтадиган оғир хили
1. Афебрил грипп	2. Асоратлар билан ўтадиган хили	1. Енгил хили
2. Акатарал грипп		2. ўртача оғирликдаги хили
3. Яшн тезлигида авж олиб, жуда оғир ўтадиган грипп.		3. Оғир хили
а) геморрагик пневмония билан ўтадиган хили		
б) пневмониясиз ўтадиган хили		

Гриппда инкубацион давр бир неча соатдан 3 кунгача чўзилади, кўпинча 1—2 кун давом этади. Қасаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 38—40 даражагача кўтарилади. Интоксикация безовта қилади. Беморнинг дармони қуриб боши, асосан пешонаси ва қош-қовоғининг тепаси қаттиқ оғрийди. Кўз соққалари ҳаракат қилганда оғриқ сезилади. беморнинг бели, аъзойи-бадани қақшаб оғрийди. Бир неча соатдан сўнг бемор томоғи оғриб, бурни битиб қолади, йўталади, аксиради, терлайди, юзи ва бўйни қизаради, кўз қон томирлари кенгаяди, уйқу босади, бўшашади. Баъзан бемор алаҳлайди. Беморни текширганда тахикардия борлиги, юрак тонларининг бўғиқлиги, қон босими пасайгани аниқланади: Баъзан бурундан қон келади. Тумов аломатлари кўрилади. Бемор қуруқ йўталади, овози хириллаб чиқади. Тили қуруқ, караш билан қопланган, ҳалқуми, бодомча безлари қизарган бўлиб, тарикдек-тарикдек келадиган майда нуқталар кўринади. Кўпинча учуқ тошади.

Грипп енгил ўтганида ҳарорат 1—2 кун, ўртача оғирликда ўтганида 3—5 кун ва оғир ўтганда 7 кун юқори бўлиб туради.

Гриппнинг оғир (токсик) формасида интоксикация жуда кучли бўлади, ҳарорат 39—40 даражага кўтарилади, бош қаттиқ оғрийди, бемор тез-тез нафас олади. Лаблари кўкариб, юраги суст ва тез-тез уради; қон босими пасайиб кетади, менингеал симптомлар пайдо бўлиб, бемор алаҳлайди.

Қонда лейкопения (3—5 минг), нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия бўлади. ЭЧТ 20 мл гача тезлашади.

Грипп интоксикацияси қайтганидан кейин бемор аста-секин

соғая бошлайди, лекин бунда икки-уч ҳафта давомида иш қоби-
ляти сусайган, салга жаҳли чиқадиган, тажанг бўлади.

Лаборатория диагностикаси. 1. Вирусологик усул. Беморнинг ҳалқумидан ювиш йўли билан шилимшиқ олинади ва уни товуқ эмбрионига юборилади. Сўнгра эмбрион 3 кун термостатда сақланади. Кейин ривожланаётган эмбрион атрофидаги суюқликдан олиниб, уни хўроз ва одам эритроцитлари билан аралаштирилади. Эритроцитлар бир-бирларига ёпишса, яъни агглютинация ҳодисаси рўй беради, бу — грипп вирусини борлигидан дарак беради.

2. Серологик усуллар. Улар гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси билан комплементни бириктириш реакциясидан иборат. Бу усуллар ретроспектив диагностика учун қўлланилади. Бунинг учун касаллик бошидан ҳисобланганда 6-кун ва орадан 10—14 кун ўтказиб туриб, бемордан қон олиб текширилади. Агар икки марта олинган қон зардоби текширилганида реакция титри 4 ва бундан зиёдроқ бўлиб чиқса, реакция натижаси мусбат ҳисобланади.

3. Экспресс диагностика. Бунда антителоларни флюоресцентлаш усулидан фойдаланилади. Охирги йилларда иммунофермент анализ ва молекуляр гибридлаш усуллари қўлланилмоқда.

4. Риноцитоскопик усул. Бурун шиллиқ пардасидан суртма олиб бўялади ва микроскоп остида текширилади; агар беморда грипп бўлса, цилиндрик эпителий ҳужайраларида дегенератив ўзгаришлар аниқланади, уларнинг ядролари парчаланган бўлади. Бундан ташқари ҳужайра цитоплазмасида гриппга характерли ўзгаришлар топилади.

Дифференциал диагностикаси. Эпидемия ёки пандемия вақтида грипп диагнозини аниқлаш қийин эмас. Бошқа вақтларда, айниқса гриппнинг энгил хилларини аниқлаш анча қийин.

Тўсатдан ҳарорат кўтарилиши, интоксикация, озгина тумов аломатлари ва лейкопения бўлиши гриппга характерлидир. Томоқ шиллиқ пардаси қизарган ва дағаллашган бўлиб, унда майда-майда қизил нуқталар кўринади. Бошқа ўткир респиратор инфекцияларда интоксикация кучсиз бўлади ёки мутлақо бўлмайди. Касалликнинг ўзи эса секин-аста авж олиб боради. Тумов биринчи ўринга чиқади. Олдин бурундан шилимшиқ, кейин йиринг аралаш шилимшиқ келади. Ҳарорат секин-аста 37,5—38 даражагача кўтарилиши мумкин ва у 1—3 кун сақланади. Беморнинг аҳволи кам ўзгаради. Қонда лейкоцитоз ёки нормоцитоз бўлади.

Грипп бошланишида ҳамма вақт интоксикация бўлади, кейин бунга тумов белгилари қўшилади. Чакка, пешона ва кўз қовоқлари ва соққаларининг оғриши гриппга жуда характерлидир. Трахеит ҳам гриппга хос симптом ҳисобланади. Грипп билан оғриган беморларнинг кўпчилигида (учдан икки қисмида) ринит ва ринорея бўлмайди. Қолган учдан бир қисмида касалликнинг 2—3 кунларида ринит аломатлари кўрилади. Бошқа ўткир респиратор инфекцияларда эса тумов белгилари (жумладан, ринорея) касалликнинг бошида пайдо бўлади.

Ўткир респиратор инфекцияларда биринчи ўринда катарал симптомлар бўлиб, интоксикация иккинчи ўринда туради.

Парагрипп симптомлари гриппга ўхшаб кетади. Ҳақиқатда эрларлиши (овоз бўғилиши ёки мутлақо чиқмаслиги, яъни афония) парагриппга характерлидир. Респиратор синцитиал вирусли инфекция болаларда оғир ўтади. Бунда аксари бронхиолит бошланади. Астмоид ҳолат юз бериши мумкин. Риновирус инфекциясига ринит, конъюнктивит қўшилиши, кўздан ёш оқиб туриши характерлидир.

Грипп аксари қорин тифига ҳам ўхшаб кетади. Маълумки, қорин тифи кўпинча секин-аста бошланади, ҳарорат ҳам аста-секин кўтарилади, интоксикация ҳам поғонама-поғона кучайиб боради. Жигар ва талоқ катталашади, 8—10 кунларда бемор баданида тошма пайдо бўлади. Томоқ қизармайди. Ниҳоят бактериологик ва серологик усуллар билан текширилганда масала ҳал бўлади.

Грипп тошмали тифдан қандай фарқ қилади? Гриппда ҳарорат биринчи кунидеъ 39—40 даражага кўтарилади. Тошмали тифда эса 3—4 кунга келгандагина ҳарорат шу даражага чиқади. Гриппда эса, бу муддат ўтгач кўпинча ҳарорат пасайган бўлади, касалликнинг 5-куни тошмали тифда бемор баданига розеола ва петехия тошади. Талоқ ва жигар катталашади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз, лимфопения бўлади. Ниҳоят тошмали тифда специфик серологик реакция мусбат натижа беради.

Ку иситма секин бошланади. Беморнинг қайта-қайта эти увишиб, қалтираб туриши, жигар ва талоқнинг катталашини Ку иситмага характерлидир. Эпидемиологик анамнез, яъни ҳайвонларга яқин юрилганлик ҳақидаги ахборот баъзан муҳим роль ўйнайди. Ку иситмани аниқлашда қўлланиладиган комплементни бириктириш реакцияси, агглютинация ва аллергик реакциялар масалани ҳал қилиб беради.

Давоси. Грипп билан оғриган беморлар асосан уй шаронтида даволанади. Грипп ҳар хил асоратлар билан оғир ўтган ҳолларда беморларни касалхонага жойлаштириш керак бўлади. Кўп болали, турмуш шароити ночор оилаларда беморларни уйда қолдириш мақсадга мувофиқ эмас.

Беморни уйда даволаганда уни алоҳида хонага ётқизиш, ёки хонанинг бир бурчагини чойшаб билан тўсиб, унга ажратиб қўйиш керак. То ҳарорат пасайиб, интоксикация йўқолгунга қадар бемор ўринда ётиши лозим. Бемор ётган хона иссиқ бўлиши зарур. Беморга малина, лимон, асал қўшилган иссиқ чой, иссиқ сут бериш фойдалидир. Овқат тўйимля, ширин ва осон ҳазм бўладиган бўлиши керак. Поливитамин берилди. Витамин С ва витамин Р (рутин) жуда фойдали. Гриппга даво қилишда лейкоцитар интерферон ва ремантадин кенг қўлланилади. Интерферон барвақт, яъни ҳали грипп юқмасдан олдин ишлатилса, яхши таъсир қилади. Грипп бошланганидан сўнг у ишлатилмайди.

Ремантадин касаллик энди бошланиб келвётган пайтда, яъни биринчи кун берилса, яхши таъсир қилади. Бу препарат биринчи

куни 0,3 г (0,2 г эрталаб ва 0,1 г кечқурун), иккинчи ва учинчи кунлари 3 маҳал 0,05 г дан овқатдан кейин берилади.

Жигар ва буйрак касалликлари билан оғриган, тиреотоксикози бор касалларга ва ҳомиладор аёлларга ремантадинни буюриб бўлмайди.

Донорлардан олинadиган гриппга қарши зардоб ва иммуноглобулин яхши натижа беради. Иммуноглобулин грипп оғир ўтганида ишлатилади ва уни имкони борича барвақт бериш керак. Иммуноглобулин болаларга 0,15—0,2 мл/кг ҳисобидан юборилади. Яъни бемор бола оғирлигининг ҳар бир килограммига 0,15—0,2 мл миқдорига гаммаглобулин ишлатилади. Бу препаратнинг катталар учун мўлжалланган дозаси 6 мл.

Гриппга қарши иммуноглобулин бўлмаган ҳолларда плацентар иммуноглобулин ёки зардоб полиглобулинини ишлатиш мумкин.

Антибиотиклар ва сульфаниламидлар фақат гриппнинг асоратларига даво қилишда қўлланилади. Кўпинча пенициллин туркумига кирadиган антибиотиклар — бензилпенициллин, ампициллин, метициллин, оксациллин, гентамицин ва тетрациклинлар тайинланади.

Булардан ташқари анальгетиклар, анапиретиклар (амидопирин, анальгин, ацетилсалицилат кислота) антигистамин препаратлар (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил, диазолин, фенкарол ва бошқалар) ҳам ишлатилади. Витамин С кенг қўлланилади.

Ишқор эритмалари ингаляцияси буюрилади, балғам кўчирадиган микстуралар берилади. Бронхларни кенгайтириш учун эуфиллин, эфедрин ишлатилади. Бурундан шилимшиқ оқиши безовта қилган ҳолларда 2,5% ли эфедрин, нафтизин, санорин, галозолин, 0,25% ли оксалин малҳами фойда қилади.

Грипп маҳалида симптоматик даво тариқасида беморга антигриппин берилади.

Антигриппин таркибида 0,5 г ацетилсалицил кислота, 0,3 г аскорбинат кислота, 0,02 г рутин, 0,05 г димедрол ва 0,1 г кальций лактат бор. Беморга бир вақтда ремантадин (3 кун) ва антигриппин (5 кун) тайинланса, яхши натижа олинади. Ҳарорат тушиб, бемор соғайишга бошланганида хантал, банка қўйилади.

Гриппнинг гипертоник хилида ҳарорат 40 даражадан юқори бўлади, беморнинг лаблари ва бурни кўкариб, нафаси тезлашади, унда тахикардия ва гипотония яққол аниқланади. Бундай беморларга албатта гриппга қарши гаммаглобулин юбориш керак (6—12 мл миқдорда). Стафилококклар ва бошқа микрофлоранинг кўпайишига йўл қўймаслик учун оксациллин, метициллин, цефоприн, кефзол қўлланилади. Беморнинг пенаеси орқали 200—400 мл гемодез, 400 мл реополиглюкин, 0,5-1 мл 0,05% ли строфантин эритмаси ёки 0,5—1 мл, 0,06% ли коргликон эритмасидан, 100—50 мл 20—40% ли глюкоза эритмаси, 2 мл лазикс, 250—300 мг гидрокортизон ёки 60—90 мг преднизолон, 10 мл 2,4% ли эуфиллин

эритмаси, 10 мл 5% ли аскорбинат кислота эритмаси, 10 мл 10% ли кальций хлорид эритмаси ва 10000 - 20000 ТБ контрикал юборилади.

Беморнинг бурнига тиқилган махсус катетер орқали намланган кислород бериб турилади. Упка, бош миyanинг шиши аломатлари кўринган ҳолларда 20—40 мг лазикс ёки 200—400 мл маннитол тайинланади. Гриппга кўпинча пневмония қўшилади ва бу асорат сурункасига давом этишга мойил бўлади. Шу сабабдан бундай беморлар поликлиникада диспансер назоратида бўладилар.

Профилактикаси. Беморга алоҳида идиш-товоқ, сочиқ ажратилади. Парвариш қиладиганлар албатта 4 қават докадан тикилган ниқоб тутиб юришлари зарур. Бемор ётган хонага бошқалар имқони борича кирмаслиги керак.

Эпидемия вақтларида кўпчиликнинг бир жойга йиғилиши тақиқланади. Киносезанслар орасидаги вақт узайтирилиб, заллар шамоллатиб қўйилади, поллари тегишли эритмалар билан артиб тозаланади. Транспортида, савдо-сотиқ ташкилотлари, даволаш муассасаларида ишлайдиганлар дока ниқоб тутиб олиши керак. Кўпчилик тўпланадиган жойлар (вокзаллар, автостанциялар ва бошқалар) вақти-вақти билан тозаланиб, дезинфекция қилиб турилади.

Гриппнинг специфик профилактикаси учун вакцина ишлатилади. Вакцинани бурун ичига 3 маҳал суртилади. Орадан 15—20 кун ўтгач, бу иш яна икки марта қайтарилади. Грипп юқмаслиги учун бурун ичига оксалин малҳами суртиш, интерферон томизиши ва уй қўлга ётиш олдида бир таблетка ремантадин ичиш тавсия этилади.

Гриппга қарши эмлаш учун кучсизлантирилган ва тирик вакциналар ишлатилади. Кучсизлантирилган вакциналар икки хил бўлади. Бир хили парчаланмаган вируслардан, иккинчиси эса парчаланган вирусдан тайёрланади. Парчаланмаган вируслардан тайёрланган вакцина махсус инъекторлар ёрдамида тери орасига юборилади. Бу усул билан одатда катта жамоалар эмланади (завод ва фабрикаларда эпидемия бошланган вақтларда). Парчаланган вируслардан тайёрланган вакцина тери остига юборилади. Бу вакцина тирик вакцина билан эмлаш тақиқланган ҳолларда ишлатилади.

Аллантоис тўқимасида кўпайтирилган вирусдан тайёрланган вакцина бурун ичига томизиш йўли билан ишлатилади. Вакцина томизиш орадан 20—30 кун ўтгач иккинчи марта қайтарилади. Ишладиган вакцина ҳам бор. Бу вакцина асосан болаларга берилади. Вакцинadan ташқари эпидемия вақтида оксалин малҳами, интерферон, плацентар гаммаглобулин ҳам қўлланилади.

ПАРАГРИПП ИНФЕКЦИЯСИ

Парагрипп инфекцияси ўртача даражада интоксикация бўлиши ва юқори нафас йўллари, асосан ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг зарарланиши билан таърифланади.

1954 йилда Ченок деган олим ўткир ларинготрахеит билан оғ-

риган бемор боланинг томоғидаги шилимшиқдан шу касаллик вирусини ажратиб олишга муваффақ бўлди. Ченок орадан 3 йил ўтгач, парагриппнинг бошқача яна икки хил вирусини кашф этди. 1957 йилда Японияда Сендай томонидан кашф этилган вирус ҳам шу гуруҳга мансуб экани маълум бўлди.

Этиологияси. Парагрипп инфекциясини қўзғатадиган вирусларнинг 4 хили маълум, улар асосан грипп вирусига ўхшайди. Уларнинг катталиги 150—250 нм атрофида. Бу вирусларда спиралсимон РНК, полисахаридлар, липидлар ва юза жойлашган гемоглютинин бор.

Парагрипп вирусининг антиген тузилмалари ўзгарувчан эмас. Бу вирус одам ва маймунлар эмбрионининг буйрак тўқимасида, товۇқ эмбрионининг амниотик суюқлигида кўпаяди. Улар нафас йўллари шиллиқ пардаси ҳужайраларида яшашга мослашган, гемабсорбция ҳодисасига ҳам сабаб бўладилар. Улар ташқи муҳитда чидамли эмас, 50 даража иссиқда 30—60 минутда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Парагрипп инфекциясининг манбаи бемор одамдир. Инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади. Парагрипп йил бўйи спорадик тарзда учраб туради ва куз-қиш мавсумларида кўпаяди. У айниқса боғча ёшидаги болаларда кўп учрайди. Баъзан боғчада болалар орасида кенг тарқалади. Парагрипп шунингдек, чақалоқ болаларда ҳам тез-тез учраб туради. Вируснинг антиген тузилмалари кам ўзгарадиган бўлгани учун бу инфекция эпидемия кўринишида тарқалмайди. Баъзан парагрипп аҳоли зич яшайдиган кичикроқ жойларда кенг тарқалиши мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Худди гриппдагига ўхшаш парагриппда ҳам касаллик вирусини асосан юқори ҳаво йўллари шиллиқ пардасининг эпителиал ҳужайраларида кўпаяди. Чақалоқ болаларда эса вирус пастки нафас йўлларида (трахея, майда бронхлар, ўпка альвеолаларида) кўпаяди. Шиллиқ пардалар шишиб, қизаради. Яллиғланиш айниқса ҳиқилдоқда ярқоқ кўринади. Еш болаларда бунинг натижасида ҳаво йўли торайиб, бўғлиб қолиш ҳоллари ҳам учрайди (круп).

Парагриппда вирусемия қисқа муддат давом этади, интоксикация ҳам шунга яраша кучсизроқ бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 2—7 кун. Касаллик кўпинча асга секин авж олиб боради. Беморнинг тинкаси қуриб, озгина боши отрийди, баъзан эти увишади. Бадани қақшайди. Ҳарорати кўпинча субфебрил ёки нормал бўлади. Баъзан ҳарорат қисқа муддатга кўтарилиши мумкин. Касаллик бошланишиданоқ бемор қувқув йўталади, овози хириллаб чиқади ёки бутунлай чиқмай қолиб, бемор пичиллаб гапиради. Бурун аввал битиб қолади, сўнгра бурундан шир-шир сув оқаверади.

Бурун ва томоқ шиллиқ пардаси қизариб, озгина шишади. Баъзан беморларнинг юмшоқ танглайида майда қизил нуқталар кўринади. Қонда лейкоцитлар сони ўзгармайди ёки озгина кўпаяди. ЭЧТ ўзгармайди. Касаллик 1—3 ҳафта давом этади. Пара-

грипп билан оғриган беморда баъзан пневмония бошланади. 10 хилдаги ҳодисаларни, шунингдек баъзан чақалоқларда бошланиб қоладиган крупни ҳисобга олишмайдиган бўлса, касаллик ҳамма вақт деярли беморнинг соғайиши билан якунланади.

Диагностикаси. Ҳақиқатдоқ шиллиқ пардасининг зарарланиши парагриппга жуда характерлидир. Интоксикация туфайли рўй берадиган ўзгаришлар жуда кучсиз ифодаланган бўлади ёки мутлақо бўлмайди.

Парагриппнинг лаборатория диагностикасида иммунофлюоресценция усули, гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси ва комплекментни бириктириш реакцияларидан фойдаланилади.

Давоси. Давоси асосан бемор организмнинг ҳимоя кучларини жонлантиришга қаратилади. Ремантадин барвақт ишлатилса яхши натижа беради. Касаллик оғир ўтганида донорлар қонидан тайёрланган гаммаглобулин ишлатилади. Парагрипп асоратлари пайдо бўлган ҳолларда антибиотиклар ва сульфаниламид дорилар қўлланилади.

Профилактикаси. Худди гриппдагига ўхшаш чора-тадбирлар амалга оширилади. Болалар жамоасида парагрипп аниқланганида бошқа соғлом болаларга лейкоцитар интерферон тайинланади. Интерферон соғлом болаларнинг бурнига то касаллик тугагунга қадар ҳар кун и томизилиб турилади. Бундан ташқари бурун шиллиқ пардасига оксалинли малҳам суртилади.

АДЕНОВИРУС КАСАЛЛИКЛАРИ

Аденовирус инфекциялари ўткир респиратор касалликлар жумласидан бўлиб, нафас йўллари, кўз, ичак шиллиқ пардаси, лимфоид тўқималарнинг зарарланиши ва ўртача даражада ўтадиган интоксикация билан таърифланади.

Тарихи. 1953 йилда америкалик Роу, Кюбнер ва бошқа олимлар соғлом болалардан кесиб олинган бодомча беги бўлагидан касаллик вирусларини ажратиб олганлар. Шунинг учун бу кўзгагачувчилар аденовируси номи билан аталади. Аденовируслар кейинчалик тумов ва конъюнктивит билан оғриган беморлардан ҳам ажратиб олинган.

Этиологияси. Аденовирусларнинг 90 та серологик тури маълум. Улар ҳайвонлар ва одамларда учрайди. Уларнинг 30 хил одамлардан топилган. Бу вирусларнинг катталиги 70—90 нм, қўшқават иплик ДНК си бор. Уларда 3 хил антиген мавжуд: ҳамма аденовирусларга тааллуқли ва комплекментни бириктириш хусусиятига эга бўлган А антиген, токсик хусусиятга эга бўлган В антиген ва типоспецифик С антиген, бу антиген вирусларни эритроцитларга адсорбциялаш хусусиятига эга.

Бу вируслар совуқ ҳароратда узоқ вақт тирик сақланади. Уй ҳароратида 2 ҳафтагача ҳалок бўлмайди. Қизитилганда ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор кишидир. Касалликнинг ўткир даврида инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади.

Кейинроқ бемор вирусларни ахлати билан ҳам чиқариб туради. Демак, улар фекал-орал йўл билан ҳам юқади. Инфекция тарқалишида вирус ташиб юрувчиларнинг роли ҳам бор.

Бу инфекцияларга 6 ойликдан 6 ёшгача бўлган болалар кўпроқ берилувчан бўладилар. 6 ойликкача болаларнинг бу касалликлар билан оғримаслиги уларда бўладиган табиий (онасидан ўтган) иммунитетга боғлиқ. 95 фоиз аҳолида тез-тез учраб турадиган аденовирусларга қарши антителолар топилган.

Патогенези ва патоморфологияси. Бошланишда аденовируслар нафас йўллари, кўз ва ичак шиллиқ пардаларидаги эпителий ҳужайраларида кўпаяди. Бу ҳужайралар ҳалок бўлгач, вируслар бошқа ҳужайраларга ўтади. Эпителий ҳужайраларида кўпайган вируслар регионар лимфа тугунларига боради ва у ерда ҳам кўпаяди. Лимфа тугунларидан вируслар қонга тушади ва сўнгра бошқа органларга боради. Сўнгра вируслар жигар, талоқда ўрнашиб олиб, яна кўпайиб боради. Аденовирус инфекциясида вирусемия одатда узоқ вақт давом этади. Ҳаттоки симптомсиз ўтаётган аденовирус инфекциясида ҳам баъзан вирусемия аниқланади. Вируслар таъсирида жағ ости, бўйин, қўлтиқ ости ва мезентериал лимфа тугунлари зарарланиб, катталашади. Бодомча безлари ҳам шишади ва зарарланади. Аденовирус таъсирида бурун, томоқ, трахея, бронхлар, сўнгра кўз конъюнктиваси, шох пардаси ва ичак шиллиқ пардаси зарарланади. Бронх ва альвеолаларда некрозлар пайдо бўлади. Аденовируслар ичак эпителиал ҳужайраларида ва лимфа тугунларида ҳам кўпаяди. Ичакдаги яллиғланиш жараёнида ичакнинг бактериал флораси ҳам иштирок этади. Натижада ич кетиш ва мезаденит аломатлари пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1 кундан 13 кунгача давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, озгина боши оғрийди, аъзойи бадани қақшаб, безовта қилади. 2—3-кунни ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади. Баъзан бемор қайт қилади, боши айланади. Касаллик бошланиши биланок баъзи беморларнинг қорни оғриб, ичи кетади. Биринчи кундан бошлаб беморнинг бурни битиб қолади ва бурундан шилимшиқ, кейинчалик йиринг аралаш шилимшиқ келади. Бемор томоғи оғриб, йўталади, овози бўғилиб қолади.

Баъзан аденовирус инфекцияси қайталади, яъни касаллик рецидиви юз беради. Беморнинг юзи, кўзи қизарган бўлади. 1—3 кундан бошлаб, конъюнктивит аломатлари пайдо бўлади: кўз оғриб, ундан шилимшиқ аралаш ёш оқади. Катта ёшдаги одамларда катарал конъюнктивит аниқланади, ёш болаларда эса фоликуляр ёки пардали конъюнктивит бошланади. Баъзи ҳолларда конъюнктивитга кератит қўшилади. Беморнинг бурни битиб, ундан суюқ шилимшиқ оқа бошлайди (ринорея). Томоқ шиллиқ пардаси қизариб, шишади. Юмшоқ танглай шиллиқ пардаси дағаллашиб қолади. Бодомча безлари ҳам шишиб, қизаради, баъзан юмшоқ оқ парда билан қоплангани кўзга ташланади. Жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари катталашади. Касаллик оғир ўт-

ганида юрак тонлари бўғиқроқ бўлади, баъзан систолик товуш эшитилади. Баъзи ҳолларда аденовирус пневмонияси бошланади. Кўпинча беморнинг қорин оғриғи, ичи кетади. Жигари ва талоғи катталашади. Периферик қон манзараси кам ўзгаради. Аденовирус инфекциясининг қуйидаги клиник хиллари ажратилади: 1. Фарингоконъюнктивал иситма; 2. Иситма билан ўтадиган ўткир фарингит; 3. Ўткир эпидемик кератоконъюнктивит; 4. Аденовирус кўзгатадиган пневмония.

Фарингоконъюнктивал иситма. Касалликнинг бу хили тўсатдан бошланади. Ҳарорат 38—39 даражагача кўтарилади. Интоксикация унча кучли бўлмайди. Бемор боши оғриб, дармони қуриydi, иштаҳаси бўғилади. Болалар кўпинча қусади. Фарингит ва ларингит белгилари яққол кўринади. Беморнинг томоғи қичиб, қуруқ йўталади. Дастлабки 1—2 кун ичида бурундан шилимшиқ оқади. Орадан 2—3 кун ўтгач конъюнктивит бошланади. Конъюнктивит олдинга бир томонлама бўлади, орадан 9—8 кун ўтганидан кейин иккинчи томонда бошланади. Беморнинг кўзи қизариб, ёшланади, худди биронта нарса тушгандек қадалиб қичишиб, ачишади.

Конъюнктивит катарал, фолликуляр ва парчали бўлиши мумкин. Конъюнктивит бир неча кун давом этади. Зарарланган кўз томонидаги бодомча безлари қизариб шишади, бўйин ва жағ ости лимфа тугунлари катталашади. Баъзан жигар ва талоқ катталашади. Ҳарорат 7—10 кун ўтгач аста-секин пасаяди. Тумов аломатлари узоқроқ давом этади.

Иситмали ўткир фарингит. Аденовирус инфекциясининг бу хили енгил ўтади ва жуда кўп учрайди. 2—3 кун давомида беморнинг ҳарорати кўтарилиб, ринит, фарингит, ларингит, бронхит белгилари пайдо бўлади, бурун битиб қолади. Бодомча бези қизаради ва ютганда оғриydi. Бўйин ва жағ ости лимфа тугунлари катталашади, овоз хириллаб чиқади, қуруқ йўтал безовта қилади. Фарингит болаларда кўпроқ учрайди ва 10—14 кун, баъзан кўпроқ давом этади.

Ўткир эпидемик кератоконъюнктивит. Аденовирус инфекциясининг бу хили бош оғриғи, тинка қуриши ва ҳарорат кўтарилиши билан бошланади. Аввал бир кўз касалланади. Кўз конъюнктиваси ва қовоқ қизариб шишади, ёш оқади. Регионар лимфа тугунлари катталашади. Орадан 3—7 кун ўтгач, иккинчи кўз касалланади. Касаллик бошланғичидан икки ҳафтача вақт ўтгач, кўзининг шох пардаси хиралашади, аммо унда яра пайдо бўлмайди. Эпидемик кератоконъюнктивит 2—4 ҳафта давом этади ва сўнгра бемор соғайиб кетади. Баъзан кератит узоқ чўзилиб, кўз хира тортиб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Аденовирусли пневмония. Бу пневмония асосан бир ёшгача бўлган болаларда учрайди ва оғир ўтади. Аденовирус инфекциясига бактериялар қўшилиб ўпкадаги ўзгаришларни чуқурлаштириши мумкин. Бундай ҳолларда касаллик жуда оғир ўтади ва бемор ўлиши ҳам мумкин.

Бемор текширилганда пневмонияга хос симптомлар аниқланади.

Болалардаги бундай пневмонияда камдан-кам лейкоцитоз бўлади. Катта ёшдаги кишиларда аденовирусли пневмония энгил ўтади, қон текширилганида лейкоцитоз аниқланади.

Асоратлари. Худди гриппдагига ўхшаш отитлар, синуситлар, пневмониялар учрайди. Бундан ташқари, аденовирус инфекцияси ҳар хил сурункали касалликларнинг зўриқишига сабаб бўлади.

Баъзан аденовирус пневмонияси оғир ўтади ва бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин.

Диагностикаси. Беморда катар аломатлари, узоқ давом этадиган иситма, ўртача интоксикация ҳодисалари билан бир қаторда тонзиллит, конъюнктивит ва гепатоленал синдром борлиги аниқланганида аденовирус инфекцияси ҳақида ўйламоқ керак.

Диагнозни муқим қилиш учун қуйидаги лаборатория усулларидан фойдаланилади.

1. Вирусологик усул. Бурун, томоқдаги шилимшиқдан, кўздан оққан шилимшиқ, ёшдан ва ахлатдан вирусларни ажратиб олиш мумкин бўлади.

2. Иммунофлюоресценцияга асосланган экспресс-диагностика усули.

3. Серологик усуллар: комплементни бириктириш реакцияси гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси ва нейтраллаш реакцияси.

Давоси. Касалликнинг энгил хилида десенсибилловчи ва симптоматик даво буюрилади, бунга қўшимча қилиб витаминлар берилади.

Беморда интоксикация белгилари яққол кўринганда гаммаглобулин, полиионли туз эритмалари ишлатилади. Бемор бурнига оксалич (0,25% ли малҳам), теброфен (0,25% малҳам) суртилади. Конъюнктивит ва кератитга даво қилиш учун дезоксирибонуклеаза (0,05% ли эритмаси) ва сульфацил натрий (20—30% ли эритмаси) теброфен ва флоренал малҳамлари ишлатилади. Аденовирус инфекциясининг асоратларига даво қилишда антибиотиклар ва сульфаниламидлар қўлланилади.

Профилактикаси. Худди гриппдагига ўхшаш чора-тадбирлар амалга оширилади. Болалар жамоасида аденовирус касаллиги қайд қилинса, бошқа соғлом болаларга интерферон тайинланади. Катта ёшдагиларнинг бурнига оксалич малҳами суртиб туриш мақсадга мувофиқдир.

РЕСПИРАТОР-СИНЦИТИАЛ ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Респиратор-синцициал инфекция интоксикация ва нафас йўлларининг асосан пастки қисмида юз берадиган ўзгаришлар билан таърифланадиган ўткир вирусли касалликдир. Бу касаллик вирусини биринчи марта 1956 йили Моррисен кашф этади. Америкада маймунлар орасида ринит касаллиги тарқалган вақтда (1956 йилда) Моррисен маймундан ана шу касаллик вирусини ажратиб

олишга муваффақ бўлди. 1957 йилда Ченок бронхиолит ва пневмония билан оғриган ёш болалардан ҳам худди ана шунга ўхшаш вирусни ажратиб олди.

Этиологияси. Респиратор-синцитиал вируснинг катталиги 90—120 нм атрофида. Унинг РНК си ва комплементни бириктирадиган антигени бор. Бу вирус товуқ эмбрионида кўпаймайди. Тирик тўқимада кўпайганда ўзига хос «синцития» ҳосил қилади. Шу сабабдан уни синцитиал вирус деб юритилади.

Бу вирус ташқи муҳитда чидамли эмас, қиздирилганда ва турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу инфекция кўпинча ёш болаларда, жумладан чақалоқларда учрайди. Болалар боғчаларида баъзан бу инфекциянинг эпидемияси қайд қилинади, бундай эпидемия одатда 2 ҳафтадан 3 ойгача давом этади. Катта ёшдаги одамларда касаллик спорадик ҳолда учрайди ва енгил ўтади. У йилнинг ҳамма-мавсумида учрайверади, совуқ вақтда кўпроқ бўлади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Респиратор-синцитиал вирус кўпинча нафас йўлларининг пастки қисмини зарарлайди. бунда шиллиқ парда яллиғланиб, шишади. Айниқса болаларда трахея, катта-кичик бронхлар ва ўпка альвеолаларида шилимшиқ тўпланади, иккинчи томондан, бронх ва бронхиолалар тортишиб, қисқариши, яъни спазми натижасида нафас йўллари баъзи жойларда бекилиб қолади. Бунинг оқибатида ателектаз ва эмфизема бошланади. Пневмония авж олишида вирусдан ташқари бактериялар ҳам иштирок этади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—6 кун давом этади. Касаллик аста-секин авж олиб боради. Беморнинг эти увишиб, озгина боши оғрийди, дармони қурийди. Бурни битиб, томоғи қуриб, қичишади, озгина йўталади. Кейин бурнидан бироз шилимшиқ кела бошлайди. Ҳарорат субфебрил даражада бўлади. Пневмония қўшилган ҳолларда беморнинг аҳволи оғирлашиб, у тез-тез нафас олади, ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади. Дам-бадам қайтариладиган кетма-кет йўтал безовта қилади. Баъзан болаларда астматик синдром кўринади: беморнинг бурни, лаблари кўкимтир тус олади. Баъзи беморларда конъюнктивит аломатлари пайдо бўлади. Томоқ шиллиқ пардаси қизариб, бироз бўртиб туради, унда майда-майда қизил нуқталар кўринади.

Юрак-томирлар системасида интоксикация ва истиманинг кўпозлигига яраша ўзгаришлар (юрак тонининг бўғиқлашиши, тахикардия ва гипотония) аниқланади.

Пневмония бошланган ҳолларда шу касалликка хос симптомлар топилади (перкуссия товушининг бўғиқлашгани, қуруқ ва нам хириллашлар, нафас ҳаракатларининг тезлашгани). Қонда лейкоцитоз, баъзан эса лейкопения аниқланади.

Респиратор-синцитиал инфекциянинг назофарингит, бронхит, бронхиолит, пневмония билан ўтадиган хиллари маълум.

Касаллик енгил ўтганда 5—7 кун, оғир ўтганда 3 ҳафта ва ундан ҳам кўпга чўзилади. Бу инфекцияда отит ва пневмония каби асоратлар учрайди.

Диагностикаси. Бу инфекцияга бронхит ва бронхиолит аломатлари ва кучсиз интоксикация характерлидир. Лаборатория текширишларида вирусологик, серологик ва экспресс диагностика усулларидан фойдаланилади.

Давоси. Этиотроп даво усули йўқ. Асоратлар аниқланган ҳолларда антибиотиклар ва сульфаниламидлар ишлатилади. Касаллик оғир ўтганида донор қонидан тайёрланган гаммаглобулин қўлланилади.

Профилактикаси. Болалар жамоаларида респиратор-синцитиал инфекция қайд қилинганида профилактика мақсадида интерферон ишлатилади, катта ёшдаги одамлар бурнига ҳар куни оксалин малҳами суртиб туриш буюрилади.

РИНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Риновирус инфекцияси бурун шиллиқ пардасининг яллиғланиши ва кучсиз интоксикация бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Бу касалликни вирус қўзғатишини биринчи марта 1914 йили В. Крауз аниқлаган. Тиррели деган олим 1960 йилда беморлар бурни шилимишидан вирус ажратиб олишга муваффақ бўлди.

Этиологияси. Бу инфекцияга сабаб бўладиган риновируснинг катталиги 25—30 нм, РНК си бор. Риновируснинг икки хили — Н ва М вируслар мазлум. Риновирусларнинг 113 серологик тури аниқланган. Паст ҳароратда бу вирус узоқ вақт тирик сақланади. Қиздирилганида ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида дарҳол ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўл билан юқади. Бу касаллик билан каттакичк баравар касалланаверади. Бу инфекция асосан совуқ ва илик иқлимли мамлакатларда учрайди. Куз ва кўкламда кўпроқ қайд қилинади. Лекин асосан спорадик кўринишда учрайди, баъзан кичкина эпидемия шаклида тарқалади. Инфекциядан кейин қолган иммунитет тезда сўнади, шу сабабдан орада 2—3 ҳафта ўтгач бу касаллик қайталаниши мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Вирус бурун шиллиқ пардаси эпителиал ҳужайраларида кўпаяди ва катарал яллиғланишга сабаб бўлади. Шиллиқ парда шишиб, бурун катаклариди бир талай шилимишиқ тўпланиб қолади. Болаларда ҳиқилдоқ, трахея ва бронхларда ҳам яллиғланиш жараёни бошланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1—6 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг дармони қуриб, бурни битиб қолади томоғи қуриб, қичишади. Кўп ўтмай бурундан шилимишиқ, сўнгра йиринг аралаш шилимишиқ кела бошлайди. Бемор аксиради, қуруқ йўталади. Ҳарорати нормал ёки субфебрил бўлади.

умумий аҳволи кам ўзгаради. Бурун шиллиқ пардаси қизариб шишади. атрофидаги тери ҳам қизариб чиқади-да, пўст ташлайди. Баъзан конъюнктива ва кўзнинг оқи қизаради, кўздан ёш оқади. Икки-уч кун ўтгач, лабга учуқ тошади.

Периферик қонда нормацитоз ёки озгина лейкоцитоз аниқланади. ЭЧТ нормал бўлади. Касаллик ўртача бир ҳафта давом этади. Баъзида турли асоратлар (гайморит, фронтит, отит, ангина, пневмония) пайдо бўлади.

Чақалоқ болаларда касаллик оғирроқ ўтади, интоксикация кучлироқ бўлади, асоратлар кўпроқ учрайди.

Диагностикаси. Яққол ифодаланган ринит белгилари ва кучсиз интоксикация риновирус инфекциясига жуда характерлидир.

Лаборатория текширишларида вирусологик усуллар ва тормозлаш реакциясидан фойдаланилади.

Давоси. Асосан симптоматик даво усуллари қўлланилади.

Профилактикаси. Уйда беморни алоҳида хонага ётқизилади. Беморга яқин юрган одамларга оксалин малҳами тайинланади.

РЕОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Реовирус инфекцияси юқори нафас йўллари ва меъда-ичак шиллиқ пардасининг зарарланиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Бу касаллиқнинг вируси 1956 йилда аниқланди. Унинг катталиги 70—80 нм, РНК си бор, 3 та серологик тури маълум. Вируснинг «Рео» деган номи «respiratory enteric orphans» деган учта грекча сўзнинг бош ҳарфларидан олинган.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчи одам ҳисобланади. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Баъзан инфекция фекал-орал йўл билан ҳам юқиши мумкин. Бу инфекция кўпинча болаларда учрайди. У асосан спорадик кўринишда қайд қилинади. Болалар жамоаларида кенг тарқалиши ҳам мумкин.

Клиникаси. Инкубацион даври 2—5 кун. Касаллик ўртача даражадаги интоксикацияга сабаб бўлади. Беморлар эти увишиб, дармони қурийди, озгина боши оғрийди, йўталади, тумовга хос бошқа аломатлари кўрилади. Баъзан беморлар қорни оғрийди, қусади ва ичи кетади (бундай ҳодиса асосан ёш болаларда учрайди). Ҳарорат асосан субфебрил даражада бўлади, баъзан 39 даражагача кўтарилиши мумкин.

Беморнинг томоғи, кўзининг конъюнктиваси ва оқ қисми қизарган бўлади. Баъзан бемор баданида полиморф тошма кўрилади. Упкада қуруқ хириллаш эшитилади. Қориннинг ўнг томондаги паст қисмини пайпаслаб кўрилганида озгина оғрийди ва қулдираш овози эшитилади. Кўпинча жигар катталашади.

Қонда баъзан лейкопения, бошқа ҳолларда лейкоцитоз аниқланади.

Диагностикаси. Реовирус инфекциясига нафас йўллари ва меъда-ичак зарарланишига хос аломатлар характерлидир. Вирусоло-

гик усул билан беморнинг бурун шилимишигидан ва нажасдан вирус ажратиб олиш мумкин. Серологик усуллардан комплемент бириктириш реакцияси, гемагглютинацияни тормозлаш ва нейтраллаш реакцияларидан ҳам фойдаланилади.

Давоси. Беморни фақат симптоматик усул билан даволанади.

Профилактикаси. Худди бошқа вирусли респиратор инфекциялардагига ўхшаш профилактик чоралар амалга оширилади.

РЕСПИРАТОР МИКОПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯСИ

Респиратор микоплазма инфекцияси полиморф клиник белгилар, ўртача интоксикация бўлиши ва нафас органларининг зарарланиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир. Бу касалликни қўзғатадиган «вирус»ни 1944 йилда Итан исмли олим атипик пневмония билан касалланган беморлар балғамидан ажратиб олган. Кейинги текширишлар унинг вирус эмас, балки пневмония микоплазмаси (*Mycoplasma pneumoniae*) эканини кўрсатиб берди (1963).

Этиологияси. Микоплазмалар ўз хусусиятлари жиҳатидан бактериялар билан вируслар ўртасида оралиқ ўринда турадиган микроорганизмлардир. Улар вирусга ҳам, бактерияларга ҳам ўхшаб кетади. Микоплазмалар бактериал филтрдан ўта олади (вирусга ўхшаш томони), оддий озуқа моддаларида кўпаяверади (бактерияга ўхшаш томони). Микоплазманинг 40 хили маълум, улар одам ва турли ҳайвонларда учрайди. Одамларда касалликка сабаб бўладиган асосий хиллари *M. pneumoniae* ва *M. hominis* дир. Микоплазмаларнинг катталиги 100—250 нм бўлиб, улар полиморфизм (шаклини ўзгартириш) хусусиятига эгадир. Уларнинг думалоқ ҳалқага ўхшаш ва ипсимон турлари маълум. Бу микроорганизмлар грамманфий ва факультатив анаэроблар бўлиб, ДНК ва РНК си бор. От ва чўчқа зардоби ва ачитқи экстракти қўшилган озик муҳитида яхши кўпаяди. Тирик тўқимали озик муҳитида эса жуда яхши кўпаяди. Қиздирилганда, ультратрабнафша нурлар ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида дарҳол ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва микоплазма ташиб юрувчи одамдир. Касаллик ҳаво-томчи йўли билан юқади. Бу инфекция мактаб ёшидаги болаларда кўпроқ учрайди. Асосан спордик кўринишда бўлади, баъзан эса болалар жамоаларида кенг тарқалади. Куз-қиш мавсумларида йилнинг бошқа фасллариغا қараганда кўпроқ учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Асосий патологик ўзгаришлар томоқ, ҳиқилдоқ, трахея, бронхлар шиллиқ пардаларида ва альвеолалар тўқимасида юз беради.

Микоплазма инфекцияси умумийлашган, тарқоқ ҳолда давом этади. Баъзан беморларнинг жигари ва бўғимлари ҳам зарарланади. Беморнинг суяк кўмиги ва лимфа тугунлари текшириб кўрилса, баъзан микоплазма топилади.

Бронхлар, бронхиолалар, ўпка тўқимасида яллиғланиш белги-

лари кўрилади, ателектаз ва эмфиземага хос ўзгаришлар топилади.

Бронх ва бронхиолалар тўқимасида макрофаглар, лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топган инфилтратлар пайдо бўлади. Бу инфилтратлар бронхлар атрофидаги тўқимага ва альвеолалар деворига ҳам тарқалади. Альвеолалар ичида экссудат суюқлиги йиғилади.

Клиникаси. Инкубацион даври 4—25 кун давом этади. Бу касалликнинг икки хили маълум: 1) ўткир респиратор микоплазма касаллиги (бу фарингит, ринофарингит, ларингофарингит ва бронхит кўринишида намоён бўлади); 2) ўткир микоплазма пневмонияси.

Ўткир респиратор микоплазма касаллигида ўртача интоксикация аломатлари бўлади. Беморнинг озгина дармони қуриб, эти увишади ва салгина брши оғрийди. Ҳарорати одатдагича ёки субфебрил даражада бўлади. Беморни томоқ оғриғи, тумов ва йўтал безовта қилади. Беморнинг томоғи, танглайи, конъюнктиваси, кўзининг оқи қизаради. Бодомча безлари озгина катталашади. Бўйин ва жағ ости лимфа тугунлари ҳам шишиб, катталашади. Упкада қуруқ хириллаш эшитилади.

Касаллик 1—2 ҳафта давом этади. Камдан-кам асоратлар (отит, синусит) пайдо бўлади.

Ўткир микоплазма пневмонияси. Касалликнинг бу хили тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, дармони қуриб, аъзойи бадани қақшайди, боши оғрийди, иштаҳаси бўғилади. Ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади. Биринчи кунидеъ беморни қуруқ йўтал безовта қилади. Кейинчалик бемор йўталганида шиллиқ билан йиринг аралаш балғам ташлайди. Баъзан бўғимлар атрофида полиморф тошмалар пайдо бўлади. Қон босими пасаяди. Юрак тонлари бўғиқлашади, майин систолик товуш эшитилади. Упкани перкуссия қилинганда ўзгаришлар кам топилади. Аускултациядо қуруқ ва майда пуфакчали нам хириллашлар аниқланади. Пневмония кўпинча бир томонлама бўлиб, ўпканинг пастки қисми зарарланади. Баъзи беморларда пневмония билан бир вақтда экссудатив плеврит борлиги аниқланади. Кўпинча ўнг ўпка зарарланади. Рентгенда кўринадиган ўзгаришлар касалликнинг бошқа симптомларига қараганда узоқроқ давом этади. Бундан ташқари, бемор қусадн, ичи кетади ва қорни дам бўлиб туради (метеоризм). Баъзи беморларда жигар ва талоқ катталашади. Гемограммада лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТ нинг тезлашгани аниқланади.

Асоратлари. Экссудатив плеврит, менингоэнцефалит, миокардит кабилар бемор аҳволи оғирлашиб қолишига сабаб бўлади.

Прогнози. Микоплазма пневмониясида ва касалликка турли асоратлар қўшилганда прогноз анча хатарли бўлади.

Диагностикаси. Касалликнинг ўткир даврида бемор балғамдан, бурни ва томоғи шиллишигидан микоплазма ажратиб олиш мумкин бўлади. Бу диагностикани жуда осонлаштиради.

Давоси. Респиратор микоплазма инфекциясида антибиотиклар (тетрациклин, эритромицин, олеондамицин, левомицетин ва амидогликозидлар) қўлланилади. Бундан ташқари симптоматик дори-лар ишлатилади.

Профилактикаси. Бошқа ўткир респиратор инфекциялардагига ўхшаш чора-тадбирлар амалга оширилади.

МЕНИНГОКОКК ИНФЕКЦИЯСИ

Менингококк инфекцияси ҳар хил клиник симптомлар билан ўтадиган касаллик бўлиб, уни менингококклар қўзғатади. Бу касалликнинг бактерия ташиб юрувчилик, фарингит, йирингли менингит, менингококкцефия ва менингоцифалит сингари хиллари учрайди.

Тарихий маълумот. Менингококк инфекцияси қадим замонлардан бери маълум. 1805 йили Женевада менингококк инфекциясининг катта эпидемияси бўлиб ўтди. Ўша йили унинг клиникаси батафсил ўрганилди ва матбуотда эълон қилинди. XIX аср давомида Оврупода бир неча марта менингит эпидемияси кузатилди. 1863 йили Қрим, Кавказ ва Россиянинг бошқа губернияларида ҳам менингит эпидемияси қайд қилинди.

Илгариги Совет Иттифоқида 1930—40 йиллар мобайнида бир неча марта менингит эпидемияси кузатилди. Ундан кейинги 25 йил давомида менингит спорадик тарзда учраб турди.

1967 йилдан бошлаб менингит билан касалланиш ҳоллари яна кўпая бошлади, болалар жамоаларида эпидемиялар ҳам қайд қилинди.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, ҳозирги вақтда бу касаллик ер юзининг деярли ҳамма мамлакатларида учраб туради ва баъзан катта-кичик эпидемиялар тарзида ҳам қайд қилинади.

Этиологияси. Бу инфекцияни қўзғатувчи микроб — менингококкни 1887 йилда Вексельбаум кашф этган. Менингококклар кўпинча лейкоцитлар ичида қўшалок-қўшалок бўлиб кўринади. Уларнинг ташқи кўриниши кофе донига ўхшайди. Бу микроорганизмлар грамманфий бўлиб анилин бўёқлари билан яхши бўйлади. Менингококк парчаланганда эндотоксин ажратиб чиқаради.

Менингококкнинг А, В, С, Д, Е деган хиллари маълум. Улар ташқи муҳитда узоқ тирик сақлана олмайди, қуёш нурлари ва совуқлик тез ҳалок қилади. Оддий дезинфекция моддалари (фенол, хлорамин, оҳак эритмаси) менингококкларни бир неча минут ичида ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва бактерия ташиб юрувчилардир. Атрофдагиларга менингококк инфекциясини кўп юқтирадиган хавфли манбаи касалликнинг енгил ва билинар-биллимас хил билан оғриган беморлар ҳисобланади. Баъзи ҳолларда менингококк инфекцияси назофарингит кўринишида ўтади. Назофарингитни менингококк қўзғатганини фақат бактериологик

текшириш йўли билангина аниқлаш мумкин, холос. Бундай беморлар кўпинча касалхонага ётқизилмайди, шунга кўра улар инфекцияни тарқатиб юраверади. Бурун, ҳалқум, томоқ шиллиқ пардасининг сурункали яллиғланиши бактерия ташиб юрувчилик ҳодисаси пайдо бўлишига қулайлик туғдиради. Менингококк инфекциясининг эпидемияси вақтида бактерия ташувчилик инфекция ўчоқларида 20—30 фоизгача кўпаяди, яъни ўша ердаги соғлом кишиларнинг 20—30 фоизи инфекция манбаи бўлади. Эпидемиядан бошқа вақтларда, касаллик спорадик тарзда учраб турадиган маҳалларда, бактерия ташувчилар инфекция ўчоғида 1—3 фоизгача камаяди. Менингококк инфекцияси 14 ёшгача бўлган болаларда ва ёш одамларда кўпроқ учрайди. Менингококк инфекцияси билан касалланиш ўрта ҳисобда ҳар 10—15—25 йил оралаб кўпайиб туради. Бу инфекция эпидемияси кўпинча мактаб ва бошча болалари орасида бошланади. Бундай шароитларда аввало назофарингит ва бактерия ташиб юрувчилик кўпаяди, кейин менингококк менингити ва инфекциянинг умумийлашган, тарқоқ хиллари учрай бошлайди.

Менингококк инфекцияси қиш ва кўклам фаслида (февраль-май ойларида) кўпаяди.

Инфекция ҳаво-томчи йўл билан юқади. Бемор йўталганида, аксирганида ва гапирганида тупук заррачалари билан менингококкларни ташқарига чиқаради. Бу менингококклар идиш-товоқ, сочиқ ва бошқа буюмларга тушади ва шу буюмларни тутган одамга инфекция осонгина юқади.

Патогенези. Менингококк бурун, ҳалқум шиллиқ пардаси орқали организмга киради. Менингококк юққанларнинг 20—30 фоизда ринофарингит бошланиб, у симптомсиз ўтади. Баъзан менингококклар шиллиқ пардадаги маҳаллий тўсиқлардан осонгина ўтиб, лимфа ва қон орқали бутун организмга тарқалади ва шундай қилиб умумийлашган, тарқоқ инфекцион жараён, яъни менингококк бактериемияси (септицемия) бошланишига сабаб бўлади.

Менингококк септицемиясида беморнинг аҳволи оғир бўлади, тери, қўл-оёқ бўғимлари ва кўзнинг қон томир пардасига қон қуйилади. Касалликнинг бундай хилини менингококкцемия (менингококк инфекциясининг менингитсиз ўтадиган хили) деб юрийтилади.

Кўпинча менингококклар гемато-ликвор тўсиқни енгиб ўтиб, бош миyanинг юмшоқ пардасини зарарлайди, бунда менингит бошланади.

Демак, менингококк менингити бу касалликнинг бир кўринишидир.

Яллиғланиш жараёни бошқа қўшни тўқималарга (бош мия, орқа мия, эпендимага) ҳам ўтадиган бўлса, касалликнинг бошқа клиник формалари (менингоэнцефалит, миелит, эпендиматит симптомлари) пайдо бўлади.

Патоморфологияси. Менингококк менингитида асосий патологик ўзгаришлар бош миyanинг юмшоқ пардасида юз беради. Яллиғ-

ланиш жараёни натижасида бош мианинг асос қисми йиринг билан қопланади. Кейинчалик бу йиринг инфилтрати бош мияга ва орқа мияга тарқалади. Яллиғланиш мия қон томирларига ўтиши натижасида эндоартрит ва панфлебит бошланади. Бу эса ўз навбатида қон ҳаракатини қийинлаштиради.

Бош мия қонга тўлиб, шишади ва кўп жойига қон қуйилади. Мия қоринчаларида йиринг тўпланади.

Бош ва орқа мия зарарланиш натижасида энцефалит, миелит симптомомкомплекслари пайдо бўлади (фалажлар, тутқаноқ тутиши, психика бузилиши).

Яллиғланиш жараёни сўна бошлагач (касалликнинг 2—3-ҳафталарида), фибрин ва йирингли экссудат қамайиб бориб, кейин йўқолади. Касаллик узоқ чўзилган баъзи ҳолларда йирингли экссудат ўрнида бириктирувчи тўқима пайдо бўлади. Бу тўқима орқа мия суюқлигининг нормал ҳаракатига тўсқинлик қилади, натижада мия қоринчасида суюқлик кўп йиғилиб қолишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Менингококк инфекциясининг инкубацион даври 1 кундан 10 кунгача чўзилади.

Менингококк инфекциясининг клиник классификацияси. I. Бирламчи локал хиллари: а) менингококк ташиб юрувчилик; б) ўткир назофарингит в) пневмония.

II. Гематоген-тарқоқ хиллари: а) менингококкцемия; б) менингит; в) менингоэнцефалит; г) аралаш (менингококкцемия+менингит); д) кам учрайдиган хиллари (эндокардит, артрит, иридоциклит).

Менингококк ташиб юрувчилик — касалликнинг субклиник хили бўлиб, ҳеч қандай симптомлар кўринмайди.

Ўткир назофарингит. Менингококк инфекциясининг бу хили жуда кўп учрайди. Ҳарорат қисқа муддатга субфебрил даражага кўтарилиб, озгина интоксикация бўлади. Беморнинг боши оғрийди. Томоғи қичишиб, қуруқ йўталади, бурни битиб қолади. Кейин бурнидан шиллимиқ оқади. Баъзи ҳолларда интоксикация кучлироқ бўлади, ҳарорат 5—7 кунгача чўзилади. Бемор боши айланиб, қусади, мускуллари оғрийди.

Назофарингитда ҳалқум, томоқ шиллиқ пардаси шшиб қизаради, айниқса ҳалқумнинг орқа томони кўпроқ қизариб шишади ва ўша ердаги лимфoid фолликуллар катталашиб, кўп-қизил бўлиб кўзга ташланиб туради. Томоқ, ҳалқумдаги бу ўзгарिशлар 1—2 ҳафта давом этади. Упкада бронхит аниқланади.

Назофарингит менингит эпидемияси вақтларида инфекция ўчоғида клиник текширишлар натижасида аниқланади. Менингококк назофарингитга даво қилишда беморга антибиотиклар ичириш билан кифояланилади. Одатдаги дозаларда оксациллин, ампиокс, леномицетин, тетрациклин, эритромицинлар тайинланади. Бу дори-лар 3—5 кун берилади. Бундан ташқари узоқ таъсир қиладиган сульфаниламид препаратлар ҳам буюрилади. Беморлар томоғининг тез-тез чайқаб турши тавсия этилади.

Пневмония. Баъзан менингококк бирламчи пневмонияга сабаб бўлади. Бунда менингококк инфекциясининг бошқа аломатлари кўринмайди. Менингококк пневмонияси кўпинча узоқ давом этади ва беморнинг аҳволи анча оғир бўлади.

Менингококкцемиа (менингококк сепсиси). Менингококк бактериемияси баъзан менингеал симптомларсиз ўтади, бошқа ҳолларда эса менингит ҳам бошланади. Охири йилларда 1—2 фоиз беморларда менингитсиз ўтадиган менингококкцемиа учрамоқда.

Менингитсиз ўтадиган менингококкцемиянинг клиникаси турлича бўлади. Баъзан менингококкцемиа энгил ўтади, бунда беморнинг ҳарорати 2—4 кун кўтарилиб туради, озгина интоксикация бўлади. Беморнинг аҳволи оғирлашмайди. Менингококкцемиянинг бундай хилида диагнозни аниқ белгилаш қийин.

Менингококкцемиа аксари бирдан бошланади, 6—8 соат давомида ҳарорат 38—40 даражагача кўтариллади. Интоксикация билан бир вақтда менингизм белгилари пайдо бўлади: бош қаттиқ оғриб, бемор талвасага ҳам тушади, кўпинча қайт қилади ва беҳуш бўлиб ётади. Шуниси борки, мия пардаларининг яллиғланишига ҳос ушбу симптомлар бўлгани ҳолда орқа мия суюқлиғида яллиғланишга алоқадор ўзгаришлар топилмайди. Касаллик бошланганидан кейин 8—12 соат ўтгач бемор баданида геморрагия аломатлари кўринади, майда петехиал тошмалар билан бир қаторда 0,5—1 см катталикдаги қонталашлар пайдо бўлади. Бададаги тошманинг шаклан юлдузчаларга ўхшаш бўлиши жуда характерлидир. Бу тошмалар кўпинча думба, сон, болдир, кўз қовоғи, кўз склераси ва баъзан юзда пайдо бўлади.

Иситма 1—2 кун юқори бўлиб турали (39—40°) сўнгра у турлича кўринишда давом этади, кейинроқ субфебрил даражага тушади. Кучли интоксикация вақтида тахикардия, гипотония, ҳарсиллаш аниқланади: Бемор тили қараш билан қопланади, у кўп чанқайди, чақалоқ болаларда диспепсия белгилари (қусиш, ич кетиш) кўрилади.

Менингококкцемиада баъзан бўғимларнинг синовиал пардаси зарарланиб, полиартрит симптомлари пайдо бўлади, кўзнинг томирли пардаси яллиғланади (увейт, иридоциклит, хореондит юз беради). Бунда шох парданинг ранги ўзгариб, тўқ қизил тусга киради. Эндокардит ва пневмония камроқ учрайди. Қон текширилганда анчагина лейкоцитоз (20 000—40 000), нейтрофилез борлиги, формуласи чапга сурилгани аниқланади, анаэозинофилия ҳам бўлади.

Менингококкцемиага ўз вақтида тўғри даво қилинса, касаллик кўпинча беморнинг соғайиши билан якунланади.

Яшин тезлигида ўтадиган менингококкцемиа жуда кучли интоксикация бўлиши билан таърифланади. Касаллик бошланишидаёқ бемор ҳушини йўқотади ва ҳар хил тартибсиз ҳаракатлар қилверади, уни кетма-кет тутканоқ тутиб туради. Беморнинг юзи қизарган ва бўртган бўлади. Шиллиқ пардалар ва теря ранги ўзгариб, кўкариб туради.

Касаллик бошланишида тахикардия ўрнига брадикардия аниқланади, қон босими кўтарилади. Нафас аритмияси ва бош мия шишувига хос белгилар пайдо бўлиши хатарли аломат ҳисобланади. Мана шундай ҳолда ётган бемор бирданга нафаси тўхтаб, ўлиб қолиши мумкин. Бош мия шишганда узунчоқ мия катта энса тешигига кириб қолиб эзилиши мумкин.

Баъзан ўта ўткир менингококк сепсисиди буйрак усти безларига қон қуйилади ва Устерхауз—Фридериксен синдроми кўринади. Бу синдром жуда кучли интоксикация, қайталаниб турадиган қоллапс белгилари ва бош мия зарарланганига хос бўлган бошқа симптомлар билан таърифланади. Бу ўзгаришлар тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб қалтирайди. Ҳарорат жуда юқорига кўтарилиб, бемор ҳушидан кетади, қусади. Касаллик бошланишидан оқ бадан терисига қон қуйилади, петехия тошмаси кўринади. Пульс жуда тез ва сўст уради, кейинчалик мутлақо қўлга илинмайди. Қон босими борган сари пасаяверади. Бемор ҳарсиллаб нафас олади. Менингеал синдром аниқланади. Қонда юқори лейкоцитоз ва нейтрофиллар формуласининг чапга сурилиб қолгани кўзга ташланади. 15—30 соат ичида бемор кома ҳолатига тушиб, ўлиб кетади. Беморнинг бунчалик эрта ўлишининг сабаби буйрак усти безларига қон қуйилишидир.

Сурункали менингококкцемия. Менингококк инфекциясининг бу хили кам учрайди, бир неча ҳафтадан бир неча йилгача давом этади. Ҳарорат доимий иситма ёки интермиттенс кўринишида бўлади. Апирекция даврида бемор аҳволи энча яхшиланади, бадаидаги тошмалар ранги ўчади. Сурункали менингококкцемияда баъзан артрит, полиартритлар бошланади, кўпинча гепатолинеал синдром аниқланади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофилоз, ЭҚТнинг тезлашгани кўринади. Сурункали менингоэнцефалитда гломерулонефрит, эндокардитлар бошланиши мумкин.

Менингококкцемиянинг менингит билан ўтадиган хили. 25—50 фоз ҳолларда учрайди. Бунда менингококкцемия симптомларидан ташқари бош мия юмшоқ пардасининг зарарланганига хос белгилар аниқланади.

Менингококк инфекциясининг кам учрайдиган хиллари аксари полиартрит, эндокардит, иридоциклит кўринишидаги касалликлардан иборат бўлади.

Менингит. Инкубацион давр 4—6 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кетмакет қайт қилади. Интоксикация тез кучайиб бориб, бемор ҳадеб безовталанаверади. Баъзи ҳолларда, айниқса болаларда тутқаноқ тутади. Иситма турлича шаклда бўлиб 2—3 кундан 7—14 кунгача, гоҳ 20—25 кунгача чўзилади. Иштаҳа бўғилади, биринчи кунларидеъ баданда геморрагик тошма пайдо бўлади. Баъзан бадаи терисиди (касалликнинг оғир формасиди) майда тошмалардан ташқари 0,5—1 см катталикидаги қонталашлар кўзга ташланади. Бундай геморрагия белгилари склера, конъюнктивани, тапглай, бу-



15-р а с м. Эпидемик менингит. Энса мускулларининг қисқариб тортишиб қолиши.

рун шиллик пардасида ҳам учрайди. Баъзан меъда, бачадон, буйракдан қон кетади. Бемор безовталаниб, алаҳлайди, уни уйқу тортаверади, лекин ухлай олмайди.

Беморнинг башараси, кўзи қизарган ва бўртган бўлади, у қуёш ёки электр нурига қарай олмайди. Касалликнинг 2—3-куни учуқ тошади. Жигар ва талоқ озгина катталашади. Менингеал симптомлар пайдо бўлади: энса мускуллари тортишиб қисқариб туради, Керниг ва Брудзинский симптомлари яққол аниқланади. Болалар бошини орқасига ташлаган ҳолда ётади, катта ёшдаги беморлар эса боши орқага ташланган, оёқлари қорнига тортилган ҳолда бўлади (15-расм).

Керниг симптоми ва энса мускулларининг тортишиб, қисқариб туриши баъзан 4 ёшгача бўлган соғлом болаларда ҳам учрайди. Бу касаллик аломати бўлмасдан, балки нормал физиологик ҳолатдир. Чақалоқ болаларда менингитнинг энг характерли симптоми ликилдоқнинг таранг тортиб, бўртиб туришидир.

Талваса катталардагига қараганда болаларда кўпроқ бўлади. Агар бемор болани қўлтиқ остидан ушлаб кўтарилса, унинг оёқлари қорнига тортилган ҳолатда бўлади.

Бош мия нервларининг зарарланишига оид симптомлар пайдо бўлади: анизокория, конвергенция ва аккомодациянинг бузилиши, кўзнинг ёйлай тортиши, стробизм, шулар жумласидандир. Қўпинча горизонтал нистагм борлиги топилади.

Булардан ташқари оёқ-қўлларнинг фалажи, яримфалаж аломатлари учрайди, Россалимо, Бабинский симптомлари аниқланади. Уэ вақтида тўғри даво чоралар амалга оширилса кўпчилик беморлар касалликнинг 12—14-кунларига бориб соғая бошлайди.

Эпендиматит синдроми билан ўтадиган менингит. Менингит диагнози кеч аниқланган ва унга нотўғри даво қилинган ҳолларда эпендиматит симптомлари пайдо бўлади. Беморни уйқуга тортаверади, мускуллар қисқариши кучлироқ бўлади; бемор бетартиб ҳаракат қилади, кундан-кунга озиб кетади (кахексия).

Сероз менингит. Менингит баъзан серозли менингит кўринишида ўтади. Бунда менингеал синдром яққол кўринмайди. Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлади, плеоцитоз аниқланади (1 мм да

200—800 хужайра). Плеоцитоз асосан лимфоцитлар ҳисобига бўлади.

Менингоэнцефалит. Касалликнинг бу хили кам учрайди. Менингеал синдром сусти ифодаланган бўлади, асосан энцефалит симптомлари аниқланади. Касаллик бирданига бошланади, бемор психикаси бузилиб, уни талваса тутайди, оёқ-қўллари фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Менингококк энцефалити кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди.

Дифференциал диагностикаси. Йирингли менингитларни асосан менингококк ва пневмококклар қўзғатади. Охириги вақтларда стафилококк қўзғатадиган йирингли менингитлар ҳам учрамоқда.

Менингококк менингити тўсатдан бошланади, бемор ҳарорати кўтарилиб, қусайди ва Кернинг, Брудзинский симптомлари пайдо бўлади. Орқа мия суюқлиги текширилганда хира ва йирингли бўлади, плеоцитоз яққол кўринади. Суюқлик таркибидаги оқсил модда бир қадар кўпаяди (0,6—1,5%), Панди ва Нонна—Аппельт реакциялари мусбат бўлиб чиқади, орқа мия суюқлигида менингококклар топилади. Қонда лейкоцитоз (15 000—30 000) ва нейтрофилоз аниқланади.

Пневмококк менингити. Пневмококк менингити тўсатдан бошланмай, бир қадар секинроқ бошланади-ю, лекин интоксикация кундан-кунга кучайиб боради. Касалликнинг биринчи ўчоғи — пневмония, йирингли отит, трахеобронхит борлиги аниқланади. Тўла бўлмаган менингиал синдром билан бирга энцефалит белгилари (тутқаноқ тутиши, бемор беҳушлиги ҳам) кўринади. Баъзан бош миyaning айрим қисmlари зарарланганига хос белгилар пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашади.

Бу хил менингит узоқ давом этади ва касаллик вақти-вақти билан зўриқиб туради. Ана шундай вақтда орқа мия суюқлиги йирингли бўлиб, плеоцитоз кўпаяди (600—1300 гача етади), оқсил миқдори кўпаяди (0,8—6,5—9,7% ва ҳоказо).

Стафилококк менингити. Касаллик тўсатдан бошланади, ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилиб, сепсисга онд симптомлар пайдо бўлади. Ички органларда ўзгаришлар кўпроқ аниқланади. Жигар ва талоқ катталашади, қон босими пасаяди. Бу менингитнинг энг муҳим хусусияти абсцесслар пайдо бўлишидир. Шу сабабдан ликворда ва қонда кўпинча стафилококклар топилади.

Ликвордаги ўзгаришлар: плеоцитоз кўпаяди (1 мм³ да 1500—2000 хужайра топилади). Чўктириш реакциялари мусбат натижа беради. Периферик қонда нейтрофиллар кўпайиб кетади (60—100% гача). Лейкоцитоз 15000—30000 атрофида бўлади.

Сил менингити. Бу касалликни сил таёқчаси қўзғатади ва у аста-секин авж олиб боради. Ҳарорат субфебрил даражага кўтарилади; сал бош оғрийди. Бемор дармонсизлик сезади. Орадан тахминан бир ҳафта (5—6 кун) ўтгач, менингиал синдром пайдо бўлади. Касалликнинг 8—10-кунлари бош мия нервлари зарарланганига онд белгилар кўза ташланади (кўз гилай тортиб туради,

анизокария, птоз ва кўриш ҳамда эшитишнинг ёмонлашиши аниқланади). Аввал беморни уйқу тортаверган бўлса, энди (ўртача бир ҳафта ўтгач) у безовталаниб, ноҳўй ҳаракатлар қила бошлайдди. Эс-ҳуш ҳам йўқолиб, оёқ-қўллар фалаж ва ярим фалаж бўлиб қолади. Касалликнинг учинчи ҳафтасида беморни талнаса тутати. Кейин бемор кома ҳолатига тушиб, кўп ўтмай ўлади. Синчиклаб сўраб-сурштириб кўрилса, беморнинг қачонлардир сил билан оғриганлиги ёки сили бор одамга яқин юрганлиги аниқланади.

Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлади, плеоцитоз кўринади. (1 мм² да 200—700 ҳужайра). Унда оқсил кўпаяди (1,0—3,3%). Панди ва Нонне—Аппельт реакциялари мусбат бўлиб чиқади. 12—24 соат ўтгач ликворда фибриндан ташкил топган юлқа пардача ҳосил бўлади. Ана шу пардачадан сил таёқчаларини ажратиб олиш мумкин. Қонда лимфоцитоз бўлади.

Асоратлари. Даво кеч бошланганида турли асоратлар ва қонлик аломатлар аниқланади. Менингитдан соғайган кишиларда астенция синдроми (тажанглик, тез чарчашлик, бош оғриғи) учрайди. Ёш болалар менингитдан сўнг йиғлоқи бўлиб қолади.

Даволаш вақтида антибиотиклар дозаси кам бўлса, менингит қайталаниб, зўриқиши мумкин. Энцефалит билан ўтган менингитдан сўнг камдан-кам ҳолларда оёқ-қўллар фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Реконвалесцентларнинг 3 фонзида қулоқ оғир тортиб, кўзи хиралашади. Гидроцефалия кам учрайди.

Лаборатория диагностикаси. Менингит диагнозини аниқлашда орқа мия суюқлигини текшириш жуда муҳим аҳамиятга эга. Менингококк менингитида ликвор йирингли ва лойқа бўлади, плеоцитоз кўпаяди (1мм да 1000—10000 ҳужайра топилади), нейтрофилёз (60—100%) аниқланади. Оқсил миқдори 1—3,3% ни ташкил қилади. Панди ва Нонне — Аппельт реакциялари мусбат натижа беради.

Бактериологик текшириш. 2—3 см³ ликворни центрифугадан ўтказиб, чўкмасидан суртма тайёрланади. Пробиркада қолган ликворга 5 мл суюқ агар қўшилади ва термостатга қўйилади (микробларни тўплаш учун).

Агарли муҳитда ўсиб кўпайган культура агглютинация реакцияси ёрдамида ўрганилади. Умуман менингококк культураси 4—7 кун текширилади.

Тайёрланган суртма анилин бўёғи билан бўйлади ва микроскоп остида текширилади (бактериоскопия). Бунда менингококк ёки бошқа микроблар (пневмококк, стафилококк)ни кўриш мумкин.

Менингит гумон қилинганда беморнинг 6—10 мл қони 50 мл 1% ли қандли бульон ёки ярим суюқ агарга экилади.

Бурун, ҳалқум шиллиқ пардасидан олинган шилимшиқ ҳам текширилади. Тампонга олинган шилимшиқ шиша тарелкадаги агарга экилади.

Давоси. Менингит билан оғриган беморни даволаш деярли ҳамма вақт шошилиш чоралар кўришни талаб қилади.

Менингитнинг тарқоқ хилда даво қилиш. Давони беморга анитиотиклар, хусусан пенциллин буюришдан бошланади. Бир кунда 2000.000 Бир/кг ҳисобидан пенциллин мускуллар орасига юбориб турилади. 3 ёшгача бўлган болаларга пенциллин 300.000 Бир/кг ҳисобидан буюрилади. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлса, пенициллин дозаси оширилиб, 1 000.000 Ед/кг гача етказилади. Пенициллин гематоэнцефалик тўсиқдан жуда қийинлик билан ўтади, яъни қондан бош миёга кам ўтади. Шу сабабдан менингитда пенициллин катта дозаларда буюрилади.

Бензилпенициллиннинг натрийли тузини венага юбориш ҳам мумкин. (Бир кеча-кундузда 200.0000—1200.0000 бирлик дозада томчилаш йўли билан венага қўйилади). Пенициллиннинг катта дозаси мускул орасига юборилганда, уни орқа миё каналига юбориш зарурияти йўқолади.

Даволаш жараёнида пенициллин дозасини камайтириш мумкин эмас, акс ҳолда менингит аломатлари дарров зўраяди. Пенициллин билан даволаш ҳарорат тушиб, менингиал симптомлар йўқолгунча давом эттирилади. Даво бошланганидан 5—6 кун ўтгач бемор эндолюмбал пункция қилиб кўрилади. Агар ликворда плеоцитоз камайиб, 1 м даги ҳужайралар сони 100 дан кам ва улар асосан лимфоцитлардан иборат бўлса даволаш натижа берган бўлади. Демак, пенициллин юборишни тўхтатиш мумкин.

Агар бемор организми пенициллинга нисбатан сезувчан бўлса у ҳолда тетрациклин ёки левомецетин ишлатилади. Тетрациклин мускуллар орасига кунига 25 мг/кг ҳисобидан, левомецетин эса кунига 80—100 мг/кг ҳисобидан тайинланади.

Левомецетин сукцинат парентерал йўл билан юборилганида яхши натижа олинади (беморга аввал 1—2,5 г миқдордаги препарат венадан юборилади, кейин ҳар 8 соатда ўша дозада мускуллар орасига юбориб турилади). Даво курси 7 кун.

Узоқ вақт таъсир қиладиган сульфаниламидлар ҳам ишлатилади. Сульфамонетоксин даво бошланишида бир кунда 2 марта 2 г дан берилади, кейинги кунларда кунига бир марта 2 г дан бериб борилади. Даво курси 5—10 кун.

Даволаш даврида баъзан бемор қайт қилади, стоматит белгилари пайдо бўлиши мумкин.

Патогенетик даво усуллари. Булар асосан интоксикация (инфекцион токсик шок юз бермаслигига) ва бош миёшиши пайдо бўлмаслигига қаратилган усуллардир. Шу мақсадда организмга етарли миқдорда глюкоза эритмаси, физиологик эритма, плазма юбориб турилади, қон қўйилади. Бу хилдаги дегидратацион даво 1—2 кун давом этади.

Шу билан бир қаторда дегидратацион даво усуллари ҳам қўлланилади. Мускуллар орасига 20% ли магний сульфат эритмаси, натрий хлорид, кальций хлоридларнинг гипертоник эритмалари, сийдик ҳайдайдиган дорилар (гипотиозид, новурит) тайинланади.

15% ли маннитол эритмасини (1 кг тана оғирлигига 3 г ҳисобидан) 30% ли мочевина эритмаси (1 кг 1 г ҳисобидан) билан бирга ишлатилса яхши натижа олинади. Аммо буйрак касалланганида ва геморрагик аломатлари кўринганда мочевина ишлатиш мумкин эмас. Устерхауз-Фридрихсен синдроми юз берганда (яъни менингококк сепсисининг ўта ўткир хилида) венага физиологик эритма, 5% глюкоза эритмаси, тегишли дозада норадреналин, мезотон, адреналин, кордиамин, гидрокортизон (100—200 мг), 5% ли аскорбинат эритмаси юборилади. Бу дориларни қанчадан ва қанча вақт юбориш кераклиги даволаш жараёнида қон босими ва пешоб қай даражада аслига келаётганига қараб аниқланади.

Бемор коллапс ҳолатидан чиқарилгач мускуллари орасига ҳар 4—6 соатда кортикостероидлар юбориб турилади. Катта дозаларда аскорбинат кислота, 200—800 мл миқдориди 4% ли натрий бикарбонат юбориш тавсия этилади.

Талваса тутиши, беморнинг ҳар хил ноҳўя ҳаракат қилиши хатарли бўлганлиги учун мускуллар орасига кунига 3—4 марта литик аралашма (промедол, аминазин, димедрол ёки пипольфен) юбориб турилади. Талваса тутиши қайтарилса, беморга хлоралгидратдан клизма қилинади ва люминал ичирилади. Мускуллар орасига седуксен юборилса (бир кунда 50—100 мг) яхши натижа олинади.

Профилактикаси. Менингококк инфекциясининг хилдан қатъ назар ҳамма беморлар касалхонага ётқизилади. Болалар коллективларида бемор билан контактда бўлганлар назорат остига олинади ва текширилади. Текширилганлар орасида бактерия ташиб юривчилар топилса, уларни санация қилиш мақсадида 3 кун босим сульфаниламид препаратлар берилади. Бундай коллективда текшириш ва санация ишлари тугамагунга қадар янги болалар қабул қилинмайди.

Бундай коллективга қарашли бино, бемор ётган хона дезинфекция қилинади.

ОРНИТОЗ

Орнитоз одамларга паррандалардан юқадиган, интоксикация ва ўпканинг зарарланишига оид белгилар ва гепатолиенал синдром билан таърифланадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, уни вирусларга ўхшаш микроорганизм кўзғатади.

Тарихий маълумот. Утган асрнинг охириларида тўти қушларга кўп яқин юрган кишилар орасида иситма ва интоксикация билан ўтадиган касаллик учраши ҳақида хабарлар пайдо бўлди. Шунинг учун бу касалликни «Пситтакоз», яъни тўтиқуш касаллиги деб аташ бошладилар.

Кейинчалик бу касалликнинг бошқа ёввойи ва уй паррандаларидан ҳам одамларга юқиши мумкинлиги маълум бўлди. 1942 йилда бу касалликни орнитоз (*ornithos* — парранда) деб аташ

тавсия қилинди. Демак, пситтакоз орнитознинг аввалги номи.

Этиологияси. Орнитозни вирусларга ҳам, риккетсияларга ҳам ўхшаб кетадиган, лекин улардан фарқ қиладиган ва хламидий деб аталадиган микроорганизм қўзғатади. Хламидий юмалоқ шаклда бўлиб, катталиги 0,30—0,35 мкм ни ташкил қилади. У ҳужайралар ичида паразит бўлиб яшайди. Хламидийда ДНК ва РНК бор. У товуқ эмбрионида кўпаяди. Хламидий антибиотиклар (тетрациклин, левомицетин, эритромицин) таъсирига берилади, шу хусусияти билан вируслардан фарқ қилади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар таъсирида анча тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Табиатдаги инфекция манбаи ҳар турли паррандалардир. Бу касаллик билан оғриган паррандалар бўшашиб, ҳурпайиб қолади, бетўхтов қалтирайди; тез-тез нафас олади, аксиради, тумшуғидан шилимшиқ аралаш қон келади, охирида ўлиб қолади. Касал паррандаларнинг ахлати ва тумшуғи билан кўзидан оқадиган шилимшиқда хламидий бўлади. Ахлатдан вирус парранданинг патига суркалиши мумкин.

Орнитоз асосан: 1) ҳаво-томчи ва ҳаво-чанг йўли; 2) контакт йўли билан юқади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Хламидийлар бронх ва бронхиолаларнинг эпителий ҳужайраларига кириб, уларнинг атрофидаги қўшувчи тўқимага ҳам ўтади ва шу ерларда тез суръат тарқалади. Сўнгра хламидий қонга ўтиб, бутун организмда тарқалади. Интоксикация бошланиб, хламидий марказий нерв системаси, жигар, талоқ, юрак мускули, буйрак усти безлари ва бошқа органларга ўрнашиб олади ва буларда узоқ сақланиши мумкин.

Беморнинг трахея, бронхларида, бронх атрофидаги лимфа тугунлари, ўпкасида яллиғланиш ва дегенерацияга хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Альвеолаларда экссудат тўпланиб боради.

Иккиламчи инфекция таъсирида лобар ва лобуляр пневмония бошланиши мумкин. Ички органларда майда-майда некрозга хос ўзгаришлар аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 1—3 ҳафта давом этади. Орнитоз тўсатдан бошланади. Бемор қалтираб, ҳарорати 38—40 даражагача кўтарилади, боши оғриб, бўшашади, уйқуси бузилади. Бели, томоғи оғрийди, қуруқ, йўтал пайдо бўлади. Бемор лаблари кўкариб, кўзи қизаради, терлайди, ташна бўлади, кўнгли айнайди, баъзан қусади. Кўпинча бурни қонаб, лабига учуқ тошади. Томоғида ангина белгилари пайдо бўлади. Беморларнинг учдан бир қисмида лимфа тугунлари катталашади.

Иситма 1—3 ҳафта давом этади ва кейин литик тарзда пасаяди. Ларингит ва трахеобронхит симптомлари, ўртача бир ҳафтадан сўнг пневмония белгилари пайдо бўлади. Кўпинча брадикардия ва гипотония бошланади. Жигар ва талоқ катталашади. Касаллик оғир ўтганида бемор алаҳлайди, галлюцинация аломатлари кўрилади.

Қонда лейкопения, лимфопения, анэозинофилия, ЭЧТнинг

тезлашгани аниқланади. Сийдикда оксил, уробилин бўлади. Баъзан гематурия ва глюкозурия аниқланади.

А. П. Казанцев тавсия этган классификация бўйича орнитознинг қуйидаги клиник хиллари ажратилади.

А. Ўткир орнитоз.

1) пневмония билан ўтадиган хили;

2) атипик хили: а) орнитоз менингити; б) пневмониясиз ўтадиган орнитоз; 3) симптомсиз (субклиник) хили.

Б. Сурункали орнитоз: 1) сурункали орнитоз пневмонияси; 2) пневмониясиз ўтадиган сурункали орнитоз.

В. Орнитоздан сўнг давом этадиган сурункали пневмония. Орнитознинг пневмоник хилида бемор эти увишиб, титрайди ва ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади. Мускуллари, бўғимлари оғриб, бэсовта қилади, терлаб туради. 2—4 кунлардан бошлаб пневмония белгилари пайдо бўлади. Ҳафтанинг охирида жигар ва талоқ катталашади. Баъзи ҳолларда пневмония рецидиви учрайди. Орнитознинг менингеал хилида интоксикация белгилари пайдо бўлади.

Орнитознинг ўпка зарарланмасдан ўтадиган хили иситма чиқиши, томоқ ва мускулларнинг қақшаб оғриши ва гепатолиенал синдром билан таърифланади. Субклиник хилида касаллик симптомлари бўлмайди, лабораторияда текшириш усулларигина бемор вужудида касаллик борлигини кўрсатиб беради.

Беморларнинг 10 фоизда орнитоз сурункасига давом этиб, 3—5 йилга чўзилиши мумкин. Бунда асосан сурункали пневмония симптомлари аниқланади. Орнитоз умуман узоқ чўзиладиган касалликдир.

Асоратлари. Бу касалликнинг асоратлари тариқасида полиневритлар, тромбфлебитлар, энцефалитлар, энцефаломиелитлар, миокардитлар ва бошқалар учрайди.

Лаборатория диагностикаси: 1. Вирусологик усул: беморнинг қони, балғами, томоқ-ҳалқумининг шиллиқ пардасидан олинган шилимшиқ товуқ эмбрионининг хорнион аллантоис пардасига экилиб, тегишли культура ундириб олинади.

2. Серологик усул. Комплементни бириктириш реакцияси қўлланилади. Бу реакция 6—10 кундан бошлаб мусбат натижа беради. Гемагглютинация реакциясини тормозлаш усули ҳам қўлланилади.

3. Аллергик реакция. Бемор биланининг ички томонидаги тери орасига аллерген юборилади. Келгуси куни укол қилинган жойда яллиғланиш аломатлари пайдо бўлади. Бу реакция 3—4-кундан бошлаб ижобий бўлади.

Дифференциал диагностикаси. Орнитозни грипп, қорин тифи, Ку иситма, вируслар кўзғатадиган пневмониядан фарқлаш керак.

Гриппда ҳарорат 4—5 кундан сўнг пасайиб, аслига келиб қолади, жигар ва талоқ катталашмайди.

Қорин тифида 8—10-кунлари баданда розеола тошмаси пайдо бўлади. Гемокультура ва серологик реакцияларнинг натижалари масалани равшан қилиб беради.

Ку иситмада эпидемиологик анамнез, одамнинг қорамолларга кўп яқин юргани, уларнинг сутини истеъмол қилганини билиб олиш дифференциал диагностикани анча осонлаштиради.

Давоси. Беморлар касалхонада даволанади. Иситма тушгунга қадар ва иситма тушганидан кейин ҳам яна 4—5 кун давомида тетрациклин ёки хлор-тетрациклин, окситетрациклин (босим 5—8 кун давомида кунига 4 маҳал 0,2—0,3 г дан) берилади. Бу антибиотиклар билан 2—3 кун даво қилинганидан сўнг ҳарорат пасайиб, интоксикация камайиб бошлайди. Иккиламчи инфекциялар қўшилган ҳолларда антибиотиклар билан сульфамидлар тайинланади (пенициллин, стрептомицин ва сульфаниламидлар). Бундан ташқари аллергияга қарши дорилар (пипольфен, супрастин, димедрол), яллиғланишга қарши препаратлар (аспирин) тайинланади. Орнитоз оғир ўтган ҳолларда кортикостероидлар ҳам қўлланилади бир неча кун давомида ҳар кун 20—30 мг дан преднизолон бериб, кейин унинг дозаси секин-аста камайтириб борилади ва бемор аҳволи яхшилангач гормонлар бериш тўхта-тилади).

Беморга витаминлар (С, В ва бошқалар) берилади. Орнитознинг чўзилган ва сурункали формаларида вакцинатерапия тайинланади.

Профилактикаси. Орнитозга қарши кураш чоралари асосан ветеринария хизматига юкланади. Қасал паррандалар дарҳол йўқ қилинади. Уларнинг патлари ёқилади. Гўшти ва тухумини яхшилаб пширилган ҳолда (сузда қайнатиб) истеъмол қилиш мумкин.

Беморга яқин юрган кишилар 2 ҳафта давомида врач назоратида бўладилар. Ҳар кун ҳарорати ўлчанади, комплементни бириктириш ва аллергия реакциялари қўйиб кўрилади. Беморларнинг ахлати ва сийдиги устига 4% ли хлорамин эритмаси, 5% ли лизол эритмаси ёки 5% ли оҳак эритмаси қўйиб қўйилади. Касалхонадан чиққан беморлар 1—2 йил давомида диспансер назоратида бўладилар.

ЛЕГИОНЕРЛАР КАСАЛЛИГИ

1976 йилда АҚШнинг Филадельфия штатида Америка Легионининг навбатдаги 58-конгресси чақирилди. Конгресс иштирокчилари орасида номаълум касаллик бошланиб, 182 киши оғриб қолди, уларнинг 29 таси ўлди. Шу сабабли бу касаллик легионерлар касаллиги ёки легионеллез номи билан аталадиган бўлди.

Легионеллез интоксикация, респиратор синдром, оғир ўтадиган пневмония ва марказий нерв системаси ҳамда буйрақларнинг инфарктиши билан таърифланади.

Этиологияси. Касалликни легионеллалар қўзғатади. Буларнинг 8 хили маълум бўлиб, кўпчилигини *Legionella pneumophila* турлари ташкил этади. Легионеллалар грамманфий, ҳаракатчан, катталиги 2—3 x 0,5—0,7 мкм келадиган микроорганизмлар.

дир. Улар товуқ эмбрионида ва денгиз чўчқаси организмида кўпайди, ташқи муҳитда чидамли: оқар сувда 3 ҳафтагача, водопровод сувида бир йилдан узоқроқ тирик сақланади.

Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. Уларнинг термостабил эндотоксини бор. Легионеллалар ташқи муҳитда кўпайиш хусусиятига ҳам эга.

Эпидемиологияси. Легионеллезни сопрозоноз инфекция деб гумон қилинмоқда. Инфекция манбаи ҳали номаълум. Инфекция ҳаво-чанг йўли (аспирацион йўл) билан юқади. Сув томчилари орқали юқиши ҳам мумкин. Легионеллез психиатрия касалхоналарида, реанимация бўлимларида, гемодиализ марказларида, трансплантация марказларида кўп учрайди. Ҳар хил сабаблар билан иммунитетни сусайган кишиларда ва кексайиб қолган одамларда кўпроқ учрайди. Ез—куз мавсумида кўпроқ кузатилади.

Легионеллез АҚШ, Буюк Британия, Испания, Италия, Францияда бир неча марта эпидемия шаклида қайд қилинди. У спорадик ҳолда ҳамдўстлик давлатларида ҳам қайд қилинган.

Патогенези ва патологик анатомияси. Легионеллалар организмга нафас йўллари орқали киради. Нафас йўллари ҳужайраларида некробиотик ўзгаришларга сабаб бўлади. Легионеллалар парчаланганда эндотоксин ажралиб чиқади. Бу касалликда баъзан рўй берадиган инфекцион — токсик шок шу эндотоксин таъсирига боғлиқ. Легионеллалар қон орқали организмга тарқалиб, ҳамма органларга ўрнашиб олади ва айниқса қон томирлар, марказий нерв системасига алоҳида куч билан таъсир қилади. Упкада, плеврада некробиотик ва яллиғланишга ҳос ўзгаришлар яққол кўринади. Легионеллалар деярли ҳамма органларда табиатан турлича ўзгаришларга (некроз, яллиғланиш, қон қуйилишига) сабаб бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 4—7 кун давом этади. Қуйидаги клиник хиллари бор: 1) оғир пневмония билан ўтадиган хили (легионерлар касаллиги); 2) пневмониясиз ўтадиган ўткир тумов хили; 3) баданга тошма тошиши билан ўтадиган хили.

Оғир пневмония билан ўтадиган хили тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, ҳарорати кўтарилади, боши оғрийди. Миалгия, артралгия безовта қилади. Касаллик оғир ўтганида бемор ғандирақлайди, сўзлари аниқ айтолмайди, баъзан ҳушдан кетиш ҳоллари учрайди, галлюцинация аломатлари пайдо бўлади. 2—4-кунлари йўтал бошланади, бемор йиринг аралаш шиллимиқли ёки қон аралаш балғам ташлайди, тез-тез нафас олади, биқини санчади. Уни текшириб кўрилганда пневмонияга ҳос симптомлар ва плевра пардаларининг ишқаланиш товуши эшитилади (плевропневмония). Касаллик оғир ўтганида абсцессланувчи пневмония, экссудатив плеврит бошланади. Баъзан диффуз бронхиолит ва альвеолит аломатлари пайдо бўлади. Қорин пайпаслаб кўрилганда оғрийди ва қўлдирайди. Беморларнинг учдан бир қисмида ич кетади. Баъзи беморларда нафас йўллари ва ўпкадаги ўз-

гаришлардан ташқари меъда-ичак зарарланганига хос белгилар кўрилади. Бунда қорин бураб оғриб, шириллаб ич кетади, метеоризм пайдо бўлади. Жигар фаолияти бузилганига оид белгилар аниқланади. Буйраклар фаолияти ҳам бузилади.

Касалликнинг бу хилида асосий патологик жараён пневмониядан иборат бўлади. Пневмония белгилари 4—6 ҳафтача чўзилиши мумкин. Легионеллэз оғир ўтганида баъзан биринчи ҳафта давомида инфекция-токсик шок бошланиб, бемор ўлиб қолиши мумкин. Легионеллэзнинг бу хилида беморларнинг 20 фоизи ўлади. Баъзан касаллик ўртача оғирликда ёки енгил ўтиши мумкин.

Уткир тумов кўринишида ўтадиган хили. Бу пневмониясиз бронхит ва ринит симптомлари билан таърифланади. Беморнинг мускуллари оғрийд, невралгия безовта қилади. Бемор қусадди, ичи ҳам кетади, лекин касалликнинг бу хили ҳамма вақт соғайиш билан тугалланади.

Баданга тошма тошини билан ўтадиган хили. Бемор баданида қизамикдагига ўхшаш ёки петехиал тошма пайдо бўлади. Бундан ташқари бронхит ва интоксикация белгилари кўрилади.

Легионеллэз билан оғриган беморнинг гемограммасида лейкоцитоз, нейтрофилез, тромбоцитопения кўзга ташланади. Токсик альбуминурия бошланиб, сийдикда цилиндрлар, лейкоцитлар ва эритроцитлар пайдо бўлади. Биокимёвий усуллар билан текширилганда қонда аланинаминотрансфераза, мочевина, креатинини кўпайгани, метаболик ацидоз бошлангани маълум бўлади.

Легионеллэз диагностикасида юқорида қайд қилинган асосий белгилардан ташқари одатда пневмония давосига ишлатилган антибиотиклар (тетрациклин, пенициллин, цефалоспорин) таъсир қилмаслиги ҳам маълум аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Лекин диагностика масаласини ҳал қилишда лабораторияда текшириш усуллари муҳим ўринда туради: а) Бактериологик усул. Махсус лабораториялардагина қўлланилади. Легионеллаларни кўпайтириш учун алоҳида тайёрланадиган Мюллер — Хинтон озиқ муҳити ишлатилади; б) Иммунофлюоресценция усули. Бу усул билан балғам, сийдик, плевра суюқлиги, аутопсия материаллари ва ташқи муҳитдан олинган материаллар (сув, тупроқ ва бошқалар)да легионеллалар бор-йўқлигини аниқлаш мумкин. в) Моноклонал антителолардан фойдаланиб, легионеллаларнинг эрийдиган антигенларини аниқлаш усуллари — иммунофермент, радиоиммун усуллари диагностика масаласини жуда осон ва тез ҳал қилади. Бу усуллар билан қон, балғам ва сийдикдаги антигенларни аниқлаш мумкин; г) Серологик усуллар. Легионеллэз диагностикасида микроагглютинация ва эгри иммунофлюоресценция усуллари кенг қўлланилмоқда. Бемор қонида 6—7 кунлардан бошлаб антителолар пайдо бўлади, 2—3-ҳафталарда улар кўпаяди. Реакция иккинчи марта қўйилганда титри 4 ва бундан кўп бўлиб чиқса, диагностика қимматга эга деб ҳисобланади. Биринчи реакция титри эса 1:128 дан кам бўлмаслиги керак.

Легионеллэзни ўпка зарарланиши билан ўтадиган касаллик

лардан фарқлаш керак. Дифференциал диагностикада лаборатория усуллари билан текшириш натижалари ҳал қилувчи ролни ўйнайди.

Давоси. Эритромицин яхши натижа беради. У беморга 0,5 г дан кунига 4 маҳал берилади. Касалликнинг оғир ҳолида венага эритромицин фосфат юборилади (бир кунда 0,2 г дан 3—4 маҳал). Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда унинг венасидан кунига 2,0—4,0 г миқдорида эритромицин юбориб турилади. Эритромицин билан даволаш камидан 3 ҳафта давом эттирилади. Эритромицин билан бирга рифамицин ҳам тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Бу препарат бир кунда 0,6—1,2 г дан берилади. Левомецетин ҳам буюрилади (кунига 4 г дан левомецетин сукцинат ичиб туриш тайинланади). Бу антибиотиклардан ташқари бемор аҳволига қараб зарур патогенетик даво чоралари амалга оширилади.

Инфекцион-токсик шок юз берганда коллоид эритмалар (реополиглюкин), кристаллоид эритмалар (Рингер эритмаси ва бошқалар), кортикостероидлар қўлланилади.

Буйрак фаолияти издан чиқиб, буйрак етишмовчилиги бошлангани аниқланганда гемосорбция, гемодиализ усуллари қўлланилади. Нафас борган сари ёмонлашиб борган ҳолларда ўпкага сунъий равишда ҳаво бериб туриш керак бўлади.

Профилактикаси. Аҳоли фойдаланиш учун сув олинган ҳавзалар муҳофазаси биринчи даражали аҳамиятга эга. Душларга, конденционерларга ишлатиладиган сув тоза бўлиши, душхона ва конденционерлар дезинфекция қилиниши керак. Касалхоналардаги асбоб-ускуналар яхшилаб дезинфекция қилинади. Касалхонада легионеллез инфекцияси тарқалса (касалхона инфекцияси юз берса) планли операциялар, гемодиализ каби ишлар тўхтатилади. Легионеллез билан оғриган беморлар алоҳида палатага ётқизилади. Врач, ҳамширалар оғиз-бурнига ниқоб тутиб юрадilar.

Бу касалликнинг ўзига хос профилактика усули ҳали ишлаб чиқилган эмас.

ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗ

(моноцитар ангина)

Инфекцион мононуклеозни вируслар қўзғатади ва у иситма, томоқ шиллиқ пардаси, лимфа тугунлари, жигар, талоқнинг зарарланиши ва қонда юз берадиган ўзига хос ўзгаришлар билан таърифланади.

Бу касалликка биринчи бўлиб 1885 йилда Н. Ф. Филатов эътибор берди ва унинг клиник манзарасини ёритди. Шу сабабдан бу касаллик Филатов касаллиги деб ҳам аталади. Орадан 4 йил ўтгач, немис олими Е. Пфейфер бу касалликка иситма, лимфа тугунларининг зарарланиши ва томоқда ўзгаришлар юз бериш характерли эканини таъкидлади. 1964 йилда М. А. Эпштейн,

Д. М. Барр зарарланган лимфа тугунидан касалликни қўзғатадиган вирусни топишга муваффақ бўлдилар.

Этиологияси. Инфекцион мононуклеозни қўзғатадиган вируснинг ДНК си бор ва у В лимфоцитларга жуда ўч. Бироқ бу вирус лимфоцитларни парчаламайди, у инфекцион мононуклеоздан ташқари лимфа тугунларининг зарарланиши билан ўтадиган баъзи касалликларда ҳам топилади (масалан, лимфогранулематоз, танглай-томоқ карциномаси. Беркит лимфомаси). Бунинг сабаби ҳалигача номаълум.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ва вирус ташиб юрувчи шахс ҳисобланади. Инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади. У алиментар, контакт йўли билан ва қон қуюлганда ҳам юқиши мумкин. Бу инфекция жуда юқумли эмас, асосан ёш болаларда ва балогат ёшидагиларда учрайди. 35—40 ёшдан кейин жуда кам учрайди. Инфекцион мононуклеоз асосан спорадик шаклда йилнинг совуқ ойларида кўпроқ аниқланади. Баъзан оилада ёки биронта болалар жамоасида кўп болалар касалланиш ҳоллари учрайди. Бу инфекциядан сўнг умрбод давом этадиган мустаҳкам иммунитет қолади.

Патогенези ва патанатомияси. Касаллик вирусни томоқ ва нафас йўллари шиллиқ пардаси орқали киради ва регионар лимфа тугунларида кўпаяди, лимфа тугунларининг гиперплазияси ривожланади. Кейин вирус қонга тушиб тарқалади ва бошқа лимфа тугунларига йўнашади ва у ерда ҳам гиперплазия ривожланади. Патологик жараёнининг бундан кейинги даврида инфекцион аллергия ҳолатига хос ўзгаришлар юз беради. Бу касалликда асосий патологик ўзгаришлар мононуклеар-фагоцитар системада аниқланади. Баъзан жигар, талоқ, буйрақларда некроз белгилари кўринади.

Клиникаси. Инкубацион давр — 1—2 ҳафта давом этади. Баъзан 6 ҳафтагача чўзилади. Касаллик бошланишидан олдин 2—3 кун давомида продрома белгилари кўринади. Бемор қуруқ йўталади, дармони қурийди, иштаҳаси бўғилади, мускуллари қақшаб оғрийди. Продромдан сўнг тўсатдан беморнинг ҳарорати юқорига кўтарилади ва томоғи оғрийди. Ҳарорат, лимфа тугунларининг гиперплазияси, томоқнинг зарарланиши, жигар ва талоқнинг катталаниши инфекцион мононуклеознинг характерли симптомларидир. Иситма 38—39 даражагача кўтарилади ва 4 кундан 1 ойгача давом этиши мумкин. Баъзан иситма бўлмайди ёки ҳарорат субфебрил даражада бўлади. Аввало, жағ остида, қулоқ орқасида, бўйинда ва энсада жойлашган лимфа тугунлари катталашади. Бу тугунчалар икки томонлама ёки бир томонда аниқланади. Сўнгра баъзи беморларда қўлтиқ остида, човда, тирсақда, медиастинумда жойлашган лимфа тугунлари ва мезентериал лимфа безлари зарарланади. Зарарланган лимфа тугунлари 1—3 см гача катталашади. Бу тугунчалар ўзаро ва атроф тўқима билан ёпишмаган бўлди. Ушлаб кўрганда сал-пал оғрийди. Орадан 2—3 ҳафта ўтгач аста-секин кичик тортиб ўз аслига

келади. Баъзан зарарланган лимфа тугунлари узоқ вақт катталашган ҳолда сақланиши мумкин. Қасаллик бошланишидаёқ бемор томоғида муртак безларида характерли ўзгаришлар ривожланади. Муртак безларининг зарарланиши, яъни ангина катарал, фолликуляр, лакунар, ярали тусда бўлади. Муртак безида ярали ва некротик ўзгаришлар ривожланганда баъзан худди дифтериядагига ўхшаш фибрин пардача билан қопланган бўлади. Муртак бези, таглай ва томоқнинг ишллик пардаси қизарган ва шишган бўлади. Муртак безларининг осон кўчадиган оқ-сарғиш йиринг билан қоплангани кўринади. Бурун ишллик пардаси шишганлиги туфайли баъзи беморлар бурун орқали нафас олишга қийналади, овози ўзгаради. Жигар ва талоқ қовурга остидан 2—3 см чиқиб туради. Баъзи беморларнинг бадани озгина сарғаяди ва жигар фаолияти бузилишига хос белгилар аниқланади (билирубин миқдори ва ферментлар фаоллиги кўпаяди). Жигар ва талоқ 2—6 ҳафта ўтгач ўз аслига келади.

Беморларнинг 2—25 фоизда турлича тошмалар (розеола, папула, доғли ёки геморрагик тошмалар) пайдо бўлади. Қасалликнинг зўриққан даврда меъёрида лейкоцитоз, нисбий нейтропения, лимфоцитоз ва моноцитоз аниқланади. Қонда миелоцитлар борлиги кўринади. Қонда атипик мононуклеарлар пайдо бўлиши (10—70 фоизгача) жуда характерлидир. Мононуклеарлар ўртача ва улкан бир ядролу ҳужайралар бўлиб, уларнинг базопил протоплазмаси ва турлича кўринишдаги ядроси кўзга ташланади. ЭЧТ озгина кўпаяди ёки ўзгармайди. Қондаги атипик ҳужайралар қасалликнинг 2—3-кунларида пайдо бўлиб, 2—4 ҳафта, баъзан бир неча ой сақланади.

Инфекцион мононуклеоз енгил, ўртача оғирликда ва оғир шаклда ўтади. Қасаллик баъзан атипик шаклда (характерли симптомларсиз) ўтиши мумкин.

Асоратлари. Камдан-кам ҳолларда инфекцион мононуклеозда отит, паратонзиллит, синусит, пневмония ривожланади.

Лаборатория диагностикаси. Зарурият бўлганда серологик усуллар: Пауль — Буннель реакцияси, Ловрик — Вольнер реакцияси ва Гоффи — Бауер реакциялари қўлланилади. Бу реакциялар ўз моҳияти билан гетероагглютинация ҳодисасига асослангандир.

Инфекцион мононуклеозни вирусли гепатит, сохта сил, листериоз, аденовирус инфекциялари, сувчечак, дифтерия, ўткир лейкоз, л... қорганулематоз ва ангиналардан фарқлаш керак.

Давоси. Бу инфекцион даволашда сенсбилизацияга қарши, симптоматик ва бемор организмнинг куч-қувватини кўпайтиришга қаратилган даво чоралари қўлланилади. Беморга витаминлар (С, Р ва В) тайинланади. Қасаллик оғир ўтганда глюкокортикоидлар (7—8 кун давомида) ва интоксикацияга қарши чоралар тайинланади. Беморнинг томоғи фурациллин, йодинад эритмалари билан чайилади.

Профилактикаси. Беморнинг аҳволи оғир бўлса, касалхонада даволанади. Контактда бўлганлар назорат қилинмайди. Бемор хонасида дезинфекция ҳам қилинмайди.

АНГИНА

(томоқ оғриғи)

Ангина муртак безларининг яллиғланиши, иситма ва интоксикация бўлиши билан таърифланади. Ангина лотинча ангио сўзидан олинган бўлиб, қисиш, бўғиш маъносини англатади.

Мустақил касаллик тарзида учрайдиган ангинанинг катарал, фолликуляр ва лакунар хиллари маълум. Ангина турли касалликларнинг асосий симптоми сифатида ҳам намоён бўлиши мумкин. Симановский — Венсан ангинаси, скарлатина ангинаси, дифтерия ангинаси ва инфекцион мононуклеозда, лейкомияда, агранулоцитозда, элиментар-токсик алейкияда ривожланадиган ангиналар бунга мисол бўла олади.

Муртак безлари юқори нафас йўлларидаги лимфонд тўқималарнинг энг катта йиғиндисидан иборатдир.

Бола бир ёшга тўлгандан сўнг муртак беzi тезликда ривожлана бошлайди ва бу жараён 10—20 ёшгача давом этади. 35—40 ёшдан сўнг муртак безининг тўқимаси кичрайиб боради. Шу ёшдан сўнг ангина билан касалланиш ҳам камайиб боради.

Этиологияси. Ангинани кўпинча стрептококklar, стафилококklar, баъзан диплококklar ёки Фридлендер таёқчалари қўзғатади. Охириги йилларда антибиотиклар кенг қўлланиши туфайли замбуруғлар ҳам ангилага сабаб бўлмоқда (кандидоз). Аденовируслар, Коксаки вируслари ҳам ангина қўзғатадилар.

Эпидемиологияси. Ангина асосан боғча ва мактаб ёшидаги болаларда ва 25—30 ёшларгача бўлган одамларда учрайди. Яилнинг I ва IV чоракларида кўпроқ касалланадилар. Қишлоқ жойларда бу касаллик шаҳарларга қараганда камроқ учрайди. Ангина ҳазо-томчи йўли билан тарқалади. Ангинанинг спорадик равишда пайдо бўлиши нафас йўлларида яшайдиган шартли патоген микроблар фаоллигининг кўпайишига боғлиқдир. Одатда шартли патоген микроблар одам совқотганда, чанг ҳаводан нафас олганда ҳужумга ўтадилар.

Патогенези ва патанатомияси. Ангинанинг ривожланишида совқотиш айниқса оёқларнинг узоқ вақт совқотиши жуда муҳим ролни ўйнайди. Тана совқотганда организмнинг иммунологик реактивлиги камаяди ва шартли патоген бактериялар кўпайишига қулай шароит туғилади. Бундан ташқари, организмнинг шартли патоген микробларга нисбатан сенсibiliзация ҳолатида бўлиши ҳам катта аҳамиятга эга. Катарал ангилада муртак безлари шишади. эпителий ҳужайралари парчаланиб, кўчиб тунади ва майда-майда инфилтратлар ривожланади.

Фолликуляр ва лакунар ангидаларда инфилтратлар катта

роқ бўлади, фолликулалар йирингланади ва майда абсцессчалар пайдо бўлади. Лакунар ангинада лакуналарда фибрин ва лейкоцитлардан иборат пардачалар кўринади. Бу пардачалар муртак бези сатҳини бутунлай қоплаши мумкин. Симоновский — Венсан ангинасида муртак бези тўқимасида некроз ривожланади ва чуқур яралар пайдо бўлади. Бошқа касалликларда ривожланган некроз ва яралар ангиналарда ҳам ана шундай жараён юз беради. Баъзан фолликуляр ва лакунар ангиналарга паратонзилляр абсцесс қўшилиши мумкин.

Ангинадан сўнг иммунитет қолмайди. Аксинча, ангина билан оғригак одам организмда юз берадиган сенсбилизация ҳолати туфайли у ангина билан касалланишга мойил бўлиб қолади.

Клиникаси. Инкубацион даври 2—3 кун даном этади, касаллик бирданга бошланади тана ҳарорати тезда 39—40 даражагача кўтарилади. Заиф одамларда ҳарорат пастроқ бўлади (субфебрил даражада) ёки ўзгармайди. Беморни интоксикация безовта қилади, сув ва овқат ютганда томоғи оғрийд.

Катарал ангина. Ангинанинг бу хилида интоксикация камроқ, ҳарорат меъёрида (38—38,5 даража) бўлади. Баъзан субфебрил даражагача кўтарилади. Бемор томоғига биронта нарса тиқилаётгандай туюлади. Муртак безлари қизаради ва бўртиб шишади. Катарал ангинани ўткир фарингитдан фарқлаш керак бўлади. Фарингитда муртак безидан ташқари томоқнинг орқа сатҳи танглай ҳам қизаради. Катарал ангинада қонда деярли ўзгаришлар юз бермайди. Ангина узоғи билан 5—6 кун давом этади.

Фолликуляр ангина. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади. Баъзан қусади. Интоксикация аломатлари: бош оғриғи, дармон қуриши, мускуллар ва бўғимларнинг қақшаб оғриши безовата қилади. Муртак безлари қизарган ва шишганидан ташқари унинг устки сатҳида йирингдан иборат майда доначалар кўринади (фолликулалар). Одатда олдин бир томонда, сўнгра иккинчи томондаги муртак бези касалланади.

Қонда лейкоцитоз (18 000—20 000 гача) ва ЭЧТнинг тезлашгани (соатига 25—30 мм гача) аниқланади. Ҳозирги замон усуллари билан даволаганда муртак безларидаги йирингли доналар 3 кун, ҳарорат 2—3 кун, интоксикация 4 кун давом этади. Даво ўз вақтида бошланмаса, паратонзилляр абсцесс, муртак безларида флегмона ривожланиши мумкин. Булардан ташқари ревмокардит бошланиши ёки қўзиши ҳоллари учрайди.

Лакунар ангина. Ангинанинг бу хилида муртак безининг лакуналарида касалликнинг 2—3-кунларида йиринг тўпланади. Интоксикация кучли, ҳарорат юқори бўлади. Регионар лимфа тугунлари катталашади. Лакунар ва фолликуляр ангиналарда лимфа тугунларидан ташқари талоқ ҳам катталашади. Муртак бези лакуналаридаги йиринг текширилганда гемолитик стрептококк (40%), яшилга бўяладиган стрептококк (42%), стафилококк (44,5% ва диплококк (22%) топилган.

Давоси. Аввало ангина хусусан юрак қон-томир системасида жиддий касалликлар ривожланишига сабаб бўладиган касаллик эканини ҳамма вақт назарда тутмоқ ва унинг давосига алоҳида эътибор бермоқ керак. Бемор ўрин-кўрпа қилиб ётиши керак. Бош оғриғи ва бадан қақшашини камайтириш учун аспирин, пиримидон тайинланади. Бемор томоғини фурациллин (1:3000), риванол (1:1000), калий перманганат эритмалари билан чайилади. Антибиотиклардан пенициллин, эритромицин берилади. Баъзи ҳолларда турли дорилар қабул қилинганидан сўнг беморларда аллергик реакцияси тарзида дори касаллиги қайд қилинади. Бу касаллик кўпинча бемор баданида турли тошмалар пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Дори касаллиги ривожланишига қарши витаминлар, кальций глюконат (бир граммдан бир кунда 2—3 маҳал) тайинланади. Агар дори касаллиги бошланса преднизолон берилади.

Профилактикаси. Организмни чиниқтириш, бадантарбия ва спорт билан шуғулланиш жуда муҳим. Касалланган тишларни вақтида даволаш, бурун ва бурунга туташган бўшлиқларда касаллик бўлса, уларни дарҳол даволаш зарур. Сурункали тонзиллитларни ўз вақтида даволаш керак.

VII боб

ҚОН ОРҚАЛИ ЮҚАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

БЕЗГАК

Безгак иссиқ ва илиқ иқлим шароитида учрайдиган, бир хужайрали паразит — плазмодиум қўзғатадиган ва ўқтин-ўқтин иситма хуруж қилиб туриши, жигар ва талоқ катталашиши билан таърифланадиган юқумли касалликдир, бу касалликни чивин тарқатади.

Тарихий маълумот. Безгак одамзотга қадим замонлардан бери маълум касалликдир. Жанубий Америкада (Перула) яшаган индеецлар ўтмиш замонларда безгак бўлган кишига хина дарахтининг пўстлоғини қайнатиб ичишни тавсия қилганлар. Хина дарахтининг бу сирини билган кишилар уни Европага келтиришди. Биринчи марта 1616 йилда рус врачси Ф. М. Гиза хина дарахти пўстлоғидан тоза хинин ажратиб олишга муваффақ бўлди.

1699 йилда Мортон деган олим безгакнинг мустақил касаллик эканлигини исбот қилди ва унинг давоси учун хина дарахтининг пўстлоғидан фойдаланишни тавсия этди.

1880 йилда Лаверань Жазонда безгак қўзғатувчи плазмодиум эканлиги ҳақида батафсил ахборот берди. 1887 йилда И. П. Мечников безгак қўзғатувчиси protozoa лар гуруҳига мансуб эканлигини аниқлади.

1717 йилда Ланчини деган олим безгак билан ботқоқликлар орасида қандайдир боғланиш борлигига эътибор бериб, безгакни чивинлар тарқатиши мумкин деб гумон қилди.

1896—1899 йилларда Р. Расса ва бошқалар безгак паразити (плазмодиум) анофелес авлодига мансуб чивин организмда кўпайишини ва бу чивинлар одамни чаққанида унга безгак юқтиришини исбот қилди.

1896 йили инглиз олими Росс Ҳиндистонда текшириш утказиб, безгак чивин орқали тарқалишини узил-кесил исботлаб берди.

Безгак узоқ асрлар давомида Урта Осиёда жуда кенг тарқалиб, кўп талафотларга сабаб бўлган. Уша даврларда баъзи қишлоқлар аҳолиси безгакдан деярли мутлақо қирилиб битган. Безгакка қарши кураш соҳасида кўп ишлаган профессор Л. М. Исаев «1920—30 йилларда Бухоро вилоятида безгак шу даражада кўп тарқалган эдики, ҳатто соғлом одамни топиш қийин бўларди» деган эди. Ўзбекистонда кўп йил ишлаган олим Н. И. Ходукин «Бухоро вилоятининг 90 фоиз аҳолиси безгакка йўлиққан эди» деб ёзди.

Безгакни тугатиш борасида махсус ҳукумат программасини амалга ошириш ўз натижасини берди. 1966 йилга келиб собиқ СССРда безгак кенг тарқалган касаллик сифатида тугатилди. Шундан бери у баъзан хорижий мамлакатлардан келган кишиларда учрайди холос.

Этиологияси. Безгакни қўзғатадиган бир ҳужайрали паразит-плазмодиумнинг 4 хили маълум.

1. *Plasmodium vivax* — уч кунлик безгак қўзғатувчиси.
2. *Plasmodium malairiae* — тўрт кунлик безгак қўзғатувчиси.
3. *Plasmodium ovale* — уч кунлик безгакка ўхшаш безгак қўзғатувчиси.
4. *Plasmodium palciparum* — тропик безгак қўзғатувчиси.

Plasmodium vivax нинг икки тури маълум:

Жанубий штамми — *plas vivax hubermani* (бунда инкубацион давр 2 ҳафта давом этади) ва шимолий штамми — *plas. vivax chesson* (бунда инкубацион давр 7—9 кундан 14 ойгача чўзилади). 1949 йили *plas. vivax* нинг янги штамми — Чессон штамми топилди. Бу штаммга инкубацион даврнинг қисқа — 10 кундан 3 ҳафтагача давом этиши ва касаллик даврида рецидивларнинг орадан кўп ўтмай кетма-кет бўлиб туриши характерлидир. Безгак плазмодийси чивин организмда жинсий усулда (спорогония) ва беморнинг эритроцитларида жинссиз оддий усулда кўпаяди (шизогония).

Спорогония. Анофелес чивинининг урғочиси безгак билан оғриган одамни чаққанида қон билан бирга плазмодиумнинг жинсий ва жинссиз формаларини сўриб олади. Чивин меъдасига тушган жинссиз шизонтлар емирилиб, ҳалок бўладилар. Жинсий формалари (гамонтлар) эса эритроцитлардан ажраллиб чиқиб, ривожланади ва етилиб, гаметаларга айланади.

Эркак гамонт (микрогамонт) 8 дона узун ва ҳаракатчан хивчин чиқаради ва жинсий ҳужайраларга (микрогаметаларга) айланади. Шундай қилиб, урғочий гаметалар билан эркак микрогаметалар ўртасида урчиш ҳодисаси юз беради. Урчиган ҳужайра

зигота деб аталади ва у думалоқ шаклда кўринади, кейин у чўзилади ва ҳаракатчан бўлади, бунн оокинета деб юритилади. Сўнгра оокинеталар чивин меъда ҳужайраларининг орасига кириб парда билан қопланиб олади. Бунн ооциста деб аталади. Ооциста ривожланиб, катталашади (60—80 микронгача боради. Ооциста ичида ядро ва протоплазма қайта-қайта бўлиниши натижасида жуда кўп (100000 гача) майда, худди ғалтак кўринишидаги ҳужайралар, спорозонтлар пайдо бўлади. Ооциста ёрилгач, спорозонтлар гемолимфа орқали чивин организмга тарқалади. Уларнинг кўп қисми чивинларнинг сўлак безига киради. Шу вақтдан бошлаб чивин одамни чақса, безгак юқтирадиган хусусиятга эга бўлади. Спорогониянинг қанча вақт давом этиши ташқи муҳит ҳароратига боғлиқ. Иссиқ жойларда у қисқаради ва аксинча ҳарорат пастроқ бўлса, узоқроқ чўзилади.

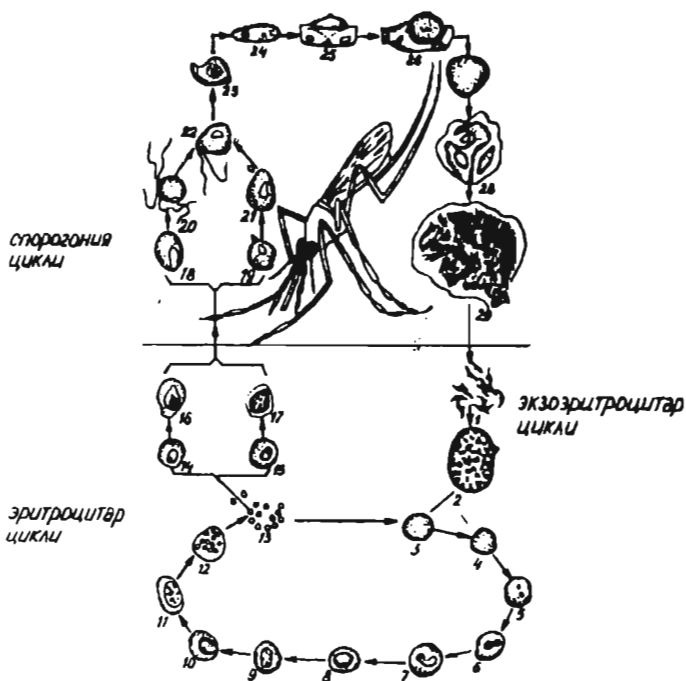
Шизогония. Безгак плазмодийси одам организмда жигарнинг паренхиматоз ҳужайраларида (эритроцитлардан ташқаридаги шизогония ёки ҳужайра шизогонияси) ва эритроцитларда (эритроциттар шизогонияси) кўпайиши мумкин.

Чивин чаққанида одам қонига чивин сўлаги билан бирга спорозонтлар тушади. Спорозонтлар қонда узоғи билан бир соатгача сақлана олади. Уларни тезликда жигарнинг купфер ҳужайралари ютиб олади. Улар жигарнинг эпителиал ҳужайраларига (гепатоцитларга) киради ва бу ерда кўпаяди (шизогония). Бу ҳужайраларда спорозонт думалоқ шаклга кириб, тўқима шизонтига айланади. Шизонтнинг ривожланишида унинг ядроси кўп марта бўлиниб, кўпаяди, сўнгра цитоплазмаси ҳам бўлиниб, кўпаяди. Натижада шизонтдан бир неча минг мерозонтлар ҳосил қилади. Спорозонтларнинг бу кўпайиш циклини эритроцитлардан олдинги цикли деб юритилади. Бу цикл *pl.palciatum* да 6 кун, *pl.vivax* да 8 кун, *plas.ovale* да 9 кун ва *plas. malariae* да 15 кун давом этади.

Мерозонтлар жигар ҳужайраларидан чиқиб эритроцитларга ўтади ва энди эритроцитларда шизогония бошланади.

Тропик безгакда *plas.palciatum* кейинчалик фақат эритроцитлардагина кўпаяди. Бошқа плазмодиумлар (*pl.vivax*, *pl.ovale* ва *plas.malariae*)нинг бир қисми эритроцитларга ўтиб, кўпайишда давом этади, бошқалари эса яна жигар ҳужайраларига кириб (иккиламчи тўқима шизогонияси) кўпаяди. Шундай қилиб, кўпайиш цикли бир вақтда икки йўналишда давом этади: улар эритроцитларда ва жигар ҳужайраларида (эритроцитлар шизогонияси ва тўқима шизогонияси) кўпаяди. (16-расм).

Эритроцитларга ўтган мерозонтлар ривожланиб, ўсади ва шизонтларга ҳамда макро-ва микрогаметоцитларга айланади. Микрогаметоцитлар (урғочи ҳужайралар) каттароқ ва ядроси ҳужайранинг чеккароғида жойлашган бўлади. Микрогаметоцитлар (эркак жинсий ҳужайралар) кичкина бўлиб, ядролари марказидан жой олади. Плазмодийларнинг жинсий формалари — макро-ва микрогаметоцитлар одам организмда кўпая олмайди, улар фақат



16-расм. Малирия. Плазмодийнинг чивин организмда (спорогония) ва эритроцитларда (шизогония) ривожланиш жараёни. Экзоэритроцитлар цикли ҳам кўрсатилган.

чивин организмда кўпаяди (спорогония). Шизонтлар эритроцитларда ривожланиб, кўпаяди ва ҳар бир шизонтдан 8—24 мерозонт пайдо бўлади. Кейин эритроцитлар парчаланади, бунда қонга тушган мерозонтлар бошқа эритроцитларга кириб олади; эритроцитларда шизогония қайтарилади. Мерозонтларнинг бир қисмини фагоцитлар ютиб олиши мумкин.

Эритроцитар шизогония *plas.palci-parum*, *plas. vivax* ва *pl.ovale* да 48 соат ва *plas.malariae* да 72 соат давом этади.

Эпидемиологияси. Безгак трансмиссив, яъни ҳашаротлар орқали тарқаладиган касаллик бўлиб, юқорида айтилганидек, *Anopheles* авлодига мансуб чивинлардан юқади. Инфекция манбаи бемор ва гамета ташиб юривчилардир.

Безгакнинг тарқалиши учун инфекция манбаи (бемор ёки га-

мета ташиб юрүвчилар). анофелес чивинлари ва улар организмда спорозоитлар кўпайиши учун қулай шароит — маълум ҳарорат бўлиши керак. Чивин организмда спорозоитлар ҳарорат 16 даражадан юқори бўлган тақдирдагина ривожланиб, кўпая олади. Ташқи муҳит ҳарорати кўтарилган сари спорогония тезлашиб боради.

Бизнинг иқлим шароитимизда безгак ёз-куз ойларида юқиши мумкин. Безгак одамга чивин чаққанидан ташқари қон қуйганда ҳам юқади. Бу касаллик онадан болага, у она қорнида бўлган вақтда ҳам юқиши мумкин.

Безгакка қарши табиий иммунитет йўқ, демак қонга плазмадиум тушганида ҳамма касалланаверади. Безгак билан оғриган бемор организмда узоқ чўзилмайдиган, фақат ўз турига таъсир қиладиган ностерил иммунитет ривожланади. Шу сабабдан маълум вақт ўтгачгина беморга безгакнинг бошқа хили ёки ана шу хили қайтадан юқиши мумкин.

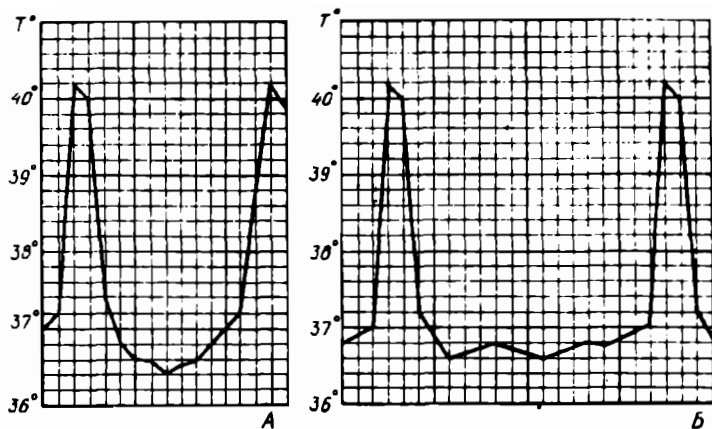
Бошқача айтганда, одам организмда плазмодиум бўлган вақтда бу одамга безгакнинг айнан шу хили янгидан юкмайди. (ностерил иммунитет). Қайта-қайта безгак юқиши натижасида одамда доим иммунитет сақланиши мумкин. Онасидан ўтган иммунитет ҳисобига чақалоқ болаларга безгак 3—4 ойгача юкмайди. Эндемик ўчоқларда 6 ойликдан бошлаб то 1,5—2 ёшгача бўлган болаларнинг ҳаммасига безгак юқади: уларда касаллик оғир ўтади ва кўпчилиги ўлиб кетади. Болалар омон қолса, ўсиб, улгайган сайин организмда секин-аста иммунитет зўрайиб боради ва эндемик ўчоқларда катта ёшдаги кишилар кам касалланади (ностерил иммунитет ҳисобига).

Патогенези ва патологик анатомияси. Патогенези асосан тўқима ва эритроцитлардаги шизогонияга боғлиқ. Паразитларнинг жигар ҳужайраларида кўпайиш вақти касалликнинг инкубацион даврига тўғри келади. Эритроцитар шизогония безгакнинг асосий клиник симптомлари пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Эритроцитлар парчаланганда қонга кўплаб мерозоитлар, пигментлар ва эритроцитларнинг парчалари тушади. Мерозоитлар (организмга ёт оқсил моддалар) ва эритроцит парчалари организмни сенсibilлаб, ҳарорат кўтарилишига сабаб бўлади. Безгакда касалликка характерли титраш, иситма чиқиши ва терлаш вақти-вақти билан қайтарилиб туради, бошқача айтганда, вақти-вақти билан иситма хуруж қилади.

Безгакнинг хуруж қилиши учун қонда плазмодийлар маълум бир миқдорда бўлиши керак. Масалан, 1 мм³да паразитлар сони 200—300 га етганда иситма хуруж қилади. Тўрт кунлик безгакда эса иситма хуружи учун 1 м³ қонда плазмодийлар сони 140 гача бўлиши керак.

Иситма хуружи маълум вақт ўтгач қайтарилади. Бу вақт эритроцитар шизогониянинг қанча давом этишига боғлиқ. pl. ovale, pl. vivax, pl. palciptum ларнинг эритроцитлардаги шизогонияси 48 соат давом этади, шу сабабдан иситма хуружи кун



17-расм. Малярия А. Уч кунлик ва Б. тўрт кунлик малярияда температура чизиқлари.

оралаб ёки 48 соат давом этади, ёки 48 соат оралаб қайтарилади. *Plas. malariae* шизогонияси 72 соат чўзилади, шунинг учун иситма хуружи ҳар 72 соатда (яъни икки кун оралаб) қайталанади.

Эритроцитларнинг парчаланиши оқибатида гипохром анемия бошланиб, авж олиб боради. Бемор организмда аутоантителолар ҳосил бўлади ва натижада шулар таъсирида ҳам эритроцитлар гемолизи юз беради. Катталашган ва зарарланган талоқ, суяк кўмиги фаолияти сусаяди. Буларнинг ҳаммаси гипохром анемия зўрайиб боришига сабаб бўлади.

Емирлган эритроцит парчалари ретикуло-эндотелиал органларида тўпланади. Натижада бу органларда регенерация жараёни бошланиб, жигар, талоқ катталашади. Жигар, талоқ ва суяк кўмиги ретикуло-эндотелиал тўқимасининг гиперплазияси юз беради.

Безгак комасида (бу асосан тропик безгакда учрайди) бош мия тўқимаси шишади, капиллярларда жуда кўп *plas.paléiparum* тўпланади. Баъзан бош мия тўқимасида некрозга учраган ва қон қуйилган жойлар топилади.

Клиникаси. Безгакда иситма хуружи маълум вақт оралаб қайтарилиб туради деб юқорида айтиб ўтилган эди. Хуружнинг қанча вақт оралаб қайталаниб бориши безгакнинг турига боғлиқ. Иккинчи томондан, безгак ўтишига қараб бир қанча давр ва хилларга ажратилади (17-расм).

1. Бирламчи ёки бошланғич безгак, биринчи хуруж, бирламчи комплекс.

2. Безгак иситмаси хуружлари орасидаги латент давр.
3. Кеч бошланадиган рецидивлар даври.
4. Чўзилган безгак (суперинфекция ва реинфекция даври).
5. Парабезгак (парамалария).

Инкубацион давр тропик безгакда 9—16 кун, тўрт кунлик безгакда 3—6 ҳафта давом этади. *Plas.vivax* нинг жанубий хили кўзғатган безгакда инкубацион давр 7—21 кун, *Pl.vivax hibernica* (шимолий штамми) кўзғатганида эса 8—14 ой давом этади.

Бошланғич ёки бирламчи безгак продрома даври, дастлабки иситма хуружлари, иситма хуружлари орасида иситмасиз ўтадиган давр ва барвақт бошланадиган рецидивларни ўз ичига олади ва 2 ой давом этади.

Бирламчи безгак продрома симптомларидан бошланади. Беморнинг боши оғриб, дармони қурийди, бутун бадани қақшайди. 3—4 кун ўтгач, безгакка характерли иситма хуружи бошланади. Безгак хуружида 3 давр ажратилади. Эт увишиб, қалтираш даври, иссиқ чиқиш даври ва терлаш даври.

Биринчи даврда беморнинг эти увишиб, кейин у қаттиқ қалтирайдди. Оёқ-қўллари музлаб, лаби, бурнининг учи кўкаради, териси худди ғоз терисига ўхшаб «тук-тук» бўлиб кўринади. Беморнинг боши қаттиқ оғрийди, кўнгли айнийди. Баъзан қусади. Орадан 2—3 соат ўтгач, ҳарорат 39—40 даражагача етади. Пульс тез уради, артериал қон босими, айниқса вена қон босими кўтарилади. Бемор кўп сияди.

Иситма чиқиш даври бир неча соатдан бир кеча-кундузгача чўзилади. Бу даврда бемор аҳволи анча оғирлашиб, ҳарорати 40—41 даражага кўтарилади. Бемор юзи қизариб, безовта бўлади, тез-тез нафас олади. Қон босими пасаяди. Юрак тонлари бўғиқ бўлади. Иштаҳа йўқолади. Тилни караш босади. Баъзан беморнинг қорни оғрийди ва шир-шир ичи кетади. Бу ич кетиш аллергия ҳолатига боғлиқ бўлса, ажаб эмас. Ҳарорат юқори бўлганида бемор алаҳлайди, баъзан тиришиб, талвасага тушади, диурез камаяди, сийдикда оқсил, эритроцитлар, гиалин цилиндрлари топилади.

Маълум вақт ўтгач, учинчи давр — терлаш даври бошланади. Ҳарорат пасая бошлайди, бемор қаттиқ терлаб, аҳволи енгиллашади ва у кўпинча хотиржам бўлиб, уйқуга кетади. Тропик безгакда бемор кам терлайди ёки мутлақо терламайди.

Безгак хуружи ўрта ҳисоб билан 6—8 соатдан 10—12 соатгача чўзилади, иситма хуружи одатда аниқ бир вақтда, кўпинча куннинг биринчи ярмида бошланади.

Pl.ovale кўзғатган безгакда касаллик кечқурун ёки кечаси хуруж қилиб қолиши мумкин. Уч кунлик безгакда биринчи иситма хуружлари ҳар кун қайтарилади, кейинчалик кун оралаб юз беради. Хуруж 6—10 соат давом этади. *Pl.ovale* кўзғатган безгак енгилароқ ўтади, унинг хуружи қисқароқ бўлади. Тўрт кунлик безгакда хуруж 2 кун оралаб қайтарилади ва 12—18 соат давом этади.

Тропик безгакда хуруж кун оралаб қайтарилади. Ҳар бир хуруж 24—36 соат чўзилади. Шу муносабат билан апирексия даври, яъни иситма бўлмайдиган даври жуда қисқа бўлади. Шу сабабдан ҳарорат эгри чизиги ҳам febris remittens, ҳатто febris continua тусига киради. Безгак хуруж қилмаган кунлари беморнинг аҳволи бироз тўзук бўлади, иштаҳаси очилади.

Хуружлар кетма-кет қайталаниши натижасида бемор жуда ҳолдан кетиб, оғир аҳволга тушиб қолади.

Безгак хуружлари тўхтагач, беморларнинг аҳволи секин-аста яхшиланиб боради. Аммо бир-икки ҳафта давомнда беморнинг боши, мускуллари, жигар ва талоғи симиллаб оғриб туради. Баъзан вегетатив субфебрилитит аниқланади.

Plas.vivax безгаги 1,5 йилдан 2—3 йилгача давом этади.

Plas.ovale безгаги 3—4—5 йил, plas.palciarum 1—1,5 йил ва plas.malaria — 3—4 йил чўзилади. Plas.malariae қўзғатадиган тўрт кунлик безгакка хуружлардан кейин ўн йиллаб чўзиладиган гамета ташиб юривчилик характерлидир.

Туғма безгак. Болага безгак онадан плацента орқали юқиши мумкин. Бундай бола туғилганда нимжон, жигари ва талоғи катталашган бўлади. Қонида безгак плазмодийлари топилади.

Кўпинча безгак онадан болага туғилаётганида юқади. Бундай ҳолларда бола туғилгач, бир неча ҳафта ўтганидан кейин касаллик бошланади. Унда ҳарорат кўтарилади, жигар, талоқ катта бўлади, бола озиб кетади.

Безгак хуружлари орасида ўтадиган латент даври. Бу давр бирламчи ёки бошланғич безгак хуружлари тўхтагандан сўнг бошланади ва бир неча ҳафтадан 2—3 ойгача чўзилади. Даволанмаган ва чала даволанган беморларда рецидивлар бўлиши мумкин (эрта юз берадиган рецидивлар). Эрта юз берадиган рецидивлар бошланғич хуружлардан фарқ қилмайди.

Эрта юз берадиган рецидивлар тўхтагач яна латент давр давом этади (то кечки рецидивлар юз бергунга қадар).

Кечки рецидивлар даври. Кечки рецидивлар 8—10 ой ўтгач, plas.malariae қўзғатган безгакда эса ҳатто бир неча ўн йиллар ўтгач бошланади. Кечки рецидивлардаги хуружлар бошланғич даврдагига қараганда енгилроқ ўтади.

Чўзилган безгак. Чўзилган безгак фақат реинфекция ёки суперинфекция натижасидагина эндемик ўчоқларда учрайди. Суперинфекция паразитнинг бошқа штамми қўзғатган безгак тугамасдан олдин юз беради. Реинфекция эса, биринчи безгак касаллиги тугагач, кўп ўтмай ўша штаммидаги паразитнинг ўзи қайтадан юқиши натижасида юз беради. Шундай қилиб, супер ва реинфекция ҳисобига эндемик ўчоқларда безгак касаллиги жуда узоқ йиллар давом этади. Чўзилган безгакда сурункали гепатит, спленит, анемия бўлади, вақти-вақти билан иситма хуруж қилиб туради. Баъзан чўзилган безгак енгил ва билинар-билинимас симптомлар билан ўтиши мумкин.

Парабезгак (парамалария). Безгак билан оғриган одам даволанмаганда ёки даволаш етарли бўлмаган ҳолларда унда иситма хуружлари тўхтаб, организмдан паразитлар йўқолгач, безгакнинг оқибати сифатида турли функционал ва органик ўзгаришлар парабезгак деб юритилади. Масалан: жигар циррози, спленомегалия, анемия, вегетоневрозлар ва бошқалар шулар жумласидандир.

Безгак асоратлари. Безгак асоратлари орасида безгак комаси айниқса жиддий асоратдир. Бу жуда оғир ҳолат тропик безгакда учрайди ва одатда бемор ўз вақтида даволанмаган ҳолларда юз беради. Бунда комадан олдинги ва ҳақиқий кома даврлари ажратилади. Комадан олдинги даврда бемор карахт бўлиб, бушшиб ётади ва кўзини очмай ухлайверади, вақти-вақти билан ҳушидан кетади. Бу даврда пай рефлекслари кучаяди, патологик рефлекслар пайдо бўлади, баъзан тутқаноқ тутади, бемор ноҳўя ҳаракатлар қилиши мумкин.

Кома бошланиши билан бемор бутунлай беҳуш бўлиб ётади, ҳеч нарсага, ҳатто укол қилганни ҳам сезмайди. Пай рефлекслари сусаяди. Кўз қорачиғи кенгайган бўлади. Тахикардия, гипотония аниқланади, нафас тезлашади. Юрак тонлари бўғиқ бўлади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз ва кўп миқдорда *plac.palciptum* кўрилади. ЭЧТ 60—70 мм соатгача тезлашади.

Кома бошланишининг сабаби қуйидагича: безгак паразитлари бош мия капиллярларига текилиб, йўлини бекитиб қўяди. Натижада бош миёда қон айланиш бузилади ва чуқур ўзгаришлар юз беради. Кома ҳолатига тушган беморларнинг ўртача 40 фоизи ҳалок бўлади. Ўз вақтида тўғри даво қилинса, беморлар кома ҳолатидан чиқиб, соғайиб кетади.

Безгак алгиди. Бу ҳолат ҳам тропик безгакда учрайди. Безгак алгидида беморда коллапс юз беради. Айни пайтда ҳарорати нормадан пасайиб, юзи кўкариб туради, бадан териси муздек, ёпишқоқ тер билан қопланган бўлади, пульс зўрға билинади, гипотония аниқланади.

Бемор ўз ҳушида бўлади, аммо у атрофга эътибор қилмай маҳтиё бўлиб ётади. Пай рефлекслари сусаяди ёки бутунлай йўқолади. Қондаги ўзгаришлар худди комадагига ўхшаш бўлади.

Гемоглобинурия иситмаси. Бу асорат ҳам асосан тропик безгакда учрайди. Бунда кўплаб эритроцитлар емирилиб, қонда гемоглобин кўпайиб кетади ва сийдик билан чиқа бошлайди. Одатда хинин ёки камдан-кам ҳолларда безгакка қарши бошқа дорилар ичилганидан сўнг 6 соат ичида бошланади. Бемор эти ввишиб, қалтирайди, ҳарорати кўтарилади, бели қаттиқ оғрийди. Талоқ соҳасида, тўш остида ва сўнгра ўнг қобирғалар остида оғриқ сезилади. Кўпинча бемор кўнгли айнаб, ўт суюқлиги аралаш қусади, пешоб вақтида, оғриқ сезади, қора қаҳва тусидаги сийдикда гемоглобин, оқсил, эритроцитлар, глицин, донадор шиллиндлар бўлади. Беморнинг бадани, кўзлари, сарғаяди. Қонда гемоглобин ва эритроцитлар камайиб кетади, нейтрофил лейкоцитоз бўлади.

Бемор сийдиги 1—3 кун давомида қора тусли бўлиб туради. Сўнг ҳарорат пасая бошлайди, сийдик тиниқлашади, бемор аҳволи тузала бошлайди. Қасаллик оғир ўтган ҳолларда буйрак комаси оқибатида, жигар дистрофияси ёки юрак қон томирлар етишмовчилиги натижасида бемор ҳалок бўлиши мумкин. Гемоглобинурия иситмасида 30 фоз беморлар ўлади.

• **Безгакнинг яшин тезлигида ўтадиган хили.** Бу кўпинча уч кунлик безгак билан оғриган 4 ёшдан 12 ёшгача болаларда учрайди. Навбатдаги иситма хуружи вақтида бирданига бемор аҳволи оғирлашиб, боши қаттиқ оғрийди, қусади, тиришиб, талвасага тушади, оғзидан кўпик келади, нафас Чейи — Стоксча тусга киради. 2—6 соат ичида бола ўлади.

Сариқ хили. Безгакнинг бу хилида биринчидан эритроцитлар кўплаб емирилади, иккинчидан, паренхиматоз гепатит бошланади. Қонда билирубин миқдори кўпаяди (бунда ҳам бирикмаган, ҳам бириккан билирубин кўпаяди). Беморда анемия, геморрагик синдром аниқланади. Баъзан асцит, ўткир жигар дистрофияси пайдо бўлиб, бемор кома ҳолатига тушади.

Бемор ўз вақтида даволанмаса, қайта-қайта реинфекциялар юз берадиган шароитда талоқ жуда катталашиши ва натижада ёрилиши мумкин.

Безгак плазмодийси одам организмига иммуносупрессив таъсир кўрсатади. Шу туфайли безгак билан оғриган беморларда осонгина иккиламчи инфекциялар ривожланиши мумкин.

Лаборатория диагностикаси. Безгак плазмодийсини топиш муҳим аҳамиятга эга. Бунинг учун бемордан қон олиб, суртма ва томчи тайёрланади ва микроскоп остида текширилади. Паразитлар хуруж вақтида ҳам, бошқа вақтда ҳам топилаверади. Тайёрланган томчини Романовский усули билан бўялганда паразит протоплазмаси ҳаво рангга, ядроси — қизил ва пигменти қўнғир рангга бўялади.

Суртмани ҳам Романовский усули билан бўялади. Уч кунлик безгакда олинган суртмани микроскоп остида текширганда паразитлар кириб олган эритроцитлар ҳажми катта бўлиб кўринади. Уларда қизил рангга бўялган майда доначалар кўзга ташланади. Эритроцитга кирган мерозоитлар ривожланиб, катталашади ва ядроси атрофида вакуола пайдо бўлади. Вакуолани цитоплазма қоплаб олади ва паразит худди узукка — ҳалқага ўхшаш шаклга эга бўлади.

Ҳалқаларнинг кўпчилиги ўз шаклини йўқотган, кўпинча узук-юлуқ бўлади. Қизил ядро атрофида протоплазманинг думалоқ ёки узунчоқ шаклдаги бўлакчалари кўринади. Етилган шизонтда 12—18 мерозоит пигмент доначаларининг атрофидан жой олади. Гамонтлар думалоқ шаклда бўлиб, ҳаворанг протоплазмада қизил ядро ва таёқчага ўхшаш пигмент яққол кўринади.

Тўрт кунлик безгакда эритроцитлар ҳажми катталашмайди. Бунда ҳам узук ҳалқачалар узилган, юлинган бўлиб, амёбага ўхшаш шизонтлар тухумсимон ёки думалоқ шаклда кўринади. Па-

разитнинг четида жойлашган пигментлар кўнғир рангли доначаларга ўхшаб кўринади. Морулада (балоғатга етган шизонт) сарғиш-тилла рангли пигмент атрофида гир айланган ҳолда жойлашган 8—12 та мерозитлар кўзга ташланади. Гамонтлар шизонтлардан деярли фарқ қилмайди.

Тропик безгакда зарарланган эритроцитлар катталашмайди, уларда майда доначалар ҳам кўринмайди. Паразитларнинг бир қисми юлинган ядро билан плазманинг бир қисми худди ундов аломатига ўхшаб кўринади. Гамонтлар яримой шаклида (бодрингга ўхшаш) кўринади. Бу паразит шизонти ретикуло-эндотелий системасида ва ҳаракатдан тўхтаб қолган қонда ривожланиб, етилиб боради. Шунинг учун периферик қондан тайёрланган суртмада фақат ҳалқалар ва гаметоцитлар кўринади. Безгак билан оғриган беморларда гипохром анемия аниқланади. Қасалликнинг ўткир даврида қонда эритроцитларнинг ёш ҳали етилмаган формалари, ретикулоцитлар, нормобластлар учрайди. Шунингдек пойкилоцитоз ва анизоцитоз аниқланади. Шу билан бир қаторда лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз ва моноцитоз бўлади.

Қасаллик оғир ўтганда эозинофилия пайдо бўлади. ЭЧТ тезлашади. Қон зардобиди бирикмаган билирубин, холестерин, умумий оқсил модда, альбуминлар камаяди. Глобулинлар, айниқса гаммаглобулинлар кўпаяди. Шу сабабдан сулема ва тимол реакцияларининг кўрсаткичлари ўзгаради. Сийдикда уробилин кўпаяди.

Дифференциал диагностикаси. Безгакни висцерал лейшманиоз, спирохетоз, бруцеллёз, сариқсиз лептоспироздан фарқлаш керак. Висцерал лейшманиозда бемор ранги жуда синиққан ва иситмаси тартибсиз бўлади. Бир кеча-кундузда ҳарорат икки марта кўтарилади (Роджерс иситмаси), қонда гиперпротейнемия аниқланади. Суяк кўмигида лейшманий топилгач, диагноз осон ҳал бўлади.

Қана тарқатадиган спирохетозда (қайталама тиф) биринчи иситма хуружи 1—4 кун, келгусилари 12—18 соат давом этади. Биринчи апирексия даври 5—7 кун давом этади. Кейин иситмасиз давр (апирекция) узайиб, 10—15 кунгача боради. Шу билан бир вақтда иситма даври қисқариб боради. Умуман иситма хуружи 8—10 марта, қондан-кам ҳолларда 20 тагача бўлиши мумкин. Талоқ озгина катталашади. Қана чаққан жойда қичийдиган тугунча пайдо бўлади.

Қон томчи усули билан текширилганда спирохета топилиши диагноз маънасида ҳал қилади.

Сариқсиз лептоспироз. Иситма 10—15 кун юқори бўлиб туради ва лизис билан (аста-секин) пасаяди. Орадан 1—4 кун ўтгач, кейин яна иситма хуруж қилади (рецидив хуружи). Жигар ва талоқ ўртача катталашади. Сариқсиз лептоспироз диагнози қондан лептоспира топилиб, агглютинация лизис реакцияси текширилгач, узи-л-кесил ҳал бўлади.

Бруцеллёзда безгакдагига ўхшаш аниқ бир вақт оралаб иситма тўтиб турмайди. Бруцеллёзда қўлланиладиган серологик реакциялар (Рейт, Хеддльсон реакцияси, комплементни бирик-тириш реакцияси ва Бюрнэ реакцияси) масалани ҳал қилади.

Давоси. Безгакка даво қилишда врач қуйидаги масалаларни ҳал этиши керак: 1) безгакнинг ўткир хуружини тугатиш; 2) дастлабки ва кечки рецидивлар юз бермаслиги чораларини кўриш; 3) гамета ташиб юривчиликни тугатиш. Безгак давосига ишлатиладиган дорилар 4 гуруҳга бўлинади: 1) гаметошизотроп дорилар — приметанин, хинин, прогуанил, пириметамин, сульфа-пилаמידлар, тетрациклин препаратлари; 2) гистошизотроп дори-лар — примохин, хиноцид; 3) гамонтларга таъсир қиладиган дорилар — приметанин, примохин, хиноцид, прогуанил; 4) спо-роптоцид дорилар — пириметамин, прогуанил.

Безгак хуружини тўхтатиш учун гамето-шизотроп дорилар тайинланади. Кўпинча хингамин берилади (хлорохин, делагил, ризохинлар хингаминнинг аналогларидир).

Биринчи кун беморга 1,0 г хингамин ичиш буюрилади, 6—8 соат ўтгач яна 0,5 г берилади. Келгуси кунлари ҳар кун 0,5 г препарат ичиш тайинланади. Даво курси 3 кунлик безгакда 3 кун, тропик ва 4 кунлик безгакда 5 кун.

Паразитларни экзозитроцитар даврда ҳалок қилиш, яъни беморни паразитлардан мутлақо ҳалос қилиш учун касаллик хуружини тўхтатгандан сўнг беморга примахин тайинланади (бир кунда 15 мг дан 14 кун босим ичирилади) ёки хиноцид берса ҳам бўлади (бир кунда 30 мг дан 10 кун босим берилади) *pl.vivax*, *pl.ovale* ва *pl.malariae* ning жинсий формалари эритро-цитар шизогония тўхташи билан йўқ бўлиб кетади.

Тропик безгакда касаллик хуружини тўхтатгандан сўнг гаме-таларни ҳалок қилиш учун пириметамин (хлоридин, тиндурин) ишлатилади. Пириметамин 50 мг миқдорда берилади ёки бемор-га бир кунда 0,15 мг дан 3 кун примахин берилади. Шарқи-жа-нубий Осиё, Марказий ва Жанубий Америкада тарқалган тропик безгак қўзғатувчиси хингаминга чидамлидир. Шунинг учун ка-саллик хуружини тўхтатиш учун беморга хинин тайинланади (0,65 г дан бир кунда 3 маҳал 7 кун босим берилади) ёки бир марта 3 таблетка фансидар ичирилади (бунинг ҳар бир таблетка-сида 500 мг сульфадоксин ва 25 мг пириметамин бор). Юқори-даги дорилар таъсир қилмаган тақдирда босим 7 кун тетрацик-лин (0,5 гр дан бир кунда 3 маҳал) ёки оксциклин (бир кунда 0,2 г) берёлади.

Охириги йилларда мефлохин (бир марта 1,5 г. ичилади), дабе-хин ва метакельфин ишлатилмоқда.

Тропик безгак комасида бемор венасига хинин юборилади (бир минутда 20 томчи тезликда). Хинин бемор оғирлигининг ҳар килограммига 20 мг ҳисобидан ҳар 8 соатда венага юбори-лади. Бемор аҳволи яхшиланиб қолгандан кейин хининни ичи-ришга ўтилади. Худди шундай дозада делагил ҳам ишлатилади.

Буйрак фаолияти издан чиқадиган бўлса, хинин ёки делагил дозаси 10—15 мг гача камайтирилади.

Бундан ташқари безгак комасида инфузион терапия, глюкокортикоидлар, антигистамин дорилар ва диуретик препаратлар ишлатилади.

Буйрак стишмовчилиги яққол кўринган ҳолларда гемодиализ, қонни ультрафилтрациялаш ёки гемосорбция қилиш керак бўлади. Беморда анемия бошланса, унга қон қўйилади (гемотрансфузия).

Безгакнинг яшин тезлигида ўтадиган формаси ва безгак алгидига ҳам худди шундай усул билан даво қилинади.

Гемоглобинурия иситмасига даво қилишда бир группали қон қўйиш (300—400 мл), физиологик эритма ва бошқа тузли эритмалар, 10% ли глюкоза эритмаси, кальций хлориднинг 10% ли эритмаси, юракни қувватлайдиган дорилар, кортикостероидлар тайинланади. Анурия ҳолатида бемор бадани иситилади, буйрак соҳасига диатеррия билан таъсир қилинади, буйрак атрофи тўқимасига новоканн юбориб, блокада қилинади ва гемодиализ қўлланилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар қуйидагилардан иборат:

1. Беморларни ва паразит ташиб юривчиларни яхшилаб даволаш.

2. Сув ҳавзаларида, ботқоқликларда безгак тарқатадиган чивин ва личинкаларини йўқотиш, гидротехникага оид махсус ишларни амалга ошириб, чивинларнинг тухум қўйиб кўпайишига имкон бермаслик.

Безгак билан оғриган беморларни ва гамета ташиб юривчиларни аниқлаш учун уларнинг қонлари текширилади; безгак гумон қилинган беморлар, эндемик ўчоқда иситмалаб турадиган ҳамма кишиларнинг қони текширилади. Беморлар ва гамета ташиб юривчилар махсус рўйхатга олинади ва 2 йил давомида назоратда бўлади. Уларнинг қони йилнинг иккинчи ва учинчи кварталда давомида ойда бир марта, кейинчалик ҳар бир кварталда бир марта текшириб турилади.

Безгак хуружи бўлиши мумкин одамларга жамоат химио-профилактикаси қўлланилади: шизотроп ва гаметаларга таъсир қиладиган препаратлар берилади.

Уч кунлик ва тўрт кунлик безгакка даво қилиш вақтида хиноцид ҳам берилса, жамоат профилактикасига зарурият бўлмайди.

Охириги бир ярим йил давомида тропик безгак хуружлари бўлган кишиларнинг ҳаммаси жамоат профилактикасида ўтказилади. Катта ёшдаги одамларга бир ҳафтада икки маҳал 2 таблеткадан бигумал ва плазмоцид ёки босим икки кун 2 таблеткадан акринин ва плазмоцид берилади. 5 кун танаффус қилиб, бу тадбир яна такрорланади ва уни эпидемик маъсум тугагунга қадар шу тариқа давом эттириб борилади.

Ана шундай профилактика чора-тадбирларни ўз вақтида ва

тўғри амалга оширилганда чивинларга плазмодийлар юқмайди ва касаллик тарқалмайди. Безгак чивинларини қириш учун кичик сув ҳавзалари ва ботқоқликлар қурилади. Ҳайвонлар сақланадиган саройлар ва молхоналарга ҳашаротларни ўлдирадиган дорилар сепилади. Сув ҳавзаларидagi чивин личинкаларини йўқотиш учун сувга гамбузия деб аталадиган майда балиқлар ташланади. Бу балиқчалар чивин личинкалари билан овқатланади.

Мамлакатимизда безгакнинг эндемик ўчоқлари тугатилган. Безгак ҳали учраб турадиган мамлакатга боришга тўғри келса, якка тартибдаги химиофилактика чоралари кўрилади. Бу профилактика ўша жойга етиб боришдан 2—3 кун илгари бошланади ва то ўша ердан қайтиб келингунча бетўхтов давом эттирилади. Иссиқ иқлимли мамлакатларда йил бўйи чивинлар ривожланиши мумкин. Демак химиофилактика ҳам йил бўйи бетўхтов амалга оширилади ва чет элдан қайтиб келингандан кейин ҳам яна бир ой давом эттирилади. Химиофилактикада қуйидаги дорилардан бирортаси ичилади: 1) бигумаль (0,2 г. дан ҳафтада 2 марта); 2) хлорохин (0,3 г дан ҳафтада 1 марта); 3) делагил (0,24 г дан ҳафтада 2 марта); 4) амодиахин (0,4 г дан ҳафтада 1 марта); 5) хлоридин (0,25 г дан ҳафтада 1 марта); 6) акрихин (0,2 г дан ҳафтада 2 марта).

Маълумки, безгак учраб турадиган мамлакатдан қайтиб келган кишилар диспансер назорати остида бўладилар. Бундай кишиларда безгак билинар-билинамас симптомлар билан ўтиши ёки бу шахслар гамета ташиб юрувчи бўлиши мумкин. Бундай кишилар махсус йўл-йўриқларда кўрсатилгандек алоҳида даволанади.

ЛЕЙШМАНИОЗЛАР

Лейшманнозлар одам ва ҳайвонларда учрайдиган трансмиссив касаллик бўлиб, уларни лейшманийлар қўзғатади ва искабтопар чивинлар тарқатади. Лейшманнозларнинг икки хил формаси маълум: 1) висцерал лейшманиоз (ички органлар лейшманиози); 2) тери лейшманиози (ёмон жароҳат).

ВИСЦЕРАЛ ЛЕЙШМАНИОЗ

Висцерал лейшманнознинг икки тури бор: 1) антропоноз висцерал лейшманиоз ва 2) зооноз висцерал лейшманиоз.

Ҳиндистонда учрайдиган кала-азар антропоноз висцерал лейшманиоздир.

Зооноз висцерал лейшманиозга: а) Урта денгиз ва Урта Осиёга мансуб висцерал лейшманиоз ёки болалар кала-азари; б) Шарқий Африкага мансуб висцерал лейшманиоз, в) Америка қитъасига мансуб висцерал лейшманиози киради. Урта Осиёга мансуб висцерал лейшманиоз — болалар кала-азари камдан-кам учрайди.

853-10



Искабтопар лейшманиоз билан оғриган бемор ёки вужудда паразит бор ҳайвонларни чаққанида қонини сўради. Унинг ҳазм йўлининг олдинги қисмида паразит кўпайишининг лептомонад даврини бошдан кечиради. Паразитлар кўпайишда давом этиб туриб, ҳашаротнинг томоғи томон сурилади ва 7 кунда унинг оғиз бўшлиғига тушади. Ана шу искабтопар соғлом одамни чаққанда касалликни юқтиради (трансмиссив усул). Бу искабтопарлар ўзига қулай бўлган маълум иқлим шароитида яшайди. Демак, лейшманиоз ҳам ана шу искабтопарлар яшайдиган жойлардагина учрайди. Лейшманиоз табиий ўчоқли касалликдир. У билан асосан ўша ўчоқларга янги келган одамлар касалланади. Геологлар, қурувчилар, археологлар, қумлик ва чўл жойларда жойлашган ҳарбий қисм солдатларида учрайди. Урта Осиё ва Кавказ орти республикаларида лейшманиознинг эндемик ўчоқлари мавжуд. Висцерал лейшманиоздан сўнг умрбод давом этадиган иммунитет қолади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Қонга тушган лейшманийлар ретикулоэндотелиал система органларига жойлашиб олиб, кўпаяди ва бу органларда ретикуло-гистоцитоз характеридаги ўзгаришларга сабаб бўлади: жигар, талоқ катталашади, уларнинг функцияси бузилади. Суяк кўмиги ҳам зарарланиб, фаолияти издан чиқади. Баъзи беморларда чивин чаққан жойда бирламчи аффект-тугунча пайдо бўлади, регионар лимфа тугунлари катталашади.

Ретикулоэндотелиал органларида паразит таъсири натижасида антителолар — аввало иммуноглобулин М, кейинроқ иммуноглобулин G пайдо бўлади. Лейшманийларнинг парчаланиши ва метаболизм натижасида ҳосил бўлган моддалар интоксикацияга сабаб бўлади.

Ҳамма органларда (жигар, талоқ, суяк кўмиги, лимфа тугунлари, ичак, буйрак, ўпка ва бошқа органларда) эндотелиозга хос аломатлар кўрилади. Ретикулоэндотелиал система тўқимасида гиперплазия бошланади. Гипохром анемияга хос белгилар пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври узоқ чўзилади (3 ойдан 1 йилгача) Уртача 6—8 ой давом этади.

Болалар лейшманиозидида касалликнинг уч даври ажратилади: 1) бошланғич даври; 2) роса авжга чиққан даври; 3) кахексия даври (терминал давр)

1. Бошланғич даври. Касаллик одатда аста-секин бошланади. Бемор мазаси қочиб, тинкаси қуриydi, иштаҳаси пасаяди, тана ҳарорати субфебрил бўлади. Талоқ озгина катталашади.

2. Касалликнинг роса авжга чиққан даври. Ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилади, иситма кўпинча *febris remittens* типиди бўлади. Баъзан ҳарорат субфебрил даража атрофида туради ёки нормал даражадан ўзгармайди. Баъзи ҳолларда ҳарорат бир кеча-кундузда икки марта юқори даражага кўтарилади (Рожерс иситмаси).



18 - р а с м. Висцерал лейшманиоз (болада).
 а — даволангунга қадар. б — даволангандан сўнг.

Спленомегалия висцерал лейшманиознинг муҳим симптоми-дир. Баъзан талоқ жуда қаттиқ ва катта бўлади. Жигар ҳам шишади (гепатомегалия). Периферик лимфа тугунлари катталашади. Бемор озиб кетади, унинг қорни талоқ ҳисобига жуда катта бўлади. (18-расм)

Касаллик бошланган даврдан бошлаб ҳисоблаганда 3—6 ойгача талоқ тезгина катталашиб боради. Жигар камроқ катталашади. Талоқ ва жигар пайпасланганида қаттиқ бўлади, оғримади. Беморлар аҳволи оғирлашиб, озиб кетади. Анемия кучайиб боради. Гранулоцитопения ва агранулоцитоз аниқланади. Беморда кома бошланиши ҳам мумкин. Кўпинча иккиламчи инфекция ҳисобига турли асоратлар пайдо бўлади.

Беморларда кўпинча геморрагия аломатлари учрайди (ичакдан қон кетиши, тери ва шиллиқ пардаларга қон қуйилиши). Спленомегалия таъсирида портал гипертензия бошланиб, бунинг натижасида асцит пайдо бўлади ва оёқлар шишади. Сплено ва гепатомегалия туфайли юрак ноқулай шароитга тушади. Кўпинча тахикардия аниқланади. Юрак фаолияти етишмовчилигига хос белгилар кўрилади. Меъда-ичаклар фаолияти ҳам бузилади, баъзан беморнинг ичи кетади.

Эритроцитлар сонн, гемоглобин миқдори камаяди, пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия аниқланади. Лейкопения (2—2,5 минггача), нейтропения, нисбий лимфоцитоз характерлидир. Шу билан бирга анэозинофилия, тромбоцитопения ҳам учрайди. ЭЧТ жуда тезлашган бўлади (90 мм соатгача).

3. Қасалликнинг кахексия, яъни терминал даврида бемор чўп-устихон бўлиб озиб кетади (кахексия). Бадан териси юпқа тортиб, хулни шамга ўхшаб сарғаяди.

Висцерал лейшманиознинг ўткир, ярим ўткир ва чўзилган формалари маълум. Ўткир ва ярим ўткир формаларига ўз вақтида даво қилмаса бемор ўлади.

Чўзилган формаси кўпинча катталарда ва катта ёшдаги болаларда учрайди ва бунга вақтида даво қилинса беморлар соғайиб кетади.

Асоратлари. Вақтида даво қилинмаган лейшманиозга пневмония, энтероколит, геморрагик диатез, нефрит, фурункулез, абсцесслар ва бошқа касалликлар қўшилади. Баъзан оғиз бўшлиғида яралли стоматит, некротик гингивит, номолар кўринади.

Диагностикаси. Висцерал лейшманиознинг диагностикаси аввало клиник симптомларига асосланади: бирламчи аффект (искабтопар чаққан жойда пайдо бўлиши), жигар, талоқ ва лимфа тугунларининг катталашини, анемия, лейкопения, анэозинофилия, нейтропения ва бошқалар диагноз учун муҳимдир.

Суяк кўмиги, талоқда лейшманийлар топилгач, диагноз узил-кесил ҳал бўлади.

1930 йилда И. А. Кассирский жаҳонда биринчи бўлиб тўш суягидан пункция йўли билан суяк кўмигини олиш усулини ишлаб чиқди ва буни амалда кенг жорий этди. Беморлардан олинган пунктатда жуда кўп лейшманийлар топилади, улар ҳужайралар ичида ва ташқарисида жойлашган бўлади.

Пунктатдан суртмалар тайёрланиб, Романовский усули билан бўялади ва кейин микроскоп остида кўрилади. 1950 йилларда ёнбош суягига пункция қилиш усули ишлаб чиқилди. Бу усул мутлақо бехатар бўлиб, кўпроқ пунктат олиш имконини беради. Серологик реакциялар (иммунофермент усули, комплекментни бириктириш реакцияси, латекс-агглютинация реакцияси) ҳам қўлланилади.

Дифференциал диагностикаси. Висцерал лейшманиозни аввало безгакдан фарқлаш керак. Лейшманиоз безгакка қараганда узоқроқ чўзилади, лейкоцитлар сони жуда камайиб кетади. Бемор қонидан плазмодиум топилмаганда ва безгакка қарши препаратлар билан даволанганда натижа бўлмаганда лейшманиоз ҳақида ўйламоқ керак. Лейшманиознинг бошланғич даври билан грипп, қорин тифи, сепсис ва бруцеллезнинг дифференциал диагностикасида баъзи қийинчиликлар бўлади. Аммо, кейинроқ касалликнинг характерли симптомлари яққол кўрингач ва суяк кўмигидан лейшманий топилгач лейшманиоз диагнози масаласи осонгина ҳал бўлади.

Давоси. Сурьма препаратлари қўлланилгандан бери лейшманиоз даво билан йўқолиб кетадиган қасалликлар қаторидан ўрин олди.

Солисурьмин кукун кўринишида чиқарилади. Ундан эритма тайёрланади. Унинг 20% ли эритмасини тери остига ва венага юборилади. Ўзбекистонлик олим Н. А. Мирзоян солисурьмин билан лейшманиозга даво қилиш усулларини ишлаб чиқди. Мирзоян усулига мувофиқ бу препарат босим 10—12 кун венага юборилади.

**Солисурьминнинг турли ёшдаги беморларда ишлатиладиган дозаси
(Н. Л. Мирзоян бўйича)**

Беморнинг ёши ва аҳволи	Препаратни биринчи юбориш (г/кг)	Препаратни иккинчи юбориш (г/кг)	Учинчи ва ундан кейинги юбориш (г/кг)
1. 7 ёшгача бўлган болалар. Ҳали дистрофия аломатлари йўқ.	0,05	0,1	0,15
2. 7 ёшгача бўлган болалар, дистрофия аломатлари пайдо бўлган ёки бошқа қасалликлар қўшилган	0,04	0,08	0,12
3. 7—14 ёшдаги болалар	0,04	0,07	0,12
4. 14 ёшдан катта беморлар	0,04	0,07	0,1

Препарат схемада кўрсатилган дозада ҳар кун бир марта юборилади. Катта ёшдаги беморларга уни ярим доза миқдоридан эрталаб, қолган ярмиси кечқурун юборилади. Агар 7—8 марта укол қилингандан сўнг беморнинг аҳволи тузалишга бошламаса, препарат дозасини болаларга ҳар бир килограмм оғирлигига, 0,15 г дан, катталарга 12 г дан ошириш керак бўлади. Одатда солисурьмин билан даволанганда ҳарорат 5—6 кун давомида секин-аста пасаяди, қондаги ўзгаришлар барҳам топиб боради. Бундай беморлар 4—6 ой давомида диспансер назоратида бўладилар.

Лейшманиозга даво қилишда сурьманинг бошқа препаратлари ҳам ишлатилади.

Неостибазан. Унинг 25% ли эритмаси венага ёки мускул орасига юборилади. Бир кунлик дозаси катта ёшдаги болаларга 0,05—0,1 г, 4—5 ёшдаги болаларга 0,1—0,2 г, 6—8 ёшдаги болаларга 0,1—0,25 г, 9—12 ёшдаги болаларга 0,1—0,3 г.

Даво курси 18—20 кун.

Пентамидин-изотионат. 10% ли эритмаси мускул орасига юборилади. Бу препарат дозаси беморнинг 1 килограмм оғирли-

гига 0,004 г ҳисобидан белгиланади. Ҳар куни бир марта юборилади. Даво курси 10—15 кун.

Сурьма препаратларидан ташқари антибиотиклар, катта дозада аскорбинат кислота ва бошқалар буюрилади, касалларга қон қуйилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар икки йўналишда олиб борилади. Биринчидан лейшманиоз билан касалланган итларни — касаллик манбаини йўқотиш чораси кўрилади — Итлар ўлдирилади ёки санация қилинади. Иккинчидан лейшманиоз учрайдиган эндемик ўчоғларда искабтопар чивинларга қарши ҳар хил йўллар билан курашилади.

ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ

(ёмон жароҳат, Боровский касаллиги)

Тери лейшманиози бир неча минг йиллар илгари ҳам иссиқ иқлимли мамлакатларда учраган. Вақти-вақти билан у эпидемия шаклида тарқалат турган.

1897 йилда П. Ф. Боровский (Тошкент ҳарбий госпиталининг хирург вақти) биринчи бўлиб, тери лейшманиозини қўзғатадиган бир ҳужайрали жониворни топди. Шу туфайли тери лейшманиози Боровский касаллиги деб ҳам аталади. Кейин 1903 йилда америкалик Райт, 1903 йилда россиялик Марциновскийлар ҳам тери лейшманиозини қўзғатадиган жониворлар ҳақида ахборот бердилар.

Этиологияси. Тери лейшманиозини қўзғатувчи *L. tropica* ташқи қиёфаси бўйича, висцерал лейшманиозни қўзғатадиган *L. Donovanii* дан фарқ қилмайди. Бу икки хил жониворлар бир-бирларидан фақат биологик ва серологик хусусиятлари билангина фарқ қиладилар.

Эпидемиологияси. Тери лейшманиозининг икки хили маълум: 1) саҳро жойларда учрайдиган зооноз хили; 2) шаҳарларда учрайдиган антропоноз хили. Лейшманиознинг бу хиллари инфекция манбаининг турлича бўлиши билан бир-бирдан фарқ қилади. Тери лейшманиозни зооноз хилининг асосий манбаи қум сичқонлар ҳисобланади. Тошбақалар ҳам инфекция манбаи бўла оладилар. Искабтопар пашшалар (*phlebotomus papatasi*, *ph. Sergenti*, *ph. caucasicus* ва бошқа турлари) қум сичқонларни чаққандан сўнг, бу кемирувчи ҳайвонлар 6—8 кун ўтгач юқумли бўладилар. Флеботомуслар саҳрода қум сичқонларнинг инида истиқомат қилади. Битта сичқон инида 500 га яқин искабтопар пашшалар тўпланиши мумкин.

Касаллик қум сичқонлардан искабтопар орқали одамга юқиди. Қорақумда ва Урта Осиёнинг саҳроларида апрель ойининг ярмидан сентябрнинг охиригача касаллик одамга юқиши мумкин. Айниқса, июнь, июль ва август ойларида пашшалар жуда фаол бўладилар. Бу искабтопар пашшалар намозшомдан бошлаб

(кечқурун қоронғи туша бошлаши билан) уча бошлайди. Бу пашшалар, тонг отгунга қадар одамларни чақа беради. Улар айниқса кечқурундан ярим кечагача кўп чақади.

Сичқон қони билан искаптопар ичагига тушган лейшманийлар, унинг томоғига ва оғиз бўшлиғига тарқалади. Искаптопар одамни чаққанда лейшманий терига киради ва шу билан касаллик юқади.

Тери лейшманиози Тошкент, Самарқанд, Жиззах, Бухоро, Сурхондарё вилоятларида, Фарғона водийсида учрайди. Охирги йилларда жуда кам учрамоқда.

Касалликнинг эндемик ўчоғида бошқа жойдан келган болалар кўпроқ касалланади. Чунки маҳаллий аҳолининг болалари ёшлигидаёқ иммунитет орттирадилар. Иммунитет анча мустаҳкам бўлади, қайтадан касалланиш ҳоллари жуда кам учрайди.

Патогенези ва патанатомияси. Терининг лейшманий кирган жойида яллиғланиш ривожланиб, гранулема (лейшманиома) пайдо бўлади. Гранулемалар макрофаглар, эндотелиал, плазматик ва лимфоид ҳужайралардан ҳамда фибробластлардан ташкил топган. Макрофаглар ичида жуда кўп лейшманийлар кўринадди. Орада 1—2 ҳафта ўтгач гранулемаларда деструктив ўзгаришлар бошланади ва яралар пайдо бўлади, сўнгра яралар битиб тузалади. Баъзида гранулемалар секин-аста шимилиб кетиши мумкин.

Клиникаси. Инкубацион давр 1 ҳафтадан 1—1,5 ойгача чўзиллади. Тери лейшманиозининг қуйидаги клиник шакллари маълум: I. Бирламчи лейшманиома: а) бошланғич даври; б) яра даври; в) яранинг битиш даври. II. Кейин ривожланадиган лейшманиома. III. Диффуз — инфильтратли лейшманиома. IV. Силсимон тери лейшманиози.

Терининг лейшманий кирган жойида пушти рангли силлиқ папула-бирламчи лейшманиома пайдо бўлади. Унинг диаметри 2—3 мм бўлади. Бу папула тезда катталашади ва худди чипқон (фурункул) га ўхшаб унинг атрофидаги тўқима қизариб туради, лекин деярли оғримайди. Орада 1—2 ҳафта ўтгач лейшманиоманинг ўртасида некроз бошланади ва 10—15 мм гача катталиқдаги яралар пайдо бўлади. Яраларнинг чети текис бўлмайди, шилимшиқ ва йиринг билан қопланган бўлади, оғрийди.

Бирламчи лейшманиома атрофида майда тугунчалар — кейинги лейшманиомалар пайдо бўлади. Бу тугунчалар ҳам ўз навбатида ярага айланади ва улар бир-бири билан қўшилиши натижасида — терининг анча жойи яра билан қопланади.

Саҳрода учрайдиган лейшманиозда лейшманиомалар сони одатда 5—10 та атрофида бўлади, баъзан 50—100 гача бориши мумкин. Лейшманиомалар кўпинча баданнинг очиқ жойларида: юзла, оёқ-қўлларда кўринадди. Орада 2—4, баъзан 5—6 ой ўтгач яра аста-секин тузалиб битади ва чандиқ билан қопланади. Урта ҳисоб билан папула пайдо бўлгандан то яра битиб чандиқ пайдо бўлгунга қадар 6—7 ой вақт ўтади. Баъзи ҳолларда оғримай-

данан тугунчали лимфангоитлар ва лимфаденитлар ривожланади, пайдо бўлган яралар вақти билан тузалиб битади. Камдан-кам ёш болаларда ва ўсмирларда силсимон тери лейшманиози ривожланади ва жуда узоқ муддат (бир неча йил) давом этади. Силсимон лейшманиозда ҳосил бўлган чандиқлар атрофида ёки чандиқ устида майда лейшманиомалар пайдо бўлади. Улар бир-бири билан қўшилиши натижасида катта яралар пайдо бўлади.

Диффуз-инфилтративчи лейшманиоз қартайиб қолган одамларда учрайди. Бунда терининг талайгина сатҳида инфилтрат ривожланади, унинг ҳисобига тери қалин тортади. Кўпинча инфилтрат аста-секин шимилиб из қолдирмай тузалиб кетади.

Диагностикаси. Қасаллик диагнозини клиник манзарага, эпидемиологик далилларга ва ярадан лейшманийни топишга асосланиб аниқланади. Ярада лейшманийлар жуда кўп бўлмайди, шунинг учун уни синчиклаб излаш керак. Тери лейшманиозини моховдан, захмдан, эпителиомалардан, тропик мамлакатларда учрайдиган ва яралар билан ўтадиган касалликлардан фарқлаш керак бўлади.

Прогнози. Бу касаллик ҳамма вақт тузалади. Аммо яра ўрнатилган жойи чандиқ бўлиб қолади.

Давоси. Беморни касалликнинг даврига қараб даволанади. Яралар пайдо бўлган даврда мономицин яхши натижа беради (1 г/та ёшдаги беморларга 250000 бирликдан кунига 3 маҳал, даволаш курсига 10 000 000 бирлик ишлатилади). Болаларга тана оғирлигининг ҳар 1 кг га 4.000—5000 бирлик ҳисобидан кунига 3 маҳалдан берилади). Аминохинол ҳам қўлланилади (1 дан кунига 3 маҳалдан, даволаш курсига 11—12 грамм до-ишлатилади). Қасаллик бошланиш даврида лейшманиомалар-акрихин, мономицин, уротропин, берберин-сульфат укол қили-

Ана шу дорилар билан ҳўлланган дока латта яра устига ўйилади. Ёки шу дорилардан тайёрланган малҳам қўйилади. Тери лейшманиозини лазер нурлари билан даволаш қўлланмоқ-ди. Бу усул билан даволанганда терида чандиқ қолмайди. Қасаллик оғир ўтганда бемор куч-қувватини кўпайтирадиган даво-навалари ва сурьма препаратлари қўлланилади. Солисурьмин 0,1% ли эритмасидан венага кунига бемор оғирлигининг ҳар 1 кг 0,35—0,5 мл ҳисобидан 3—4 ҳафта босим юборилади.

Урофилактикаси. Тери лейшманиозининг табиий ўчоқларида ҳамма имкониятларни сафарбар қилиб ёввойи саҳро кемирувчи-ини қириш профилактиканинг асосини ташкил қилади. Искар-ларларга ҳам қарши курашилади. Одамларни тери лейшмани-озига қарши эмлаш билан мустаҳкам иммунитет ҳосил қилиш мумкин. Одамлар касаллик ўчоғига боришдан 3 ой илгари эм-ланади.

Тери лейшманиозининг шаҳар шароитида учрайдиган ант-моноз ҳилида инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Лейш-маниознинг бу ҳилида патологик жараён жуда яққол кўрин-илади. Қасаллик бошланганидан 3—6 ой ўтгач терида бирламчи

лейшманиома ва биринчи йилнинг охирига бориб ўртача катталикда чандиқ пайдо бўлади. Лейшманиознинг бу хили ҳозир бизда учрамаяпти. Диагностикаси ва давоси худди тери лейшманиозининг зооноз хилидагига ўхшаш.

БОРРЕЛИОЗЛАР

Иситма ва интоксикация хуружининг қайта-қайта намоён бўлиши билан таърифланадиган бир гуруҳ ўткир юқумли касалликлар боррелиоз деб юритилади. Бу касалликларни қўзғатадиган микроорганизмлар машҳур француз микробиологи Амедей Боррель (1867—1936) шарафига боррелий деб, улар қўзғатадиган касаллик боррелиоз деб аталади.

Боррелийлар спирал шаклида бўлиб, спирохеталар номи билан ҳам юритилади.

Боррелиозлар типик трансмиссив касаллик бўлиб, уларнинг антропонозлари (эпидемик қайталама тиф ва бошқалар) ва зоонозлари (кана юқтирадиган қайталама тиф ва бошқалар) маълум.

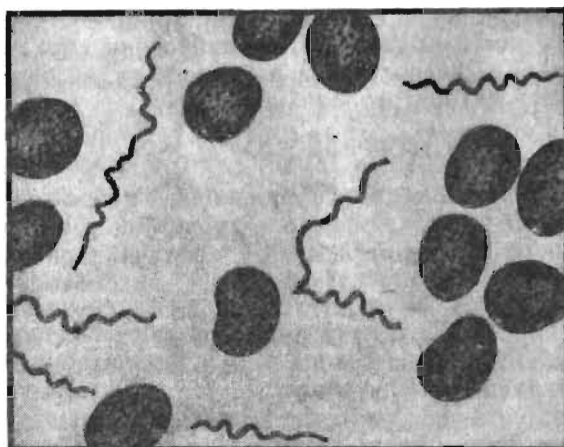
ЭПИДЕМИК ҚАЙТАЛАМА ТИФ (эпидемик спирохетоз)

Эпидемик қайталама тиф иситма хуружлари ва иситмасиз даврлар (апирексия даврлари) алмашиб туриши ва интоксикация бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Бу касалликнинг клиникасини биринчи бўлиб 1842 йилда инглиз врачлари Дженнер тасвирлаб берган. 1868 йилда немис олими Обермейер касалликнинг қўзғатувчиси спирохета эканлигини топди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг махсус ахборотига кўра, бу касаллик охириги йилларда фақат Шимолий Африкада онда-сонда учраб туради.

Этиологияси. Касалликни *Borrelia avlodiga* мансуб спирохета — *B. Obermeieri* қўзғатади. Унинг узунлиги 20—40 мкм, қалинлиги 0,3—0,4 мкм га тенг, бутун бўйи 5—6 марта буралган бўлиб спиралсимон кўринишга эга. У грамсалбий, анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Романовский усули билан бўяганда кўкимтир-гунафша рангга бўялади. Спирохеталар олдинга қараб, эгилиб ва айланмасига ҳаракат қила олади. Оқсил моддаси бор озуқа муҳитларида ва товуқ эмбрионида кўпаяди. Улар ташқи муҳитда чидамли эмас. Иситилганда, қуритилганда тезда ҳалок бўлади. Паст ҳароратда узоқ сақланади. (19-расм).

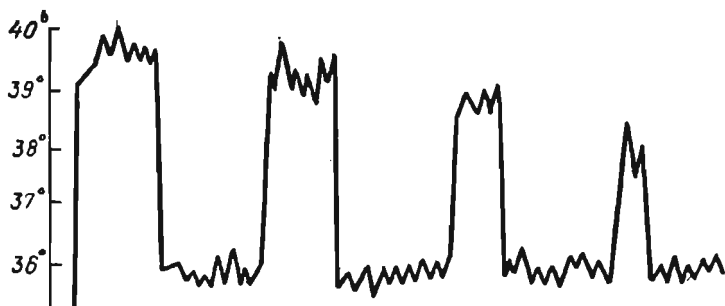
Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам. Бемор иситма хуруж қилиб турган вақтида касаллик юқтириш жиҳатидан айниқса хавфлидир. Ҳарорат нормал бўлиб турган пайтда (апирексия даврида) бемордан касаллик юқмайди. Инфекция бемордан соғлом одамга бит орқали юқади. Бит беморни чаққанида қон билан бирга спирохета унинг меъдасига тушади.



19-расм. Эпидемик қайталама тиф. Қонда спирохеталарнинг кўриниши.

Меъдадан гемолимфага ўтиб, шу ерда кўпаяди. Беморни чаққан битлар 5—8 кун ўтгач юқумли бўлиб қолади. Бит чаққанида тери қичийди, уни одам қашлаб баъзан битни эзиб, мажақлайди, Бит эзилганда унинг гемолимфасидаги спирохеталар терининг шилинган жойидан лимфага тушади ва организмга тарқалади. Эпидемик қайталама тиф қиш-кўклам фаслида кўпроқ учрайди. Одам организмида бу инфекцияга қарши табиий қаршилик кучи, яъни иммунитет йўқ. Лекин қайталама тифдан сўнг организмда иммунитет пайдо бўлади, аммо унча кучли бўлмайди.

Патогенези. Қонга тушган спирохеталарни ретикулоэндотелиал органлар ютиб олади ва спирохеталар шу органларда кўпаяди. Кейин спирохеталар қонга тушади, бу иситма хуружига сабаб бўлади. Шу вақтда бемор организмида агглютининлар, лизинлар пайдо бўлади, уларнинг таъсирида спирохеталар ҳалок бўлади ҳам. Спирохеталар парчаланганида ажралиб чиқадиган эндотоксинлар интоксикацияга сабаб бўлади. Биринчи апирексия даврида марказий нерв системаси ва суяк кўмигидаги спирохеталарнинг ҳаммаси ҳам ҳалок бўлмайди. Тирик қолган спирохеталар янги шароитга мосланиб, янги штаммлар пайдо қилади. Ана шу янги штаммлар организмда пайдо бўлган антителолар таъсирига чидамли бўлади. Бу спирохеталар қонга тушганида иккинчи иситма хуружи бошланади. Кейин худди шу тарзда яна бир қанча иситма хуружлари бўлиб ўтади. Жигар ва талоқда гиперплазия ва некрозга хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Буйракда дистрофия белгилари аниқланади. Миокард ва эндокардда дегенератив ўзгаришлар юз беради. Юракдаги нерв тугунлари зарарланади. Бош мия, айниқса узунчоқ миёда дегенератив ўзгаришлар яққол кўринади. Ҳамма орган ва тўқималардан спирохеталар топилади.



20-расм. Иситма хуружларининг қайтарилиши. Ҳар бир иситма хуружи олдингисидан қисқароқлиги яққол кўрсатилган (эпидемик спирохетоз).

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 3—14 кун давом этади. Қайталама тифга иситма хуржи ва апирексия даврининг алмашиниб туриши характерлидир. Иситма хуружи тўсатдан бошланади ва 2 мартадан 5 мартагача қайтарилади. Беморнинг эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39 даражагача кўтарилади, боши оғрийди, бўғимлари, мускуллари сирқираб туради. Баъзан бемор қалтираётган вақтида қусади. Унг қовурға ости оғрийди, бадан териси озгина сарғаяди. Беморнинг ҳуши жойида бўлади. Орада 5—7 кун ўтгач ҳарорат бирданига пасаяди, бемор қаттиқ терлайди. Интоксикация симптомлари йўқолади. Апирексия вақтида беморнинг аҳволи умуман ёмон бўлмайди. У камқувватлик сезади, 10—14 кун ўтгач иккинчи иситма хуружи бошланади ва бу ҳодиса 8 кунгача давом этади (20-расм). Учинчи хуруж бир неча соатдан 5 кунгача давом этади. Шундай қилиб, ҳар келгуси хуруж олдингисидан қисқароқ, келгуси ҳар апирексия даври эса, аксинча олдингисидан узунроқ бўлади. Беморнинг ҳарорат чизигига қараб диагнозни кўпинча тўғри аниқлаш мумкин бўлади. Бемор эти увишиб, қалтираган вақтида ранги ўчиб, юзи кўкаради. Териси ўрдак терисига ўхшаб «тук-тук» бўлиб кетади. Иситма юқори бўлган вақтда беморнинг юзи, кўзи қизаради. Камдан-кам бемор баданида розеолоз тошма кўринади. Иситма вақтида тахикардия, апирексия вақтида брадикардия аниқланади. Бемор иштаҳаси ёмон, оғзи бемаза бўлади. Баъзан қайт қилади. Ташна бўлади. Тилни сарғиш караш босади. Жигар ва талоқ катталашади. Сийдикда оқсиллар, лейкоцит ва эритроцитлар, гиалин цилиндрлар топилади. Иситма вақтида олигурия бўлади.

Баъзи беморларда хуруж вақтида энцефалит, менингоэнцефалит, полиневрит симптомлари аниқланади. Ҳарорат пасайиши билан бу аломатлар йўқолади.

Иситма хуруж қилиб турган вақтда лейкоцитоз, нейтрофилез, анэозиннофилия, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашади.

Асоратлари. Энг хавfli асорат талоқнинг ёрилишидир. Бу асорат талоққа қон тўлиши натижасида юз бериши мумкин. Бундан ташқари, пневмония, ирит, иридоциклит, отит, хондрит, перихондрит учрайди. Қайталама тифда баъзан сальмонеллез инфекцияси қўшилиши натижасида оғир асорат — тиф захри пайдо бўлиши мумкин. Тиф захри септицемия ва септикопиемия аломатлари билан намоён бўлади.

Қайталама тифда ўлиш ҳоллари антибиотиклар расм бўлмасдан илгари ўртача 3—4 фоиизи ташкил этар эди. Антибиотиклар билан даволаш расм бўлганидан кейин бу касалликнинг асоратлари ҳам, ундан ўлиш ҳоллари ҳам жуда қамайиб кетди.

Лаборатория диагностикаси. Қайталама тифни аниқлаш учун бактериоскопик ва биологик усуллар қўлланилади.

Бактериоскопик усул. Иситма хуружи вақтида бемордан қон олиб томчи ва суртма тайёрланади, уларни бўяб, микроскоп остида текширилади. Спирохеталар жуда аниқ кўринади.

«Осма томчини» микроскопнинг кўрув майдонини қоронғилатилган ҳолда текшириш ва Бурри усули ёрдамида ҳам спирохеталарни кўриш мумкин. Бурри усулида бемор қони тушь билан аралаштирилган ҳолда текширилади. Ниҳоят спирохеталарни кўмиш билан бўяш усули ҳам қўлланилади.

Серологик усуллар (агглютинация реакцияси ва комплемент бириктириш реакцияси) дан кам фойдаланилади.

Биологик усул ёрдамида эпидемик қайталама тифни кана қайталама тифдан ажратилади. Кана қайталама тифининг қўзғатувчисига денгиз чўчқалари ва қуёнлар сезувчан бўлади.

Обермейер спирохеталарига эса оқ сичқонлар ва каламушлар сезувчандир.

Дифференциал диагностикаси. Қайталама тифни тошмали тиф, грипп, лептоспироз ва зотилжамдан фарқлаш керак. Тошмали тифда status typhosus ва касалликнинг 4—5-кун бемор баданида розеола-петехия тошмаси пайдо бўлади. Тошмали тифда бемор юзи қизариб, бўртиб туради, кўзи ҳам қизаради.

Гриппда қовоқ усти, кўз соққалари (айниқса кўзни қимирлатганда) оғрийдн. Томоқ, ҳалқум ва бурун шилиқ пардалари қизарган ва озгина шишган бўлади. Бемор қуруқ йўталади, ўпкасида тарқоқ қуруқ хириллашлар аниқланади.

Лептоспирозда иситма кўпроқ давом этади, буйракда ўзгаришлар ва геморрагик аломатлар бўлади. Зотилжам, яъни крупоз пневмонияда ўпкада шу касалликка хос ўзгаришлар топилади, рентгенда тегишли белгилар кўзга ташланади.

Давоси. Эпидемик қайталама тифда этиотроп терапия яхши натижа беради. Беморга пенициллин (кунига 2—3 млн, бирликдан), тетрациклин (кунига 2 граммдан), левомецетин (кунига 2 граммдан) ёки эритромицин (кунига 0,8 граммдан) 5—7 кун босим берилади. Тиф захри бошланган ҳолларда левомецетин (кунига 2 граммдан), ампициллин (кунига 2—3 граммдан) тайинланади.

Интоксикация кучли бўлган ҳолларда инфузион терапия қўлланади. Беморнинг аҳволига қараб симптоматик даволаш усуллари ҳам тайинланади. Асоратлар ривожланганда тегишли дори-дармонлар берилади. Талоқ ёрилган ҳолда зудлик билан операция қилинади.

Профилактикаси. Барвақт диагноз қўйиш ва беморни касалхонага жойлаш муҳим аҳамиятга эга. Бемор атрофидаги иситма чиқарган кишилар ҳам текшириш учун касалхонага жўнатилади.

Иккинчи муҳим вазифа инфекцияни юқтирадиган ва тарқатадиган битларга қарши курашдир (инфекция ўчоғида бемор билан мулоқотда бўлганларнинг кийим-кечаклари ва бошқа буюмлари дезинфекция ва дезинсекция қилинади). 25 кун давомида уларнинг ҳарорати ўлчаб турилади.

ЭНДЕМИК ҚАЙТАЛАМА ТИФ (Кана юқтирадиган спирохетоз)

Бу қайталама тиф спирохеталар қўзғатадиган юқумли касаллик бўлиб, иситма хуружлари ва иситмасиз даврлар (апирексия даврлари) алмашиб туриши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Бу касаллик Урта Осиё ва Яқин Шарқ мамлакатларида қадим замонлардан бери маълум. 1912 йилда Е. П. Жунковский Эронда кана чаққанидан сўнг касалланган рус аскарларининг қонидан спирохеталарни топди. В. И. Магнитский (1922 йил) кана тарқатадиган қайталама тифнинг Урта Осиёда ҳам учрашини исбот қилди. Н. И. Латышев 1927—1935 йилларда Туркманистонда маҳсус текширишлар ўтказиб, бу инфекция резервуари қум саҳроларида яшовчи кемирувчи ҳайвонлар эканини аниқлади. Урта Осиёда бу қайталама тифнинг табиий ўчоқларини Е. Н. Павловский кўп йиллар давомида ўрганди. Эндемик қайталама тиф Урта Осиё жумҳурияларида, Кавказ ортида, шимолий Кавказда, Украинанинг жанубида учрайди. Бу инфекция Жанубий Оврупо, Осиё, Африка ва Америка мамлакатларида ҳам қайд қилинади.

Этиологияси. Кана юқтирадиган қайталама тифни спирохеталар қўзғатади. Бу спирохеталарининг 20 дан ортиқ хиллари маълум. Осиёда *B. Sogdiana*, *B. Latyshevi*, *B. nereensis* деб аталувчи хиллари учрайди. Оврупода *B. hispanica*, *B. arganica*, *B. caucasicus* ва бошқа хиллари мавжуд. Спирохетанинг ҳар бир хили кананинг тегишли тури орқали тарқалади.

Спирохеталар ҳаракатчан бўлиб, кўндалангига бўлиниш йўли билан кўпаяди. Бу спирохеталарнинг бўйи 8—50 мкм, қалинлиги 0,25—0,4 мкм ни ташкил қилади, у спиралга ўхшайди, 12 ва ундан кўп бурамалари бор, сунъий озуқа моддаларида кўпайтириш мумкин. Ташқи муҳитда чидамли эмас. Юқори ҳароратда ва қуритилганда тезда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Кана тарқатадиган қайталама тиф табиий ўчоқли антропоноз касалликдир. Инфекциянинг асосий манбаи

га тушади. Қонда спирохеталарнинг кўп қисми парчаланеди, улардан ажралган эндотоксин интоксикацияга сабаб бўлади. Бемор организмда лизинлар, агглютининлар ҳосил бўлади.

Марказий нерв системасида сақланиб қолган спирохеталарнинг хусусияти ўзгаради, уларга антителолар таъсир қилолмайди. Янги хусусиятга эга бўлган спирохеталар яна қонга ўтиб, янги иситма хуружини қўзғатади. Иситма хуружи қайталаниши билан қонда антителолар миқдори кўпайиб боради, шунга кўра қоннинг парчалаш хусусияти кучайиб, натижада бемор соғаяди. Баъзан спирохеталарнинг бир қисми организмда сақланиб қолиши мумкин.

Бемор организмда юз берадиган ўзгаришлар худди эпидемик қайталама тифдагига ўхшаш ўтади.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 5 кундан 14 кунгача давом этади. Хуруж бошланишидан олдин беморнинг озгина боши оғриб, тинкаси қурийди, болдир мускуллари, бели қақшаб оғрийди.

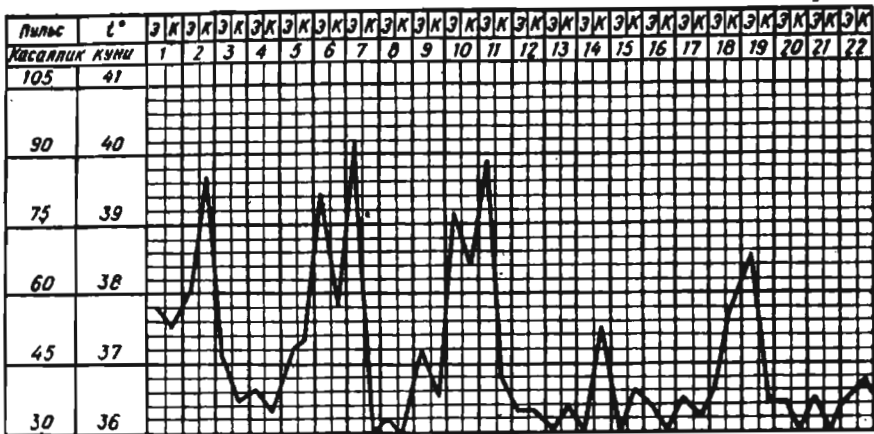
Иситма хуружи тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва кейин иситмаси 39—40 даражага кўтарилади, боши қаттиқ оғриб, у алаҳлашга ҳам тушади, галлюцинация аломатлари кўринади. Баъзан у беҳуш ҳолатда ётади. Беморнинг юзи қизариб, бадан териси ва кўзи озгина сарғаяди. Хуруж вақтида нисбий брадикардия аниқланади. Жигар ва талоқ катталашади. Тил караш билан қопланади.

Биринчи хуруж бир неча соатдан 2—6 кунгача чўзилади. Кейин иситма бирданига тушади, бемор қаттиқ терлайди. Апирексия вақтида бемор қувватсиз бўлади. 1—8 кундан сўнг иккинчи хуруж бошланади. Қасалликнинг иккинчи ва учинчи хуружлари ҳам худди биринчисига ўхшаб ўтади. Бироқ апирексия даври чўзилиб боради. Кейинги хуружлар бир неча соат давом этади холос. Қана спирохетозиди иситма хуружи 10—12 марта қайтарилиши мумкин. Ўрта ҳисоб билан касаллик 1—2 ой давом этади (21-расм). Хуруж даврида лейкоцитоз аниқланади. Апирексия вақтида ва соғайиш даврида лейкоцитлар сони нормага келади, лимфоцитлар сони 30—45% гача, моноцитлар 10—12% гача, эозинофиллар 5% гача кўпаяди.

Баъзан хуруж енгил бўлиб, уни бемор оёқ устида ўтказиши мумкин. Спирохета ташиб юривчилик ҳодисаси ҳам учрайди. Қана спирохетозиди билан оғриган беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар.

Асоратлари. Марказий ва Шарқий Африка ҳамда Месопотамияда учрайдиган қана спирохетозиди худди бит юктирадиган спирохетозга ўхшаб оғир ўтади ва ҳар хил асоратларга (пневмония, нефритлар, сепсис, кўз зарарланиши, отитлар, жигар зарарланиши ва бадан сарғайишига) сабаб бўлади.

Лаборатория диагностикаси. Бемор қонидан томчи тайёрлаб, микроскоп остида кўрилади ва спирохеталар топилади. Лекин



22 - р а с м. Кана спирохетозида температура чизиги.

қонда спирохеталар кам бўлади, беморларнинг 18—20 фоизда топилади, холос. Шунда ҳам бир неча томчи кўздан кечирилганида 1—2 спирохета учратилади.

Спирохеталарни топиш учун Бурри усули ҳам қўлланилади. Бир томчи қонга бир томчи тушь қўшилади-да, аралаштириб, микроскопнинг иммерсия системасида кўрилади. Бунда қоронғиликда спирохеталар ялтираб кўринади.

Биологик усулдан ҳам фойдаланилади. Бунда бемор қони спирохетага сезувчан ҳайвонга юборилади.

Дифференциал диагностикаси. Кана спирохетозини безгак, паппатачи иситмаси, эпидемик қайталама тифдан фарқлаш керак.

Кана спирохетози эпидемик қайталама тифдан ҳарорат эгри чизигининг кўриниши, қонда спирохеталар жуда кам бўлиши, талоқнинг салгина катталашуви ва бемор аҳволининг нисбатан энгил бўлиши билан фарқланади.

Безгакда иситма хуружлари аниқ маълум вақт ўтгач такрорланиб туради, талоқ анча катта бўлади, қонда безгак плазмодийлари топилади.

Паппатачи иситмаси учун бемор мускулларининг қаттиқ оғриши, дармон қуриши характерлидир. Бемор кўзининг ичкари томонида қон томирлари кенгайган бўлиб, улар худди учбурчак шаклида кўринади (Пик симптоми). Эндемик қайталама тиф диагностикасида бемор баданида кана чаққан жойда қолган изни топиш муҳим аҳамиятга эга. Шу сабабдан бемор баданини яхшилаб текшириш керак.

Давоси. Кана спирохетозига даво қилишда тетрациклин гуруҳига кирадиган антибиотиклар яхши натижа беради.

Тетрациклин ҳарорат аслига келгунча ҳар 4 соатда 0,3 г дан

берилади. Беморларни левомецетин билан ҳам даволаш мумкин. У кунига 2 граммдан берилади.

Антибиотиклардан ташқари симптоматик даво чоралари ҳам кўрилади.

Профилактикаси. Энг аввало каналарни қириб йўқотиш керак. Эски пахсали иморатлар, омборлар, молхоналарни гексахлоран ва шу каби дорилар билан дезинфекция ва дезинсекция қилинади. Дорилар ишини яхшиси, кўкламда ва саратонда ўтказиш керак. Кўкламда каналар жуда актив бўлади. Саратонда эса уларнинг личинкалари пайдо бўлади. Қана спирохетози ўчоқларида кемирувчи ҳайвонларни қириш чоралари ҳам кўрилади.

ЎЛАТ, (ТОУН)

(чума)

Ўлат (тоун) жуда хавfli юқумли касаллик бўлиб, кучли интоксикация бошланиши ва лимфа тугунлари, тери, ўпка ва бошқа органлар яллиғланиши билан таърифланади. Одамзодга маълум бўлган касалликларнинг энг қўрқинчлиси ва энг кўп қирғин келтирадигани ўлатдир.

1820 йилда ўлат пандемия ҳолида бўлиб ўтгани маълум. Ўшандан бери ўлат пандемияси уч марта такрорланган ва буларнинг ҳар бири сон-саноқсиз кишиларнинг ёстиғини қуритган.

Ўлат алоҳида хавfli юқумли касалликлар гуруҳига киради. Каспий яқинидаги чўллар, Қизилқум, Орол, Урал ва Байкал орқасидаги чўлларда унинг табиий ўчоқлари бор. Табиий ўчоқларда яшовчи кемирувчи ҳайвонлар ўлатнинг манбаи ҳисобланади. Ўлат ана шу ҳайвонлардан одамларга юқиши мумкин. Баъзан кемирувчилардан ўлат туяларга ҳам юқади.

1990 йилнинг сентябрида Орол чўлида бир туяни сўйган уч киши ўлат билан касалланди ва улардан бири ўлди.

Яқин ва Урта Шарқ мамлакатларида ҳам ўлатнинг ўчоқлари бор. Демак, бу касаллик шу мамлакатлардан ҳам бизга ўтиши мумкин.

Этиологияси. Ўлатни қўзғатувчи микробни 1894 йилдаги Гонконг эпидемияси вақтда Йерсен ва Китазатолар топган. *Yersinia pestis* деб аталадиган бу микроб ички томони ёйсимон бўлиб келган узун бочкага ўхшайди. Бўялганда иккала учи қуюқроқ бўялади (биполяр бўялиш) У ҳаракатсиз, споралар ҳосил қилмайди, капсуласи бор. Ташқи муҳитда чидамли, бир қадар паст ҳароратда, масалан +20 даражада ҳам кўпая олади. Қуритиш, иситишга сезувчан. 60 даража иссиқда 30 минутда, 100 даражада эса дарҳол ҳалок бўлади. Дезинфекцияловчи моддалар (хлорамин, карбол кислота, лизол, сулема, оҳак, спирт) таъсирида ҳам тез ҳалок бўлиб кетади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитда ўлат микроблари ёввойи

кемирувчи ҳайвонларда (тарбаган, юмронқозиқ, каламушларда) учрайди. Бу ҳайвонлар ўлат микроблари сақланадиган манба ҳисобланади. Кўпинча бу ҳайвонлар ўлатнинг ўткир формаси оқибатида ҳалок бўлиб кетади, лекин баъзан уларда ўлат сурункали формада ўтади ва муайян бир жойда инфекция узоқ муддат сақлана олади. Масалан Астрахань чўллари қадим замонлардан бери ўлатнинг табиий ўчоғи ҳисобланади. Ўлат табиий ўчоқли инфекциялар гуруҳига киради (Е. Н. Павловский). Ўлат инфекцияси ёввойи кемирувчи ҳайвонлардан одамлар яшайдиган жойлардаги каламуш ва сичқонларга юқади. Ўлат одамларга туялардан ҳам юқиши мумкин эканини биринчи марта Н. Н. Клодницкий аниқлади.

Ўлат асосан трансмиссив йўл билан — бургалар чаққан пайтида юқади. Бурга ўлат билан оғриган кемирувчи ҳайвонни чаққанда, унинг қони билан бурганинг ҳазм йўлига ўлат микроблари тушиб, шу ерда кўпаяди. Ана шу бурга одамни чаққанда одам терисига бирталай ўлат микроблари тушади. Бурга чаққан жойни қашилганда микроблар тери орасига киради ва шундай қилиб касаллик юқади. Ўлат контакт йўли билан ҳам юқади. Масалан, кемирувчи ҳайвонларнинг терисини шилаётганида одам териси ёки шиллиқ пардасининг ёрилган, тирналган жойидан ўлат микроби кириши мумкин. Ўлатнинг ўпка формаси ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқади. Ўлатнинг шундай хили билан оғриган бемор йўталганида балғами ва йиринг заррачалари билан ўлат микробларини ташқарига чиқаради, шунда бу микроблар бошқа соғлом одамларга осонгина юқиб қолиши мумкин. Ниҳоят ўлат билан оғриган ҳайвон (туя) гўштини истеъмол қилинганда касаллик алиментар йўл билан ҳам юқади. Ўлат юққан одамларнинг деярли ҳаммаси бу касаллик билан оғрийди.

Ўлатдан соғайган одамда умрбод сақланадиган иммунитет пайдо бўлади.

Патогенези. Ўлат микроби организмга тери ва шиллиқ парда орқали киради. Тери орқали кирганида камдан-кам (3—4 фоз) ҳолларда терида бирламчи эффект пайдо бўлади: терининг ўша жойида аввал доғ пайдо бўлиб, кейин тугунчага, сўнгра везикула ва пустулага айланади. Пустула ёрилгач, узоқ вақт тузалмайдиган яра пайдо бўлади. Кўпинча ўлат микроби терида ҳеч қандай ўзгариш ҳосил қилмайди ва лимфа томирлари орқали регионар лимфа тугунларига боради. Лимфа тугунлари, уларнинг атрофидаги тўқималар яллиғланади ва ўлат бубони пайдо бўлади. Кўпинча чов ва қўлтиқ ости лимфа тугунлари зарарланади. Бубонлар бирламчи ва иккиламчи бўлади. Бирламчи бубонлар ўлат микроби кирган жойнинг яқинида юзга келади. Масалан, бурга оёқни чаққан бўлса, чов лимфа тугунларининг зарарланиши бирламчи бубон ҳисобланади.

Лимфа тугунларидан ўлат микроблари қонга тушади ва бактериемия бошланади. Қон орқали бутун организмга тарқалган ўлат микробларининг бир қисми бошқа лимфа тугунларига ўтиб,

уларни яллиглантиради. Шундай қилиб, иккиламчи бубонлар пайдо бўлади. Бирламчи бубонлар эрта пайдо бўлади ва лимфа тугунлари атрофидаги тўқималар ҳам зарарланади (периаденит). Иккиламчи бубонлар кейинроқ пайдо бўлади ва бунда атрофдаги тўқималар зарарланмайди (аденит). Қонда айланиб юрган ўлат микроби баъзан ўпка тўқимасига ўрнашиб, унинг яллиғланишига сабаб бўлади (иккиламчи пневмония). Организмда ўлат микроблари жуда тез кўпаяди. Уларнинг бир қисми парчаланганида ажралиб чиққан токсин организмни заҳарлайди (интоксикация). Интоксикация моноклеар-фагоцитар системанинг ҳимоя функциясини издан чиқаради. Натижада жуда кўп миқдорда ўлат микроблари қонга тушади, шундай қилиб ўлатнинг септик формаси бошланади.

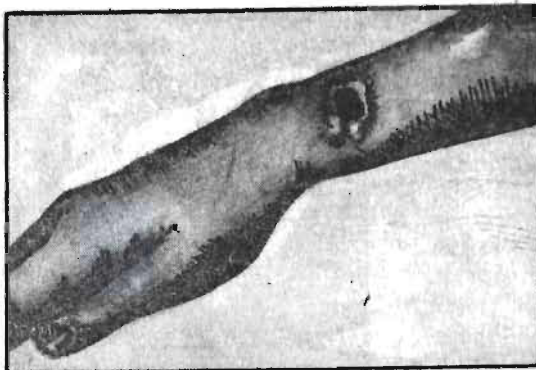


23 - расм. Улат. Бемор тилига худди оҳак селиб қўйилганга ўхшайди.

Патологик анатомияси. Бемор организмда асосан геморрагик яллиғланишга хос ўзгаришлар аниқланади. Зарарланган лимфа тугунлари бир-бири билан ва тери остидаги тўқималар билан ёпишиб кетган бўлади. Бубон устидаги тери тўқ қизил ёки кўкимтир тусга киради. Улатнинг ўпка формасида геморрагик пневмония бошланади. Кўп миқдорда сероз-геморрагик суюқлик йиғилади Септик формада тери, шиллиқ пардалар ва ички органларда геморрагик ўзгаришлар юзага келади. Ичак формасида ичак шиллиқ пардасига, чарви безларига қон қуюлади. Ичакда қон аралаш суюқлик йиғилади.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 3—6 кун, ўлатга қарши эмланганларда 8—10 кунгача чўзилади. Г. П. Рудиев ўлатнинг қуйидаги клиник формаларини ажратади: А. 1) тери формаси, 2) бубонли формаси, 3) тери-бубонли формаси, Б. 1) бирламчи септик формаси, 2) иккиламчи септик формаси. В. 1) бирламчи ўпка формаси, 2) иккиламчи ўпка формаси, 3) ичак формаси.

Улат тўсатдан бошланади. Беморнинг бадани титраб, ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади ва бу иситма 3—10 кун давом этади. Иситма билан бир қаторда кучли интоксикация бошланади. Беморнинг дармони қурийди, боши айланиб, қаттиқ оғрийди. Иштаҳаси йўқолади, ташна бўлади. Кўнгли айнаб қайт қилади, кўпинча қон аралаш кусади. Мускуллари ва умуртқа поронаси, орқаси оғрийди. Беморнинг юзи қизарган, салқиган ва кўзлари қип-қизил бўлади. Қуруқ ва иссиқ баданида петехиялар кўзга ташланади. Юрак чегараси кенгайиб, тонлари бўғиқ эшитилади. Қон босими



24 - р а с м. Улат. Тери формаси.

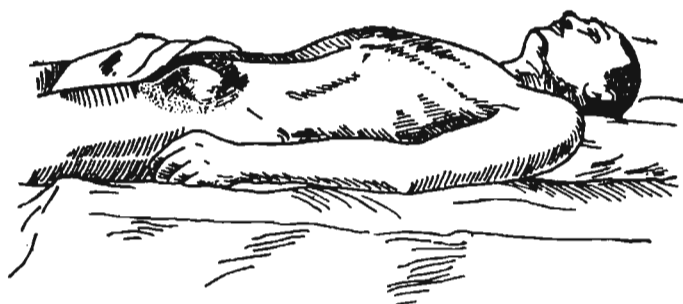
пасаяди, кучли тахикардия аниқланади. Тил^т оппоқ қалин қараш билан қопланади (23-расм). Баъзан беморнинг қорни оғрийди. Талоқ катталашади. Бемор безовталанади, кўпинча алаҳлайди, юганда гандираклайди. Қонда нейтрофил лейкоцитоз бўлади.

Улатнинг клиник формаларига қараб бошқа белгилар ҳам аниқланади.

Тери формаси. Улат микроби кирган жойда кичкина доғ пайдо бўлади. Кейин бу доғ папула, везикула ва пустилулага айланади. Пустилула ёрилгач, ўрни яра бўлиб, узоқ вақтгача битмайди (24-расм). Улатнинг тери формаси жуда кам (3—5% ҳолларда) учрайди. Микроб кирган жойда ўлат карбункули пайдо бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда терида геморагик ва пустилез тошмалар учрайди.

Бубонли формаси. Улатнинг бубонли формасида юқори ҳарорат ва интоксикация билан бир қаторда беморнинг лимфа тугунлари шишиб, катталашади ва оғрийди. Зарарланган лимфа тугунлари касалликнинг иккинчи кунидан бошлаб қўлга уннайди, кейин улар тезда катталашиб, товуқ тухумидек бўлиб қолади ёки бундан ҳам катталашади (25-расм). Лимфа тугунидagi яллиғланиш жараёни тери ости тўқимасига ҳам ўтади. 6—8 кундан сўнг бубон йирингланади, оғриқ камаяди, тери кўкимтир тус олади. Бубонда флюктуация аниқланади. 8—12-кун бубон ёрилади ва кўп миқдорда сариқ-яшил рангли қуюқ йиринг чиқади. Бубон ёрилгач, ҳарорат пасаяди ва 10—12-кунлари яра битиб, ўрни ямоқ бўлиб қолади. Баъзи ҳолларда бубон йирингламайди-да, 6—7 кунлардан бошлаб секин-аста кичраяди ва шиши камайиб йўқолиб кетади. Бўйин лимфа тугунларида бубонлар ривожланганда касаллик жуда оғир ўтади. Қўлтиқ остида ва човда ривожланган бубонлар енгилроқ ўтади. Лекин қўлтиқ ости бубонида ўлатнинг иккиламчи ўпка формаси ривожланиш хавфи кўп. Умуман ўлатнинг бубонли формасида антибиотиклар билан даволаш қўлланилмаса, беморларнинг 60—90 фоизи ҳалок бўлади.

Бирламчи септик формаси. Улатнинг бу формасида одамнинг териси ёки шиллиқ пардаси орқали кўп миқдорда кучли патоген ўлат таёқчалари кириши ва организмнинг ҳимоя воситаларини енгиб қонга тушиши натижасида касаллик бирданга бошланади. Қисқа инкубацион даврдан сўнг (бир неча соатдан 1—2 кунгача давом этади) беморнинг эти увишиб, қалтирайди, ҳарорат кўта-



25 - р а с м. Улат. Чов бубони.

рилади. Бемор алаҳлаб, тажовузкорлик ҳаракатларини қилади, тез-тез нафас олади, баданида кўпинча геморрагик тошма кўринади. Пульси жуда тез уради (ҳар дақиқада 150—160), баъзан саноққа келмайди. Баъзи ҳолларда менингоэнцефалит белгилари аниқланади. Кўп ўтмай инфекцион-токсик шок ривожланади ва бемор кома ҳолатига тушиб узоғи билан 2—3 кун ичида жуда кучли интоксикация ва геморрагик синдром оқибатида ҳалок бўлади. Улатнинг септик формасидан беморнинг соғайиши жуда кам учрайди.

Иккиламчи септик формаси. Улатнинг бу формаси касалликнинг бошқа формаларидан сўнг ривожланади ва интоксикация жуда кўпаяди ва бемор аҳволи жуда оғирлашади. Бунда геморрагик синдром яққол кўзга ташланади. Иккиламчи инфекция ўчоқлари, хусусан иккиламчи бубонлар ривожланади.

Бирламчи ўпка формаси. Бу ўлатнинг энг оғир формасидир. У тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кўкраги санчади, йўталади. Йўталганида олдин тиниқ шилимшиқдан иборат, кейин қон аралаш балғам ташлайди. Бемор безовталаниб, алаҳлайди. Уни текшириб кўрилганида пневмонияга хос аломатлар аниқланади. Аммо ўпкани тукиллатиб ва эшитиб кўрилганда топиладиган белгилар унча кўп бўлмагани ҳолда, беморнинг аҳволи жуда оғир бўлади. Юрак жуда тез уради, тони бўғиқ бўлади, нафас анча тезлашиб, бемор юзи кўкаради, пульси қўлга илинар-илинмас бўлади, сўнгра бемор беҳуш ҳолга тушади ва охири ўлиб қолади.

Иккиламчи ўпка формаси. Улатнинг бу формаси бубонли форманинг асорати тарзида бошланади ва клиник манзараси жиҳатидан бирламчи ўпка формасига ўхшайди ва ўз вақтида даволанмаса бемор тезда ҳалок бўлади.

Ичак формаси. Охири йиллардаги илмий далилларга кўра, ўлатнинг ичак формаси септик жараён оқибатида юз беради. Ҳарорат юқори даражага кўтарилади, кучли интоксикация бўлади. Бемор кўнгли айнаб, қайт қилади: Қон ва йиринг аралаш тез-тез

ичи кетади, қорни оғрийди, кучаниқ безовта қилади. Улатнинг ичак формасида ҳам бемор бир неча кун ичида ҳалок бўлади.

Дифференциал диагностикаси. Улат диагнозини аниқлаш жуда масъулиятли ишдир. Бунда эпидемиологик анамнезнинг аҳамияти жуда муҳим. Кемирувчи ҳайвонларга яқин юрганлик тўғрисидаги маълумотлар ҳамиша назарда тутилиши зарур. Қасаллик тўсатдан бошланиб, беморнинг аҳволи жуда оғир бўлган ҳолларда, шунингдек 2—3 кун ичида бемор ҳалок бўлиб кетган пайтларда ўлат тўғрисида ўйлаб кўриш зарур.

Улатни зотилжам, геморрагик иситма, туляремия, куйдирги, ўткир сил касалликларидан фарқлаш керак. Улат энзоотияси мавжуд жойда тўсатдан касаллик бошланиб қолса ва бунда бемор ҳарорати юқори бўлиб, кучли интоксикация аломатлари, айниқса юрак томирлар ва марказий нерв системалари фаолиятининг издан чиқишига хос белгилар кузатилса-ю, терида ёки лимфа тугунларида геморрагик ва некротик яллиғланиш аломатлари, пневмония белгилари кўзга ташланса, энг аввало ўлат ҳақида ўйламоқ зарур. Улатнинг тери формасини куйдиргининг тери формасидан, бубонлик формасини туляремиянинг бубонли формасидан, лимфогранулематоздая фарқлаш керак. Улатнинг септик формасини оғир ва тезликда ўтадиган менингококкцемиядан, гриппнинг гипертоник формасидан фарқламоқ зарур. Улатнинг ўпка формасини крупоз пневмония, туляремия, сил, куйдирги, ва гриппда учрайдиган ўпка яллиғланишидан фарқлаб, ажратиб олиш керак.

Куйдиргининг тери формасида яъни куйдирги карбункули атрофида талайгина жой шишади ва оғриқ бўлмайди. Карбункул ўртасидаги қора қўтир қоп-қора рангда бўлади. Шу сабабдан ҳам куйдиргини лотинча *anthrax*, яъни кўмир деб аталади. Куйдиргининг ўпка формасида геморрагик пневмония белгиларидан ташқари тумовга хос аломатлар кўрилади. Пневмониянинг физикал симптомлари яққолроқ аниқланади. Туляремиянинг бубонли формасида зарарланган лимфа тугунлари оғримайди ва улар тери ости тўқимасига ёпишмаган бўлади. Интоксикация анча кам бўлиб, беморлар соғайиб кетади.

Крупоз пневмония ўлат пневмониясидан физикал симптомларнинг яққол ва аниқ сезилиши, лабга учуқ тошиши ва беморнинг умумий аҳволи унча оғир бўлмаслиги билан фарқланади. Улатда беморнинг тили худди оҳак сепиб қўйганга ўхшаш оқариб туради.

Лаборатория текширувлари. Улат диагнозини аниқ қилиш учун бактериологик, бактериоскопик, серологик ва биологик усуллар қўлланилади.

Бактериологик усул. Бу усулда бубон, везикула, пустиула, карбункулдан олинган йиринг, шилимшиқ ва суюқлик озиқа муҳитларга экилади. Улат пневмониясида балғам ва томоқ шилимшиғи, септик формасида қон экилади. Улатдан ўлган одам мурдасининг жигари, талоғи, ўпкаси, лимфа тугунлари, қони ва суяк кўмигидан олинган материал экилади. Бактериологик усул билан бир вақтда биологик усул ҳам қўлланилади. Текшириладиган материал ден-

ғиз чўққаси ёки оқ сичқонларнинг қорин бўшлиғига юборилади. 2—3 кун ўтгач ҳайвонлар ўлдирилади ва уларнинг аъзоларидан бўлакчалар олиб, озиқа муҳитларига экилади. Кейин униб чиққан колониялар бактериологик усуллар билан тегишли текширувлардан ўтказилади.

Бактериоскопик усул. Текширилиши керак бўлган материал (бубон, пустила, везикуладан олинган шилимшиқ, қон, балғам бемор ахлати ва бошқалар)дан суртма тайёрланиб, Грамм усули билан бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Улат таёқчалари икки учининг қуюқроқ бўялиши (биполярь бўялиш) жуда характерлидир.

Серологик усуллар. ГАТР ва ВГАР усуллари ёрдамида бемор қонида специфик антителолар бор-йўқлиги аниқланади.

Экспрессдиагностика — антителоларни флюоресценциялаш усули касаллик қўзғатувчи микроб бор-йўқлигини 2 соат ичида аниқлаш имконини беради.

Давоси. Улатга даво қилишда стрептомицин яхши натижа беради. Улатнинг бубонли ва тери формаларида беморга бир кечакундузда 2,5—3,5 г дан стрептомицин юбоорилади. Ҳарорат пасайгач бу препарат дозаси икки баравар камайтирилиб, яна 3—5 кун берилади. Улатнинг септик ва ўпка формаларида стрептомицин олдин кунига 4,5—5 г дан ишлатилиб, ҳарорат пасайганидан кейин яна 5—7 кун давомида ҳар кун 2—2,5 г дан юбориб турилади.

Стрептомицин ҳар 8 соат оралаб укол қилинади. Стрептомицин ўрнига неомицин (кунлик дозаси 2 млн ТБ), окситетрациклин (кунлик дозаси 3—6 млн ТБ) ичишни буюриш ҳам мумкин. Шунингдек, морфоциклин, ампициллин, ампиокс ҳам қўлланилади. Улатга ҳар хил касалликлар қўшилганида кефзол, цепорин, оксациллин, метициллин берилади. Улатнинг септик формаларида стрептомицин (кундалик дозаси 2 000.000 ТБ) билан бир вақтда хлортетрациклин (кундалик дозаси 2 г гача) буюрилади. Икки хил антибиотик берилганда улардан ҳар бирининг дозасини икки баробар камайтириш мумкин.

Антибиотиклар билан даволаш курси 7—10 кун давом этади. Олдин ўлат бактерияларининг антибиотикларга нисбатан сезувчанлигини аниқланса мақсадга мувофиқ бўлади.

Улат бубонлари тезроқ йўқолиб кетиши учун бевосита бубон ичига ҳар кун бир мартадан стрептомицин (500.000 ТБ) ёки ампициллин (0,5 г) юбориб турилади. Бу дориларни 3—5 марта юбориш кифоя қилади. Бубон ёрилган ҳолларда унинг ичидаги йиринг тезроқ чиқиб кетиши учун ўша жойга гипертоник эритма ёки фурациллинга ҳўлланган дока боғланади. Интоксикацияни камайтириш учун Рингер эритмаси, неокомпенсан, реополиглюкин, изотоник глюкоза эритмаси қўлланилади. Кучли интоксикацияга қарши глюкокортикоидлар (кунига 100—150 мг дан преднизолон) берилади.

Беморларга аскорбинат кислота (бир кунда 1,5—2, г дан), В₁,

В₆, В₁₂, К витаминларини бериш зарур. Улатнинг бубонли формасидан соғайган бемор иситмаси тушганидан бошлаб ҳисоблаганда 2 ҳафтадан кейин касалхонадан чиқарилади. Бунда бубон бутунлай барҳам топиб кетган ва ундан олинган пунктат ундириб кўрилганда ўлат микроблари йўқ бўлиши шарт. Упка формасида эса, бемор ҳарорати нормал ҳолга келганидан бошлаб ҳисобланганда 16—18 кун ўтганидан кейин уйига жўнатилади, шунда ҳам балғамида ўлат микроблари йўқлиги аниқ бўлиши керак.

Профилактикаси. Кемирувчи ҳайвонлар ўлат микробларининг асосий резервуари эканлигини юқорида айтиб ўтган эдик. Шунинг учун кемирувчи ҳайвонлар кўпайиб кетишига қарши тегишли чоралар амалга оширилади. Шу билан бир қаторда ўлатнинг маълум эндемик ўчоқларида ўлат эпизоотияси пайдо бўлишига йўл қўймаслик чоралари кўрилади. Улатнинг табиий ўчоқларини йўқотиш учун кемирувчиларнинг инларига заҳарли моддалар сепади. Улат диагнози аниқлангач, бемор дарҳол касалхонага ётқизилади, бемор яшаган жойда дезинфекция, дезинсекция, дератизация ўтказилиб, бу жойда 6 кун муддатга карантин эълон қилинади. Беморга яқин юрган одамлар 6 кун давомида врач назоратида бўлади, ҳар кун 3 марта уларнинг ҳарорати ўлчаниб турилади. Эҳтиёт шарт юзасидан уларга стрептомицин тайинланади. Улат ўчоғида ишлайдиган тиббий ходимлар шахсий профилактика қоидаларига риоя қилишлари керак, улар албатта ўлатга қарши махсус кийим-бош кийиб ишлашлари зарур. Бирор киши ўлат билан касалланса, ёки ўлат эпизоотияси бошланиб қолгудек бўлса, ўша жойда яшайдиган аҳолининг ҳаммаси (2 ёшли болалардан бошлаб) ўлатга қарши эмланади. Улат вакцинаси тери остига, тери орасига укол қилинади. Вакцина укол қилингач, бир ҳафтадан сўнг иммунитет пайдо бўлади. Иммунитет бир йилгача давом этади.

Денгиз портлари, аэропортларда ва темир йўл станцияларида ўлатга қарши кўриладиган профилактик чоралар халқаро медицина санитария қоидалари ҳақидаги махсус ҳужжатларда кўрсатилган. Бунда ўлат гумон қилинганда беморни касалхонага ётқишиш ва ўлатга қарши эмлаш, дезинфекция, дезинсекция ва дератизация чораларини кўриш кўзда тутилган.

ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия ҳарорат кўтарилиши, интоксикация, лимфаденит бўлиши ва турли органлар зарарланиши билан таърифланадиган зооноз касалликдир.

Тарихий маълумот. Юмронқозиқларда учрайдиган туляремия касаллиги ҳақида 1910 йилда биринчи бўлиб Макқой ахборот беради. 1911 йилда Макқой ва Чепин касалликни қўзғатадиган бактерияни аниқлади ва уни Калифорния штатининг Туляре округининг номи билан *Bac. tularensis* деб атади (касаллик биринчи марта шу округда топилган эди).

С. В. Суворов, Л. А. Вольфед ва М. М. Воронковалар қуйи Волганинг ҳавзаси, Астрахань вилоятида 1926 йили одамларда туляремия касаллигини аниқладилар ва шу ҳақда ахборот бердилар. Кейинчалик Е. Н. Павловский, Л. М. Хатенев, К. А. Гайский, Г. П. Руднев ва А. Ф. Билибинлар туляремиянинг табиий ўчоқлари, эпидемиологияси, иммунологияси, клиника ва давосини ҳар жиҳатдан ўргандилар.

Этиологияси. Туляремиянинг қўзғатувчиси думалоқ ёки таёқча шаклидаги майда, ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайдиган, юлқа капсуласи бўладиган грамманфий микробдир. Унинг эндогосини бор. У Маккой озуқа моддасида (тухум сариғида) кўпаяди. Кўпайиши учун қулай ҳарорат 36—37° дир. *Bac. tularensis* га сув каламушлари, далада яшайдиган кемирувчилар, қуёнлар, сичқонлар ва бошқа кемирувчи ҳайвонлар сезувчан бўлади. *Bac. tularensis* паст ҳароратда узоқ вақтларгача тирик сақланади. Масалан, 4° ли сув ва нам жойда 4 ойгача ҳалок бўлмайди. 1° да эса 9 ойгача тирик сақланади. Дон, сомонда 0° да ва туляремия дан ўлган ва музлаб қолган ҳайвон ўликларида 6 ойгача тирик сақланади. Қуёш нурлари 20—30 минутда, ультрабинафша нурлари эса туляремия микробларини ўша заҳоти ўлдиради. Оддий дезинфекцияловчи моддалар уларни бир неча минут ичида ҳалок қилади. *Bac. tularensis* антибиотикларга ва сульфанамид препаратларига сезувчан.

Эпидемиологияси. Табиатда туляремиянинг асосий манбаи кемирувчи ҳайвонлар ва қонсўрар ҳашаротлар (сувда ва далада яшайдиган кемирувчи ҳайвонлар, сичқонлар, ондатралар, қуёнлар ва каналар) дир. Касаллик бемордан соғлом одамга бевосита юкмайди. Туляремия инфекциясини каналар тухумлари орқали ўз авлодига ўтказишади. Шундай қилиб, муайян бир жойда яшайдиган кемирувчилар ва ҳашаротлар (каналар) туфайли туляремиянинг табиий ўчоғи пайдо бўлади.

Туляремия қуйидаги йўллар билан юқади ва тарқалади: 1) контакт йўли (касал ҳайвонларга яқин юриш); 2) алиментар йўл (ифлосланган сув ёки масаллиқларни истеъмол қилиш орқали); 3) ҳаво-чанг йўли (*Bac. tularensis* юққан чанг-тузонларнинг нафас йўллариغا кириши); 4) трансмиссив йўл (қонсўрар ҳашаротлар, масалан каналар орқали юқиш йўли). Одамлар туляремия микробларига деярли 100 фоиз сезувчандир.

Патогенези. Туляремия микроби одам организмга тери, кўз, ҳаво йўллари, меъда-ичак йўли орқали кириши. Организмга кирган микроблар регионар лимфа тугунида кўпаяди ва шу жойларда бирламчи аффект пайдо бўлади. *Bac. tularensis* нинг бир қисми парчаланади, бунда эндотоксин ажралиб чиқади. Эндотоксин лимфа тугунлари ва атрофидаги тўқималарга таъсир қилади ва аденит пайдо бўлади. Лимфа тугунлари катталашади (бирламчи туляремия бубони ҳосил бўлади). Қонга тушган эндотоксин марказий нерв системаси, юрак-қон томирлар системаси фаолиятига таъсир ўтказишади, модда алмашинув жараёнларини издан чиқаради, бак-

тернемя бошланади. Қондаги микроблар кейинчалик ретикуло-эндотелиал система органларига ўрнашиб олиб, лимфа тугунлари, талоқда, ўпка ва бошқа органларда яллиғланиш ўчоқларини пайдо қилади. Натижада иккиламчи туляремия бубонлари пайдо бўлади. Иккиламчи бубонлар бирламчисига қараганда кичикроқ бўлади.

Патологик анатомияси. Ички органларда некроз ўчоқлари ва гранулемалар пайдо бўлади. Гранулемалар айниқса зарарланган лимфа тугунларида кўп бўлиб, кейинчалик йиринглаб кетади. Жигар ва талоқда ҳам талайгина гранулемалар пайдо бўлади. Буйракларда дегенератив ўзгаришлар кўрилади. Трахеобронхиал лимфа тугунларида ва ўпка паренхимасида гранулемалар ва некроз ўчоқлари аниқланади. Туляремиянинг ўткир даврида органларда альтернатив ва экссудатив яллиғланиш бошланади. Кейинчалик специфик гранулемалар пайдо бўлади.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 3—7 кун давом этади. Унинг ўтиши, манзараси клиник формаларининг табиатига, хилларига боғлиқдир. Туляремиянинг қуйидаги клиник формалари тафовут қилинади: 1) бубонли формаси; 2) яра-бубонли формаси; 3) кўз-бубонли формаси; 4) ангина-бубонли формаси; 5) абдоминал формаси; 6) ўпка формаси; 7) тарқоқ формаси (бирламчи сепсис формаси).

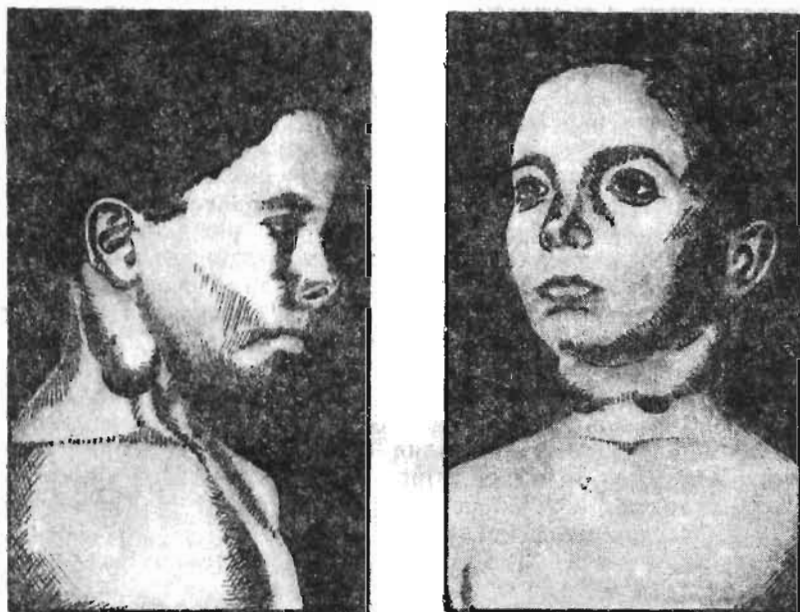
Туляремиянинг ҳамма формаси тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтираб, ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади, боши, мускуллари, айниқса болдир мускуллари, бели оғрийди, боши айланади, иштаҳаси бўғилади, Қасаллик оғир ўтганида бемор қайт қилади, бурни қонайди. Бош оғриғи зўр бўлиб, ҳеч тўхтамайди, баъзан бемор алаҳлайди, ҳам.

Беморнинг кўзи, томоғи ва юзи қизариб кетади. Пульс аввалига тез-тез уради, кейин секинлашади. Қон босими пасаяди. Кўпчилик беморлар қуруқ йўталади, ўпкада озгина қуруқ хириллаш эшитилади. Иситма эгри чизиги *febris remittens*, *febris intermittens*, *febris continua* ва *febris undulans* типиди бўлади.

Ана шу умумий симптомлар билан бир қаторда туляремиянинг клиник формасига хос тегишли ўзгаришлар ҳам аниқланади.

Бубонли формаси. Регионар лимфа тугунларида яллиғланиш ҳодисалари бошланиб, патоген микроб кирган жойдаги регионар лимфа тугунларида бирламчи бубонлар пайдо бўлади. Патоген микроб гематоген йўл билан тарқалиб, бошқа лимфа тугунларига ҳам ўтади. Микроб кирган жой қаерда бўлишидан қатъи назар, буларда ҳам бубонлар пайдо бўлади (иккиламчи бубонлар) (26-расм).

Бубон битта ёки бир нечта бўлиши мумкин. Бошланишда зарарланган лимфа тугунлари катталашади, лекин тери ости клетчаткасига ёпишиб кетмайди. Тугунлар секин-аста катталашиб бориб, 5—6 кунда товуқ тухумидек бўлиб қолади, оғриб туради. Кейин оғриқ камаёди. Кўпинча бир нечта лимфа тугуни қасалланади. Бубоннинг келгуси ривожланиши уч хил бўлади: 1) бубон



26 - р а с м. Туляремиянинг бубон формаси. Бўйин безлари бубони.

йирингланиб, кейин битиб кетади; 2) секин-аста кичрайиб, сўри-либ кетади; 3) фиброз тўқима билан алмашиниб йўқолиб кетади. Туляремия бубони 3—4 ойгача чўзилади.

Тери-бубонли формаси. Микроб кирган жойда тугунча, пу-факча, пустила ва яра пайдо бўлади. Яра жуда секин тузалади. Қасаллик трансмиссив йўл билан юққанида ана шундай формаси бошланади.

Кўз-бубонли формаси. Патоген микроб организмга кўз шил-лиқ пардаси орқали кирганида қасалликнинг шу формаси пайдо бўлади. Конъюнктивит бошланиб, кўз қовоғи шишади, кўз шох пардасида кичкина ярачалар ва тугунчалар кўринади. Регионар лимфа тугунлари (қулоқ олди, жағ ости ва олдинги бўйин тугун-лари катталашади. Қасалликнинг бу формаси узоқ чўзилади.

Ангина-бубонли формаси. Некротик ангинадан бошланади. Бодомча бези қизариб, шишади, катталашади ва худди дифтерия-дагига ўхшаш оқ кулранг парда билан қопланади. Бўйин, қулоқ олди ва жағ ости лимфа тугунлари шишиб катталашади. Туляре-миянинг бу формаси сув ва озиқ-овқат орқали юққан ҳолларда учрайди.

Абдоминал формаси. Бу формада мезентериал лимфа тугун-лари катталашади, беморнинг қорни оғрийди. Баъзан оғриқ, жуда кучли бўлади; бемор қайт қилади.

Тарқоқ формаси. Кучли интоксикация бўлиб, бемор алаҳлайди,

баъзан беҳуш бўлиб ётади. Боши қаттиқ оғрийди. Мускуллар ҳам оғриб туради. Иситма эгри чизиғи тўлқинсимон бўлади. Баданда розеола тошмаси пайдо бўлиб, бир-икки ҳафта сақланиб туради. Тошма пайдо бўлганида бўғимлар шишади ва оғрийди.

Ўпка формаси. Бу формаси касаллик ҳаво-чанг йўли билан юққан ҳолларда пайдо бўлади. Бу форманинг икки хили учрайди: 1) бронхит хили (асосан ҳаво йўллари зарарланади); 2) пневмоник хили (ўпка паренхимаси зарарланади).

Беморда бронхит, ларингит, трахеит аломатлари кўринади. Пневмония икки ойгача чўзилади. Пневмонияда ҳарорат юқори бўлади, физикал симптомлар аниқланади. Пневмония эўриқиб ва қайталаниб туради. Туляремияда менингит, менингоэнцефалит, вегетатив неврозлар учраши мумкин.

Дифференциал диагностикаси. Туляремиyani ўлат, куйдирги, дифтерия, зотилжам (пневмония)дан фарқлаш керак.

Туляремияда зарарланган лимфа тугунлари тери ости клетчаткасига ёпишиб кетмайди, кам оғрийди. Куйдирги карбункулининг ўртасида қоп-қора қўтири бўлади, унинг атрофида майда пуфакчалар кўринади, қўп жой шишади, оғриқ бўлмайди. Туляремия ангинаси кўпинча бир томонлама бўлади.

Беморнинг бўйнида, қулоғи атрофида ва қўлтиқ, остида бубонлар аниқланади. Баъзан бу бубонлар йирингланиб ёрилади.

Туляремияда пневмония зотилжамдагидек тўсатдан бошланмайди ва бемор унчалик оғир аҳволга тушмайди. Физикал симптомлари камроқ бўлади, тўқ сариқ балғам учрамайди, балғамда қон ҳам бўлмайди. Туляремия пневмонияси узоқ чўзилади ва инҳоят тузалиш билан тугалланади. Туляремия пневмонияси бошқаларга юқмайди.

Лаборатория диагностикасида уч хил: биологик, серологик ва аллергик усуллардан фойдаланилади.

Биологик усул. Беморнинг баданидаги бубонидан, томоғидан олинган шилимшиқ, кўзидан оқадиган суюқлик, терисидаги пуфакчадан олинган суюқлик, лаборатория ҳайвонларига (оқ сичқонлар, денгиз чўчқаси) юборилади. Агар беморда туляремия бўлса, бу ҳайвонларга касаллик юқади ва улар 4—14 кун ичида ҳалок бўлади. Ўлган ҳайвонларнинг жигаридан, талоғидан, лимфа тугунларидан озгина кесиб олинади ва махсус сузқа муҳитига экилади ва сўнгра туляремия бактерияси ажратиб олинади. Ҳайвонларнинг қонини ҳам экиш мумкин.

Серологик усул. Агглютинация реакцияси қўлланилади, реакция титри 1:100 ва бундан юқори бўлса, натижаси мусбат ҳисобланади. Туляремиyani барвақт аниқлаш, шунингдек ретроспектив диагностика учун эгри гемагглютинация реакциясидан фойдаланиш тавсия этилади.

Аллергик реакция. Қасаллиқнинг 5—6 кунидан бошлаб бу реакция ижобий натижа беради. Тери орасига 0,1 мл тулярин юборилади. Тулярин юборилган жойда яллиғланиш белгилари пайдо бўлиши беморда туляремия борлигидан дарак беради.

Давоси. Туляремияда стрептомицин, тетрациклин ва левомицетин яхши натижа беради. Стрептомицин бир кунда 500000—1 000 000 ТБ дан босим 8—10 кун мушкул орасига юборилади.

Туляремиянинг ўпка ва тарқоқ формаларида беморга стрептомицин кунига 2 граммдан берилади. Тетрациклин кунига 2 граммдан, даксициклин — 0,2 граммдан, левомицетин 2—2,5 граммдан тайинланади. Бу антибиотиклар бемор ҳарорати нормаллашганидан кейин яна 5—7 кун берилади. Антибиотиклар билан бир вақтда вакцинотерапия ҳам қўлланилади. Вакцинани тери орасига, тери остига, мушкул орасига ва венага. 3—5 кун сралаб 10—12 марта юборилади. Вакцина дозаси аста-секин кўпайтирилиб борилади.

Вакцинани венага юбориш яхши натижа беради. Ҳар 5—6 кунда бемор венасига 1—5—10—15 миллион микроб ҳисобида вакцина юборилади.

Туляремияга вакцина билан даво қилиш схемаси
Ҳар сафар юбориладиган микроблар сони

Венага юборилганида (икки босқичда)	Тери остига юборилганида:
1. 50 минг.	5 млн.
2. 100—200 минг.	7,5 млн.
3. 300—500 минг.	10 млн.
4. 0,5—1 млн.	15 млн.
5. 1—2 млн.	20—30 млн.
6. 2—4 млн.	30—40 млн.
7. 4—6 млн.	40—50 млн.
8. 6—8 млн.	50 млн.

Бубон ва яраларга индиферент малҳамлар қўйини ҳам тавсия этилади. Бубонлар юмшаб, флюктуация пайдо бўлса, уларни жароҳлик усули билан кесиб ёрилади.

Беморлар касаллик симптомлари барҳам топиб, обдон соғайганидан кейин уйига жўнатилади.

Профилактикаси. Асосий чора-тадбирлар кемирувчи ҳайвонлар ва каналарни қиришга қаратилгандир. Касаллик юқини хавфи бор одамлар эмланади. Аҳоли орасида тушунтириш ишлари олиб бориш муҳим аҳамиятга эга.

Эпизоотия вақтида инфекция ўчоғида яшовчи аҳоли тирик туляремия вакцинаси билан эмланади.

РИККЕТСИОЗЛАР

Риккетсиозлар қон сўрар ҳашаротлар орқали юқадиган ва риккетсиялар қўзғатадиган касалликлардир.

Риккетсиялар майда (0,5 дан 40 миллимикронгача), грамм-мусбат микроорганизмлардир. Улар 1909—1910 йилларда америкалик олим Риккетс томонидан кашф этилган, шунинг учун риккетсиялар деб аталади. Риккетсиялар ҳужайра ичиде паразит бўлиб

яшайди. Эндотоксини бор. Улар ўз хусусиятларига кўра бактериялар ва вируслар ўртасида алоҳида ўринда туради. Оддий озуқа моддаларида кўпаймайди, шу жиҳатдан ҳам бактериялардан фарқ қилади. Улар худди вирусларга ўхшаб тирик тўқималарда (товуқ эмбриони, оқ сичқонларнинг ўпкаси, битлар организмида) кўпайди. Риккетсиялар битларда, бургаларда ва каналарда паразитлик қилиб яшайдилар. Баъзи риккетсиялар ҳозир айtilган қон сўрар ҳашаротлардан қорамолларга, эчки ва қўйларга ўтиб уларда касаллик кўзгатади. Риккетсиялар, ҳайвон организмида фақат эндотелий ва мезотелий ҳужайралари ичида яшайди.

Риккетсиозлар турли йўллар билан тарқалади. Ҳашаротлар чаққанда қон орқали юқади. Қонсўрар ҳашаротлар риккетсияларни ахлати (битлар, бургалар) ёки сўлаги (каналар) билан чиқарадилар. Ку иситмада риккетсиялар касал ҳайвонларнинг сути ва сийдиги орқали чиқарилиши мумкин. Қаламушдан юқадиган тошмали тиф касаллигида қаламуш сийдиги билан ифлосланган озиқ-овқат махсулотларни орқали ёки бургга ахлати орқали юқиши мумкин.

Риккетсиялар биринчи марта кашф этилган пайтдан то шу давргача уларнинг 30 дан ортиқ хиллари борлиги маълум бўлди.

Ҳамма риккетсиозлар икки гуруҳга бўлинади:

I. Эпидемик тошмали тиф. Бу касалликнинг манбаи бемор одам ҳисобланади. Ташқи муҳитда бу инфекциянинг бошқа резервуари йўқ. Риккетсия фақат бемор одамда ёки бит организмида яшайди.

II. Эндемик риккетсиозлар. Бу риккетсиозлар ана шу касалликлар энзоотияси мавжуд худудларда учрайди. Инфекцияларнинг асосий резервуари касал ҳайвонлар ҳисобланади. Риккетсиялар касал ҳайвонлар ва уларнинг паразит ҳашаротларида (кана, бургалар) яшаб бориши туфайли энзоотия узоқ давом этади; ҳашаротларда риккетсиялар трансовориал йўл билан келгуси авлодига ўтиши мумкин. Демак бундай ҳашаротлар қўшимча инфекция резервуари бўлиб хизмат қилади.

Илгариги совет мамлакати худудияда қуйидаги эндемик риккетсиозлар учраб туриши аниқланган:

1) Ку иситма; 2) қаламушдан юқадиган тошмали тиф; 3) марсел иситмаси; 4) Шимолий Осиёда учрайдиган кана риккетсиози; 5) везикулез риккетсиоз.

ЭПИДЕМИК ТОШМАЛИ ТИФ

Эпидемик тошмали тиф бит орқали юқадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, уни Провачек риккетсияси кўзгатади. Бу касалликда аввало майда қон томирлари (артериолалар, капиллярлар) ва марказий нерв системаси зарарланади. Ўртача икки ҳафта давом этадиган иситма, интоксикация, юрак-қон томир системасининг зарарланиши ва розеола-петехия тошмалари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Бу касаллик қадим замонларда ҳам учраган. Вақти-вақти билан эпидемия тусига кириб, кўп одамларнинг ўлимига сабаб бўлган.

1545 йилда италян олими Фракосторо биринчи бўлиб бу касалликнинг клиникасини тасвирлаб, унинг эпидемия кўринишида тарқалишини кўрсатиб ўтган. 1878 йилда рус врачлари О. О. Мочутковский бу инфекция билан оғриган бемор қонини ўзига юбориб, унинг юқумли эканини исбот қилиб берди. Уша даврларда бошқа рус олими Г. Н. Минх тошмали тиф бит орқали юқади деб гумон қилган. 1909 йилда француз олими Ш. Николь тошмали тифни бит орқали юқишини экспериментда исботлаб берди.

Тарихда кузатилган эпидемиялар ҳамма вақт уруш, очарчилик ёки бошқа сабаблар муносабати билан аҳолининг турмуш шароити ночор аҳволга тушиб қолган даврларга тўғри келади. Рус-француз уруши даврида айниқса Наполеон қўшинлари орасида тошмали тиф кенг тарқалди ва кўп талафот келтирди. Армияда оғир танглик юз берди. Бу қийин вазиятдан фойдаланиб, Кутузов армияси Наполеонни Россия худудидан қувиб чиқарди.

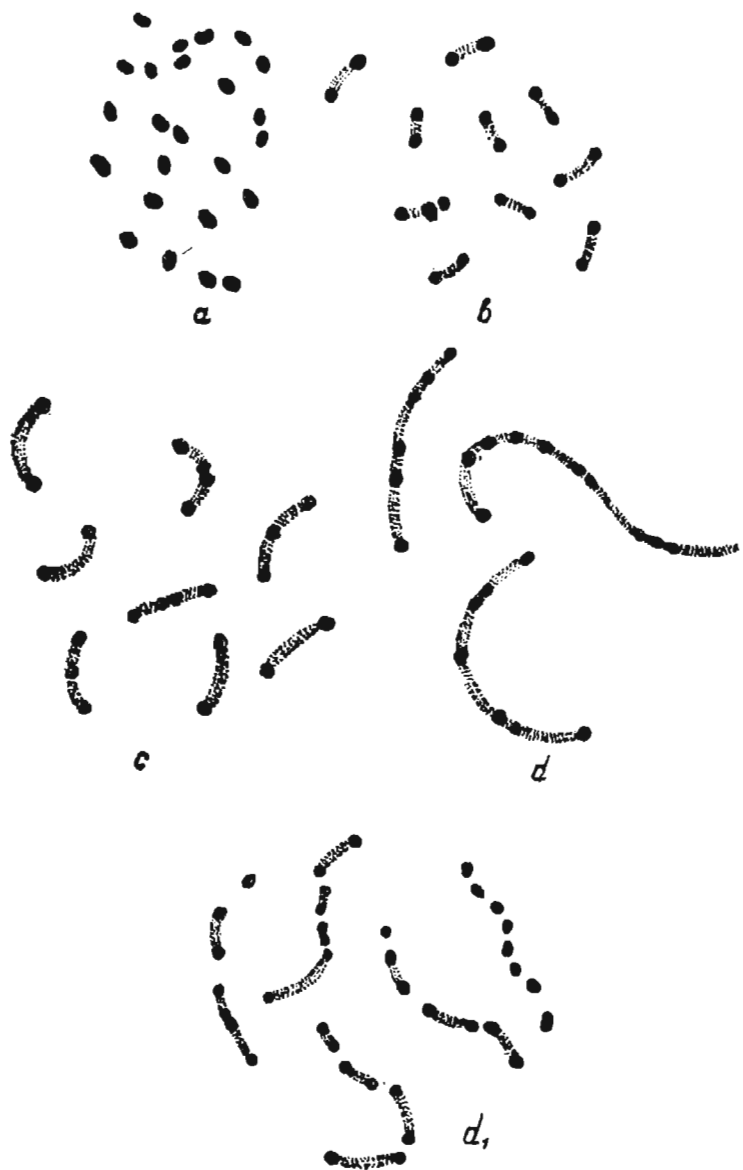
Биринчи ва иккинчи жаҳон уруши даврида ҳам тошмали тиф кенг тарқалди. Айниқса Россияда 1919—1922 йилларда аҳвол жуда танг бўлди. Қанчадан-қанча одамлар тиф билан оғриб, ўлиб кетди, бу касалликдан соғайганларнинг сони эса, 30 миллиондан ошди.

Ватан уруши йилларида (1941—1945 йиллар) жанг майдонига айланган кўпгина шаҳар ва қишлоқлар аҳолиси мамлакат ичкарасига — Сибирь, Қозоғистон ва Ўрта Осиёга кўчиб келди. Бу худудларда оғир вазият юз бериб, аҳоли турмуш шароити оғирлашди, қимматчилик бошланди. Шундай шароитда аҳоли орасида бит кўпайиб, тошмали тиф эпидемияси бошланди. Кўп одамларнинг ёстиғи қуриди.

Ҳозирги вақтда эпидемик тошмали тиф ривожланган мамлакатларда, жумладан Ўзбекистонда тугатилган, унинг спорадик формалари учраб туради, холос.

Этиологияси. Тошмали тифнинг қўзғатувчиси риккетсияларга мансуб бўлиб, уни чех олими Провачек (1913—1914 йиллар) аниқлаган. Провачек риккетсияси ҳаракатсиз ва парда билан қопланган майда микроорганизмдир (27-расм). У бит организми, товуқ эмбриони, сичқонларнинг ўпка тўқимасида кўпаяди. Риккетсиялар намлик ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади. Паст ҳароратда бир неча йил, битнинг ахлатида бир неча ойгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одамдир. Ҳарорат юқори бўлган вақтда ва пасайганидан сўнг яна 2—3 кун давомида риккетсиялар бемор қонида кўп бўлади. Касалликни бит юқтиради. Беморни чаққанида бит ичагига бемор қони билан бирга риккетсиялар тушади. 5—7 кун давомида риккетсиялар бит ича-



27 - р а с м. Провачек риккетсиялари.

гининг эпителиал ҳужайраларида кўпаяди ва сўнгра ахлати билан ташқарига чиқади. Демак, бит беморни чаққандан сўнг 4—5 кун ўтгачгина риккетсияни юқтириш хусусиятига эга бўлади.

Бит бошқа одамни, соғ кишини чаққанда кўзга кўринмайдиган кичкина жароҳатга унинг ахлати тушади. Бит чаққан жой қашилганида риккетсиялар жароҳат ичкарасига киради ва қонга тушади. Тошмали тифни битлар тарқатар экан, демак аҳоли орасида бит кўпайишига, яъни битлашга шароит туғдирадиган омиллар, асосан ижтимоий омиллар (уруш, очарчилик ва бошқалар) эпидемия бошланишига сабаб бўлади.

Патогенези. Қонга тушган риккетсиялар қон томири эндотелиясига кириб, тезликда кўпаяди. Эндотелий ҳужайралари парчалангач, риккетсиялар қонга тушиб, бошқа эндотелий ҳужайраларига киради ва у ерда кўпайиш давом этади. Риккетсияларнинг бир қисми қон ферментлари таъсирида ҳалок бўлади, бунда улардан эндотоксин ажралиб чиқади. Бу эндотоксин қон томирларига таъсир қилиб, уларнинг девори таранглигини камайтиради, яъни томирларни бўшаштириб юборади. Эндотоксин марказий ва вегетатив нерв системасига ҳам таъсир қилади. Шундай қилиб, қон томирлар, марказий ва вегетатив нерв системалари фаолияти бузилади. Қасаллик зўриққан даврда энцефалит аломатлари ҳам кўринади. Айниқса узунчоқ миёда ўзгаришлар кўпроқ бўлади. Натижада ютиш, нафас ритми бузилади, ҳиқичоқ тутади. Қон босими пасайиб кетади.

Қон томирлар деворида транулемалар пайдо бўлади. Юракда миокардит бошланади. Қон айланиши бузилади. Қорин бўшлиғи қон томирларида қон димланиб қолади ва бу ўз навбатида гемодинамиканинг бузилишига сабаб бўлади. Упкада қоннинг кислородга тўйиниш жараёни бузилади, натижада артериал гипоксемия ҳодисаси бошланади. Бу ўз навбатида тўқималарда кислород етишмаслигига (гипоксияга) олиб келади. Айни вақтда бош миё, юрак мускулининг фаолияти издан чиқади.

Қон томирлардаги патоморфологик ўзгаришлар асосан қуйидагилардан иборат бўлади.

1. **Эндоваскулит.** Майда қон томирларда тромблар ҳосил бўлади;

2. **Деструктив тромбоваскулит.** Қон томир девори емирилиб, томир йўлини беркитиб қўядиган тромблар пайдо бўлади (обтурацион тромблар).

3. **Периваскулит,** яъни капилляр девори тўқимасининг пролиферацияси билан таърифланадиган васкулит. Проллиферация натижасида қон томир деворида инфильтрат ва гранулемалар пайдо бўлади.

Қон томирда юз берадиган бу ўзгаришлар марказий нерв системаси (айниқса узунчоқ миё), буйрак усти безлари ва айниқса териде кўпроқ авж олади. Миё тўқимаси қон томирларида патологик ўзгаришлар пайдо бўлганда миелоэнцефалит бошлана-

ди. Бош мия қон томирларидаги ўзгаришлар касалликнинг биринчи ҳафтаси охирларида бошланиб, иккинчи ва учинчи ҳафтасида жуда авжга чиқади ва 5—6-ҳафтасидан қайта бошлайди.

Тошмали тифда бемор ўртача икки ҳафта иситмайди, кейин интоксикация камайиб, бемор тузала бошлайди. Аммо бош миядаги ўзгаришлар анча кейин йўқолади. Юракда интерстициал миокардит бошланади. Юрак тўқимасидаги пролиферация натижасида гранулемалар ҳосил бўлади. Гранулемалар лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топади. Буйрак усти безларига қон қўйилади.

Теридаги ўзгаришлар петехиялар ва розеолалар пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Юқорида келтирилган далилларни яқунлаб, мана бундай ҳулосага келиш мумкин. Тошмали тифда анатомик ўзгаришлар асосан қон томирларида юз беради. Бу ўзгаришлар панваскулит кўринишида бўлади. Қон томирлардаги бу ўзгаришлар ҳамма органларга, атроф тўқималарга ўтади ва энцефалит, миокардит сингари ҳодисалар бошланишига олиб боради. Риккетсияларнинг эндотоксини бутун организмга, аввало марказий ва вегетатив нерв системасига, юрак қон томирлар системасига таъсир қилади, бошқа органлар фаолияти издан чиқишига ҳам сабаб бўлади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври икки ҳафта давом этади, лекин бир ҳафтагача қисқариши ёки уч ҳафтагача чўзилиши ҳам мумкин.

Тошмали тифнинг клиникасида уч давр ажратилади: 1) бошланғич даври; 2) касалликнинг авж олиш даври; 3) соғайиш даври.

Бошланғич даври. Тошмали тиф кўпинча бирданига бошланади. Беморнинг эти увишиб, ҳарорати 38 даражагача кўтарилади, боши қаттиқ оғрийд, уйқуси бузилади, мускуллари қақшаб оғрийд. Бемор эйфория ҳолатида бўлиб кўп гапиради. Бош оғриғи кучайиб боради, кўпроқ чакка ва энса оғрийд. Уйқу нотинч бўлади, бемор кўпинча алоқ-чалоқ қўрқинчли тушлар кўради. У безовта ва тажанг бўлади. 2—3 кун ўтгач, ҳарорат 39—40 даражагача кўтарилади. Бемор юзи ва кўзлари қизаради, 3—4-кун кўз конъюнктивасида петехия (Киари — Авцин симптоми) юмшоқ танглайда энантемалар (қизил нуқталар) пайдо бўлади. Бемор тилини чиқармоқчи бўлганида қийналади, тили титраб, чап томонга қийшайиб кетаверади (Годелье — Говоров симптоми). Тилни караш қоплайди. Агар билакни резина чилвир билан бўғилса — елкада розеола тошмаси пайдо бўлади. Эрта диагноз қўйиш учун шу усулдан фойдаланилади (Н. И. Рагоза, А. Ф. Билибин). Кўкракка банка қўйилганида ҳам банка ўрнида петехиялар пайдо бўлади.

Беморни объектив текширишда тахикардия, гипотония, юрак тонининг бўғиқлиги аниқланади. Бемор қуруқ йўталади, бронхит белгилари топилади, касалликнинг 3—4-кунлари талоқ катталашади. Шундай қилиб, тошмали тифнинг бошланғич даврига: иситма, бош оғриғи, нотинч уйқу, кўп гапириш, юз ва кўзнинг



28-расм. Тошмали тиф. Ҳар хил шаклдаги розеола ва петехия тошмалари.

қизариши, тахикардия, Киари — Авшии симптоми, юмшоқ танглай да энантема пайдо бўлиши ва резинка боғлагич феномени характерлидир. Бу маълумотларга суяниб, эпидемиологик вазиятни назарда тутган ҳолда дастлабки диагноз қўйиш мумкин.

Касаллик роса авж оладиган давр. Бу давр 5-кундан бошланади. Ҳарорат юқори, интоксикация кучайган бўлади, беморнинг аҳволи анча оғирлашади. Тиф ҳолати (*Status typhosus*) яққол кўринади. Бемор алаҳлайди, баъзан беҳуш ҳолда ётади. Баъзи ҳолларда беморда психоз аломатлари аниқланади. Унинг хатти-ҳаракатлари қўрқинчли тус олади. Баъзи беморлар ўрнidan туриб кетишга уринади, атрофдагиларга зарар етказиши ҳам мумкин. Касалликнинг 5-куни бемор бадани жуда кўп розеола ва петехия тошмалари билан қопланади (28-расм). Петехиялар кўп бўлса, бу — касалликнинг оғир ўтишидан нишонадир. Бошланғич даврдаги симптомлар сақланади ёки қисман кучаяди. Юрак-қон томи системасининг аҳволи оғирлашади. Қон босими янада пасаяди. Юрак тони жуда бўғиқ бўлиб, систолик товуш пайдо бўлади. Пульс тез ва жуда суст уради, аритмия бошланади. Касаллик жуда оғир ўтганида коллапс бўлиши мумкин. Бу даврда баъзан пневмония ривожланади. Пневмония ривожланишида риккетсияларнинг ҳам роли бор. Бемор овқатдан мутлақо юз ўгиради, уни ташналик безовта қилади. Лаблари қақраб, қора қўтир пўст бойлайди. Тил сариқ-қўнғир караш билан қопланиб, қақраб туради, титрайверади. Жигар ва талоқ катталашади. Ич келмайди, сийдик ҳам ўзича қолади.

Иккинчи ҳафта давомида беморнинг эс-ҳуши ўзгариб туради. Кўпинча беморда менингит ва энцефалит аломатлари кўринади. Қасаллик оғир ўтганида фалажлар, яримфалажлар, полирадикулоневрит, невралгия белгилари аниқланади. Бу даврда беморларнинг бир қисмида қулоқ оғирлашиб, кўз хира тортиши ва мувозанат бузилишига оид симптомлар кўринади. Бемор ўрнидан турса, гандираклаб, йиқилиб тушиши мумкин.

Қонда лейкоцитоз, нейтрофилоз, эозинопения, лимфопения, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашган бўлади.

Қасалликнинг 12-кундан бошлаб ҳарорат аста-секин пасая боради ва 3—4 кун ичида аслига келиб қолади, соғайишга алоқадор бошқа аломатлар ҳам пайдо бўла бошлайди. Бемор худди узоқ ва чуқур уйқудан тургандек, ўзига келиб, атроф-муҳитга эътибор бера бошлайди, муҳокамаси ҳам нормаллашиб боради. У кўп сияди, ичи суyoқ бўлиб келади. Юзининг қизаргани ва шишгани йўқолади. Тошма оқариб 2—3 кундан сўнг йўқолади. Пульс тезлиги секинлашади. Бироқ юрак тони бўғиқ бўлиб қолаверади. Бемор аҳволи анча яхшиланади.

Соғайиш даври. Ҳарорат нормал бўлган кундан реконвалесценция (соғайиш) даври бошланади. Беморнинг аҳволи анча яхшиланиб, ички органлар ва системаларнинг бузилган фаолияти ўз изига туша бошлайди. Лекин бемор психикаси беқарор ва хотираси ёмон бўлади, у инжиқланиб, арзимаган нарсадан норози бўлаверади. 10—12 кунгача қон босими пасайган ҳолда туради. Брадикардия аниқланади. Парэстезия ва яримфалажлик симптомлари узоқ давом этади. Беморга ҳарорат аслига келгандан кейин 7—10 кундан бошлаб ўрнидан туришига рухсат этилади ва 12 кундан сўнг уйига жўнатиш мумкин.

Тошмали тиф клиник формаларининг классификацияси. Тошмали тифнинг енгил, ўртача оғирликда ўтадиган ва оғир формалари ажратилади. Енгил формага абортив форма ва эмланганларда учрайдиган тошмали тиф киради.

Абортив тошмали тифда иситма даври 4—8 кунгача қисқаради. Юқори ҳарорат ва интоксикация 2—3 кун давом этади холос. Бошқа симптомлар ҳам билинар-билинемас бўлади. Розеолез тошма кам бўлади ва тезда йўқолади. Юрак-қон томир системасининг фаолияти бузилиши қисқа муддатда тугайди ва тезда нормаллашади.

Эмланган одамларда ҳам тошмали тиф енгил ўтади. Иситма ва кучсиз интоксикация 2—4 кун давом этади. Тошма жуда кам бўлади ёки мутлақо бўлмайди.

Тошмали тифнинг абортив формасида ва эмланганларда касаллик диагнозини аниқлаш мушкул. Бу касаллик гумон қилинганида бемор албатта лаборатория усуллари билан текширилиши лозим.

Тошмали тиф оғир ўтганда ҳарорат ва интоксикация кучли бўлади, бемор беҳуш ҳолда ётади, энцефалит белгилари, юрак-қон

томир системаси фаолиятининг бузилишига хос аломатлар яққол кўрилади. Тошма кўп ва геморрагик характерда бўлади.

Спорадик тошмали тиф. Спорадик тошмали тиф кўпинча енгил ва абортив формада ўтади. Бемор боши оғриб, уйқуси бузилади. Юзи, кўзи озгина қизаради, лекин бу ҳодисалар тезда ўтиб кетади. Иситма ўртача 6—10 кун давом этади. Тошма розеола ҳолида бўлади, баъзан мутлақо бўлмайди. Юрак-қон томирлар кам зарарланади. Озгина гипотония ва тахикардия аниқланади. Қонда ўзгаришлар кам бўлади.

Охирги йиллардаги текширувларга қараганда, спорадик тошмали тиф 60—70 фонз ҳолларда илгари шу касаллик билан оғриган кишиларда, учрайди, яъни у тошмали тифнинг рецидивидан иборатдир. Бундай тошмали тиф Брилл касаллиги деб юритилади ва тошмали тифдан соғайган баъзи реконвалесцентларда риккетсиялар узоқ йиллар латент ҳолда сақланишига боғлиқ бўлади. Сақланиб қолган шу риккетсиялар муайян бир шароитда қайтадан касаллик кўзгатади. Бундай организмда касаллик олдинги тошмали тифдан қолган иммунитет туфайли енгил ўтади.

Брилл касаллиги асосан ёши қайтган одамларда учрайди. Уларнинг анамнезида деярли ҳамиша илгари тошмали тиф билан оғриганлиги аниқланади. Шу билан бир вақтда Брилл касаллигини эпидемиологик жиҳатдан таҳлил қилиб кўрилганида беморга касаллик юқишига оид сабаблар аниқланмайди.

Брилл касаллиги мустақил касаллик деб рўйхатга олинган. У алоҳида ҳисобга олинади.

Брилл касаллигининг клиникаси. Бошланғич даври 3—4 кун давом этади. Уртача интоксикация белгилари аниқланади. Беморнинг боши оғрийди, уйқуси бузилади, ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилади. Камдан-кам (26%) ҳолларда энантема топилади.

Касаллик роса авжига чиқадиган даври 5—7-кун давом этади. Ҳарорат 38—39 атрофида бўлади. Беморнинг боши оғрийди, уни уйқусизлик безовта қилади, эйфория аломатлари ҳам кўрилади. Баъзи беморлар алоқ-чалоқ туш кўриб чиқади. Кўпинча Говоров — Годелье симптоми аниқланади (бемор тилини бемалол чиқара олмайди). Розеола — петехия тошмаси беморларнинг 60—90 фонзида кўринади. Брилл касаллиги асосан ёши улғайган одамларда учраганлиги туфайли бўлса керак, кўпинча юрак-қон томир системасининг зарарланишига оид аломатлар яққол кўринади.

Брилл касаллигида иситма даври ўрта ҳисоб билан 9—11 кун давом этади, ҳамма беморлар омон-эсон соғайиб кетади.

Брилл касаллигида асоратлар камроқ учрайди. асосан тромбоз ва тромбофлебит, пневмониялар кўринишида бўлади.

Брилл касаллигида биринчи кундан бошлаб юқори титрда (КБР бўйича 1:10240 ва кўпроқ ЭГАР бўйича 1:64.000 ва кўпрок) JgG аниқланади.

Тошмали тифнинг асоратлари. Беморларда баъзан ётоқ яра-

тар, гангрена, абсцесс, флегмоналар пайдо бўлиб, улардан сўнг гоҳо сепсис бошланади.

Кўпинча пневмония ривожланади. Касаллик оғир ўтганда тромбофлебит кўрилади. Тошмали тиф роса авжига чиққан даврда менингсэцефалит, психозлар, неврит, яримфалажлар, бемор соғайиб келаётган даврда эса, йирингли отитлар, нефритлар учрайди.

Лаборатория диагностикаси. Эпидемик тошмали тифни лабораторияда аниқлашда кўпинча комплемент бириктириш ва воситали гемагглютинация реакцияларидан фойдаланилади.

Комплемент бириктириш реакцияси (КБР) касалликнинг 6—7 кунидан бошлаб (1:160 ва ундан юқори титрда) ижобий натижа беради. 12—20-кунларга бориб унинг титри анчагина ошади (1:640—1:1280 гача). Бу титрлар кўп йиллар давомида реконвоlescентлар қонида сақланади. Шу туфайли у ретроспектив диагностика учун аҳамиятлидир (унинг титри 1:10 бўлса ретроспектив диагноз учун кифоя). Воситали гемагглютинация реакцияси ёрдамида JgM ва JgG ларни аниқлаш имкони бўлади. Касалликнинг 5—7 кунидан бошлаб бемор зардобда JgM (1:100 ва кўпроқ титрда) аниқланади. Унинг титри касалликнинг 15—20-кунларига бориб янада кўпаяди (1:1280 ва ундан ҳам кўп). Тошмали тифнинг 3—4-ҳафтасида зардобда JgG кўпаяди. Охириги йилларда антителоларни флюоресцентлаш усули ишлаб чиқилган. Бу усул ёрдамида антителолар бор ёки йўқлигини жуда эрта аниқлаш мумкин.

Давоси. Тошмали тиф билан оғриган бемор фақат касалхонада даволанади. Беморни яхши парвариш қилиш жуда муҳим. У ётадиган ўрин юмшоқ, текис бўлиши керак. Ҳар куни оғзини, тишларини ювиш, тилини карашдан тозалаш, қақраб қолган лабларига вазелин суртиб туриш, ичи келмаса, кун оралаб клизма қилиб ичакни бўшатиб бориш, сийдик тўхтаб қолганда катетер билан сийдикни чиқариб туриш беморни даволашда муҳим роль ўйнайди.

Беморни бир ёнбошидан иккинчи ёнбошига айлантириб туриш, думғазасига, куракларига, тирсақларига камфорали мой суриб туриш керак. Бу чора билан ётоқ яраларнинг олди олинган бўлади. Беморга тез-тез суюкликлар (минерал сувлар, шарбатлар) бериб туриш фойдалидир. Овқати мулойим, осон ҳазм бўладиган ва етарли калорияга эга бўлиши керак. Одатда сут, қаймоқ, қатиқ, киселлар, бўтқалар, шўрвалар берилади. Беморни овқатлантиришда унинг хоҳиши-истаги билан ҳисоблашиш зарур.

Эпидемик тошмали тифни даволашда тетрациклин гуруҳига кирадиган дорилар ва левомецетин яхши натижа беради.

Тетрациклин (хлортетрациклин ва бошқалар) 1,2—1,6 граммдан кунига 4 маҳалдан оғиз орқали берилади. Левомецетин кунига 2 граммдан тайинланади. Бу антибиотиклар бемор ҳарорати пасайгач яна 2 кун берилади. Одатда бу препаратлар тайинлангач орада 2—3 кун ўтганидан кейин беморнинг аҳволи яхшилана

бошлайди, бемор ҳушига келади, ҳарорати пасаяди, бош оғриғи камаяди.

Антибиотиклар билан бирга интоксикацияга қарши дорилар ишлатилади. Бемор венага аскорбинат кислота қўшилган 5% ли глюкоза эритмаси юбориб турилади. Юрак-қон томир системасининг аҳволига қараб тегишли дорилар (кофеин, коразол, кордиамин, норадреналин, мезатон, эфедрин) тайинланади.

Марказий нерв системасининг ҳолатига қараб тегишли чоралар кўрилади.

Коллапс бошланиб қолгудек бўлса, тез таъсир қиладиган препаратлар: кофеин, строфантин «К», коразол, мезатон, стрихнин ишлатилади. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлса, дорилар венага юборилади.

Бромидлар, уйқу дорилари, витаминлар ва умуман қувватга киргизадиган дорилар ҳам берилади.

Профилактикаси. Беморлар ва тошмали тиф касаллиги гумон қилинган кишилар дарҳол касалхонага жойланади. Инфекция ўчоғида қайта-қайта дезинфекция ва дезинсекция чоралари кўрилади. Беморнинг кийим-кечаги дезинфекция камераларидан ўтказилади. Ички кийими қайнатилади ва 5% ли совун эритмаси билан ювилади. Бемор билан яқин муносабатда бўлганлар (инфекция ўчоғида яшовчи ҳамма кишилар) 23 кун давомда назорат остида бўлади. Уларнинг ҳарорати ҳар куни ўлчаб турилади (термометрия).

Тошмали тифга қарши эмлаш эпидемиологик вазиятга қараб амалга оширилади. Аввало бу инфекция юқиши мумкин бўлган кишилар эмланади. Эмлаш учун ишлатиладиган вакцина эфирда ўлдирилган риккетсиялардан тайёрланади. Вакцина 0,5—1 мл дан 5 кун оралаб тери остига 3 марта юборилади. Эмлангандан сўнг одамда пайдо бўладиган иммунитет 6—8 ой сақланади.

КУ-ИСИТМА

(пневмориккетсиоз)

Ку иситма Бернет риккетсиялари қўзғатадиган зооноз касаллиқдир. Ку иситма интоксикация, иситма ва пневмония аломатлари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. 1937 йилда Австралиянинг шимолидаги Квисленд деган жойида Деррик исмли олим кушхона ишчилари орасида иситма билан ўтадиган касаллик кенг тарқалганига этибор берди ва уни «Ку-иситма»-номи билан матбуотда ёритди. Касалликнинг номи инглизча Quegu сўзидан олинган бўлиб, ноаниқ, номаълум маъносини англатади. Шундай қилиб, «Ку иситма» номаълум иситма демакдир.

Уша йили (1937 йил) Бернет деган олим бемор қони ва сийдиридан касаллик қўзғатувчисини ажратиб олди ва унинг риккетсияларга мансуб эканини аниқлади. Шунинг учун у Бернет риккетсияси деб юрнтилади.

Иккинчи жаҳон уруши йилларида Болқон ярим оролида уруш шайтган қўшин солдатлари орасида номаълум иситма касаллиги эпидемияси бошланди. Бу касалликка «Болқон гриппи» деб ном берилди. Кейинчалик «Болқон гриппи»нинг қўзғатувчиси Бернет риккетсияси эканлиги маълум бўлди, яъни «Болқон гриппи»нинг Ку иситма эканлиги исбот этилди.

1943—45 йилларда Ку иситманинг Руминия, Югославия, Болгария, Грецияда ҳам учраб туриши маълум бўлди.

1948—1949 йилларда Урта Осиё республикаларида ҳам номаълум иситма касаллиги учраётгани аниқланди ва «Термиз иситмаси» номи билан матбуотда эълон қилинди. И. Л. Шифрин (1951) М. П. Чумаков (1952)ларнинг текширишлари Термиз иситмасининг қўзғатувчиси Бернет риккетсияси эканини кўрсатди.

Ўзбекистон ва бошқа Урта Осиё республикаларида, Қозоғистонда Ку иситмаси ҳақида биринчи марта Н. М. Ходукин, В. А. Лисункина, И. К. Мусабоевлар ахборот бердилар ва уни матбуотда ёритдилар. Кейинги текиширишлар Челябинск, Урал Доғистон, Грузия, Арманистон, Бурятия, Сахалин ва бошқа жойларда Ку иситма ўчоқлари борлигини кўрсатди.

Этиологияси. Бернет риккетсиялари майда, шакли ўзгариб турадиган микрорганизмлар бўлиб, ҳужайраларнинг ичида ва ташқарисида яшайди. Уларни кўпайтириш учун товуқ эмбрионидан фойдаланилади. Улар қуритилганда ва қуёш нури, ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳадеганда ҳалок бўлавермайди, формальдегидининг 2% эритмаси, водород пероксидининг 5% ли эритмаси, ўювчи калийнинг 10% эритмаси уларни бир қадар тез ҳалок қилади.

Эпидемиологияси. Ҳозирги вақтда Бернет риккетсияларини ташиб юривчи каналарнинг 50 хили маълум. Бу каналар риккетсияларни тухумлари орқали (трансовариал йўл билан) келгуси авлодига ўтқазади. Шундай қилиб, у ёки бу жойда инфекциянинг табиий эндемик ўчоғи вужудга келади. Риккетсиялар каналарнинг ичагида кўпаяди ва ташқарига чиқарилади. Каналар ёввойи ва уй ҳайвонларида паразит бўлиб яшайди ва уларнинг қонини сўраётганда риккетсияларни ўзига юқтариб олади. Шундай қилиб, Ку иситмасининг табиий ўчоқларининг шаклланишида ҳал қилувчи роль ўйнайдилар Уй ҳайвонларидан қорамол ва қўй-эчкилар, туялар, отлар, эшаклар, чўчқалар, итлар, товуқлар ҳам инфекциянинг резервуари бўлиб хизмат қилади. Одамлар орасида Ку иситмасининг тарқалишида уй ҳайвонлари асосий ролни ўйнайди. Масалан ситгирларда Ку иситмаси сезилар-сезилмас симптомлар билан ифодаланади аммо бу ҳайвонлар 2 ойдан 2 йилгача сути орқали туққанда плацентаси ва боласининг атрофидаги суюқлик орқали жуда кўп Бернет риккетсиясини ташқарига чиқаради. Қўй-эчкиларда бу инфекция жуда кенг тарқалган. Бернет риккетсиялари гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сут ва сут маҳсулотларида узоқ муддатгача тирик сақланади. Ку иситмаси қишлоқ аҳолиси орасида кўпроқ учрайди. Шаҳар шароитида асосан куш

хона, тери заводи, сут заводи каби корхоналарда ишлайдиган кишилар касалланади.

Ку иситмаси ҳар ҳил йўллар билан юқади,

1. Трансмиссив йўл. Қана орқали юқиши кам учрайди. Тайга ўрмонларида, чўл зоналарида ишлайдиган кишиларни қана чакши мумкин.

2. Контакт йўли. Бунда касаллик ҳайвонларни парвариш қилаётганда, айниқса улар туғаётган вақтда юқади. Кушхоналарда, тери заводларида ҳайвонларнинг қони, гўшти ва ахлатидан терининг шилинган жойи орқали осонгина юқади.

3. Алиментар йўл. Қасаллик риккетсиялар билан ифлосланган гўшт, сут маҳсулотларини истеъмол қилиш, ифлосланган сувни ичиш ёки унда чўмилиш натижасида юқиши мумкин.

4. Ингаляция йўли (чанг ва ҳаво орқали юқиши). Қасалликнинг бу йўл билан юқиши энг кўп учрайди. Ҳайвонлар терисига ишлов беришда, молхоналар ва яйловларда риккетсиялар билан ифлосланган чанг ҳаво ва шунингдек, пахта, сомон, жун кукуллари билан нафас олиш натижасида юқиши мумкин. Риккетсиялар билан ифлосланган ва узоқ жойдан келтирилган пахта ва жун билан ишлаётган кишиларга ҳам касаллик чанг-ҳаво йўли билан осонгина юқади. Ку иситмаси бемордан соғ одамга юқмайди.

Патогенези. Бернет риккетсияси тери, ҳаво йўлларининг шилиқ пардаси ва меъда-ичак йўли орқали организмга киради. Риккетсиялар ретикуло эндотелий органларида кўпайиб, сўнгра қонга тушади ва бактериемиа бошланади. Риккетсемиа маълум вақт давом этгач, риккетсиялар ички органларга ўрнашиб олади. Ку иситмаси ҳаво-чанг йўли билан юққанида касаллик албатта пневмониядан бошланади.

Жигар, талоқда дегенератив дистрофик ўзгаришлар бошланади. Проплиферацияга хос ўзгаришлар ҳам кўрилади.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври 11 кундан 28 кунгача давом этади. Қасаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтириди ва ҳарорати 39—39,5 даражагача кўтарилади. Беморнинг боши, болдир мускуллари, кўз соққалари оғрийди, иштаҳаси бўғилади. Иситма юқори бўлишига қарамай, беморларнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Улар биринчи кунлари оёқда юрадилар, иситма ўрта ҳисоб билан 3-4 кундан 3 ҳафтагача давом этади. Беморнинг юзи, кўзи қизаради. Жуда камдан-кам (3%) ҳолларда баданда тошма кўринади. Нисбий брадикардия, гипотония аниқланади. Упкада ўзгаришлар бўлади, бунда 3—5 кундан бошлаб бемор йўталади, кўкраги санчиб оғрийди. Қасаллик авж олиб борган сайин бемор ҳарсиллаб, лаби кўкаради. Перкуссия товуши бўғиқ бўлади, бронхиал товуш аниқланади. Упкада яллиғланиш борлигини рентгенда (рентгенография) осонгина кўриш мумкин.

Ку иситмасида бўладиган пневмонияни риккетсиялар қўзғатади. Ку иситмаси билан оғриган беморларнинг 25-90 фонзида

пневмония аниқланади. Ҳар қандай бўлганда ҳам Ку иситмасига пневмония характерлидир, бунинг муҳим дифференциал диагностика аҳамияти бор.

Ку иситма бошлангач, 3-5 кундан сўнг жигар ва талоқ катталашгани аниқланади. Камдан-кам ҳолларда бемор алаҳлайди, менингизм белгилари кўринади.

Беморда иситма febris remittens ёки febris intermittens, febris undulans кўринишда бўлади. Камдан-кам ҳарорат субфебрил даражада туради.

Бемор ҳарорати юқори бўлган даврда кўп терлайди, кейин ҳарорат бирдан ёки аста-секин пасаяди. Ку иситманинг қуйидаги клиник формалари ажратилади.

1. Гриппсимон формаси. Бу формада узоқ давом этадиган иситмадан ташқари катарал аломатлар кўрилади. Беморларнинг бир қисмида пневмония ҳам аниқланади.

2. Пневмоник формаси. Бу формада ҳарорат юқори бўлади. Бемор йўталиб, озгина балғам чиқаради, ҳарсиллайди, аста-секин лаблари кўкаради. Балғам қон аралаш бўлади. Рентген билан текширганда ўпкада инфильтрат топилади. Бу формани сил касаллигидан фарқлаш керак бўлади.

3. Тифга ўхшаш формаси. Бунда ҳарорат febris continua кўринишида бўлиб, интоксикация аломатлари яққол кўринади. Беморнинг боши, мускуллари оғрийди. Уйқуси бузилади. Баъзан баданда тошма пайдо бўлади. Жигар ва талоқ катталашади, лейкопения ва лимфоцитоз аниқланади, ЭЧТ тезлашади.

4. Нерв системасининг зарарланиши билан ўтадиган формаси кам учрайди. Бу формада радикулит, невритлар, менингит ва энцефалитлар бўлиши мумкин. Ку иситманинг бу формаси кўпинча рецидивлар билан ўтади.

5. Ку иситманинг латент формаси. У фақат лаборатория усуллари билангина аниқланади.

Турли мамлакатларда учрайдиган Ку иситмалари бир-биридан озми-кўпми фарқ қилади. Шунинг учун Урта Осиёда ишлайдиган врачлар «Термиз иситмаси» нинг хусусиятлари билан яқиндан танишишлари зарур.

Термиз иситмасида бемор эти увишмасдан туриб, тўсатдан ҳарорати кўтарилади. Беморнинг боши, болдир мускуллари ва бели оғрийди. Уларнинг учдан бир қисмида 3—5-кунлари жигар катталашади, бешдан бир қисмида талоқ шишади. Беморлар ҳамма вақт ҳушида бўлади. Умумий аҳволи нисбатан ёмон бўлмайди. Лейкопения, нисбий лимфоцитоз аниқланади, ЭЧТ анча тезлашади (соатига 30—40 мм га боради).

Ку иситмаси диагнозини қўйишдан олдин касалликни грипп, пневмония, қорин тифи, сариқсиз лептоспироздан ажратиб олиш керак. Эпидемиологик вазиятни яхши ўрганиш зарур.

Лаборатория диагностикаси. Комплекментни бириктириш реакциясидан кенг фойдаланилади. Бу реакция касаллиқнинг 10—12-кунларидан бошлаб 1:8—1:16 титрда мусбат натижа беради.

3—4-ҳафталарда бу реакциянинг титри жуда юқори бўлади. Реконвалесцентларда ҳам бу реакция бир неча йил давомида паст титрда мусбат натижа беради.

Ку иситма диагностикасида иммуно-флюоресценция усули ҳам қўлланилади. Биологик усулдан ҳам зарур бўлганда фойдаланилади. Бунда бемордан 6—10 мл қон олиб, уни денгиз чўчқаси қорин бўшлиғига юборилади. Риккетсиядан тайёрланган махсус препаратни бемор тери орасига юбориш усули (аллергик усул) ҳам қўлланилади.

Давоси. Антибиотиклар яхши натижа беради. Левомецетин (0,5 г дан ҳар 6 соатда босим 14—16 кун), тетрациклин, тетрацилин (0,3 г дан ҳар 6 соатда босим 10—12 кун) буюрилади. Зарур бўлганда интоксикацияга қарши дорилар ишлатилади. Шу билан бирга симптоматик даво ҳам амалга оширилади.

Профилактикаси. Инфекция резервуари — манбаи бўлган ҳайвонларни соғломлаштириш ва йўқотиш ишлари ветеринария хизмати зиммасига юклатилади. Ҳайвонларга яқин юрадиган кишиларга Ку иситма юқтирмаслик чораларини кўриш тиббий ходимлар вазифасидир. Кемирувчилар ва каналарга қарши курашиш ишлари ҳам таъабатга тегишли чора-тадбирлар жумласига киради. Маълум доирадаги кишилар эмланади.

КАЛАМУШДАН ЮҚАДИГАН ТОШМАЛИ ТИФ (Эндемик тошмали тиф)

Этиологияси ва эпидемиологияси. Бу касалликни риккетсия *moseri* қўзғатади. Инфекция манбаи каламушлар ва сичқонлардир.

Каламушдан инфекция одамга бурга орқали юқади. Касаллик каламуш сийдиги ва бурга ахлати билан ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари орқали ҳам юқиши мумкин. Каламушлар ёз ва кузда кўпаяди, шу ойлarda одамларга ҳам инфекция кўп юқади. Касаллик кўпинча пароходлар тўхтайдиган портларда ва пароходнинг ичида юқади. Уй шароитида ҳам каламушлар кўпайиб касалликни тарқатиши мумкин.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 8—12 кун давом этади. Кейин иситма чиқиб, икки ҳафтагача чўзилади. Интоксикация кучли бўлмайди. Беморлар бир ҳафта давомида оёқ устида юриши мумкин. Беморнинг боши оғриб, оёқ-қўллари қақшайди. Жигар ва талоқ катталашади. 6—7-кунлари розеола типида тошма тошади. Баъзан тошмалар катта бўлади (3 мм ча келади), 10—15-кунларда тошма йўқолади. Гипотония ва брадикардия аниқланади. Қонда лейкоцитоз, лимфоцитоз бошланади, моноцитлар камайиб қолади.

Бу касалликдан ўлиш ҳоллари жуда кам учрайди (0,5% га боради).

Диагностикаси. Қаламушдан юқадиган тошмали тиф эпидемик тошмали тифнинг енгил формасига ўхшаш бўлади. Аммо бу касалликда тошма 7—8-кунлари пайдо бўлади ва беморнинг юзи, қўл қафти ва товонида ҳам кўринади. Дифференциал диагностикани ҳал қилиш учун бемордан 3—5 мл қон олиб, денгиз чўчкасининг қорин бўшлиғига юборилади. Бу ҳайвоннинг ҳарорати кўтарилиб, мойғи шишса, беморда эндемик тошмали тиф борлигидан дарак беради. Ҳайвон мойғ пардасидан олинган материални ундириб, тасеги риккетсияси топилса, масала узил-кесил ҳал бўлади. Бу вақтда икки антиген (Провочек риккетсияси ва музер риккетсияси) билан комплексанти бириктириш реакцияси ҳамда агглютинация реакцияси қўйилади.

Беморда қаламушдан юқадиган тошмали тиф бўлса, табиий музер риккетсияси билан қўйиладиган реакцияларнинг титри юқори бўлади.

Давоси. Эпидемик тошмали тиф давоси билан бир хил.

МАРСЕЛ ИСИТМАСИ

Бу касаллик 1910 йилдан бери Урта Ер денгизи ҳавзасида учраб туради. Қора денгиз соҳилларида ҳам учрайди.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Қўзғатувчиси *Rickettsia sibirica*.

Бу риккетсия каналарда истиқомат қилади. Касалликни каналар юқтиради. Бу каналар кучукларда паразит бўлиб яшаши мумкин. Касаллик ёз ойларида учрайди.

Клиникаси. Инкубацион давр 7 кун давом этади. Бемор тўсатдан эти увишиб, қалтираб, ҳарорати 38,5—39,5 гача кўтарилади ва икки ҳафта юқори бўлиб туради. Беморнинг боши, мускуллари оғрийди. Жигар ва талоқ катталашади. 3—5-куни бемор баданига тошма тошади. Тошма кўп бўлади, бош, юз, қафт ва товонгача тошади. Тошмалар папулалардан иборат бўлади, улар ҳатто ҳарорат пасайгач ҳам сақланиб туради.

Диагностикаси. Қана чаққан жойда қора қўтир аниқланади, тошманинг папуладан иборатлиги характерлидир. Серологик реакция масалани ҳал қилади.

Давоси. Давоси худди тошмали тифдагига ўхшаш.

ШИМОЛИЙ ОСИЕГА МАНСУБ ҚАНА РИККЕТСИОЗИ (қанадан юқадиган тошмали тиф)

Бу риккетсиоз 1934 йилдан буён шимолий Осие ҳудудида учраб туради.

Этиологияси ва эпидемиологияси. Қўзғатувчиси *Rickettsia sibirica* деб аталадиган риккетсиядир. Бу инфекция одамларга каналардан юқади. Каналарда бу риккетсиялар йиллаб сақланади ва трансворнал йўл билан уларнинг келгуси авлодларига ҳам ўтади. Юмронқозиқ ва бошқа кемирувчи ҳайвонлар ҳам ин-

фекция манбаи бўлиб ҳисобланадилар. Бу риккетсиоз ғарбий, марказий ва шарқий Сибирда, узоқ шарқда учрайди. Бу инфекция Урта Осиёнинг баъзи ноҳияларида ва Монголияда ҳам учрайди. Бу риккетсиознинг одамларга юқиши апрелдан то сентябргача юз беради.

Клиникаси. Инкубацион давр 3—6 кун давом этади. Касаллик бирданига бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилиб, 8—14 кун юқори бўлиб сақланади. Боши ва оёқ-қўллари оғрийди. Кана чаққан жойда қаттиқ инфильтрат кўринади. Бирламчи инфильтрат ўртасида сариқ рангли қора кўтир кўринади. Инфильтрат атрофи қизарган бўлади. Инфильтрат билан бирга регионар лимфоденит аниқланади (зарарланган лимфа безлари олча ва каптар тухумидек катта бўлади). Инфильтрат кўпинча бошда, бўйинда ва елкада жойлашади. 10—12 кун ўтгач бирламчи инфильтрат ҳеч қандай из қолдирмай йўқолади.

Касалликнинг 4—5-кунда (баъзан эртaroқ, 2—3-кун) бемор баданида тошма пайдо бўлади. Тошма бадани, оёқ-қўлларини, бошни, кафт ва товонни қоплайди. Тошма розеола ва папулалардан ташкил топади. Тошма ҳарорат пасайгандан сўнг аста-секин йўқолади. Тошма ўрнида доғлар қолади. Ҳамма вақт гипотония ва нисбий брадикардия аниқланади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофилез бўлади. ЭЧТ — тезлашади.

Беморнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Ҳарорат пасайгач бир неча кундан сўнг беморлар мутлақо соғлом бўладилар. Бу касалликдан ўлиш ҳоллари қайд қилинмайди.

Диагностикаси. Шимолий Осиё риккетсиозини аниқлашда эпидемиологик ва географик далиллар, кана чаққанига оид маълумот ва бирламчи аффект борлиги муҳим аҳамиятга эга. Қомплемент бириктириш реакцияси касалликнинг 11 кунидан бошлаб ижобий натижа беради.

Давоси. Давоси худди эпидемик тошмали тифдагига ўхшаш.

Профилактикаси. Каналарни қириш ва уларнинг чақишидан сақланиш профилактиканинг асосидир.

ВЕЗИКУЛОЗ РИККЕТСИОЗ

Биринчи марта 1949 йилда В. М. Жданов бу риккетсиознинг Украинада учрашини аниқлади. Унинг қўзғатувчиси риккетсияларнинг алоҳида бир хили *Rickettsia ovari* дир. Касалликни кана тарқатади. Бу каналар табиатда жуда кенг тарқалган ва уй сичқонлари ва каламушларида паразит бўлиб истиқомат қилади. Бу касаллик маълум бўлганига қараганда кўпроқ учраса керак.

Клиникаси. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади. Боши ва мускуллари оғрийди, иситма 4—7 кун давом этади. Касалликнинг 2—3-кун бемор баданида худди сувчечакдагига ўхшаш тошма пайдо бўлади ва 5—8 кун ўтгач йўқолади.

Беморларнинг 85 фоизда кана чаққан жойда инфильтрат

РИККЕТСИОЗЛАРГА ХОС АСОСИЙ ДАЛИЛЛАР

Риккетсиознинг номи	Қўзғатувчиси	Тарқатувчиси	Касаллик манбаи	Тарқалган ҳудудлар	Мавсуми	Касалликнинг умумий аломатлари
1. Эпидемик тошмали тиф	Провачек риккетсияси	Кийим бити	Бемор одам	Ҳамма жойда учрайверади.	Қиш ва эрта баҳор	Иситма 14—15 кун давом этади. 5-кунги бемор баданида розеола ва петехиялардан иборат тошма пайдо бўлади.
2. Қаламушдан юқадиغان тошмали тиф	Музер риккетсияси	Қаламушларда яшайдиган каналар	Қаламушлар ва сичқонлар	Америка, Қора денгиз, Каспий, Урта денгиз соҳиллари, Шарқий Осиё ва бошқалар	Куз ва қиш	Қлиникаси эпидемик тошмали тифдагига ўхшаш, бироқ енгил ўтади
3. Марсел иситмаси	<i>Rickettsia conopii</i>	Итларда яшайдиган каналар	Итлар	Урта денгиз, Қора денгиз ва Каспий соҳиллари, Ҳиндистон, Африка.	Ёз ойлари	Эпидемик тошмали тифга ўхшайди. Лекин жуда енгил ўтади. Қана чаққан жойда инфилтрат (қора доғ) бўлади. Тошма папулалардан иборат. Спорадик кўрinishда учрайди.
4. Шимолий Осиё кана риккетсиози	<i>Rickettsia sibirica</i>	<i>Dermocenter</i> номли каналар	Қемирувчи ҳайвонлар.	Сибирь ва Узоқ Шарқ	Қўклам ва ёз	Марсел иситмасига қисман ўхшайди. Лекин қана чаққан жойда инфилтрат, некроз ва регионар лимфоденит пайдо бўлади. Тошма папуладан иборат

5. Везикулез ряккетсиози	<i>Rickettsia ovari</i>	<i>allodermomyssys sanguineus</i> Номли каналар	Уй сичқонлари ва каламушлар	АҚШ ва МДХ республикалари	Кўклам, ёз	Касаллик енгиш ўтади. 2—3 кун и сув чечакдагига ўхшаш тошма пайдо бўлади, бирламчи аффект пуфакчадан иборат. Кейин у қора қўтирга айланади.
6. Ку иситмаси	<i>Rickettsia Burneti</i>	Каналар	Қемирувчи ҳайвонлар, қорамоллар, отлар	Австралия, АҚШ, Оврупо, Урта Осиё ва бошқалар.	йил бўйи	Клиник белгилари турлича бўлади. Қўпинча пневмония аниқланади. Тошма жуда кам ҳолларда (3(0) аниқланади.

пайдо бўлади. Инфилтрат ўртасида пуфакча бўлади ва унинг ичида тиниқ бўлмаган суюқлик кўринади. Кейинчалик пуфакча ёрилади ва ўрнида сарғиш қора кўтир ҳосил бўлади. Бирламчи аффект регионар лимфоденитга сабабчи бўлади.

Давоси. Худди эпидемик тошмали тифдагига ўхшаш.

АРБОВИРУС КАСАЛЛИКЛАРИ

Арбовирус касалликлари арбовируслар қўзғатадиган бир қанча касалликлардир. Арбовируслар—трансмиссив вируслар маъносини англатади. Улар умуртқали ҳайвонларда истиқомат қилади ва қонсўрар ҳашаротлар (кана, чивин, искабтопар, пашша) орқали тарқалади. Арбовируслар ер юзида кенг тарқалган, иссиқ иқлимли жойларда кўпроқ учрайди.

Арбовируслар дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. Шу вақтгача 300 га яқин арбовируслар борлиги маълум. Уларнинг 80 хили одамларда касаллик қўзғатади.

Кўпчилик арбовирус касалликлари табиий ўчоқли инфекциялар гуруҳига киради. Арбовирус касалликларининг энг муҳимлари геморрагик иситмалар, сариқ иситма, вирус қўзғатадиган энцефалитлар, паппатачи иситмаси (искабтопар иситмаси) ва Денге иситмасидир.

ГЕМОРРАГИК ИСИТМАЛАР

Геморрагик иситмалар арбовируслар қўзғатадиган ва геморрагик синдром, интоксикация билан таърифланадиган юқумли касалликлардир.

Геморрагик иситмалар асосан иккинчи жаҳон урушидан кейин маълум бўлди ва ўрганилди. Бироқ тарихий маълумотларга қараганда, бу касалликлар қадим замонларда ҳам учраган. Масалан, шарқ табобатининг машҳур вакили Журжоний XII асрда ёзган «Хоразмшоҳ ҳазинаси» деб аталган илмий асарида худди ҳозирги геморрагик иситмага ўхшаш (иситма, интоксикация ва геморрагия билан ўтадиган) касаллик ҳақида далиллар келтиради.

Геморрагик иситмаларни вазотроп вируслар қўзғатади ва бу касалликлар асосан турли ҳашаротлар орқали трансмиссив йул билан юқади.

Ер юзиде учрайдиган геморрагик иситмалар эпидемиологик хусусиятларига қараб уч гуруҳга бўлинади:

1. Қаналар орқали юқадиган геморрагик иситмалар (Қрим геморрагик иситмаси ва у билан бир хилда ўтадиган Ўзбекистон геморрагик иситмаси, Омск геморрагик иситмаси, Қаясандур ўрмон иситмаси).

2. Чивин орқали юқадиган геморрагик иситмалар (сариқ иситма, Денге геморрагик иситмаси, Чикунгунья ва Рифт-Валли геморрагик иситмалари).

3. Қонтагиоз зооноз геморрагик иситмалар (буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситма, аргентина геморрагик иситмаси, морбург иситмаси, эпидемик геморрагик иситма).

Кўпроқ уч хил геморрагик иситма учрайди: 1) Қрим геморрагик иситмаси 2) Омск геморрагик иситмаси. 3) буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситма.

ЎЗБЕКИСТОН ГЕМОРРАГИК ИСИТМАСИ

Ўзбекистонда учрайдиган геморрагик иситмани 1947—1950 йилларда Н. И. Ходукин, Л. Л. Казанцев, А. Л. Каценович ва И. Д. Ицковичлар текшириб, тасвирлаб берганлар.

Ўзбекистон геморрагик иситмаси ҳарорат кўтарилиши, кучли интоксикация, геморрагия аломатлари ва ички органларда юз берадиган турли ўзгаришлар билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Бу геморрагик иситмани арбовируслар авлодига кирадиган вазотроп вирус қўзғатади. Қорамоллар ва отларда паразит бўлиб яшовчи каналар шу вируснинг резервуари бўлиб ҳисобланади. Бу каналар молхона ва омборларнинг деворидаги кавакларда яшайди. Улар асосан тоғ яқинидаги адирларда, тепалик ва пастлик жойларда учрайди, чўлларда учрамайди. Шу сабабдан геморрагик иситма фақат шу каналар яшайдиган худудлардагина, яъни маълум бир табиий ўчоқларда учрайди.

Эпидемиологияси. Ўзбекистон геморрагик иситмаси спорадик ҳолда учрайди (эпидемияси бўлмайди). Бу иситма билан омборлар, фермаларда ишлайдиган ва ўша ерларда ётиб қоладиган кишилар касалланади.

Касаллик ҳоллари март ойидан бошланиб ёзда (июнь-июлда) кўпаяди ва октябрь-ноябрь ойларида камаяди. Қиш вақтларда жуда кам учрайди.

Қана чаққанда одам кўпинча ҳеч нарса сезмайди. Бемор қони соғлом одамнинг териси ва шиллиқ пардасининг шилинган жойига тушганда ҳам касаллик юқиши мумкин.

Патогенези. Ўзбекистон геморрагик иситмаси асосан трансмиссив йўл билан юқади. Вирус марказий ва вегетатив нерв системасига ва майда қон томирларига таъсир қилади. Натижада марказий ва вегетатив нерв системаларининг фаолияти бузилади, қон томир деворларининг ўтказувчанлиги кучайиб, умумий интоксикация аломатлари пайдо бўлади. Бу иситмадан ўлган одам мурдасини ёрилганда ҳамма орган ва системаларда геморрагия белгилари борлиги, яъни уларга қон қуйилиб қолгани маълум бўлади.

Клиникаси. Касалликнинг клиник кечишида 4 давр ажратилади: инкубацион даври, бошланғич даври, геморрагик аломатлари пайдо бўладиган даври ва соғайиш даври. Инкубацион

даври 3—6 кун давом этади. Бошланғич даври бир неча соатдан 3 кунгача чўзғлади. Бемор тўсатдан эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—40 даражага кўтарилади. Беморнинг боши, мускуллари, бўғимлари оғрийди. Аъзойи бадани қақшайди. Иштаҳаси йўқолади, дармони қурийди, баъзан кўнгли айнаб, қуседи, ичи суяқ келади. Гоҳо касаллик геморрагия аломатлари пайдо бўлиши билан бошланади.

Геморрагия даври иситма ва интоксикация давом этган ҳолда тери, шиллиқ пардалар ва ҳар хил ички органларга қон қуйилиши билан бошланади. Баданда патехиал тошма пайдо бўлади, буйрак, меъда, ичаклар, бачадон, ўпкадан қон келади. Қон оқшининг кўп-озлигига қараб, касалликнинг оғир ёки энгиллиги аниқланади.

Укол қилинган жойларда қонталашлар борлиги кўрнади. Жгут симптоми нжобий бўлади. Беморнинг қон аралаш сафро билан қайт қилиши касалликнинг оғирлигидан дарак беради. Бунда бемор кейинчалик фақат қон қуседи. Бундай ҳолат беморни жуда ҳолдан кетказди. Кўпинча қон қусаётган беморнинг ичидан ҳам қон кетади.

Геморрагия белгилари бошланиши билан кўпинча иситма бир оз пасаяди. Урта ҳисоб билан иситма 7—8 кун давом этади. Беморни текширилганда тахикардия (120—130), гипотония аниқланади. Жигар 1—3 см гача катталашади, баъзан қора талоқ озгина шишади. Сийдикда микрогематурия, альбуминурия (0,33%—6,6%) аниқланади. Аёлларда бола ташлаш ҳоллари учрайди. Касаллик оғир ўтганида бемор беҳуш ҳолда ётади ва менингеал симптомлар пайдо бўлади. Касалликнинг 5—6-кунлари интоксикация натижасида юрак-қон томирлар системаси фаолиятининг етишмовчилиги белгилари кучайиб, бемор ўлиб қолиши мумкин.

Касаллик энгил ўтганда интоксикация ва геморрагия аломатлари 2—3 ҳафта давомида секин-аста камай боради ва барҳам топиб кетади. Касалликдан соғайиш бир неча ҳафта чўзғлади. Нерв системаси зарарланганда бош қаттиқ оғрийди, бемор бўшашаверади, кейин алаҳлайди. Ўзбекистон геморрагик иситмаси билан касалланган беморларнинг 30—35 фоизи ўлади.

Лаборатория диагностикаси. Қон текширилганида гипохром анемия, лейкопения, нисбий лимфоцитоз, нейтропения, анэозинофилия, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашган бўлади. Лейкопения ва тромбоцитопения қанча кўп бўлса, касаллик шунча оғир ўтади. Лейкоцитлар сони нормал ёки лейкоцитоз бўлган ҳолларда касаллик энгил ўтади ва беморлар соғайиб кетади. Миелоцитограмма нейтрофил промиелоцитлар кўпайиши, етук нейтрофиллар камайиши билан характерланади. Умуман қон оқсиллари ва глобулинлар камаяди.

Антителоларни аниқлаш учун комплементни бириктириш ре-

акцияси, иммунофлюоресценция усули, иммунофермент анализдан фойдаланилади.

Давоси. Ўзбекистон геморрагик иситмасига даво қилишнинг специфик усуллари йўқ. Даво чоралари асосан интоксикация, геморрагияни бартараф этиш ва юрак-қон томир системаси фаолиятини яхшилашга қаратилган бўлади. Бемор 2—4 ҳафта давомида ўринда ётади. Осон ҳазм бўладиган, калорияли, витаминларга бой овқат берилади. Минерал сувлар, ҳўл мева ва сабзавот шарбатлари кўп берилади. Витамин С, В ва Р препаратлари тайинланади. Қусишга қарши ялпиз препаратлари, анестезин ва новокаиннинг 0,5% эритмаси ош қошиқда 3 маҳал ичирилади. Меъда 2—3% ли сода эритмаси билан қайта-қайта ювилади. Венага 10% ли ош тузи эритмаси ва тери остига 1 мл, 2,5% ли аминазин юборилади. Интоксикация кучли бўлганда қон қуйилади, кортикостероидлар тавсия этилади.

Геморрагияга қарши кальций хлориднинг 10% ли эритмасидан 10 мл, натрий хлориднинг 10% ли эритмасидан 10—50 мл, желатинанинг 10% ли эритмасидан 10 мл, кальций глюконатнинг 10% ли эритмасидан 5—10 мл дан венага юборилади. Гемостатик дозада қайта-қайта қон қуйилади. Гипериммун иммуноглобулин фойдали таъсир кўрсатади.

Беморнинг аҳволи бир қадар яхшиланиб қолганидан кейин камқонликка қарши 100 мг дан витамин В₂ мускул орасига, 2 мл дан кампалон ёки антианемин мускулар орасига инъекция қилинади, 0,5 г дан 3 маҳал кальций глицерофосфат ичирилади. Мабодо қандайдир асоратлар пайдо бўлса, антибиотиклар тайинланади.

Профилактикаси. Асосий чора-тадбирлар геморрагик иситма учрайдиган табиий ўчоқларда кемирувчи ҳайвонларни қиришга қаратилган. Бунинг учун кемирувчи ҳайвонларнинг инига заҳарли дорилар қўйилади. Одамлар яшайдиган жойларда каналарни йўқотиш чоралари ҳам кўрилади. Каналарни йўқ қилиш учун уй ҳайвонлари териси мартдан то августгача ҳафтада бир марта хлорофос билан тозалаб турилади. Геморрагик иситма учрайдиган жойларда одамлар албатта шимининг почасини этиги ичига киргизиб қўйишлари керак. Мабодо кана кўриниб қолса, уни эзиб юбормасдан, балки кийимни секин ечиб, канани ўтда ёқиб юбориш керак.

Ўзбекистон геморрагик иситмаси гумон қилинган заҳоти бемор юқумли касалхонанинг алоҳида хонасига ёки боксга ётқизилади. Беморнинг қусуғи, ахлати ва бошқа чиқиндилари аввал бир соат давомида 1% ли хлорамин ёки 3% лизол эритмасида сақланади, ички кийими, идиш-товоқлари ва бошқа буюмлари 30 минут давомида қайнатилади.

Беморни даволайдиган медицина ходимлари резина қўлқоп

кйиб ишлалари, оғиз-бурнига дока ниқоб тутиб олишлари кўзойнак тақишлари шарт. Бемор қонидан касаллик юқиши мумкинлигини ҳамма вақт эсда тутиш керак.

ОМСК ГЕМОРРАГИК ИСИТМАСИ

Омск геморрагик иситмаси табиий ўчоқли юқумли касалликдир. Уни арбовирус авлодига кирадиган вирус қўзғатади. Табиий шароитда бу инфекциянинг манбаи оидатра ва шунга ўхшаш кемирувчи ҳайвонлардир. Бу ҳайвонлардан касаллик кана орқали юқади. Инфекция канадан тухуми орқали келгуси авлодига ўтиши мумкин (трансовориал йўл). Шунинг учун каналар омск геморрагик иситмасининг табиатдаги қўшимча манбаи бўлиб ҳисобланади. Бу касаллик май ойдан сентябргача учрайди.

Патогенези. Вирус қон орқали организмга тарқалади (вирусемия) ва интоксикация бошланади. Вирус токсини қон томирлар деворига таъсир қилиб, уларнинг ўтказувчанлигини кучайтиради. Токсин таъсирида вегетатив нерв системаси ва эндокрин безларининг фаолияти бузилади. Натижада нейрогуморал регуляция издан чиқади, бу эса ўз навбатида кўпгина орган ва системалар функцияси бузилишига сабаб бўлади, оқибатда модда алмашинуви бузилади. Паренхиматоз органларда токсин таъсирида яллиғланиш жараёнлари бошланади. Беморнинг ҳамма органлари ва тўқималарига қон қуйилиб қолади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 2—4 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг боши, оёқ-қўллари ва бели оғрийди. 2—3 кун ичида ҳарорати кўтарилади ва 1—2 ҳафта давомида юқори бўлиб туради.

Беморнинг юзи, кўзи қизарган бўлади. Томоғи худди ловуллаб тургандек бўлиб кўринади. Лаблари ҳам қизариб кетади.

Геморрагик синдром камроқ бўлади. Баъзи беморларда тошма кўринади. Бурундан ва бачадондан қон кетиши энг кўп учрайдиган симптом ҳисобланади. Баъзан бўйин ва қўлтиқ лимфа тугунлари шишади.

Кўп беморларда жигар катталашади. Бемор тез-тез ва юза нафас олади, диффуз бронхит белгилари, ҳар уч беморнинг бирида пневмония симптомлари аниқланади. Гипотония, брадикардия, диуретия, баъзан экстрасистолия аломатлари кўринади.

Нерв системаси кўпроқ зарарланади. Қаттиқ бош оғриғи беморни анча қийнайди. Бемор ёнбошлаб олиб, бошини орқасига ташлаган ҳолда ҳеч кимга эътибор бермай, қамирламаздан ётади. Саволларга истар-истамас жавоб беради. Тери сезувчанлиги кучаяди. Пальпация қилинганида болдир мускуллари қаттиқ оғрийди. Баъзи беморларда менингоэнцефалит аломатлари кўринади.

Касалликнинг биринчи кунларида қонда гемоглобин ва эритроцитлар кўпаяди, лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения

топилади, ЭЧТ камайган бўлиб чиқади. Кейинчалик анемия ва нисбий лимфоцитоз бўлади.

Омск геморрагик иситмасидан кейин бемор жуда секин соғаяди. Унда бош оғрийди, бош айланиши, кечаси терлаш, арзиманган нарсадан тажанг бўлиш, сиқилиб, кўз ёши қилиш, хотиранинг ёмон бўлиши каби ҳодисалар анча вақтгача сақланиб туради.

Бу иситмадан ўлиш ҳоллари кам (1%) бўлади. Соғайган одамларда умрбод сақланадиган иммунитет қолади.

Давоси ва профилактикаси. Ўзбекистон геморрагик иситмасидаги билан бир хил.

УЗОҚ ШАРҚ ГЕМОМРАГИК ИСИТМАСИ ЕКИ ГЕМОМРАГИК НЕФРОЗО-НЕФРИТ

Бу иситмани ҳам арбовирус авлодига кирадиган вирус қўзғатади. Вируснинг резервуари майда кемирувчи ҳайвонлардир (сичқонлар ва каламушлар). Қасаллик одамларга кемирувчиларнинг эктопаразитлари орқали трансмиссив йўл билан юқади. Кемирувчилар ахлати билан ифлосланган ҳар хил буюмлар орқали ҳам юқиши мумкин (контакт йўли), лекин одамдан одамга юқмайди.

Бу касаллик Узоқ Шарқ, Корея, Россиянинг Ярославль, Калинин ва Тула вилоятларида учрайди.

Патогенези. Одам организмга кирган вируслар ретикуло-эндотелиал тўқималарга ўрнашиб, шу ерда кўпаяди, сўнгра қонга тушади ва бутун организмга тарқалади. Вирусемия 5—6 кун давом этади. Организм вирус токсини билан заҳарланади. Вирус токсини бевосита майда қон томирлари ва нерв системасига таъсир қилади. Вегетатив нерв системаси парасимпатик қисмининг функцияси кучайиб кетади. Буйрак қон томирлари ва капиллярлари зарарланади, бу ўз навбатида буйрак каналчаларининг торайиб, қисилишига сабаб бўлади. Натижада буйрак функцияси бузилиб, олигурия бошланади. Сийдикда цилиндрлар, эритроцитлар, оқсил, эпителий ҳужайралари пайдо бўлади. Қонда қолдиқ азот миқдори кўпаяди, баъзи беморларда қон босими кўтарилади (буйракка алоқадор гипертония).

Беморнинг ҳамма органларидаги майда қон томирлар деворида деструктив ўзгаришлар юз беради. Бириктирувчи тўқималар, нерв системасида цитоллизга хос ўзгаришлар кўрилади. Буйракда интерстициал-геморрагик нефрит аломатлари юз беради.

Клиникаси. Инкубацион даври 11—26 кун давом этади. Қасаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, ҳарорати 39—40 даражага кўтарилади ва 3—5 кун давомида шу ҳолда туради. Беморнинг боши, мускуллари, бели оғрийди, дармони қурийди. Иштаҳаси йўқолади, кўнгли айниб, қусади, кўзи хиралашади. Кейин ҳарорат секин-аста пасайиб, касалликнинг 4—9-кунлари-

га борганда нормал даражагача тушади. Қасаллик энгил ўтганида ҳарорат кўтарилмаслиги мумкин.

Беморлар атрофга эътибор бермай, хаёл сургандай бўлиб ётади. Бемор танасининг юқори қисми ва юзи қизарган бўлади. Кўзлари ҳам қип-қизариб, шиллиқ пардалари шишиб туради. Қасалликнинг 2—3-куни кўкрак қафасининг ён томонлари, елканинг ички томонида ва қўлтиқда петехиал тошма кўринади. Танглайда энантема пайдо бўлади. Тошмалар бир-икки ҳафтадан сўнг йўқолади. Укол қилган жойларга қон қуйилиб қолади. Баъзан учуқ тошади. Бемор меъда соҳасида оғриқ сезади, баъзан кетма-кет қусаверади. Қусуқ қон аралаш бўлади. Беморни ҳиқичоқ тутиши жуда ҳолдан кетказади. Бемор тили караш билан қопланади, томоқ шиллиқ пардаси қизаради, баъзан энантема ва геморрагия кўринади. Ичак шиллиқ пардаси ва қорин пардаси орасидаги тўқималарга қон қуйилиши, қорин оғриғига сабаб бўлади. Жигар шишади, оғрийди.

Бу иситмага буйракнинг зарарланиши характерлидир. Сийдикда оқсил ва эритроцитлар топилади. Қасалликнинг 5—7-кунларидан бошлаб Пастернацкий симптоми яққол аниқланади, сийдик камайиб, ануриягача боради. Олигурия 9—12-кунгача давом этади, сўнгра полиурия билан алмашинади. Беморлар бир кеча-кундузда 3—5 л гача сияди. Шу вақтда беморни ташналик безовта қилади. Полиурия яхши аломат ҳисобланади. Текширишлар буйракнинг концентрлаш функцияси бузилганини кўрсатади. Қонда қолдиқ азот кўпаяди. Баъзи ҳолларда беморнинг эсҳуши кирарли-чиқарли бўлиб туради, галлюцинация, инфекцион психоз ва менингизм аломатлари кўринади. Беморнинг кўзи хиралашади, буюмлар қизғиш бўлиб кўринади. Бундай ҳолат 2—3 кун давом этади. Бу дарддан соғайиш даври 2—3 ой чўзилади.

Асоратлари. Энг оғир асорати азотемия уремиядир. Камданкам ҳолларда буйрак пўстлоқ қавати ёрилиши мумкин. Интоксикация кучли бўлганда ўткир томирлар етишмовчилигига хос аломатлар учрайди.

Баъзан иккиламчи инфекция қўшилиши натижасида отит, паротит, тромбофлебит, пневмония бошланади.

Лаборатория диагностикаси. Қасаллик вирусини жўжа эмбрионида ўрчитиш йўли билан ажратиб олиш мумкин. Қасалликнинг иккинчи ҳафтасидан бошлаб комплементни бириктириш реакцияси мусбат натижа бера бошлайди.

Диагноз учун сийдикни текшириш муҳим аҳамиятга эга. Ҳамма вақт альбуминурия аниқланади. Сийдик чўкмасида эритроцитлар, гиолин ва мумсимон цилиндрлар, буйрак эпителияси ҳужайралари топилади. Қасалликнинг биринчи кунларида гемоглобин ва эритроцитлар миқдори кўпаяди ва лейкоцитлар сони камаяди. Қасаллик авжига чиққанида лейкоцитоз (30—50 минг) бошланиб, қонда миелоцитлар, промиелоцитлар ва мегалобласт-

лар пайдо бўлади. Баъзан улкан нейтрофиллар кўринади. Соғайиш даврида яна қайтадан лейкопения бўлади, лимфоцитлар камайиб, моноцитлар кўпаяди, баъзан гистиоцитлар пайдо бўлади, эозинофиллар йўқолади, Тюрк ҳужайралари топилади ЭЧТ бошланишида секинлашади, кейин тезлашади.

Давоси. Буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситманинг давоси бошқа хил геморрагик иситмалар давоси билан бир хил. Агар азотемия ҳолати юз берса, гемодиализ ёки перитонеал диализ тавсия қилинади. Полиурия даврида сув-электролитлар мувозанатини сақлашга қаратилган даво чоралари қўлланилади.

Профилактикаси. Бемор албатта касалхонага жойланади ва касалликнинг врач ва ҳамшираларга юқмаслик чораларига алоҳида эътибор қилинади.

Эндемик ўчоқларда кемирувчиларни йўқ қилишга қаратилган чоралар кўрилади.

ПАППАТАЧИ ИСИТМАСИ

Паппатачи иситмаси арбовирус қўзғатадиган ва искабтопар чивин тарқатадиган эндемик юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Пик исми олим 1886 йилда паппатачи иситмасини мустақил касаллик деб эълон қилди ва унинг клиникасини ёритди. 1904—1905 йилларда Е. Э. Иванов ва Тауссиг атроф муҳитда қон сўрадиган искабтопар чивинлар кўпайиши билан одамларда бу касаллик пайдо бўлишига эътибор бердилар. 1908—1909 йилларда австралиялик олимлар Дерр, Франц ва Тауссиг ўз ихтиёри билан рози бўлган одамларда текширув ўтказиб, бу иситмани вирус қўзғатишини ва флеботомус паппатачи деб аталадиган махсус искабтопар чивин тарқатишини исбот қилдилар. Паппатачи иситмасининг клиникасини Кавказда 1917 йилда Е. М. Марциновский ўрганди ва матбуотда ёритди. 1923 йилда Н. Е. Миккевич паппатачи иситмаси Қримда ҳам борлигини аниқлаган. Урта Осиёда бу касаллиқни Н. И. Ходукин, М. Н. Сошникова, И. М. Мевзос ва Е. Я. Штернгольдлар 1930 йилларда ҳар жиҳатдан ўргандилар ва уни қўзғатадиган вирусни топиб, уни ажратиб олишга муваффақ бўлдилар.

Этиологияси. Паппатачи иситмасини арбовируслар авлодига кирадиган вирус қўзғатади. Вирус касаллик энди бошланиб келаётган 1—2 кун давомида беморнинг қонига топилади. Бу вируснинг катталиги 50 мкм га етади. У 70 даража ҳароратда бир йилгача, қуритилган ҳолда 3—7 ойгача тирик сақланади. Вирус товуқ эмбрионида, деңгиз чўчқаси, қуён, оқ каламуш, сичқон, жўжалар организмиде кўпаяди.

Эпидемиологияси. Трансмиссив касалликлар жумласига кирадиган бу инфекцияни искабтопар чивинлар тарқатади. У тропик ва субтропик иқлимли мамлакатларда (Урта деңгиз ҳавзаси, Урта Осиё, Қрим, Украина жануби, Кавказ орти республикалари ва Кавказда) учрайди. Инфекциянинг асосий манбаи



29-расм. Паппатачи иситмаси. Кўзнинг ички бурчагида учбурчак шаклидаги жойнинг қизариши (Пик симптоми).

искабтопар чивин (*phlebotomus papatasi*) дир. Кемирувчи ҳайвонлар, паррандалар, хонаки ва ёввойи ҳайвонлар қўшимча манба ҳисобланади. Паппатачи иситмасидан сўнг пайдо бўладиган иммунитет узоққа чўзилмайди. Шу сабабдан бир одам бир неча марта бу касалликка йўлиқиши мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Искобтопар чивин чаққан жой яллиғланади. Қичийдиган папула пайдо бўлади. Қонга тушган вируслар 3—7 кун давомида мононуклеар фагоцитларга ёпишади, кейин вирусемия бошланади. Вирусемия касалликнинг бошланиш даврига тўғри келади. Паппатачи вируси марказий нерв система ҳужайраларида ва шунингдек вегетатив нерв системасининг симпатик қисмида ўрнашиб олади ва уларга зарарли таъсир кўрсатади. Натижада уларнинг фаолияти издан чиқади,

церебрал гипертензия ривожланади. Вируснинг суяк кўмигига таъсири натижасида лейкопения пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—7 кун давом этади. Касаллик бирданига бошланади. Ҳарорат 2—3 соат ичида 39—40 даражагача кўтарилади ва 1—9 кунгача сақланади. Беморнинг боши, қўл мускуллари, кўз соққалари, бели, орқаси оғрийди. Кўнгли айниб, иштаҳаси бўғилади, юзи ва бўйни қизаради. Кўзнинг ташқи бурчагидаги майда қон томирлар кенгайди ва учбурчак шаклида кўринади. Учбурчакнинг уч томони кўзнинг шох пардаси томонга қараган бўлади (Пик симптоми) (29-расм). Бемор ёруғлик нурларига тикка қаролмайди, юқори қовоғини кўтарганда ва кўз соққасини босганда оғриқ сезади (Тауссинг симптоми). Тил караш билан қопланган, томоқ қизарган бўлади. Баданда искабтопар чивин чаққанининг ўрнидан ташқари, баъзан эритема, камдан-кам ҳолларда петехиялар кўринади. Баъзи беморлар лабига учуқ тошади.

И. А. Кассирскийнинг ёзишича, Тошкентда 1934—36 йилларда бўлиб ўтган паппатачи эпидемиясида беморларнинг баданида худди қизамиқдагига ўхшаш тошма пайдо бўлиб, ҳарорат пасайиши билан йўқолган. Баъзи беморларда бурун ва меъдадан қон кетиш адоматлари учраган. Ҳарорат юқори бўлганида тахикардия, пасайганда брадикардия аниқланади.

Паппатачи иситмасидан беморлар секин-аста соғаядилар, лекин қувватсизлик анча вақт давом этади.

Лаборатория диагностикаси. Бемор қони текширилганда лейкопения, нисбий лимфоцитоз, моноцитоз ва анэозынофилия аниқланади. Бемор ҳарорати юқори бўлган вақтда қондан касаллик вирусини ажратиб олиш мумкин.

Папатачи диагностикасида гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси, комплементни бириктириш реакцияси қўлланилади.

Дифференциал диагностикаси. Папатачи иситмасини грипп, безгак, кана спирохетози, тошмали тиф, сариқсиз лептоспироздан фарқлаш керак.

Папатачининг маълум бир иқлим шароитида учраши (бу эндемик касалликдир) ва унга патогноменик ҳисобланадиган Пик ва Тауссиг симптомларининг топилиши дифференциал диагностика масаласини ҳал қилишда муҳим роль ўйнайди.

Давоси. Специфик даво чоралари йўқ. Патогенетик ва симптоматик усуллар қўлланилади. Одатда оғриқ қолдирадиган, тинчлантирадиган, юрак-қон томирлар системаси фаолиятини қувватлайдиган дорилар тайинланади. Бемор иситмаси тушиб, ҳарорати аслига келгунча ётиши керак.

Профилактикаси. Гексохлоран, ДДТ ёрдамида искабтопарларни қиришга алоҳида эътибор берилади. Одамлар искабтопар чивинлардан ўзларини ҳимоя қилишлари керак. Дераза ва эшикларга парда, тўрлар тортиш, пашшахоналардан фойдаланиш тавсия этилади.

Зарурият туғилганда маълум доирадаги одамлар эмланади. Билак териоини озгина тилиб, ўша жойга қуруқ вакцина суртилади. Иммунитет 40 кунлардан кейин пайдо бўлади. Эпидемик мавсум бошланишидан 20—25 кун олдин ревакцинация қилинади.

САРИҚ ИСИТМА

Сариқ иситма алоҳида хавfli касалликлар гуруҳига кирадиган вируслар қўзғатадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Бу касаллик 1647 йилдан бери маълум. Вақти-вақти билан эпидемия кўринишида тарқалиб, кўп кишиларнинг ёстиғини қуритган. XX аср давомида бу касаллик марказий ва Шимолӣ Африка, Бразилия, Ғарбий Африкада, кейинчалик Испания, Португалия, Франция, Италияда эпидемия шаклида тарқалиб, миллионлаб одамларнинг ўлимига сабаб бўлган. АҚШда 1893 йилдан 1900 йилгача 500000 одам сариқ иситма билан касалланди.

Панама каналини қуриш вақтида бу касалликдан 10000 одам нобуд бўлди. Гаванада 1803 йилдан 1900 йилгача сариқ иситмадан 35900 киши ўлиб кетди.

1881 йилда кубалик врач Финдий сариқ иситмани чивинлар тарқатса керак деб гумон қилди. 1901 йилда Гаванада К. Рид исмли олим бу касалликни филтрланувчи вируслар қўзғатишини исбот этди. Кейинроқ К. Рид ва бошқалар касаллик бошланганидан ҳисоблаганда 3 кун давомида бемор қонида вирус бўлишини аниқладилар. Бемор қонини сўрган чивинлар 12 кун ўтгачгина юқумли бўлишлари ҳам маълум бўлди.

Этиологияси. Сарик иситма вируси арбовируслар авлодига киради. У 17—25 мкм катталиқда бўлиб, оддий дезинфекцияловчи моддаларга сезувчан, қуритилган ҳолида 100 даража иссиққа ҳам чидаш беради. Музлатилганда 1 йилгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Сарик иситманинг икки хил ўчоғи маълум. 1) Табиий ёки қуюқ ўрмонзордаги ўчоғи ва 2) шаҳарлардаги ўчоғи.

Қуюқ ўрмонзордаги ўчоғида инфекция манбаи — мармазет маймунлардир. Кемирувчилар, халталилар, типратиканлар ва бошқа ҳайвонлар ҳам инфекция манбаи бўлиши мумкин. Инфекцияни чивинлар юқтириб, тарқатади. Инфекция юқтирадиган чивинлар Африкада бир хил, Жанубий Америкада бошқача хилдир.

Шаҳар шароитида сарик иситманинг манбаи бемор одам ҳисобланади. Бемор вирусемия вақтида юқумли бўлади. Шаҳарларда инфекцияни *A.aegypti* деб аталадиган чивин тарқатади.

Сарик иситма ўчоғи қуюқ ўрмонзорда бўлганда одатда касаллик спорадик кўринишда учрайди. Жанубий ва Марказий Америка ва Зоири, Конго, Судан, Сомали, Кения ва Африканинг бошқа мамлакатларидаги қуюқ тропик ўрмонзорларда сарик иситма ҳозир ҳам спорадик кўринишда учраб туради.

Инфекция манбаи бемор одам бўлганда эса яъни шаҳар шароитида сарик иситма эпидемия кўринишида тарқалади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—6 кун давом этади. Касаллик давомида 3 давр ажратилади: бошланғич даври, веналардаги стаз даври, соғайиш даври. Бошланғич даври, (гиперемия даври) 3—4 кун давом этади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—41 даражагача кўтарилади, боши, бели оғриб, кўнгли айнайди, қайта-қайта қайт қилади. Бемор юзи, бўйни ва кўкрагининг юқори қисми қизаради. Кўзи худди қуён кўзига ўхшаб қип-қизариб кетади. Бемор ёруғликка қарай олмайди, кўзидан ёш оқаверади. Бемор кўпинча алаҳлайди, ҳар хил ноҳўя ҳаракатлар қилади. Пульси тез-тез уради, кейинчалик брадикардия ва гипотония аниқланади.

Жигар кўпчилик беморларда катталашган бўлади. Бошланғич даврининг охирида кўз ва тери сарғаяди. Гипербилирубинемия ва ферментлар активлиги кўпайгани аниқланади. Жигарда тарқоқ некроз аломатлари топилади. Миокард, талоқ ва бошқа органларда ҳар турли патогистологик ўзгаришлар юз беради. Баданда баъзан петехиялар пайдо бўлади. Гиперемия давридан сўнг ремиссия бошланиб бир неча соатдан 1—1,5 кунгача давом этади. Бунда ҳарорат тушиб, беморнинг аҳволи яхшиланади. Баъзан ремиссиядан сўнг бемор соғайиб кетади. Лекин кўпинча бу қисқа муддатли ремиссиядан сўнг веналардаги стаз даври бошланади.

Веналардаги стаз даврида беморнинг аҳволи яна ёмонлашиб, ҳарорати кўтарилади. Сариклик кўпаяди, баданда тарқоқ гемор-

рағик диатез аломатлари пайдо бўлади (петехиялар, терига қон қуйилиши кабилар). Милклар қонайди, бемор қон қусади. Ичак, бачадондан қон кетади. Шок бошланади. Томир уруши сийрак-лашади. Қон босими пасайишда давом этади. Олигурия, энцефалит авж олади. Жигар ва буйрақ фаолиятида юз берадиган етишмовчилик ва шок натижасида бемор кўпинча касалликнинг 7—9-кунни ҳалок бўлади.

Иситма ўрта ҳисоб билан 8—9 кун давом этади. Иситма паясайданидан кейин соғайиш даври бошланади.

Эндемик ўчоқларда яшайдиган маҳаллий аҳолида баъзан сариқ иситма энгил ва аборттив формада ўтиши мумкин. Уларда сариқлик ва геморрагия аломатлари кўрилмайди. Шу сабабдан касаллик диагностикаси қийин бўлади.

Бошланғич даврда лейкопения бошланиб, лейкоцитар формула чапга (баъзан промиелоцитларгача) сурилади, тромбоцитопения кўрилади. Касаллик роса авжигача чиққан маҳалда лейкоцитоз, тромбоцитопения, гиперкалиемия, азотемия аниқланади. Сийдикда эритроцитлар, оқсил, цилиндрлар пайдо бўлади.

Диагностикаси. Сариқ иситманинг диагностикаси кучли умумий интоксикация аломатлари, тобора кўпайиб борадиган геморрагик синдром ва жигар ҳамда буйрақлар фаолиятининг етишмовчилигига асосланади. Эпидемиологик далиллар (масалан текширилаётган беморнинг касаллик бошланишдан бир ҳафта илгари ана шу инфекциянинг эндемик ўчоғи ҳисобланган қуюқ ўрмонзорда бўлиши) муҳим аҳамиятга эгадир. Сариқ иситма диагнозини узил-кесил ҳал қйлиш учун лаборатория усулларидан фойдаланилади. Аввало касалликнинг бошланғич даврида бемор қонидан вирус ажратиб олиш мумкин. Кейинроқ вирусга қарши антителолар борлиги комплементни бириктириш, гемагглютинацияни тормозлаш реакциялари, иммунофермент анализ усуллари ёрдамида аниқланади.

Давоси. Беморларни касалхонанинг чивин киролмайдиган хоналарида сақланади, инфекциянинг парентерал йўл билан бошқаларга юқмаслиги учун ҳамма чора-тадбирлар амалга оширилади. Беморни даволашда асосий тадбир-чоралар интоксикацияга, шок ҳолатига қарши ва жигар ҳамда буйрақлар фаолиятини тuzатишга қаратилган бўлади. Азотемия ҳолати юз берган ҳолларда гемодиализ ва перитонеал диализ қилинади.

Профилактикаси. Беморлар ётқизилган касалхонага чивин кирмаслиги керак. Касалликни қон орқали бошқаларга юқтирмаслик чоралари амалга ошириллиши муҳим.

Сариқ иситма ўчоқларида одамлар эмланади. Эмланган кишиларда 7—10 кун ўтгач иммунитет пайдо бўлиб, 6 йил давомида сақланиб туради. Эндемик ўчоқдан келган эмланган кишилар 9 кун давомида карантинда сақланади.

ДЕНГЕ ИСИТМАСИ

Денге иситмасини арбовирус авлодига кирадиган вирус қўз-гатади ва у икки марта кўтариладиган иситма, миалгия, артрал-гия бўлиши ва лимфоденопатия бошланиши билан таърифла-нади.

Тарихий маълумот. Иссиқ иқлимли мамлакатларда 18 асрдан то шу вақтгача бир неча марта шу касаллик эпидемияси қайд қилинган.

Бу касалликни биринчи марта 1886 йилда «денге» деб аташ тавсия этилди. Бу инглизча «dendy» сўздан олинган бўлиб, ўз-бекча таржимаси олифта маъносини англатади. Денге иситмаси билан оғриган бемор оёқ-қўлини узатиб, худди талтайган олифта одамларга ўхшаб ётади. Касалликка ном беришда шу ҳолат назарда тутилган.

1906 йилда денге иситмасини чивинлар тарқатиши маълум бўлди. 1907 йилда касалликнинг қўзғатувчиси вирус эканлиги аниқланди.

Этиологияси Денге иситмасининг қўзғатувчиси *dendue virus* қиздирганида (50° гача) ва қуритилганида ҳалок бўлади. Муз-латилганида эса 5 йилгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Денге иситмасининг икки хил ўчоғи маълум. чангалзорларга мансуб ўчоғи ва шаҳар шароитида учрай-диган ўчоғи. Чангалзорларда инфекция манбаи маймунлар, ша-ҳарда эса шу иситма билан оғриган беморлар ҳисобланади.

Инфекция трансмиссив йўл билан юқади. Инфекцияни *Aedes* авлодига мансуб урғочи чивинлар тарқатади. Инфекция манбаи (маймун ёки бемор одам)ни чаққан чивин 8—12 кун ўтгач юқум-ли бўлади ва 4 ойгача шу ҳолда яшайди. Инфекциянинг энде-мик ўчоқларида асосан ёш болалар ва бошқа жойдан келган кишилар касалланади. Инфекция асосан иссиқ иқлимли мамла-катларда учрайди. Бизнинг юртда қайд қилинмаган.

Патогенези ва патологик анатомияси. Вирус ретикуло-эндоте-лиал системага ўрнашиб олиб, 5—15 кун давомида кўпайгач, вирусемия бошланади. Вирус жигар, буйрак, бош мия, мускул-лар, эндокард, қўшувчи тўқима ва қон томирлари эндотелийлари-да ҳар турли дегенератив ўзгаришларга сабаб бўлади. Зарар-ланган ҳужайралар парчалангач, иккинчи марта вирусемия бош-ланади, бу эса иккинчи марта иситма чиқишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 5—7 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—41 даражага кўтарилади ва иситма 3—4 кун сақланади. Бе-морнинг боши, мускуллари, бўғимлари қаттиқ оғриydi. Қўз соқ-қалари босилганида безиллайди. Бемор кўпинча қайт қилади, оёқ-қўлини узатган ҳолда чўзилиб ётади.

Ўзи, лунжи, пешонаси, кўзи қизарган бўлади. Брадикардия ва гипотония аниқланади. Лимфа тугунлари катталашган бўлиб пайпаслаб кўрилганида оғриydi.

Касалликнинг 2—3-кунларидан бошлаб баданга тошма тошади, тошма баъзан жуда кўп бўлади. Иситма пасайгач, тошма аста-секин йўқолади. Иситма пасайганда бемор қаттиқ терлайди. Орадан 1—4 кун ўтгач ҳарорат яна кўтарилади ва 2—3 кундан сўнг пасаяди. Умуман иситма даври 5—9 кун давом этади. Соғайиш даврида астено-вегетатив симптомлар ва артралгия бўлади.

Қонда нормацитоз, нейтрофилез, кейинчалик лейкопения ва писбий лимфоцитоз аниқланади. Бу касалликдан ўлиш ҳоллари жуда кам учрайди.

Денге иситмасининг геморрагик формаси. 3—5 кун давомида касаллик одатдагича давом этади ва сўнгра бирданига кучли геморрагия синдроми юз беради (терига, меъда, ичак ва бачадонга қон қуйилади). Геморрагик синдром бошланганида ўлиш ҳоллари кўпайиб, 5 фоздан 40 фозгача этади.

Лаборатория диагностикаси. Вирусни ажратиш олиш учун бемор қони товуқ эмбрионига экилади. 5-кундан бошлаб серологик усул қўлланилади. Денге иситмасини қизамиқ, скарлатина, грипп, безгак ва бошқа арбовирус касалликларидан фарқлаш керак.

Давоси. Патогенетик ва симптоматик даво чоралари амалга оширилади. Соғайиш даврида физиотерапия ва даволаш физкультура усуллари тавсия этилади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқларда чивинларга қарши кураш чоралари амалга оширилади (лорвицидлар ва имогоцидлар ишлатилади). Чивин чақишига қарши ҳамма чора-тадбирларни кўриш тавсия қилинади.

ВИРУСЛАР ҚЎЗГАТАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТЛАР (энцефаломиелитлар)

Вируслар қўзғатадиган энцефалитлар икки гуруҳга бўлинади.

1. Бирламчи энцефалитлар. Булар бош миё зарарланиши билан таърифланадиган алоҳида мустақил касалликлардир (масалан кана тарқатадиган энцефалит, чивин тарқатадиган энцефалит шулар жумласига киради).

2. Иккиламчи энцефалитлар. Бу энцефалитлар бошқа касалликларнинг синдроми сифатида пайдо бўлади, яъни бунда бошқа касаллик давомида бош миёнинг зарарланишига хос симптомлар аниқланади (масалан, қизамиқ, сувчечак, учуқ инфекциясида энцефалит аломатлари кўриниши мумкин). Иккиламчи энцефалитлар турли касалликларга қарши эмлангандан кейин пайдо бўлиши ҳам мумкин (масалан, қизамиқ, қутуришга қарши эмланганда).

Юқиш йўлларига қараб энцефалитларнинг қуйидаги хиллари ажратилади:

1. Трансмиссив йўл билан юқадиган энцефалитлар: а) кана чақишидан юқадиган энцефалитлар, б) чивин чақишидан юқадиган энцефалитлар.

II. Ҳаво-томчи йўли билан юқадиган энцефалитлар.

III. Эпидемиологияси аниқ бўлмаган энцефалитлар.

Энцефалитларнинг шу 4 хилдан муҳимлари тариқасида фақат олдинги иккитасини кўриб чиқамиз.

КАНА ЧАҚИШИДАН ЮҚАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТЛАР

Кана чақишидан юқадиган энцефалитлар (синонимлари: баҳор-ёзда учрайдиган тайгага мансуб, рус, Узоқ Шарқ энцефалити, баҳор-ёз менингоэнцефаломиелити).

Кана юқтирадиган энцефаломиелит арбовирус қўзғатадиган, табиий ўчоқли ва интоксикация ҳамда энцефаломиелит симптомлари бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир. Бу энцефаломиелитнинг шарқ мамлакатларида учрайдиган ва оғир ўтадиган хили ва ғарб мамлакатларида учрайдиган ва енгил ўтадиган хиллари маълум. Узоқ Шарқнинг тайга районларида 1932 йилдан бошлаб оғир ўтадиган, марказий нерв система-сининг зарарланиши билан таърифланадиган, баъзан соғайган беморларда фалаж аломатлари учрайдиган касаллик қайд қилинган. 1934 йилда энцефаломиелитнинг мустақил касаллик эканлиги аниқланди. 1936 йилда А. А. Зильбер касаллик вирусини кашф этди. Узоқ Шарқда бир неча марта экспедиция ташкил этилди ва Е. Н. Павловский, А. А. Смородинцев, И. М. Рогозин ҳамда бошқа атоқли олимлар раҳбарлигида шу жойда бу энцефаломиелит ҳар жиҳатдан ўрганилди, унинг давоси ва профилактикаси ишлаб чиқилди.

Этиологияси. Бу касалликни қўзғатадиган арбовирус авлодига мансуб вирус катталиги 25—90 мкм атрофида бўлиб, унинг 29 серо типи маълум. У товуқ эмбриони ва бошқа тирик тўқималарда кўпаяди. Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида анча тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Кана энцефаломиелити табиий ўчоқли трансмиссив зооноз касалликдир. Инфекциянинг табиатдаги асосий манбаи ва тарқатувчиси каналардир. Каналарда вирус умрбод сақланади. Уларда вирус тухуми орқали (трансворриал йўл билан) келгуси авлодига ўтади. Баъзи хуудлардаги каналарнинг 20—40 фонзида вирус топилади.

Табиатда 130 турдан кўп ҳар хил ҳайвонлар (типратикон, олмахонлар, кемирувчилар, қорамоллар, паррандалар ва бошқалар) инфекциянинг қўшимча манбаи бўлиб хизмат қилади. Инфекция асосан трансмиссив йўл билан, яъни кана чақиши орқали юқади. У алиментар йўл билан ҳам юқиши мумкин. Масалан каналар чаққан сигирларнинг сутини ичилганда касаллик юқади. Одам организми энцефаломиелит инфекциясига жуда сезувчан; эндемик ўчоқда яшайдиган кишиларда инфекция кўпинча субклиник формада ўтади. Бу инфекция кўклам-ёз ойларида учрайди. У Узоқ Шарқда, Сибирь, Урал, Шарқий Қозоғистон, Россиянинг Оврупо қисми, Финляндия, Швейцария, Польша, Австрия

Венгрия, Болгария, Чехословакия, Югославияда қайд қилинади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Терн ёки шиллиқ парда орқали кирган вирус мононуклеар-фагоцитар система органларида кўпайиб, қонга ўтади, вирусемия бошланади. Вирус қон орқали тарқалиб, бош ва орқа миyani зарарлайди, яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришлар бош мия пардаларида, узунчоқ миёда, орқа миyanинг бўйин қисмида, жумладан олдинги шохларида айниқса кўп бўлади. Бундан ташқари, вегетатив ганглиялар, орқа мия нерв илдизлари, периферик нерв толалари зарарланади.

Нерв марказларининг зарарланиши натижасида диффуз ва ўчоғли энцефалит, менингит ва миелит аломатлари пайдо бўлади. Юрак-қон томирлар, нафас системалари ва бошқа органлар фаолияти бузилади.

Деярли ҳамма органларда, аввало марказий нерв системасида дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар, баъзи жойларда некроз, қон қуйилишига хос белгилар аниқланади.

Клиникаси. Инкубацион давр 1—3 ҳафта давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, ҳарорати 39—41 даражагача кўтарилади, боши айланиб, оғриғи, мускуллари қақшаб туради, юзи, бўйни, кўкраги ва кўзлари қизариб кетади. У ёруғликка қарай олмайди. Қана чаққан жойида қизил инфилтрат пайдо бўлади.

Гипотония ва брадикардия аниқланади. Касаллик оғир ўтганда юрак-қон томирлар фаолияти етишмаслигига хос белгилар яққол кўринади. Қонда лейкоцитоз (12000—18000) бошланиб, ЭЧТ тезлашади. Биринчи кундан бошлаб менингит аломатлари пайдо бўлади: кетма-кет қусиш, бош оғриғи, гиперэстезия, парэстезия бошланиши шу жумладандир. Эна мускулларининг тортишиб қисқариши, Керниг ва Брудзинский симптомлари ва менингитга хос бошқа белгилар аниқланади. Орқа мия суюқлиги текширилганда лимфоцитар плеоцитоз борлиги топилади (ҳар бир кўрув майдонида 10—20 дан хужайра бўлади), оқсил миқдори кўпайиб, Панди ва Нонне — Аппельт реакциялари мусбат бўлиб чиқади. Қана энцефаломиелитининг менингеал формаси кўпинча беморнинг соғайиши билан тугайди.

Касаллик оғир ўтган ҳолларда интоксикация билан бир қаторда 3—4-кундан бошлаб полиэнцефаломиелит синдроми пайдо бўлади. Ҳарорат юқори кўтарилиб, кучли интоксикация бўлади, бемор ҳушсиз бўлиб ётади, алаҳлайди, вақти-вақти билан уни тутқаноқ тутайди, галлюцинация аломатлари кўринади. Бўйин, елка ва қўл мускулларида фалажлар бошланади, баъзан оёқлар спастик фалажга учрайди. Баъзи беморларда афония, дизартрия, дисфагия аломатлари, юмшоқ танглай, тил мускулларининг фалажи пайдо бўлади. Кўпинча оғир пневмония бошланади.

Касаллик эсон-омон ўтганида 5—7-кундан бошлаб ҳарорат аста-секин пасая бошлайди ва 10—12-кунларига келиб нормалашади, интоксикация ҳам камайиб, барҳам топиб кетади. Бе-

морлар соғаяди. Соғайиш даври 1—2 йил давом этади. Кўп беморларда тана ва қўл мускуллари атрофияга учрайди, беморлар ногирон бўлиб қолади.

Баъзи ҳолларда энцефаломиелит сурункали давом этиб, касаллик симптомлари ривожланиб боради, бунда Кожевников эпилепсияси ёки Жексон эпилепсияси аломатлари қайта-қайта кўринади. Беморларнинг 2—4 фоизда полирадикулоневрит синдроми аниқланади. Бундан ташқари периферик нервларнинг зарарланишига онд қатор симптомлар аниқланади. Бош мия нервларининг зарарланиши натижасида кўриш, эшитиш ва мувозанат сақлаш бузилади. Кўз мускуллари фалажигга алоқадор бир қанча белгилар (птоз, ёйлаёлик, диплопия ва бошқалар) пайдо бўлади. Юз қийшайиб қолиши ва шу каби симптомлар жуда кўп учрайди. IX—X—XII жуфт бош мия нервларининг зарарланиши натижасида афония, дисфагия, тахикардия, нафас маромининг бузилиши каби аломатлар пайдо бўлади.

Кана қақишидан юқадиган энцефаломиелит баъзан асосан миелитга хос симптомлар билан ўтади. Бўйин, бадан ва қўллар фалажи яққол кўринади. Мускуллар атрофияси натижасида бемор бошини ушлаб туролмайди, қўл-оёқ ҳаракатлари бузилади. Баъзи ҳолларда оёқ мускулларида фалаж ёки яримфалаж бошланади.

Баъзан касалликнинг биринчи кунидан бошлаб бош мия шишиб, бемор кома ҳолатига тушади ва кўп ўтмай нобуд бўлади.

Диагностикаси. Беморнинг эндемик ўчоқда бўлгани, баданида кана чаққанидан нишон бўлиши ва марказий нерв система зарарланишига онд симптомлар борлиги диагностика учун асос бўлади.

Лаборатория диагностикасида вирусни ажратиб олиш усули ва серологик реакциялардан фойдаланилади. Вирус бемор қонидан, ликвордан ва ўлган одамнинг миясидан ажратиб олинади. Комплементни бириктириш реакцияси ва Р.Т.Г.А. қўлланилади.

Канадан юқадиган энцефаломиелитни менингококк менингити, сил менингити, бошқа энцефалитлар, диабетдан ва уремияда юз берадиган комалардан фарқлаш керак.

Давоси. Беморни даволашда интоксикацияга қарши чоралар кўрилади, иммунотерапия воситаларидан фойдаланилади. Бунинг учун энцефалитга қарши эмланган доиор қонидан тайёрланган гаммаглобулин ишлатилади. Гаммаглобулин босим 3 кун давомида ҳар кун 6—9 мл дан мускул орасига юборилади. Бемор аҳволи оғир бўлса, ҳар кун 6 мл дан икки маҳал берилади. Агар беморда иситма қайталанса гаммаглобулин юбориш ҳам такрорланади. Энцефалитга қарши иммуноглобулин ҳам ишлатилади. Бунда иммуноглобулин биринчи кун икки марта (енгил формасида 3 мл дан, ўртача оғирликдаги формасида 6 мл дан ва оғир формасида 12 мл дан ҳар 12 соатда) мускул орасига юборилади. Келгуси кунларда ҳар кун 3 мл дан укол қилинади.

Рибонкулеаза ҳам қўлланилади. Уни изотоник эритмада суюл

тириб, 4—5 кун босим 30 мл дан мускул орасига ҳар 4 соатда юборилади. Мия тўқимаси шишганда мускуллар орасига 25% ли магний сульфат эритмаси (10 мл), лазикс ёки урегит (40—60 мг), преднизолон (120 мг) юборилади. Тутқаноқ тутганда 2,5% ли аминазин эритмасидан 1 мл, 2,5% ли димедрол эритмасидан 1 мл ва 1% ли новокаин эритмасидан 2 мл дан иборат аралашма мускул орасига юборилади.

Миянинг бульбар қисми зарарланиб, нафас мароми бузилганда, нафас марказини қўзғатадиган дорилар (лобелин, цититон) тайинланади. Зарурият бўлганда трахеотомия қилинади, сунъий равишда ўпкага ҳаво бериб турилади. Эпилепсия хуруж қилганида 0,1 г дан бир кунда 3 маҳалдан фенобарбитал ёки бензонал берилади.

Бемор соғайиб, ҳарорати 2—3 ҳафта нормал бўлиб тургани ва касалликнинг бошқа симптомлари йўқолганидан кейингина уйга жўнатилади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқда кемирувчи ҳайвонларга қарши кураш чоралари кўрилади. Уй ҳайвонлари каналаб кетса, кимёвий препаратлар ёрдамида уларни каналардан холи қилиш керак. Табiiй ўчоқларда ишлайдиган кишилар махсус жомакор кийиши лозим. Кишилар бир-бирларини текшириб туриши ва кана топилган тақдирда дарҳол серопротектика чораларини кўриш керак бўлади (мускул орасига 6 мл гаммаглобулин юборилади). Сутни фақат қайнатиб пиширилгандан кейингина ичиш тавсия этилади.

Эндемик ўчоқда яшайдиган аҳоли каналар кўпаядиган мавсумдан 1/2—2 ой аввал эмланади.

ЧИВИН ЮҚТИРАДИГАН ЭНЦЕФАЛИТ

Бу энцефалитни кузги энцефалит, япон энцефалити, энцефалит В деб ҳам аталади.

Бу вирус қўзғатадиган, табiiй ўчоқли, кучли интоксикация ва оғир менингоэнцефалит алъматлари билан характерланадиган юқумли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. 1817 йилдан бошлаб ёз ва куз фаслларида Япониянинг ҳар хил шаҳарларида энцефалит касаллигининг эпидемиялари кузатишган, ўлим ҳоллари 60 фоизгача етган. Узоқ вақт бу касалликни менингококк инфекцияси деб келганлар. 1924 йилда бу касаллик мустақил эканлиги аниқланади. 1933—1936 йилларда япон олими Хайаси касалликнинг вирусини топади ва у чивин чақиши орқали юқишини исбот қилди. Бу энцефалит собиқ Совет Иттифоқида бор эканлиги биринчи марта 1938 йилда Жанубий Приморьеда маълум бўлди. Бу касаллик ҳар жиҳатдан 1941—1942 йиллари А. А. Смородинцев, В. В. Неустроев, А. К. Шубладзе, П. А. Петришева, М. Б. Кроль томонидан ўрганилди.

Этиологияси. Чивин юқтирадиган энцефалитни арбовирус (В группасига кирадиган хили) қўзғатади.

Қайнатилганда 2 минутда, 56 даража иссиқда 30 минутда ҳалок бўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар бир неча минут ичида нобуд қилади. Вирусга кемирувчилар ва уй ҳайвонлари сезувчандирлар.

Эпидемиологияси. Чивин юқтирадиган энцефалит табиий ўчоқли трансмиссив нейронинфекциядир. Инфекция манбаи ҳар хил ёввойи ҳайвонлар ва паррандалардир. Инфекция чивин чақиши орқали юқади. Бу чивинларнинг турлича хиллари мавжуд. Эпидемия даврида одам ва уй ҳайвонлари: отлар, сигирлар, қўй-эчкилар, чўчқалар ҳам инфекция манбаи бўлиб хизмат қиладилар. Чивин чаққанда унинг сўлаги билан одам қонига вирус тушади. Бу инфекцияга ёшу қари барабар ҳамма сезувчандир. Ботқоқлик, тўхтаб қолган сув яқинидаги ва бошқа чивин кўпаядиган жойларда кўпроқ учрайди.

Бу энцефалит августнинг бошидан то сентябрнинг охиригача кўлаяди (бу вақтда зйниқса чивинлар кўп бўлади). Эпидемия одатда 40—50 кун давом этади.

Патогенези. Қонга тушган вирус нерв системаси тўқималарида кўпаяди ва сўнгра унинг таъсирида ҳамма орган ва тўқималарда, айниқса нерв системасида чуқур патаморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош миёда, орқа миёда, унинг юмшоқ пардасида тўқима шишади, қон қуйилади. Бу ўзгаришлар геморрагик яллиғланиш кўринишида бўлади. Бош миёда, орқа миёда деструктив ўзгаришлар, майда-майда некрозлар кўринади.

Бошқа ички органларда, жумладан юрак мускуллари, жигарда, буйракларда, ўпкада ва бошқа аъзоларда ҳам дистрофик ўзгаришлар, қон қуйинлиш аломатлари юз беради.

Бу касалликдан сўнг умрбод давом этадиган иммунитет пайдо бўлади.

Клиникаси. Инкубацион давр 5—14 кун давом этади. Касаллик бирданга бошланади. Беморнинг эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—41 даражага кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кўнгли айнаб қайт қилади, қорни, бели, оёқ-қўллари оғрийди. Энга мускуллари тортишиб қисқаради. Бемор беҳуш бўлиб ётади. Пай рефлекслари яққол аниқланади. Бабинский симптоми ижобий бўлади. Ҳарорат юқори даражада 6—10 кун сақланади. Касалликнинг 3—4 кунларидан бошлаб беморда алаҳлаш, галлюцинация аломатлари ва ҳар хил ножўя ҳаракатлар кўринади. Кома ҳолати юз беради. Бош миёанинг зарарланишига оид симптомлар пайдо бўлади. Беморда умуман мускуллар тонуси кучаяди. Бемор боши орқага тортилган, қўл-оёғи ҳам букилган ҳолда ётади. Чайнаш мускуллари ҳам тортишиб қисқаради. Булардан ташқари монопарез, гемипарез ва фалаж аломатлари кўринади.

Касаллик оғир ўтганда клоник ва тоник талвасалар юз беради. Қўпича беморнинг юзи қийшайиб қолади.

Беморнинг башараси, кўзи ва кўкрагининг юқори қисми қизарган бўлади. Кўп терлайди. Пульс тез уради (120—140 гача),

қон босими кўтарилади. Упкада бронхит ёки пневмония ривожланиши мумкин. Бемор ёруғликка қарай олмайди. Қонда лейкоцитоз (15000—20000), нейтрофилёз (75—85%), лимфопения, эозинопения, ЭЧТнинг тезлашгани аниқланади. Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлиб, босим остида оқади. Оқсил модда 1,2—1,5 г/л атрофида бўлади, плеоцитоз меъёрида кўпаяди (20—40 лимфоцитлар).

Соғайиш даврида (4—7 ҳафта) ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Баъзан бош мия зарарланганига оид қолдиқ белгилар аниқланади (гемипарез, мувозанатни сақлай олмаслик, мускулларнинг қувватсизлиги, психиканинг бузилгани). Баъзан пневмония, пиелостит, ётоқ яралар кўринади. Кўпинча энцефалитдан сўнг беморларда ҳар хил катта-кичик психик ўзгаришлар аниқланади.

Прогнози. Беморларнинг 25—80 фоизи ўлади. Бунда бемор кўпинча кома ҳолатида, тутқаноқ хуруж қилган вақтда ёки ҳар хил бульбар ўзгаришлар натижасида ўлиб қолади.

Диагностикаси. Вирусни беморнинг қонидан, ликворидан ёки ўлган беморнинг миясидан ажратиш олиш мумкин.

Комплементни бириктириш реакцияси ва аллергия реакциясидан фойдаланилади. Улган бемор бош миясидан суспензия тайёрлаб, оқ сичқонларга юбориш усули ҳам қўлланилади (биологик усул).

Давоси. Қасалликнинг бошланғич даврида реконвалесцентларнинг қон зардоби, оғдан олинган гипериммун зардоб ёки гаммаглобулин ишлатилади.

Реконвалесцентларнинг қон зардоби 20—30 мл дан, отнинг гипериммун зардоби 15—20 мл дан мускул орасига ёки венага 3—4 кун босим юборилади. Гаммаглобулин 3—6 мл дан кунига 3 маҳалдан берилади.

Глюкокортикоидлар ҳам ишлатилади (бир кунда 40—50 мг преднизолон берилади).

Интоксикацияга қарши дорилар, сийдирадиган ва юрак фаолиятини йўлга соладиган препаратлар ҳам қўлланилади. Қасалхонадан чиққан беморлар 1—1,5 ой ўтгач яна бир текшириб кўрилади (диспансер назорати).

Профилактикаси. Чивин тарқатадиган энцефалитнинг профилактикаси чивинларни қиришга ва аҳолида иммунитет ҳосил қилишга қаратилгандир.

Эндемик ўчоқда аҳолида иммунитет ҳосил қилиш учун вакцина ишлатилади (актив иммунизация).

Аҳолига тайёр иммунитет юбориш мумкин (пассив иммунизация). Отнинг специфик зардоби 10 мл миқдорда ёки 6 мл гаммаглобулин мускул орасига Безредко усули билан юборилади.

ОИТС (СПИД)

Оитс (орттирилган иммунитет танқислиги синдроми) лимфотроп вируслар қўзғатадиган ва организмда иммунитет етишмай қолиши, шунинг оқибатида ҳар хил касалликлар пайдо бўлиши, хатарли ўсмалар ривожланиши билан таърифланадиган хавфли юқумли касалликдир. Ойтсга йўлиққан одам организмда иммунитет етишмай қолади. Бу қўрқинчли касалликда одам организми ўзининг ҳимоя воситаларидан маҳрум бўлади ва у ҳар хил касалликларга чалинавериб, ниҳоят ўлиб кетади.

Охирги йиллар давомида оитс бутун ер юзида, деярли барча мамлакатларда ҳамманинг диққатини жалб қилмоқда. Оитс йил сайин тарқалиб, кўпайиб бормоқда. Ундан кўп одамлар ҳалок бўлмоқда. Уни «XX асрнинг ўлати» деб ҳам аташмоқда. Бу касалликнинг на давоси, ва на олдини олиш чоралари бор. У ҳеч нарса билан ҳисоблашмай, кенг қулоч ёзиб тарқалиб бормоқда.

Расмий маълумотларга кўра (1992 йил, июнь ойи), ер юзида оитс 10—12 миллион кишига юққанлиги қайд қилинган. Улардан 500 минг болалар. Охирги йилларда Ойтсни қўзғатувчи вируснинг янги хили борлиги маълум бўлди. Мутахассисларнинг далилларига кўра, оитс пандемияси келтирган моддий зарар бутун ер юзида 514 миллиардни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, XXI асрнинг бошларида ер юзида Оитс юққан одамларнинг сони 40 миллиондан кўп бўлади.

Тарихий маълумотлар. 1981 йили АҚШда 5 та ёш йигит пневмония билан касаллангани ва тегишли антибиотиклар билан даволашга қарамасдан ҳеч тузалмагани врачлар диққатини жалб қилади. Текширишлар натижасида беморларнинг ҳаммаси гомосексуалист экани, уларда пневмонияни *Pneumocystis carinii* қўзғатганлиги ва уларнинг ҳаммасида иммунитет сўнганлиги, яъни етишмайдиган бўлиб қолгани аниқланди. Кўп ўтмай шунга ўхшаш беморлардан яна 26 таси маълум бўлди. Уларнинг бир қисмида пневмониядан ташқари Капоши саркомаси ҳам аниқланади. Уша вақтгача Капоши саркомаси кексароқ кишиларда учраши маълум эди. *Pneumocystis carinii* сапрофит сифатида соғлом одамлар альвеолаларида яшаши ҳам маълум эди.

1981 йил АҚШ олимлари М. Готтлиб, Г. Мазур ва Ф. Сигаллар гомосексуалистларда учрайдиган бу касаллик шу вақтгача номаълум бўлган ва иммунитет танқислиги оқибатида пайдо бўладиган касаллик экани ҳақида матбуотда ахборот бердилар. Кўп ўтмай америка эпидемиологлари бу касаллик АҚШ да тез-тез учраб туриши ва у гомосексуалистлардан ташқари наркоманларда ҳам учраши ҳақида хабар бердилар.

1983 йили Лос Анжелес (АҚШ)ли олим Роберт Галло ва Париждаги Пастер институтининг профессори Монтонье ойтсни қўзғатадиган вирусни топдилар.

Собиқ СССРда 1985 йилдан бошлаб оитсга эътибор берила бошланди. Ҳозир ҳамдўстлик мамлакатларида 800 дан ортиқ лабораторияда оитсни аниқлаш учун тегишли ишлар олиб борилмоқда.

Оитснинг келиб чиқиш тарихи. АҚШ олими Р. Галлонинг фикрича, оитс Марказий Африка мамлакатларидан келиб чиққан. Унинг уқтиришича, Марказий Африка ўрмонларида яшовчи яшил маймунларда худди оитсникига ўхшаш вирус топилган. Бу вирус ўз вақтида одамларга ўтган ва сўнгра африкалик одамлар орқали АҚШ га келтирилган ва тарқаб кетган.

Монтоње ва бошқа кўп олимларнинг фикрича, оитснинг вирусини АҚШда сунъий йўл билан олинган. Бу назария бўйича Пентогон лабораториясида махсус топшириққа биноан сунъий йўл билан одам иммунитетини сўндирадиган вирус топилган. Бу вирус хусусиятини текшириш учун у ўз ихтиёри билан розилик берган одамларга юборилади. Уларда ҳадеганда касаллик пайдо бўлавермайди. Бу кишиларга рухсат бериб юборилади. Улар орқали оитс вирусини тарқаб кетади. Ўйлаб кўрсангиз иккала назария ҳам ақл доирасига сиғади. Лекин иккинчи назарияни қўллаб-қувватлайдиганлар кўпчилигини ташкил қилади.

Жуғрофий тарқалиши. Оитс АҚШ ва Африкада жуда кенг тарқалган. Расмий маълумотларга кўра ер юзидаги ҳамма беморларнинг тўртдан уч қисми АҚШга тўғри келади. Айниқса АҚШнинг Нью-Йорк, Чикаго, Сан-Франциско, Лос-Анжелес ва бошқа кўп миллионли шаҳарларида жуда кенг тарқалган. Америкада оитс миллий офат бўлиб, кўп талофат келтирмоқда. Оитс АҚШдан кейин Овруро мамлакатларига (Англия, Франция, ФРГ, Италия ва бошқаларга) тарқалди. Ундан кейин у Осиё ва Австралия қитъаларига ўтди. Юқорида айтганимиздек, ҳозир ер юзининг ҳамма бурчагида оитс учрайди. Барибир бемор ва вирус ташиб юрувчиларнинг кўпчилиги АҚШдадир. Нега бундай, нега АҚШда оитс жуда кўп тарқалган? Чунки АҚШда оитснинг тарқалиши учун ҳамма қулай шароитлар мавжуд. Маълумки, оитс жинсий алоқа ва қон орқали юқади. АҚШда гомосексуализм ривожланган. Ундан ташқари ахлоқий ва сексуал эркинлик бу касаллик учун ҳамма йўлларни кенг очиб беради. АҚШда наркомания ривожланган. Расмий далиллар бўйича, ҳозир АҚШда 1 миллион 200 минг наркоман мавжуд. 1992 йил июнь ойигача ер юзида 48 миллион наркоманлар борлиги қайд қилинган. Очигани айтиш керак, қайси мамлакатда ахлоқ доирасидан чиқиб қилинадиган хатти-ҳаракатлар кўп бўлса, ўша ерда оитс кўп тарқалади. Европанинг ривожланган мамлакатларида ҳам аҳвол шундай. Оитс Осиё мамлакатларидан, Япония, Жанубий Кореяда анча кенг тарқалган. Охирги далилларга қараганда Ҳиндистоннинг катта шаҳарларида (Бомбей, Калькутта, Мадрас ва бошқалар) аҳвол анча ёмон. Масалан, Бомбейда ҳисобга олинган 120 минг бузуқ аёлларнинг 20 мингги оитс вирусини ташиб юрувчилардир.

Бир неча йил илгари Ғарбий Германияда гемофилия билан

оғриган, 6 минг беморларнинг 3 минггига оитс юққан. Катта шов-шувдан кейин маълум бўлишича, уларга оитс қон орқали юққани ва қон АҚШдан келтирилгани маълум бўлди. АҚШдаги донорларнинг бир қисми наркоманлар эканлиги аниқланди.

Ҳамма беморларнинг тўртдан уч қисми гомосексуалистлардир. Охириги йилларда ер юзидаги оитс билан оғриган кишилар сони ҳар 8—9 ойда икки баробар кўпаймоқда.

Этиологияси. Оитсни Т лимфотроп вирус қўзғатади. Бу вирус одам қонидаги Т лимфоцитларга, аниқроғи Т-хелперларга жуда ўч бўлади. Оитс вируси ана шу Т-хелперларни емиради. Бу вирус ташқи муҳитда тезда ҳалок бўлади. Вирус беморнинг қонида, спермасида, сўлагида, кўз ёшисида топилган. Ҳар хил дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади, 56 даража иссиқ таъсирида 30 минутда унинг активлиги камаяди.

Эпидемиологияси. 1) Оитснинг энг хавфли манбаи гомосексуалистлар ва наркоманлардир. Гомосексуалистлар инфекцияни жинсий йўл билан, наркоманлар эса парентерал йўл билан (қон орқали) тарқатадилар.

Гемофилия билан оғриган беморлар ҳам инфекция манбаидир. Маълумки, улар қон қуйиш билан даволанадилар. Бир неча марта қон қуйиш натижасида биттасига бўлмаса, иккинчисига оитс юқиши мумкин. Ҳар хил сабаблар билан қон қуйилган кишилар ҳам потенциал хавфлидир. Бузуқликни касб қилиб олган энгилтак аёллар ҳам потенциал хавф манбаи ҳисобланади.

2) Тарқалиш йўллари. Энг муҳим юқиш йўли жинсий контактдир. Гомосексуалистлар актив ва пассив бўладилар. Барибир иккови ҳам оитсни тарқатишда катта хавф туғдиради. Энг хатарлиси шундан иборатки, битта гомосексуалистнинг жуда кўп миждозлари бўлади. Бундан ташқари, гомосексуалист бисексуалист тарзида ҳаракат қилиб, оитсни ўз оиласига тарқатиши мумкин.

Бир мисол: Елиста шаҳрида юз берган фалокат ҳаммага маълум. Ана шу шаҳарда истиқомат қилувчи бир гомосексуалист Африкада командировкада бўлиб, оитс юқтириб қайтиб келади. У оитсни ўз хотинига юқтиради. Хотинидан боласига юқади. У аёл ҳали касал бўлмасдан олдин шаҳар болалар касалхонасида даволанаётган бир касал болага қон беради. Касалхонадаги ҳамширанинг айби билан оитс 33 та болага юққанлиги қайд қилинган.

Қон берган аёл кейин касалланиб ўлади. Боласи ҳам, эри ҳам ҳалок бўлади.

Оитс — она қорнидаги болага плацента орқали ҳам юқиши мумкин. Ниҳоят инфекциянинг потенциал хавфли манбаларига пала-партиш, эътиборсиз ҳаёт кечирадиган, дуч келган билан жинсий яқинликда бўладиган кишилар ҳам киради.

Эркаклар аёлларга нисбатан 10 марта кўп касалланади. Асосан ёшлар касалланади. Ёш болаларда — қиз ва эркак болаларда оитс баравар учрайди.

Патогенези. Оитснинг вируси одам организмига кириб Т лимфоцитлар — хелперларга зарарли таъсир қилади, натижада Т-хелперларнинг фаолияти сусаяди ва кейин улар ҳалок бўлади. Маълумки, Т-лимфоцитлар — хелперлар — одам организми иммун системасида ҳал қилувчи роль ўйнайди. Т-лимфоцитлар — хелперлар емирилиши иммунитет қуввагини жуда сусайтириб юборади ва организмда иммунитет танглиги ҳолатига сабаб бўлади.

Соғлом организмнинг иммун системаси одатда атроф муҳитдаги ва одамнинг ичидаги ҳар хил микроблар, вируслар, замбуруғлар ва содда бир ҳужайрали жониворларнинг ҳужумларидан сақлаб туради. Иммун система шу билан бирга хатарли ўсма (рак) ҳужайраларининг кўпайишига ҳам йўл қўймайди. Демак, иммун система организмнинг жуда мураккаб ва ишончли ҳимоя воситасидир. Ана шу иммун системанинг фаолиятида Т-лимфоцитлар — хелперлар ҳал қилувчи роль ўйнашини юқорида таъкидлаб ўтдик.

Оитс вируси айнан ана шу Т-лимфоцит — хелперларга ҳужум қилади ва уларни қириб, организмда иммунитет танглиги ҳолатига сабаб бўлади. Натижада илгари зарар қилолмаётган ҳар хил сапрофит микроорганизмлар ҳужумга ўтадилар ва турлитуман касалликлар ривожланишига сабаб бўладилар. Шу каби илгари кўпая олмаётган рак ҳужайралари ҳам бундай қулай вазиятда тез суръат билан кўпайишга бошлайди.

Оитс вируси Т-лимфоцит ичига киргач, у ҳужайра билан бир бутун бўлиб кетади. Т-лимфоцит — хелперлар оқсил моддалар синтез қиладилар ва бу оқсил моддалардан янги ёш вируслар пайдо бўлади. Шундай қилиб, Т-хелперлар вирусга хизмат қилади. Организмда Т-лимфоцитлар сони камайиб кетади, қолганларининг фаолияти сусаяди. Оитс билан оғриган одам организмда юз берадиган иммунитет танглигининг моҳияти ана шундан иборат.

Клиникаси. Инкубацион давр 4—6 ойдаи 5—10 йилгача чўзилади. Оитснинг клиникаси ҳар турли оипортунистик инфекция ва инвазиялар ҳамда хатарли ўсма касалликларнинг симптомкомплекслари билан характерланади. Яъни оитснинг ўзига хос алоҳида симптомлари йўқ. Организмда қандай микроорганизмлар ҳужумга ўтган бўлсалар, ўшалар қўзғатадиган касалликлар симптомлари пайдо бўлаверади.

Оитснинг яққол кўзга ташланадиган симптомлари пайдо бўлгунга қадар продрома аломатлари кўринади: продрома иситма, диарея лимфоденопатия, дармон қуриш, анемия, депрессия, тери ва шиллиқ пардаларда ҳар турли йирингли касалликлар ривожланиши ва беморнинг озиб кетиши билан таърифланади. Беморнинг дармони қуриши, терлаши билан бир қаторда лимфа тунгунларининг катталашуви оитснинг дастлабки белгилари ҳисобланади.

Оитс умуман аста-секин бошланади. Шу сабабдан инкубацион

давр билан продрома аломатлари бошланган кунни аниқлаш қийин. Иккинчи томондан, продрома қачон тугаши ва касалликнинг асосий симптомлари бошланишини бир-биридан ажратиш ҳам қийин.

Шартли равишда оитснинг қуйидаги клиник формалари ажратилади:

1. Упка формаси. Кўпинча беморда пневмоциста пневмонияси ривожланади. Альвеолаларда пневмоцисталар тезликда кўпайиб альвеола йўлларини беркитиб қўяди, бу эса кислород етишмаслик ҳолатига (гипоксия) га сабаб бўлади. Бемор тез-тез нафас ола бошлайди. Текширилганда балғамда жуда кўп пневмоцистлар, бактериялар, вируслар, замбуруғлар топилади.

Пневмоциста пневмонияси беморларнинг 60—80 фоизда аниқланади. 15—20 фоиз беморларда пневмониядан ташқари Капоши саркомаси бўлади. Ундан ташқари турли органларда жуда кўп хил касалликлар аниқланади.

2. Ичак формаси. Асосий симптоми ич кетиш (диарея)дир. Бу диареянинг сабаби криптоспоридиум (ичакда истиқомат қилувчи protozoо) дир. 1—2 ой босим беморнинг шир-шир ичи кетади, озиб кетади. Бактериологик текширувда энтеропатоген микроблар топилмайди. Одатда ишлатиладиган антибиотиклар ёрдам қилмайди. Оитс ичак формасининг асосий симптоми — диареяга кўпинча эозофагит, колитлар қўшилади. Эозофагитда дисфагиядан бошқа қизилўнғач кенгайди, шиллиқ пардасида яралар ривожланади. Колитда қорин бураб оғрийди, қон, йиринг аралаш ич кетади. Бундай ҳолларда бемор 10 фоиз ва ундан кўп оғирлигини йўқотади. Криптоспоридиум қўзғатган диарея шиддатли ўтиши билан фарқланади. Тўсатдан бошланиб, кетма-кет бетўхтов ич кетиши натижасида бир кеча-кундузда бемор ўз оғирлигини 10—15 фоизини ташкил қиладиган миқдорда суюқлик йўқогади ва аҳволи жуда оғир бўлиб қолади.

Беморда оғиз бўшлиғи, қизилўнғач, ошқозон ва ичакда кандидоз аниқланади. Ошқозон-ичак канали зарарланиб, candida пардалари билан қопланади. Оитснинг ичак формаси билан оғриганларнинг 10 фоизда Капоши саркомаси ҳам учрайди.

3. Церебрал формаси. Оитснинг бу формасида менингит, бош мия абсцесси, энцефалитларга хос клиник аломатлар пайдо бўлади. Бу ўзгаришларни ҳар хил микроорганизмлар қўзғатади.

Оитс билан оғриган беморларнинг 30 фоизда марказий нерв системаси зарарланади (бош мия абсцесси, бош мия лимфомалари, церебрал геморагиялар, энцефалитлар бошланади). Марказий нерв системасининг турлича зарарланиши ўзига хос клиник симптомлар билан характерланади.

4. Диссеминациялашган формаси.

Оитснинг диссеминациялашган формасида бир вақтда ҳар турли орган ва системаларда патологик ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришларни токсоплазмалар, вируслар ва турли-туман шартли патоген бактериялар қўзғатади.

5. Дифференциаллашмаган формаси. Бу формада умумий симптомлар бўлгани ҳолда бирорта орган ёки системанинг зарарланганига оид белгилар бўлмайди. Бунда озгина ҳарорат чиқади, беморнинг тинкиси қуриб, иш қобилияти камаяди, лимфа безлари катталашади. Бемор ориқлайди, бўшашади. Иситма билан бирга бемор кечаси терлайди. Депрессия ҳолати юз беради. Тери ва шиллиқ пардаларида ҳар хил яллиғланишга хос ўзгаришлар ривожланади.

Шундай қилиб оитснинг клиник симптомлари хилма-хилдир. Бу симптомокомплекслар ҳар турли оппортунистик инфекциялар (77,4%) га, Капоши саркомаси ривожланганига (30%) ва бошқа патологик ўзгаришларга боғлиқдир.

Оитсдан эртами-кечми ҳамма беморлар ўлади. Айтайлик, 5 та беморнинг биттаси ҳозир ўлса, иккинчиси, ярим йилдан кейин, учинчиси 1,5 йил ўтгач, тўртинчиси 3 йилдан кейин ўлади ва ҳоказо. Ҳалигача оитсдан мутлақо соғайиб кетган бемор ҳақида ҳеч қандай ахборот йўқ. Ҳозирча ишлатиладиган дорилар фақат бемор умрини чўзиши мумкин.

Диагностикаси. Оитс диагнози клиник симптомлари ва лаборатория текширишлари натижасига асосланган бўлади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига кўра қуйидаги далиллар топилган ҳолда оитс ҳақида ўйламоқ зарур:

1) 60 дан ёш одамларда. Капоши саркомаси аниқланса; 2) 1—2 ойдан узоққа чўзиладиган, хроник ич кетар касаллигида энтеропатоген микроблар топилмаган ва кўп миқдорда криптоспорициум топилган ҳолларда; 3) узоқ чўзиладиган номаълум иситма кўзатилганда; 4) марказий нерв системасининг лимфомаси ривожланганда; 5) одатдаги химиотерапия усули билан даволашда тузалмайдиган ва пневмоциста қўзғатган пневмония аниқланганда; 6) бемор сабабсиз озиб, 10% дан ортиқ оғирлигини йўқотганда; 7) номаълум этиологияли лимфопения бўлганда; 8) ҳар хил бактериялар, замбуруғлар, вируслар, бир ҳужайрали содда жониворлар (protozoa лар) қўзғатадиган ва тез-тез қайтарилиб турадиган экзоген ва эндоген реинфекциялар кўзатилганда.

Лаборатория диагностикаси. Лаборатория усули оитс вирусини ёки унга қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлашга асосланган. Оитс вирусини беморнинг қонида, лимфасида, спермасида, кўз ёши суяқлигида, сўлагиди, сутида топиш мумкин. Бемор организмиди вирусни аниқлаш анча қийинчиликларга боғлиқ. Шу сабабдан бу усул кундалик амалий ишда қўлланилмайди.

Вирус юққандан сўнг қанча вақт ўтгач касаллик бошланади? Вирус юққанидан сўнг қанча вақт ўтгач антителолар пайдо бўлади? Бу иккала саволга аниқ жавоб бериш мумкин эмас. Кўпчилик олимларнинг фикрича инфекция юққандан сўнг 3—5 ой ўтгач антителолар пайдо бўла бошлайди. Инкубацион даврнинг қанчага чўзилиши ҳам тахминан аниқланган. Бир ёш француз

мутахассиси автомобиль фалокати натижасида ярадор бўлади. Унга қон қуйишади. Орадан роса 5 йил ўтгач у оитс билан оғриб ҳалок бўлади.

Оитс вирусига қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлаш усули ҳозир жуда кенг қўлланилмоқда. Энг кенг қўлланилаётган усул иммунофермент анализдир (ИФА). Ундан ташқари радиоиммунологик анализ ва радиоиммуопреципитация усули ҳам қўлланилмоқда. Мамлакатимизда иммунофермент анализ усули учун махсус диагностикаум (тест система) кўп миқдорда чиқарилмоқда.

Оитс билан оғриган беморларнинг 90—95 фоизиди антителолар топилади. Антителоларни аниқлашдан ташқари умумий иммунологик усуллардан ҳам фойдаланилади. Оитс билан оғриган беморларда лимфоцитларнинг сони ва Т-хелперларнинг сони камаяди. Т-хелперларнинг Т-супрессорларга бўлган нисбати ҳам аниқланади. Соғлом одамларда Т-хелперларнинг Т-супрессорларга бўлган нисбати 1,8—2,2 ни ташкил қилади. Оитс билан оғриган беморларда бу нисбат 1,0 гача камаяди ва ундан ҳам кам бўлади. Илгари ижобий натижалар берган аллергия реакциялари салбий натижа беради. Табиий хелперлар сони ҳам камаяди. Эндоген интерферон ишлаб чиқариш жараёни ҳам сусаяди. Шу вақтнинг ўзидида қон зардобиди иммуноглобулинлар миқдори кўпаяди. Қонда сузиб юрадиган иммунокомплекслар пайдо бўлади.

Оитс диагнозини аниқлаш катта масъулият билан боғлиқдир.

ИФА реакцияси ижобий натижа берганда албатта иммуноблотнинг усули билан текшириш керак. Қуйидаги тартиб тавсия этилади.

Агар ИФА ижобий натижа берса, бу реакция яна қайтарилади. Агар у икки марта ижобий натижа берса, текширилаётган одам иммуноблотнинг усули билан яна текширилиши керак. Иммуноблотнинг усулида вируснинг баъзи бир оқсилларига қарши пайдо бўлган антителолар аниқланади. Агар иммуноблотнинг ижобий натижа берса, оитс диагнози ижобий ҳал бўлади.

Агар ИФА биринчи текширилишда ижобий ва иккинчи текширишда салбий натижа берса, учинчи марта яна текширилади. Агар учта текширувнинг иккитасида натижа ижобий бўлса, навбат иммуноблотингга келади. Учта текширувнинг иккитаси манфий натижа бўлса, натижа манфий деб ҳисобланади.

Давоси. Шу вақтгача кўп дорилар текшириб кўрилди, лекин уларнинг биттаси ҳам яхши натижа бермади.

Даволаш принципи қуйидагичадир:

1. Оитс вирусига таъсир қилиш.
2. Организмнинг иммун ҳолатини яхшилаш, яъни иммуностимуляция усули.

3. Пайдо бўлган ҳар турли оппортунистик касалликларга қаратилган даво усуллари.

Вирусга таъсир қилиш усули. Бахтга қарши ҳозир оитс виру-

сига кучли таъсир қиладиган дори йўқ. Бу йўналишда кўп илмий текшириш марказларида ишлар олиб бориляпти.

Россия Фанлар академияси молекуляр биология илмий-текшириш институтида синтез қилинган препарат-азидотимидин вирусга қарши дори ўрнини босиши мумкин.

Бу препаратни АҚШда оитсни даволашда текшириб кўрилди. Азидотимидин олган беморлардан биттаси ҳам бир йил давомида ўлмади. Азидотимидин олмаганларнинг 20 фоизи ўлган. Бу эксперимент азидотимидинни оитс вирусига қисман вирусостатик таъсир қилишини кўрсатади. Лекин барибир масалани ҳал қилмайди. Антибиотиклар ва бошқа химиотерапевтик дорилар юқумли касалликларни қўзғатувчи бактерияларнинг кўпайиш жараёнини сусайтиради (бактериостатик таъсир), лекин Оитсда иммун система заифлашиб қолгани туфайли бактерияларни узил-кесил ҳалок қилишда организм ожиз бўлади. Шунинг учун ҳам ҳар қандай кучли химиотерапевтик дори бўлмасин, барибир патоген микробларга қарши кураш жараёни ярим йўлда қолади. Азидотимидин ҳам шу сабабдан оитсни даволаш муаммосини ҳал қилмайди.

Азидотимидин бизда ва чет элларда асосан рақ касаллигини даволашда қўлланилади. У анча заҳарли дори!

Иммуностимуляция усули. Яъни иммунсистема фаолиятини кучайтириш усули. Оитснинг вируси лимфоцитларда нафақат кўпаядилар, балки лимфоцит билан қўшилиб бир бутун бўлиб кетадилар. Юқорида айтганимиздек, Т-лимфоцит хелперлар иммун реакцияда ҳал қилувчи роль ўйнайди. Айнан шу лимфоцит-хелперлар таркибида оитс вируслари бўлади. Шунинг учун беморларга олдин озми-кўпми вируслар фаолиятини сусайтирадиган дорилар ва сўнгра иммуностимуляторлар тайинлаш тавсия этилади.

Демак, олдин вирусга таъсир қиладиган дорилар (азидотимидин, вирозол, реоферон ва бошқа вирусларга озми-кўпми таъсир кўрсатадиган препаратлар) берилади. Сўнгра беморга иммуностимуляторлар тайинланади (интерлейкин, т-активин, левомизол, тимолин). Вирусга қарши препаратларни иммуностимуляторлар билан бирга тайинланганда нисбатан яхши натижа олинмоқда.

Моноклонал антителолар билан даволаш усули ҳам қўлланилмоқда. Барибир ҳозирча ҳеч қандай усул оитсни даволаш муаммосини ҳал қилгани йўқ.

Оитс билан оғриган беморда пайдо бўлган ҳар турли оппортунистик инфекцияларни хилига ва қай даражада ривожланганлигига қараб тегишли даво чоралари амалга оширилади. Лекин бу чоралар барибир беморни оитсдан халос қилмайди.

Профилактикаси. Ҳозир оитсга қарши амалга оширилаётган чора-тадбирлар умумий профилактик тадбирлардан иборатдир. Аввало аҳоли орасида кенг кўламда тушунтириш ишларини олиб бориш керак. Ҳар бир фуқаро оитс ҳақида маълум бир минимум тушунчага эга бўлиши керак. Шу муносабат билан аҳолини сек-

суал соҳада тарбиялаш жуда муҳим аҳамият касб этади. Ҳар бир фуқаро ўзини ва бошқаларни оитсдан сақлаш учун биринчи навбатда нималарга эътибор қилиш кераклиги ҳақида аниқ маълумотларга эга бўлиши керак. Гомосексуалистлар, наркоманлар, бузуқ аёллар, тартибсиз пала-партиш ҳаёт кечирадиган одамлар билан алоҳида тушунтириш ишлари олиб бориш ва айниқса уларнинг халқ олдига, жамият олдига, энг аввало ўз виждони олдигаги бурчини тушунтирмоқ керак.

Оитс инфекциясининг манбаи, унинг юқиш йўллари нозоратга олиб ва уларга таъсир қилиш билан бирор натижага эришиш жуда қийин. Чунки инфекция манбаларининг хили жуда кўп, уларни ҳозирча бутунлай назоратга олиш амалда мумкин эмас. Худди шунга ўхшаш касалликнинг юқиш йўллари ҳам кўп. Бирдан-бир натижага эришиш мумкин бўлган йўл, оитсга қарши аҳолида иммунитет пайдо қилиш, яъни эмлашдир. Охирги йилларда бу масала устида кўп ишлар қилинмоқда. Дастлабки натижалар ёмон эмас.

Америкада Р. Галло, Солк, Францияда Монтанье, Россияда академик Р. В. Петров ва унинг шогирдлари вакцина ишлаб чиқариш устида ишламоқдалар.

Қашф этилган вакциналар текширилмоқда. Олимларнинг баъзилари вакцинани одамлар устида, бошқалари маймунларда синаб кўрмоқдалар. Ажаб эмас, яқин келажакда яхши иммуноген вакцина топилар ва ҳозирча бутун кишилик жамиятни хавотирга туширган муаммо ечилар.

VIII · 606

ТЕРИ ОРҚАЛИ ЮҚАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

САРАМАС

Сарамас ўткир инфекцияцион касаллик бўлиб, тери ва шиллиқ пардаларнинг шилинган жойидан стрептококклар кириши натижасида яллиғланиш бошланиши билан таърифланади.

Сарамас қадим замонларда ҳам учраган. Биринчи марта Гален сарамасни терининг бошқа йирингли касалликларидан ажратган.

Этиологияси. Сарамасни қўзғатувчи β—гемолитик стрептококкдир. 1881—1883 йилда Флейзен сарамасни стрептококк қўзғатишини аниқлади. Флейзеннинг фикрича, бу стрептококк ўзининг патогенетик хусусияти билан бошқа стрептококклардан фарқ қилади. Аммо кейинчалик ўтказилган текширишлар ҳар қандай йирингдан олинган стрептококк сарамас касаллигини қўзғатиши мумкинлигини кўрсатиб берди.

Эпидемиологияси. Бир қанча вақт илгари сарамас касаллиги касалхоналарнинг хирургия ва гинекология бўлимларида, туғруқхоналарда жуда кўп учраб эди. Асептика ва антисептика

ривожланиб, тегишли тартиб-қоидаларга жиддий эътибор берилиши натижасида энди у касалхоналарда учрамайдиган бўлиб қолди. Ҳозирги вақтда сарамас бадан терисининг шилинишига сабаб бўладиган ишлар билан шуғулланадиган кишиларда учрамоқда. Одам тумов бўлганида бурун атрофлари шилиниши мумкин, бу ўз навбатида сарамас бошланишига сабаб бўлади. Сарамасдан сўнг иммунитет қолмайди.

Патогенези. Стрептококкнинг организмга кириши ҳамма вақт ҳам сарамас бошланишига сабаб бўлавермайди. Сарамас бошланиши учун организмда шу касалликка алоҳида мойиллик, организмнинг аллергик ҳолати ва реакцияси ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Масалан, ўқ теккан аскарларда сарамас деярли учрамайди. Баъзи одамларда сарамас қайта-қайта пайдо бўлаверади. Демак, сарамаснинг бошланишида ҳал қилувчи ролни стрептококк эмас, балки ўта сезувчан организмга микроорганизм кирганда рўй берадиган алоҳида реакция ўйнайди.

Клиникаси. Инкубацион даври бир неча соатдан 3—5 кунгача чўзилади. Сарамас тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 40° ва бундан ҳам юқори кўтарилади. Беморнинг қайси еридан микроб кирган бўлса, ўша жойи, масалан юзи, бурни, қўлоғи, боши, қўл-оёқлари қизаради. Қизарган жой озгина шишиб чегараси текис бўлмайди ва терининг соғлом қисмидан яққол ажралиб туради. Терининг зарарланиб, қизарган жойи секин-аста кенгая боради ва анча катта бўлиб кетади. Баъзан қизарган тери юзасида пуфакчалар пайдо бўлади (*erysipelas bullosum*) пуфакчаларнинг ичи шилимшиқ суюқлик билан тўлиб туради. Сарамас билан зарарланган терининг қизаргани ва шиши кўпинча орадан 2—3—5 кун ўтгач секин-аста қайтиб, кейин йўқолиб кетади, сўнгра тери пўст таштайди. Бу беморнинг соғайиб кетаётганини кўрсатади.

Бошқа ҳолларда сарамас узоқ вақт давом этади ёки ёнвери-га тарқала бошлайди. Биринчи қизарган жой тузалади, аслига келади, лекин ёни ёки бошқа жой қизариб, шишиб чиқади. Сарамас беморнинг юзида бўлса, айниқса кўз атрофлари кўп шишиб, беморнинг башараси таниб бўлмас даражада ўзгариб кетади. Бемор ҳарорати сарамас билан зарарланган жойнинг катта-кичиклигига боғлиқ бўлиб, *febris remittens* ва *febris intermittens* кўринишига киради. Баъзан беморлар алаҳлаб, атрофдагиларни безовта ҳам қилади. Сарамас қайта бошдагач, ҳарорат ҳам пасаяди.

Томоқ сарамасида шиллик парда қип-қизил бўлиб, шишади, оғрийди. Бу сарамас 2—3 кун ўтгач юз терисига ҳам ўтади. Баъзан сарамас томоқдан ҳиқилдоққа ўтиши мумкин.

Туққан аёлларда баъзан таъносил аъзоларида сарамас бошланади. Янги туғилган чақалоқларда киндик сарамаси учрайди.

Сарамаснинг қуйидаги клиник хиллари тафовут қилинади:

1) Эритематоз хили; 2) буллез хили 3) флегмоноз хили; 4) гангреноз-некротик хили.

Эритематоз хилида терининг зарарланган жойи шишиб, қи-заради, буллоз хилида терининг қизарган жойида катта-кичик пуфакчалар пайдо бўлади. Пуфакча ичидаги суюқлик баъзан қон аралаш бўлади. Пуфакча ёрилганида ўрни яра бўлиб, кейин у қора қўтир билан қопланади. Флегманоз хилида теридаги яллиғланиш жараёнига тери ости тўқимаси ҳам қўшилади. Гангреноз-некротик хилида терининг зарарланган қисмида некроз бошланиб, емирилган тери кўчиб тушади, натижада анча чуқур яра пайдо бўлади. Беморнинг аҳволи оғир, ҳарорати юқори бўлиб, интоксикация аломатлари кўрилади. Қон босими анча пасаяди. Пульс суст ва тез уради. Нейтрофил лейкоцитоз аниқланади. Қасалликнинг бу хили кам учрайди.

Сарамаснинг ён-верига нечоғлик тарқалганига қараб қуйидаги хиллари ажратилади:

1. Маҳаллий сарамас. Бунда терининг бирор аъзога тегишли қисми зарарланади холос (масалан, юз, оёқ, қўл териси).

2. Урмаловчи сарамас (мигрирующая рожа). Сарамас бир жойда бошланади-да, кейин ён-верига тарқалади.

3. Метастатик сарамас. Сарамаснинг бирламчи ўчоғидан инфекция лимфоген ва гематоген йўл билан бошқа аъзоларга ўтади.

Сарамас рецидивлар билан ўтадиган, яъни қўзиб турадиган инфекция-аллергик касалликдир. Бирламчи сарамас маълум бир цикл билан таърифланадиган стрептококк инфекциясидан иборат. Рецидивли сарамас эса эндоген стрептококк инфекциясидир. Бунда аллергия компонентининг роли катта.

Турлича парааллергик омиллар касаллик рецидивлари бошланишига сабаб бўлади.

Рецидивли сарамас. Биринчи марта сарамас бошланган жойда бир неча кундан 2 йилгача вақт давомида касалликнинг яна қайтарилиши сарамас рецидиви деб юритилади. Рецидив беморларнинг 25—88 фоизда учрайди. Сарамас рецидиви қайта-қайта такрорланганида аввало лимфа ҳаракати издан чиқиб, лимфа суюқлиги томирларда тўхтаб қолади (лимфостаз). Натижада оёқ ҳалдан ташқари шишиб кетиши мумкин. Баъзан одам сарамас билан қайтадан оғрийди. Бундай ҳодиса аксари олдинги сарамасдан камида 2 йил ўтганидан кейин кузатилади. Иккинчи марта қайд қилинган сарамас бошқа жойда бошланади.

Асоратлари. Сарамасдан баъзан тери ости абсцесслари, йирингли ринит, нефритлар бошланади. Сарамаснинг бир неча марта қайталаниши натижасида юз катталашиб қолиши ёки оёқ шишиб берн бўлиб қолишидек ҳоллар учрайди.

Дифференциал диагностикаси. Сарамасни флегмона, куйдирги, экзема, яъни гуш касаллигидан фарқлаш керак.

Флегмонада яллиғланган жойнинг ўртасида флюктуация аниқланади, чегараси сарамасдагига ўхшаш аниқ бўлмайди.

Куйдиргида зарарланган аъзонинг кўп жойи шишиб чиқади-ю, лекин қизармайди. Куйдирги карбункули оғримайди. Ва ўртасида кўмирга ўхшаган қсра қўтир бўлади.

Экземада зарарланган жой қичишиб, пилчиллаб туради, чегараси аниқ бўлмайди ва ҳарорат кўтарилмайди.

Давоси. Бемор аҳволи оғир бўлса, уни касалхонага ётқизилади. Антибиотиклар ва сўльфаниламидлар яхши натижа беради. Пенициллин 300000 ТБ дан ҳар 6 соатда босим 6—7 кун берилади.

Тетрациклин 400000 ТБ дан кунига 3—4 маҳалдан, левомецетин 0,5 г дан ҳар 6 соатда босим 6—7 кун берилади.

Касалликнинг флегмоноз ва гангреноз хилларида малҳам дорилар ишлатилади. Баданнинг сарамас билан зарарланган жойига ультрабинафша нурлар бериш фойдалидир. Беморнинг овқати тўйимли бўлиши керак. Сарамас рецидивда десенсибиловчи дорилар берилади.

Рецидиви сарамас қайта-қайта безорта қилган ҳолларда глюкокортикостеронлар тайинланади (бир кунда 30—40 мг дан преднизолон берилади, кейин дозаси аста-секин камайтириб борилади) Бундан ташқари аутогемотерапия, донорлар қонидан тайёрланган гаммаглобулин, продигиозан (5—7 инъекция), В гуруҳ витаминлари, рутин билан аскорбинат кислота ҳам қўлланилади.

Профилактикаси. Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, терининг шилиниши ва жароҳатланишига йўл қўймаслик, организмни чиниқтириш, тери ва шиллиқ пардалардаги яра-чақаларга вақтида даво қилиш сарамаснинг профилактик чора-тадбирлари бўлиб ҳисобланади.

ЭРИЗИПЕЛОИД

Эризипеллоид тери ва бўғимларнинг зарарланиши билан таърифланадиган зооноз инфекция бўлиб, Бейкер эритемаси ёки чўчқа сарамаси номи билан ҳам аталади. Бу касалликнинг одамларда учрашини биринчи марта 1873 йилда Бейкер аниқлади. 1884 йилда Розенбах эризипеллоид билан оғриган бемордан уни кўзгатадиган бактерияни ажратиб олди.

Этиологияси. Касалликни кўзгатадиган бактерия таёқча шаклида бўлиб, катталиги 0,5—1,5Х0,1—0,3 мкм келади. Оддий озиқ, муҳитларида кўпаяди. Унинг икки хили маълум. Биринчи хили чўчқалар ва уй ҳайвонларида, иккинчи хили эса ёввойи ҳайвонларда учрайди. Бу бактерия ташқи муҳитда анча чидамли, тузланган ва дудланган гўшт маҳсулотларида узоқ, тирик сақланади. Дезинфекция қилувчи моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Ҳар турли уй ва ёввойи ҳайвонлар инфекция манбаи бўлиб ҳисобланади, буларнинг ичиди энг хавфлиси чўчқадир. Инфекция юқумли ҳайвонларга яқин юриш, гўштини ишлатиш натижасида юқади. Қонсўрар ҳашаротлар орқали юқиши ҳам мумкин.

Патогенези ва патологик анатомияси. Бадан терисининг ин-

фекция ўтган жойида бирламчи касаллик ўчоғи пайдо бўлади. Кейинчалик теридаги яллиғланиш жараёни бўғимларга, аксари бармоқ бўғимларига ўтиши мумкин. Бошқа ҳолларда инфекция лимфа ва қон орқали тарқалиб, ички органларда иккиламчи инфекция ўчоқлари вужудга келади. Зарарланган терида сероз яллиғланиш, қон томирлар атрофида инфилтратлар пайдо бўлади, микроциркуляция ва лимфа ҳаракати издан чиқади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 2—3 кун давом этади. Эризипелиоднинг уч хили маълум: 1) тери хили; 2) тери-бўғим хили; 3) септик хили.

Тери хилида бактерия кирган жойда (кўпинча бармоқларда) эритема пайдо бўлади. Эритема қичишади, ачишади ва шишиб чиқади. Эритеманинг чети кўпроқ шишади. Баъзан терининг қизарган жойида пуфакчалар пайдо бўлади. Пуфакчалар ичида сероз ёки қон аралаш сероз суюқлик тўпланади. Эритема катталшиб атрофга тарқалади. Лимфангоит ва лимфаденит ривожланади. Касаллик 10—12 кун давом этади.

Тери-бўғим хилида бармоқларнинг бўғимлари зарарланиб, шишиб чиқади ва оғрийди. Касалликнинг бу хили ўртача 14 кун давом этади. Баъзан артрит бир неча марта қайталаниши мумкин (рецидив) ва натижада бўғимлар деформацияси бошланади (хроник артрит). Касалликнинг бу хилида интоксикация кучсиз, ҳарорат нормал, одатдагича бўлади.

Септик хили кам учрайди. Ҳарорат 39—40 даражага кўтарилади, кучли интоксикация бўлади, бемор баданига ҳар хил тошма тошади, гепатолиенал синдром аниқланади. Булардан ташқари иккиламчи инфекция ўчоқлари (эндокардит, менингит, артрит, пневмония ва бошқалар) пайдо бўлиши мумкин. Касалликнинг септик хили баъзан беморнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин.

Диагностикаси. Касаллик диагнозини аниқлаш учун лаборатория усулларидан фойдаланилади.

Билвосита гемагглютинация реакцияси, агглютинация реакцияси қўйиб кўрилади, везикуладан олинган суюқлик муҳитларга экилади.

Септик хилида бемордан қон олиб экилади. Баъзан қонни сичқонларга юбориш усули ҳам қўлланилади.

Давоси. Пенициллин яхши натижа беради. Бу препарат бир кунда 3000000 бирлик миқдориди берилади. Левомисетин, тетрациклин, эритромицин ҳам ишлатилади. Даво курси—3 кун.

Касалликнинг септик хилида пенициллиннинг кундалик дозаси 6000000—8000000 бирликкача етказилади. Интоксикацияни бартараф қилиш чоралари ҳам кўрилади.

Зарарланган терига малҳамлар қўйилади, ультрабинафша нурлари берилади.

Профилактикаси. Молларни сўйишда ва гўштни нимталашда ҳамма эҳтиёт-чораларига риоя қилиш муҳим.

КУЙДИРГИ

Куйдирги зоонозлар гуруҳига кирадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Кўп асрлар давомида куйдирги кенг тарқалган касаллик бўлиб, бир замонлар одамзот бошига кўп талофот келтирган. Куйдиргидан ҳар йили миллионлаб уй ҳайвонлари ҳалок бўлган, кўплаб одамлар касалланган. Қадим замонларда куйдиргини «муқаддас олов», «форс олови» номлари билан ҳам аташган.

Рус олими С. С. Андреевский 1788 йили Сибирдаги эпизоотия вақтида бу касалликни текширди, касалликни ҳайвондан ўзига юқтириб, одамлар билан ҳайвонларда учрайдиган касаллик бир хил эканини исботлади ва бу касалликни «сибирская язва» («Сибирь яраси») деб аташни тавсия этди. У куйдиргининг патологик анатомияси, клиник хилларини тасвирлаб берди, даво ва профилактика усулларини ишлаб чиқди.

Этиологияси. Куйдиргини қўзғатувчи микробни биринчи марта 1855 йилда шу касалликдан нобуд бўлган от организмидан рус олими Брауэрлар топган. 1886 йилда Р. Кох унинг культурасини тоза ҳолда ажратиб олишга муваффақ бўлди. Куйдирги микроби (*Bac. Anthracis*) узунлиги 5—8 мкм, йўғонлиги 1—1,5 мкм келадиган таёқчадир. У ҳаракат қилмайдиган, анилин бўёқлари билан осон бўяладиган, грамм мусбат аэроб бактериядир. Капсула ва споралар ҳосил қилади. Микроскоп остида занжирга ўхшаб қатор бўлиб жойлашган ҳолда кўринади. Оддий озуқа моддаларида кўпаяди. Таёқчанинг вегетатив формаси юқори ҳарорат ва турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида бир неча минут ичида ҳалок бўлади. Споралари эса ташқи муҳитда жуда чидамли. Қайнатилганида 30 -минутдан кейингина парчаланadi. Тузланган гўшларда узоқ сақланади. 70 даражадаги иссиқда споралар бир неча соатгача ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Куйдирги касаллигининг манбаи уй ҳайвонлари, асосан қатта ва майда шохли ҳайвонлар, шунингдек отлар ҳисобланади. Куйдирги билан оғриган ҳайвонлар касаллик микробларни ахлати ва сийдиги билан ташқарига чиқаради. Ҳайвон ўлганидан сўнг унинг териси, жуни, ички органлари ва қони узоқ муддат юқумли бўлиб туради. Одамларга касаллик тирик ёки ўлган ҳайвондан юқади. Куйдирги билан оғриган ҳайвонга яқин юриш, уни парвариш қилиш вақтида касаллик осонгина юқади. Куйдиргидан ўлган ҳайвон териси ва жунидан тайёрланган ҳар хил мўйна буюмлар орқали ҳам касаллик юқиши мумкин (ҳайвон терисида тайёрланган пальто, қулоқчин, ёқа, гилам, ҳатто совун суриладиган чўтка орқали ҳам). Куйдирги асосан чўпон, ветеринария ходимлари, қушхона, тери заводи ишчилари, мўйнадўзлар, эски-туски қабул қиладиган пункт ходимларида учрайди.

Патогенези. Куйдирги микроби организмга шилдинган тери,



30-расм. Куйдирги карбункулида юз, буйин ва кўкракнинг шиши

меъда-ичак шиллиқ пардалари ва ҳаво йўллари орқали ўтади.

Одам организмга кирган куйдирги таёқчаси вегетатив формасининг бир қисмини фагоцитлар ютиб олади (фагоцитоз), қолганлари лимфа ва қон арқали организмга тарқалади. Куйдирги микроблари жигар, талоқ, ўпка ичак девори, тери ости бириктирувчи тўқимасига етиб боради. Кейинчалик ана шу органларда улар организм ҳимоя кучлари таъсирида ҳалок бўлади ёки инфекция ўчоқларини пайдо қилади.

Бемор организмда преципитинлар, аглютининлар, комплекми бириктирувчи антителолар ҳосил бўлади. Куйдиргидан ўлган бемор жасади ёриб текширилганда қоннинг қуюқ тортиб раиги қорайиб тургани кўзга ташланади. Жигар ва талоқ катталашган ва тўқ-қизил рангда бўлади. Бошқа ички органларга кўпинча қон қуйилади. Чунончи, бош мияда геморрагик менингоэнцефалит аломатлари пайдо бўлади, шунга ўхшаш геморрагик ўзгаришлар бошқа ҳамма орган ва тўқималарда ҳам кўрилади. Геморрагия юз берган жойларда кўплаб куйдирги таёқчалари топилади.

Клиникаси. Қасалликнинг инкубацион даври бир неча соатдан 8—8 кунгача чўзилади, ўртача 2—3 кун давом этади.

Куйдиргининг клиник хилларидан терини зарарлайдиган хили (тери хили) ва септик хили маълум.

Куйдиргининг тери хили куйдирги карбункули (pustula maligna) деб ҳам юритилади. Куйдирги карбункули кўпинча, баданинг очиқ ерларида (юз, буйин, қўллар) жойлашади (30-расм). Куйдирги таёқчаси кирган жойда аввало қизил тугунча (papula) пайдо бўлади. Бу тугунча тез орада пуфакчага (pustula) айланади. Пуфакча ичиде қон аралаш сероз суюқлик бўлади. Пуфакча ёрилгач, ўрнида яра пайдо бўлади, бу яра тезда қотиб, қурийдй ва қўнғир рангли қора қўтир билан қопланади. Қора қўтир оғримаиди, лекин аста-секин катталашиб боради. Қора қўтир атрофида майда пуфакчалар пайдо бўлади, бу куйдиргига жуда характерлидир. Куйдирги карбункули атрофидаги анча жой шишиб чиқади. Карбункул оғримаиди.

Қасалликнинг биринчи куни бемор бадани қақшаб, озгина боши оғрийдй, дармонсизлик сезилади. Иккинчи куни бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 39—40 даражага кўтарилади, бош оғриғи кучаяди, уйқу бузилади. Тахикардия аниқланади.

Ҳарорат 5—6 кундан сўнг пасая бошлайди, беморнинг аҳволи яхшиланади, карбункул ҳам қайта бошлайди: аввал шиши камаяди, 2—3-ҳафта охирида қора қўтири кўчиб тушади ва тагида чандиқ кўринади. Куйдирги оғир ўтганда касалликнинг иккиламчи септик хили бошланиши мумкин.

Септик хили жуда кам учрайди. Қасаллик алиментар ёки ҳаво-томчи йўли билан юққан ҳолларда пайдо бўлади. Баъзан тери хилининг асорати тарзида ҳам учрайди.

Қасалликнинг септик хили бирданига бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39—40 даражагача кўтарилади. У тез-тез нафас олади, тахикардия аниқланади. Кўпинча бемор биқини санчиб, йўталади ва қон аралаш балғам ташлайди. Текшириб кўрилганида пневмония ва экссудатив плеврит белгилари аниқланади. Баъзан инфекция-токсик шок юз беради. Беморнинг қони ва балғамида жуда кўп касаллик микроблари топилди. Баъзи беморлар кўнгли айнаб, қон аралаш қусадди, қорни қаттиқ оғрийди, қон аралаш ичи кетади. Баъзи ҳолларда беморда менингоэнцефалит симптомлари пайдо бўлади.

Куйдиргининг септик хилида беморнинг аҳволи кўпинча оғир бўлади. Ҳарорат 40—41 даража атрофида бўлади, бемор аҳволи бирдан оғирлашиб, қайта-қайта қалтирайди, кучли тахикардия ва геморрагия аломатлари аниқланади (терида геморрагик тошма пайдо бўлади, шиллиқ пардаларга қон қуйилади, бемор қон аралаш балғам ташлайди), геморрагик пневмония бошланади, ўпка шишади, менингоэнцефалит белгилари кўринади ва бемор олдини-га сопор, кейин кома ҳолатига тушиб, ўлиб қолади.

Лаборатория диагностикаси. Куйдиргининг лаборатория диагностикаси учун бактериологик, бактериоскопик, аллергик ва биологик усуллар қўлланилади.

1. Бактериологик усул. Қасалликнинг тери хилида пуфакчалар суюқлиғи, септик хилида бемор қони, балғами, ахлати ва сийдиги махсус озуқа муҳитларига экилади.

2. Бактериоскопик усул. Текшириш керак бўлган материалдан суртма тайёрланиб, бўялади ва микроскоп остида кўрилади. Куйдирги микроблари худди занжирга ўхшаб қатор бўлиб жойлашган ҳолда кўзга ташланади.

3. Биологик усул. Текшириладиган материални физиологик эритма билан 10 баробар суюлтирилиб, ундан 0,1—0,2 мл олинади ва оқ сичқон ёки денгиз чўчқасининг териси остига юборилади. Улар 10 кун кузатилади. Агар материалда куйдирги микроби бўлса, ҳайвонларда сепсис бошланиб, улар 1—3 кунда ўлади.

4. Аллергик реакция. 0,1 мл миқдордаги антраксин бемор қўли териси орасига юборилади. 24—48 соатдан сўнг укол қилинган жойда яллиғланиш аломатлари пайдо бўлса, реакция мусбат ҳисобланади. Қизарган ва шишган жойининг сатҳи 15 мм гача бўлса, реакция сал мусбат (+), 10—25 мм бўлса, мусбат

(++) ва 20—40 мм ва бундан кўп катта бўлса ўта мусбат (+++) деб баҳоланади.

Дифференциал диагностикаси. Куйдиргининг тери хилини оддий карбункул ва ўлат, яъни тоуннинг тери хилидан фарқлаш керак. Оддий карбункул оғрийди, ўртасида йирингли учи кўринадди, унинг атрофи қизарган бўлиб, еарғиш: рангли қора қўтир хосил бўлади.

Ўлатнинг тери хили қаттиқ оғрийди, ўртасидаги қора қўтир атрофида майда пуфакчалар бўлмайди, шиш куйдиргидагидан анча кам бўлади.

Куйдиргининг септик формасини аввало ўлатнинг ўпка формасидан фарқлаш керак. Бемор балғамида кўп миқдорда куйдирги таёқчалари топилади. Эпидемиологик маълумотлар (ҳайвонлар, уларнинг териси, мўйнаси, жуни билан контактда бўлиш) куйдирги диагнози учун муҳим аҳамиятга эга.

Давоси. Беморга антибиотиклар билан бир вақтда куйдиргига қарши иммуноглобулин ҳам буюриш мақсадга мувофиқдир.

Пенициллин кунига 6—24 млн ТБ дан камида 7—8 кун давомида мутгасил бериб борилади.

Касалликнинг септик хилида цефалоспорин, левомицетин, натрий сукцинат, гентамицин буюрилади (цефалоспорин бир кунда 4—6, левомицетин натрий сукцинат 3—4 г, гентамицин 240—320 мг дан берилади).

Гаммаглобулин касалликнинг енгил хилида 20 млдан, ўртача оғир ва оғир хилида 40—80 мл дан тайинланади. Оғир аҳволдаги беморни даволашда 400 мл гача сарф қилинади.

Антибиотиклардан ташқари коллоид ва кристаллоид эритмалар, плазма, альбумин ҳам ишлатилади. Касалликнинг оғир хилида кортикостероидлар қўлланилади. Инфекцион шок юз берганда беморнинг аҳволига қараб зудлик билан тегишли даво чоралари кўрилади.

Куйдиргининг тери хилида жарроҳлик усулларини қўллаш тақиқланади. Акс ҳолда сепсис бошланиши мумкин.

Профилактикаси. Профилактик чора-тадбирлар ветеринария ва табобат ходимларининг ҳамкорлигида олиб борилади. Инфекция манбаларини тугатиш ишини ветеринария ходимлари амалга оширади, табобат ходимлари эса буни назорат қилиб туради.

Зоотехниклар ва ветеринария хизмати ходимлари ҳайвон маҳсулотлари билан ишлайдиган кишилар (қушхона, тери заводлари, мўйна фабрикалари ишчилари) махсус вакцина билан эмланади.

Бемор касалхонада алоҳида хонага ётқизилади. Унинг уйида дезинфекция қилинади. Беморга яқин юрган кишилар 8 кун давомида назорат остида бўладилар ва уларга нисбатан шошилишч профилактика чоралари кўрилади.

Куйдиргидан ҳалок бўлган ҳайвон ва одам жасади куйдирилади ёки махсус тобутга солиб, 2 метр чуқурликка кўмилади.

Инфекция ўчоғида бўлганларга нисбатан кўриладиган шошилинч профилактика чоралари сифатида уларга куйдирги гаммаглобулини билан пенициллин укол қилинади. 7—10 кун давомнда гаммаглобулин ва пенициллин юборилгандан сўнг вакцина билан эмланади.

Жун ёки ҳайвонлардан олинган бошқа маҳсулотларни (масалан терини) тўкшириш учун Асколининг термопреципитация реакцияси қўлланилади.

ҚУТУРИШ (rabies, hydrophobia, lyssa)

Қутуриш ўткир юқумли зооноз касаллик бўлиб, марказий нерв системасининг зарарланиши (энцефалит бошланиши) билан таърифланади. Қутуриш касаллиги қадим замонлардан бери маълум. Одамларда қутуриш касал итларнинг тишлаши натижасида келиб чиқишини биринчи марта Аристотель (мелоддан аввалги 4 аср) аниқлаган. Қутуришнинг клиникасини дастлаб I асрда Цельс ёритди ва уни hydrophobia (сувдан қўрқиш) деб атади.

Машҳур француз олими Луи Пастер ўтган асрда (1881—1888) қутуришга қарши эмдори — вакцина топди ва ишлаб чиқди, ит, бўри тишлаган одамларни шу эмдори билан эмлашни амалда жорий этди.

Этиологияси. Қутуришни қўзғатувчиси нейротроп вирус бўлиб, у қутурган ҳайвоннинг сўлагига бўлади, ташқи муҳитда узоқ сақлана олмайди. 1887 йилда Бабеш ва 1903 йилда Негри қутуриб ўлган ҳайвонлар бош миясининг аммон шохи деб аталувчи қисмида доғга ўхшаш юмалоқ тузилмалар борлигини аниқлаганлар. Кейинчалик бошқа олимлар ана ўша доғлар қутуриш вируси таъсирида пайдо бўлишини исботладилар. Вирус дезинфекцияловчи моддалар таъсирида 5—10 минут, қайнатилганида 2 минут давомида ҳалок бўлади. Қуритилганда ва паст ҳароратда узоқ вақт тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи қутурган итлар, мушуклар, бўрилар, тулкилар, бўрсиклар ва бошқа ҳайвонлардир. Камдан-кам ҳолларда касаллик қуёнлардан, каламуш ва сичқонлардан юқиши мумкин. Итнинг сўлагига вирус қутуриш белгилари маълум бўлишидан 7—10 кун илгари пайдо бўла бошлайди. Итдан қутуриш касаллиги юқиши учун итнинг одамни тишлаши шарт эмас, унинг сўлаги одам терисидаги кичкина шилинган ёки тирналган жойига тушса ҳам касаллик юқади. Қутуриш ёз-куз ойларида кўпроқ учрайди, чунки йилнинг бу фаслларида қишлоқларни итлар кўпроқ тишлайди. Одам боши ва юзининг тишланиши оёқ-қўллар тишланишига қараганда анча хавфлидир. Итнинг кийим-кечак устидан одамни тишлаши ҳам хатарли.

Патогенези. Яраланган одам терисига тушган ит сўлагидаги вирус нерв толалари бўйлаб бош ва орқа мияга етиб боради ва уларда кўпайиб, чуқур ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Айниқса адашган нерв (п. vagus) томоқ-тил нерви ва тил ости нервларининг ядролари кўпроқ зарарланади. Ютиш ва нафасда қатнашадиган мускулларнинг тортишиб қисқариши, талвасага тушиб, тиришиш, қаттиқ терлаш ва сўлак оқиши ана шу нервларнинг зарарланишига боғлиқдир. Бош мияда кўпайган вируслар нерв толалари орқали ички органларга, жумладан сўлак безларига ўтади. Шу сабабдан қутурган ҳайвоннинг сўлагида вирус кўп бўлади.

Патологик анатомияси. Қутуришдан ўлган одамлар мурдаси ёриб текширилганида бош мия пардаси, узунчоқ мия, мияча, аммон шохи, орқа мия, симпатик ганглияларда шиш пайдо бўлиб, уларга қон қуйилиб қолгани кўринади. Упка қонга тўлиб кетади, юрак мускулида дегенератив ўзгаришлар, шиллиқ пардаларда қон қуйилиш аломатлари аниқланади.

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион, яъни яширин даври 1—2 ой давом этади, баъзан 2 ҳафтагача қисқариши ёки 1 йилгача узайиши мумкин. Яширин даврнинг қисқа ёки узоқ бўлиши қутурган ҳайвон тишлаганда юзага келган жароҳатнинг қаерга жойлашгани, катта-кичиклиги ва чуқур-юзакилигига боғлиқ. Жароҳат бош ёки юзда бўлса, яширин давр қисқаради. Болаларда эса бу давр катталардагига қараганда умуман қисқароқ давом этади.

Қутуришнинг клиникасида уч давр ажратилади: 1) бошланғич ёки продрома даври; 2) қўзғалиш даври; 3) фалаж даври.

Бошланғич, яъни продрома даври 2—3 кун давом этади. Бемор уйқуси бузилиб, иштаҳаси бўғилади. Унда қўрқув ҳисси пайдо бўлади, кайфияти ўзгариб туради. Кейин бемор атрофга лоқайд бўлган ҳолда ётади. Ҳарорати субфебрил даражада бўлади. Ҳайвон тишлаган жойдаги жароҳат тортишиб оғрийди. Сувдан ва ҳаводан қўрқиш белгилари пайдо бўлади. Беморлар чанқаб, суюқлик ичишга уринса, дарҳол ютиш ва нафас мускуллари тортишиб қисқариб, қаттиқ оғрийди. Бу вақтда бемор жуда қийналиб азрб чекади, шу сабабдан у ичиш у ёқда турсин сувни кўриши биланоқ ундан қўрқади. Баъзан суюқликни кўриш эмас, балки номини эшитганида ҳам уни ваҳима босади. Бу ҳолат қутуриш касаллигига жуда характерлидир (hydrophobia). Нафас ва ютиш мускуллари ҳаво ҳаракати таъсирида ҳам тортишиб қисқариши мумкин (аэрофобия). Беморнинг ҳарорати 38 даражача кўтарилади, овози бўғилади, бадани терлаб, сўлаг и оқади, ҳиқичоқ тутати, кўз қорачиғи кенгайди, оёқ-қўллари оғрийди, кўзлари бир нарсадан қўрққандек кўринади. Томири тез-тез уради, аритмия аниқланади. Нафас тартибсиз ва юзаки бўлади, вақти-вақти билан бемор чуқур-чуқур нафас олади. Мускуллар тортишиб, талвасаланиш нафас ва ютиш мускулларидан бошланиб,

кейин ҳамма мускулларга тарқалади. Бунда арзимаган товуш, қуёш нури ва лампа ёруғи ёки бемор баданига бирор нарсанинг сал тегиши ҳамма мускулларнинг тортишишига сабаб бўлади. Бу даврда бемор ухламайди, ўз-ўзини тишлайди, атрофдагиларга даф қилиши ҳам мумкин. Эс-ҳуши кирарли-чиқарли бўлиб қолади. Кейинчалик бемор кўзига йўқ нарсалар кўринади (галлюцинация), у алаҳлайди. Бу давр 2—3 кундан 5—6 кунгача давом этиши мумкин.

Фалаж даврида гидрофобия анча камаяди, бемор тинчланади, суюқлик ича бошлайди, лекин ҳарорат юқори бўлиб қолаверади, сўзларни аниқ-тиниқ айта олмайди. Шу ҳолатда оёқлар фалажи бошланади (параплегия). Баъзан айрим мускулларгина фалаж бўлади. Орадан 15—20 соат вақт ўтгач тананинг бошқа мускуллари ҳам фалаж бўла бошлайди. Шу ҳолат давом этиб, бемор юрак фаолияти етишмаслиги ёки нафас марказининг фалажи оқибатида ўлади.

Диагностикаси. Одамни ит ёки бошқа ҳайвон тишлагани, гидрофобия, аэрофобия борлиги, нафаснинг тартибсиз бўлиши ва вақти-вақти билан чуқур-чуқур нафас олиш қутуриш диагнози учун жуда муҳим. Қутуришни аввало қоқшолдан, сўнгра атропиндан заҳарланишдан фарқлаш керак. Қоқшол диагнозига мускулларнинг тетанус ҳолда тортишиб қисқариши, сардоник тиржайиш, тризм бўлиши, алаҳлаш ва галлюцинация бўлмаслиги, кўз қорачиқларининг одатдагидек кўриниши, бемор эс-ҳушининг айнамаслиги ва анамнезида ит ёки бошқа бир ҳайвон тишлагани ҳақида маълумот йўқлиги асос бўла олади. Бундан ташқари қутурган одам мускуллари тутқаноқ тутмаган вақтда тортишиб қисқариб турмайди. Маълумки, қоқшолда мускуллар ҳамма вақт қисқарган ҳолда бўлади.

Атропиндан заҳарланишда бемор кўз қорачиқлари кенгайган, афти-башараси қизарган бўлади, гидрофобия, аэрофобия ҳодисалари кўрилмайди.

Лаборатория диагностикаси. Қутуриб ўлган одам ва ҳайвон миясининг аммон шохи деб аталувчи қисми ва узунчоқ миясида Бабеш-Негри доғлари бор-йўқлиги аниқланади. Қутурганларнинг 80—85 фоизда Бабеш-Негри доғлари кўрилади. Бу доғларнинг топилмаслиги қутуриш диагнозини йўққа чиқармайди. Биологик усул ҳам қўлланилади. Қутуриб ўлган одам ёки ҳайвон миясидан тайёрланган эмульсия қуённинг миясига юборилади ва кейин текширилади.

Давоси. Бу касалликнинг хос давоси йўқ. Қутуришга даво қилишда симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Бу усуллар беморни бир оз тинчлантиради. Бемор шовҳин-сурондан ҳоли бўлган тинч, алоҳида хонада ётиши керак. Хона озгина қоронғилатилган ва эшиги берк турадиган бўлиши лозим. Унга ухлатадиган, юракни тинчлантирадиган ва оғриқ қолдирадиган дорилар берилади.

Профилактикаси. Қутуришга қарши кураш бу инфекцияни аввало ҳайвонлар, биринчи навбатда — итлар орасида йўқотишга қаратилган бўлиши керак. Дайди ит ва мушукларни йўқотиш, аҳоли яшайдиган жойлар яқинида учрайдиган бўри ва бўрсикларни ҳам йўқ қилиш зарур.

Хонаки ит ва мушуклар доимий ветеринария хизмати назоратида бўлиши керак. Уларни вақти билан эмлаб турилади. Агар ит ёки мушук бирор кишини тишласа ёки унинг сўлаги терининг шилинган жойига тушган бўлса, дарҳол ярани калий перманганат эритмаси ёки совунли сув билан яхшилаб қайта-қайта ювиш ва ўша жойга тезда банка қўйиб, жароҳатдан қон сўриб олиш керак. Кейин жароҳат ёки шилинган жойни йод ёки спирт билан тозалаш лозим. Сўнгра ит тишлаган одамни тегишли травматология пунктига юборилади. Тишлаган ит ўз хўжайинининг уйида ёки ветеринария муассасасида 14 кун давомида назорат остида сақланади. Шу муддат ичида ҳайвонда қутуриш аломатлари пайдо бўлса, уни ўлдириб текшириб кўрилади.

Энг яхши натижа берадиган профилактика усули бу қутуришга қарши эмлашдир. Қутуришнинг ҳос профилактикаси махсус одамни вакцина билан ва қутуришга қарши гаммаглобулин билан эмлаш орқали амалга оширилади. Ит тишлаган одам махсус схема бўйича албатта эмланиши керак, ит тишлаганидан кейин 14 кун ичида ўша ит ўлса ёки йўқолиб кетган бўлса, одамнинг эмланиши аниққас зарур. Бордию, тишламаган, лекин унинг сўлаклари одам терисига ва шиллиқ пардасига теккан бўлса ҳам одам албатта эмланади.

Бизда Ферми вакцинаси қўлланилади. Вакцина билан эмлашни врач-рабиолог ёки травматолог тайинлайди. Вакцинанинг дозаси, эмлаш муддати ҳароратнинг катта-кичиклиги, чуқурлиги ва қаерда жойлашганига боғлиқ. Вакцина билан бир қаторда антирабик гаммаглобулин ҳам юборилади.

Қутуришга қарши эмлаш махсус йўл-йўриқларда кўрсатилган қоидаларга қатъий риоя қилинган ҳолда амалга оширилади.

ҚОҚШОЛ

Қоқшол ўткир инфекцион касаллик бўлиб, марказий нерв системасига токсин таъсир қилиши натижасида скелет мускулларининг тортишиб қисқариши ва талвасаланиш аломатлари билан таърифланади.

Этиологияси. Қоқшолнинг қўзғатувчиси кучли экзотоксин чиқарадиган, кислород йўқ (анаэроб) шароитда кўдайиб ноқулай шароитда спора ҳосил қиладиган таёқча шаклидаги микробдир. Бу микроб экзотоксини тетаноспазмин, ва тетаногемолизин деган икки қисмдан ташкил топган: тетаноспазмин мускулларнинг тортишиб қисқаришига сабаб бўлади. Тетаногемолизин эритроцит-

лар гемолизига, жароҳатдаги тўқималар некрози ва фагоцитларнинг ҳалок бўлишига сабаб бўлади.

Бу микроблар табиатда кенг тарқалган. Улар уй ҳайвонларининг ичагида сапрофит бўлиб яшайди. Қоқшол таёқчалари ҳайвонларнинг ахлати билан ташқарига чиқиб туради. Яйловларда, деҳқончилик қилинадиган ерлардаги тупроқда ва ўтларда уларнинг споралари кўп учрайди. Споралар жуда чидамли бўлади.

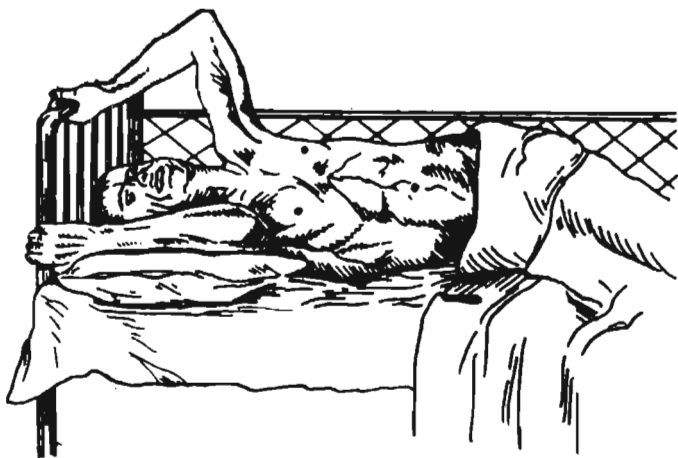
Эпидемиологияси. Одамлар организмга бу микроб споралари фақат парентерал йўл билан киради. Одам териси, шиллиқ пардаси жароҳатланганда, баъзан салгина шилинганда ҳам споралар кириши мумкин. Қоқшол айниқса уруш вақтида кўп учрайди. Бошқа вақтларда асосан қишлоқ хўжалик ишлари бажарилаётганда одам жароҳатланиб қолиши натижасида пайдо бўлади. Бундай жароҳатларни одамлар кўпинча назар-писанд қилмай, шифокорларга бормайдилар бинобарин жароҳат тегишли усул билан тозаланмай қолади, бу эса қоқшолга сабаб бўлиши мумкин. Қоқшол қишлоқ жойларида кўпроқ мактаб ёшидаги болаларда учрайди.

Патогенези. Қоқшол микробининг спораси жароҳатга тупроқ билан тушиб; у ерда анаэроб шароит мавжуд бўлса, тезда вегетатив шаклга айланади ва кўпайиб, экзотоксин чиқара бошлайди. Экзотоксин ҳаракатлаштирувчи нерв толалари бўйлаб ва қон билан орқа ва узунчоқ мияга боради-да, нерв тўқимаси билан бирикади.

Экзотоксин моноейронларда ҳосил бўладиган импульсларни тартибга солиб туриш (мувофиқлаштириш) фаолиятини бузади. Аниқроқ айтганда, токсин таъсирида шу импульсларни зарур даражада тормозлаб туриш жараёни издан чиқади. Натижада моноейронларда ҳосил бўлган импульслар одатдагидек тегишлича тормозланмайди ва нерв-мушкул синапслари орқали мушкулларга бетўхтов етиб бораверади. Бу эса мушкулларнинг тортишиб қисқаришига сабаб бўлади. Бундан ташқари ҳар хил таъсирлар (шовқин, ёруғлик) оқибатида тетаник талваса бошланади. Мушкуллар кетма-кет тортишиб қисқаравериши натижасида ацидоз юз беради. Ацидоз ўз навбатида мушкулларнинг қисқариб, тортишиб қолишини кучайтиради, аynи вақтда юрак фаолияти ҳам издан чиқиб, айнайди. Мушкулларнинг тортишиб-қисқариши юрак фаолияти ва нафас етишмаслиги билан давом этиб, баъзан нафас ва юракнинг тўсатдан тўхтаб қолишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 2 кундан 30 кунгача, баъзан бундан ҳам кўпроқ чўзилади. Бу давр қанча қисқа бўлса, касаллик шунча оғир ўтади.

Қоқшол секин-аста бошланади. Аввал, жароҳатланган жой тортишиб оғрийди. Қоқшолнинг энг дастлабки аломати тризмдир. Бемор оғзини бемалол оча олмайди, чунки жағларни ҳаракатга келтирадиган чайнов мушкуллари тортишиб, қисқариб қолади. Ундан кейинги белгилар юз мушкулларининг қисқариши



31 - р а с м. Ҳамма мускулларнинг қисқариши. Сардоник тир-
жайиш.

натижасида пайдо бўлади. Беморнинг қошлари юқорига кўтарилиб, оғиз бурчаклари пастга тортилиб қолади. Шунга кўра у захарханда билан тиржайиб турган киши қиёфасига киради. Беморнинг башараси ҳам йиғлаётган, ҳам кулаётган одам юзига ўхшайди (*risus sardonicus*) (31-расм). Ютиш мускулларининг тортишиб туриши натижасида дисфагия аломатлари пайдо бўлади, ютиш қийинлашади. Кейинчалик энса, орқа ва бел мускуллари тортишиб қисқаради. Шу сабабдан беморнинг боши орқасига тортиб, гавдаси ёйга ўхшаб букилган бўлади (*opisthotonus*). Беморнинг қорни қаттиқ, оёқлари узатилган, унинг мускулларини тортишиб қисқарган бўлади. Оёқ ва қўл бармоқларининг мускуллари тортишиб қолмайди, бу — қоқшол касаллигига жуда характерлидир. Беморнинг оёқ-қўллари ва танасининг бошқа қисмлари ўқтин-ўқтин қисқариб-тортишиб туради, бундай талваса бир неча секунддан бир неча минутгача давом этиши мумкин. Мускуллар баъзан шу даражада қаттиқ тортишадики, бунинг натижасида оёқ-қўл суяклари синиб кетиши ҳам мумкин. Ана шундай талвасалар вақтида беморлар жуда қаттиқ азоб чекади, аксари тилини тишлаб олади, лекин унинг эс-ҳуши жойида бўлади.

Нафас мускуллари ҳам вақти-вақти билан тортишиб, қисқариб туради. Бундай ҳолларда бемор тез-тез нафас олади, рангикўариб ҳаво етишмаслигига хос аломатлар кўринади (*асфиксия*). Оралдиқ соҳаси мускулларининг тортишиб қисқариши натижасида бемор ичаги ва қовуғини бўшатишда жуда қийналади.

Клиникада қоқшолнинг енгил, ўртача оғир, оғир ва жуда оғир хиллари тафовут қилинади.

Қоқшолнинг енгил хили кам учрайди. Яширин даври 1—2 ой давом этади. Қасаллик симптомлари 5—6 кун давомида секин-аста авж олиб боради Тризм, *rismus sardonicus* яққол кўринади. Аммо бошқа мускулларнинг гипертонуси унча кўзга ташланмайди, шунингдек мускулларнинг тортишиб, қисқариши ҳам сустроқ бўлади. Ҳарорат кўтарилмайди ёки субфебрил даражача кўтарилади. Қасаллик 2—3 ҳафта давом этиб бемор соғая бошлайди.

Уртача оғирликда ўтадиган қоқшолда яширин давр 15—20 кун давом этади. Қасаллик симптомлари 3—4 кун ичида авж олиб боради. Бир кеча-кундузда бир неча марта яққол кўринадиган мускуллар тортишуви қайд қилинади. Ҳарорат юқори бўлиб, пульс тезлашади.

Қоқшолнинг оғир хилида яширин давр 7—14 кун бўлади. Қасаллик 1—2 кун ичида анча авжга чиқиб олади. Кучли талвасалар, тез-тез такрорланиб, беморни анча ҳолдан тойдиради. Бемор терлаб томири тез-тез уради (тахикардия), анча иситмалайди. Мускуллар доим қисқарган ҳолатда бўлади (гипертонус).

Қоқшолнинг жуда оғир хилида яширин давр 7 кундан кам бўлади. Қасаллик тўсатдан бошланиб, ҳарорат анча кўтарилади, томир жуда тез уради. Кучли клоник талвасалар тез-тез (бир минут давомида бир неча марта) қайтарилиб туради. Бемор ранги кўкариб, ҳаво етишмаслик аломатлари кўринади (асфиксия).

Қасалликнинг жуда оғир хилларидан бири Бруннер қоқшоли ёки «бульбар» қоқшолдир. Бунда орқа миyaning юқори қисми ва узунчоқ миья зарарланади. Маълумки, миyaning бу қисмида нафас маркази ва адашган нерв (п. *vagus*) ядроси жойлашган. Қоқшолнинг бу хилида бемор фақат асфиксиядангина эмас, балки юрак ва нафас тўхтаб қолиши оқибатида ҳам ўлиб қолиши мумкин.

Жинсий аборт ва уй шароитида туғиш оқибатида ҳам аёлларда учрайдиган қоқшол жуда оғир ўтади ва кўпинча беморнинг ҳалок бўлиши билан тугалланади. Бундай қоқшол бачадонда анаэроб шароит мавжуд бўлиб қоқшол таёқчалари унда жуда тез кўпайиши ва бинобарин, бир талай экзотоксин чиқаришига боғлиқ. Бундан ташқари, унга аксари стафилококк инфекцияси қўшилади ва сепсис бошланади. Стафилококк билан қоқшол таёқчалари синергистлардир. Янги туғилган чақалоқларда учрайдиган қоқшол ҳам жуда оғир ўтади. Қоқшолнинг бу хили уй шароитида туғилган чақалоқнинг киндик ярасига қоқшол таёқчаси споралари тушиши натижасида бошланади.

Қасаллик белгилари бола туғилгандан кейин 4—6 кун ўтгач маълум бера бошлайди. Бола безовталаниб, онасини эммай қўяди, агар эма бошласа ҳам тезда йнглаб эмишдан тўхтайди. Тез орада тризм аломатлари кўрилади. Пешонасида ажин пайдо бўлади. Киндиги юмилган ва лаблари чўччайган бўлади. Кейин

талваса синдроми бошланади. Боланинг ранги ўчиб, кўкимтир тусга киради, нафаси тезлашиб, тахикардия аниқланади. Ҳарорати кўтарилади. Бола асфиксия ёки юракнинг тўхтаб қолиши туфайли ўлади (ўлиш ҳоллари 90 фоизни ташкил қилади).

Баъзи чақалоқларда тризм ва *risus sardonicus* белгилари бўлмаслиги мумкин. Баъзан бемор боланинг оғзи катта очилган бўлиб, пастки лаблари, киприклари, энгаги, тили ўқтин-ўқтин «учиб» туради.

Қоқшол микробининг кириш жойига қараб унинг қуйидаги хиллари ажратилади: 1) травматик қоқшол (жароҳат, операция, куйиш, туғиш ва абортдан сўнг ривожланади); 2) тўқималарнинг яллиғланиши ва парчаланишидан сўнгги қоқшол; 3) криптоген қоқшол, бунда инфекциянинг кирган жойини аниқлаб бўлмайди.

Маҳаллий қоқшол. Бунда фақат жароҳатга яқин бўлган мускулларгина зарарланади. Масалан одамнинг боши ёки юзи жароҳатланганда маҳаллий қоқшол бошланиши мумкин. Беморда тризм, *risus sardonicus* ва энса мускулларининг тортишиб қолиши яққол кўринади. Бундан ташқари бош мия нервлари зарарланганига хос белгилар ҳам кўзга ташланади. Баъзан қоқшолда худди қутуриш касаллигидагига ўхшаш ютиш мускуллари тортишиб қисқариб қолади.

Бош ва юз жароҳатланган ҳолларда баъзан юз фалажи қоқшоли ривожланади. Буни Розе (1870) қоқшоли деб ҳам юритилади. Беморда тризм ва мимика ҳамда энса мускулларининг тортишиб қисқаришидан ташқари бош мия нервлари, кўзни ҳаракатга келтирувчи ва узоқлаштирувчи нервлар ярим фалажи бошланади. Одатда жуфт нервлар ярим фалажи икки томонлама бўлади.

Қоқшол касаллиги 2—4 ҳафта давом этади. Айниқса қоқшолнинг ўткир даври (10—14 кун) хавфлидир. 15 кундан кейин бемор аста-секин соғая бошлайди.

Қоқшол асоратлари. Қоқшолнинг бошланғич даврида ателактоз, аспирацион ва гипостатик пневмония бошланиши мумкин. Кучли талваса натижасида баъзан пай ва мускуллар узилиши, суяклар синиши каби ҳодисалар юз беради. Қоқшол оқибатида узоқ давом этадиган тахикардия, гипертония ҳодисалари умуртқаларнинг қийшайиб қолиши, мускуллар ва бўғимларнинг тортишиб туриши, III, IV ва VII жуфт бош мия нервларининг фалаж бўлиб қолиши каби асоратлар учрайди.

Қоқшол касаллиги қамдан-кам ҳолларда қайталади ҳам (рецидив).

Қоқшолдан соғайган киши ўрта ҳисоб билан 1—2 ойдан кейингина ўз касби бўйича ишга тушиши мумкин.

Ҳиқилдоқдаги овоз мускуллари, диафрагма ва бошқа нафас мускулларининг тортишиб қисқариши натижасида асфиксия бошланиши, ҳарорат жуда юқори кўтарилиб, тахикардия пайдо бўлиши ва баъзан тахикардиянинг брадикардия билан алмашиши ёмон аломатлардан ҳисобланади.

Дифференциал диагностикаси. Истерия касаллигида ҳам мускуллар тортишиб қисқариб қолади. Истерия тутқаноғи тутганда мускуллар тонуси ўзгармасдан фақат айрим мускулларнинг тортишиб туриши кузатилади. Бунда бемор йиғлаб, қичқиради ёки қаттиқ кулади. Касаллик хуружи вақтида беморлар ўз кийимларини йиртиб, лабларини тишлайдилар, бошларини пол ёки деворга урадилар. Касаллик хуружи ўтгач, беморнинг эси оғиб, баъзан алаҳлайди, галлюцинация аломатлари кўринади. Сўнгра у уйқуга кетади.

Қутуришда беморнинг сўлаги оқади, гидрофобия ва аэрофобия белгилари кўрилади. Тризм ва мускулларнинг тортишиб қисқариш ҳодисалари учрамайди. Қутуришнинг терминал, яъни охириги даврида мускуллар тортишиб, титраб туриши мумкин.

Стрихнин билан заҳарланганда касаллик оёқ мускулларнинг тортишиб-қисқаришидан бошланади. Тортишиб-тиришиш тўхтаганидан кейин мускуллар бўшашган ҳолда бўлади, кўз қорачиқлари кенгайиб кетади.

Менингитда тризм ва *zissus sardonicus* бўлмайди. Бемор тезда ҳушдан кетади, орқа мия суюқлиги таркиби ўзгаради, қоқшолда эса орқа мия суюқлигида ҳеч қандай ўзгаришлар юз бермайди.

Давоси. Қоқшолга даво қилишда қуйида келтирилган 5 та вазифани бажариш керак.

1. Жароҳатни тегишли усуллар билан яхшилаб тозалаш.

2. Бемор қонидаги токсинни заҳарсизлантириш. Қоқшол анатоксини юбориб бемор организмнинг иммунологик қаршилиқ кучини кўпайтириш.

3. Тил мускулларнинг тортишиб-қисқаришини камайтириш ва бутунлай йўқотиш.

4. Юрак-қон томирлар ва нафас системаларининг издан чиққан фаолиятини тиклаш. Қоқшолга бошқа касалликлар қўшилмаслик чораларини кўриш.

5. Беморни тинч ва алоҳида хонага ётқизиб, тўғри парвариш қилиб ва овқатлантириб бориш.

Жароҳатни, яъни инфекция ўчоғини яхшилаб текшириш ва обдон тозалаш жуда муҳим. Жароҳат эзилган, йиртилган ва некрозга учраган тўқималардан тозаланади, ҳалок бўлган тўқималар кесиб олиб, ташланади.

Жароҳатни тозалашда беморни беҳуш қилиб қўйилади (наркоз). Акс ҳолда оғриқ мускулларнинг тортишиб-қисқаришини, тиришишини кўпайтиради.

Бемор қонидаги токсинни заҳарсизлантириш учун қоқшолга қарши антитоксик зардоб ишлатилади. Бу зардоб таркибидаги антитоксин бемор қонидаги токсиннигина зарарсизлантиради. Орқа ва узунчоқ мия гўқималари билан бириккан ҳолдаги токсинга таъсир қилмайди. Шу сабабдан имкони борича зардоб билан даволаш барвақт бошланиши керак. Шунда унинг натижаси

яхши бўлади. Қоқшолга қарши зардоб Безредка усули бўйича катта ёшдаги одамларга 100 000—150 000 ХБ, мактаб ва боғча ёшидаги болаларга 80 000—100 000 ХБ, чақалоқларга 20 000—40 000 ХБ миқдоридан юборилади.

Қасаллик оғир ва жуда оғир ўтганда венадан 50 000 ХБ миқдоридан зардоб юбориш тавсия этилади. Зардобни венага юборишдан олдин изотоник эритма билан 5 ва 10 барабар суюлтирилади ва 37 даражагача илтилади. Венага зардоб юборишни такрорлаш тавсия этилмайди.

Охириги йилларда анатоксин (кучсизлантирилган токсин) билан эмланган донорларнинг зардоби ҳам ишлатилмоқда. Ана шу донорлар зардобидан тайёрланган гаммаглобулиндан ҳам фойдаланилади. Беморга гаммаглобулинни 10 000 ХБ миқдоридан юборилади, сўнг кунига 5 000 ХБ дан 5 кун юбориб турилади.

Бемор организмда актив иммунитет ҳосил қилиш учун қоқшол анатоксини ишлатилади. Уни 0,5—1,0 мл миқдоридан зардобдан 30 минут олдин тери остига юборилади. Кейин анатоксин 3—5 кун оралаб худди шу дозада яна 3—4 марта юборилади.

Қоқшолни даво қилишда мускулларнинг тортишиб қисқаришини камайтириш ва йўқотиш учун ухлатадиган дорилар, нейроплегик препаратлар ва кураресимон моддалар ишлатилади. Уйқу дорилардан хлоралгидрат ва барбитуратлар кенг қўлланилади. Хлоралгидратнинг таъсири узоқроқ давом этади. Хлоралгидрат-клизма ҳолида юборилади. Бир марта клизма қилиш учун 2,0 г хлоралгидрат, 50,0 г крахмал, 50,0 мл дистилланган сувдан иборат аралашма ишлатилади.

Беморнинг аҳволига қараб бир кеча-кундузда 2—3 марта клизма қилинади. Крахмал ичак шиллиқ пардасини ўраб олиб, уни зарарланишдан сақлайди.

Барбитуратлардан люминал ва барбамил 0,1—0,15 г дан ичириб турилади. Барбамилнинг 5% ли эритмасини 3—5 мл дан мускуллар орасига юбориш ҳам мумкин.

Нейроплегик дорилардан аминазин кенг қўлланилади. Аминазиннинг 2,5% ли эритмасидан 1—4 мл дан мускул орасига 4 маҳал юборилади. Аминазин таъсирида мускуллар бўшашиб, бемор уйқуга кетади. Бу уйқу физиологик уйқуга яқин бўлади. Аминазинни анальгетиклар (промедол) ва токсикоаллергик реакцияларнинг олдини оладиган дорилар (димедрол) билан биргаликда ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Бунинг учун қуйидаги таркибдаги аралашма тайёрлаб ишлатиш тавсия этилади:

- | | | |
|-----------------------------|-----------------------|--|
| 1. 2,5% ли аминазин — 2 мл, | 2% ли промедол — 1 мл | ҳар 8—12 соатда мускуллар орасига юборилади. |
| 2% ли димедрол — 2 мл | | |
| 2. 2,5% ли аминазин — 2 мл. | | мускул орасига юборилади. |
| 2% ли омнопон — 1 мл. | | |
| 2,5% ли пипольфен — 2 мл. | | |
| кордиамин — 2 мл. | | |

3. 5 ёшдан ошган болалар-
га:

2,5% ли аминазин — 1,0 мл

2,5% ли промедол — 0,5—1,0 мл

2% ли димедрол — 1,0—1,5

мл

ҳар 8—12 соатда мушкул ора-
сига юборилади.

Жигар, буйрак, юрак-қон томирлар касалликлари, меъда яра-
си, аллергик ҳолатлар ва ҳомиладорликда аминазин ишлатиш
тавсия этилмайди. Аммо қоқшол оғир ўтаётган бўлса, бу препа-
ратни ҳеч нимага қарамасдан ишлатилаверишга тўғри келади,
чунки акс ҳолда бемор ҳалок бўлиши мумкин.

Қураресимон моддалар — релаксантларга диплоцин, мелик-
тин, натрий оксибитурат киради. Бу препарат таъсирида мионев-
рал синапслардан мушкулларни ҳаракатга келтирувчи импульс-
лар ўтмай қолади, ацетилхолин ҳосил бўлиши ўзгармайди. Бун-
да беморнинг эс-ҳуши жойида бўлади, сезувчанлиги сақланади.

Қатта ёшдаги беморларга диплоциннинг 2 % ли эритмасидан
2,5—3 мл миқдорида венага бир кунда 3—4 марта секин-аста
юборилади. Бу препарат болаларга 0,6—1 мл миқдорида берила-
ди. Диплоцин асосан нафас, ютиш мушкулларининг қисқариб тор-
тишиб қолиши натижасида асфиксия бошланиши хавфи туғилган
маҳалларда ишлатилади.

Қоқшол жуда оғир ўтиб, асфиксия бошланиши хавфи туғил-
ганида трахеостомия ҳам қилинади. Қоқшолнинг оғир ва жуда
оғир хилларига керакли махсус аппаратлар билан жиҳозланган
реанимация бўлимларида даво қилинади. Бу бўлимларда сунъ-
ий нафас олдириш чоралари ҳам қўлланилади. Беморни реани-
мация бўлимига жўнатишдан олдин уни тегишли дорилар билан
қаттиқ ухлатиб қўйилади, шундан сўнггина машинага чиқа-
рилади.

Юрак фаолиятини яхшилаш учун корdiamин, камфора, кор-
гликон, 40% ли глюкоза эритмаси ишлатилади. Организмни кис-
лород билан етарли таъминлаш учун кислород бериб туриш та-
всия этилади. Нафас марказининг ишини жонлантириш мақсади-
ди цититон ҳам ишлатилади. Бошқа касалликлар қўшилишига
қарши антибиотиклар тайинланади. Зардоб касаллигининг олди-
ни олиш учун десенсибилаш чоралари кўрилади.

Беморни тўғри парвариш қилиб бориш жуда муҳим. Бемор
қоронғилатилган, шовқин-сурондан холи хонада ётиши керак.
Суюқ ва мулойим овқат берилади (қайнатма шўрва, кефир,
сметана, бўтқалар). Кўп суюқлик ичиш фойдалидир.

Профилактикаси. Қоқшол профилактикаси ҳақида сўз борган-
да икки мақсад кўзда тутилади. Биринчиси одам андек бўлса
ҳам жароҳатланиб қолганида жароҳатни тозалаб, юқумсизланти-
риш мақсадида кўриладиган чора-тадбирлар, иккинчиси организм-
да қоқшолга қарши иммунитет ҳосил қилиш мақсадида соғлом

одамларни эмлаш. Тери ёки шиллик парда жароҳатланганда ҳамма қондаларга жиддий риоя қилиб жароҳатни яхшилаб тозалаш керак. Жароҳат тупроқ билан ифлосланган бўлса ёки ўша жойдаги тўқималар эзилган, йиртилган бўлса, уни обдон тозалаб, юкумсизлантиришга жиддий эътибор берилади. Одамга хоҳ катта, хоҳ кичик бир шикаст етиб, бадани чақаланганида, ҳатто оёғига кичикроқ мих кирганида ҳам албатта кечиктирмай, эртасига қолдирмай унга 3000 АБ миқдориди қоқшолга қарши зардоб юбориш керак. Бу жуда муҳим. Агар жароҳат катта бўлса, то у битиб кетгунича ҳар ҳафтада 3000 АБ дан зардоб юбориб туриш тавсия этилади.

Қоқшолга қарши зардоб юборишдан ташқари жароҳатланган одам кучсизлантирилган қоқшол токсини — анатоксин билан эмланади. Бунда организмда актив иммунитет пайдо бўлади.

Анатоксин 2 марта, биринчи гал 1 мл, орадан 20 кун ўтказиб туриб 2 мл миқдориди тери орасига юборилади.

Махсус профилактикаси. 5—6 ойлик болалардан тортиб то 17 ёшгача бўлган ўсмирларни ҳаммасининг, жумладан ер ишлари билан шуғулланадиган кишилар, қурувчилар, спортчилар, ҳунар-техника билим юртлари ўқувчилари, шунингдек қоқшол тез-тез учраб турадиган қишлоқ жойларида яшовчи аҳоли анатоксин билан икки марта эмланади. Катта ёшдаги одамларга 0,5 мл анатоксин тери остига юборилади. 30—40 кун ўтгач яна шунча анатоксин инъекция қилинади. Орадан 9—12 ой ўтгач эмлаш такрорланади (ревакцинация). Кейин ревакцинация ҳар 5—10 йилда қайтариб турилади.

Болалар 3 марта: биринчи марта 5—6 ойлигида, кейин ҳар сафар орадан 30—40 кун ўтказиб туриб яна икки марта эмланади. 1,5—2 йилдан кейин улар яна эмланади (ревакцинация). Ревакцинация болалар 8—11 ва 17 ёшларга борганда яна такрорланади.

МАНҚА ҚАСАЛЛИГИ

(malleus)

Манқа касаллиги, яъни сап зооноз касалликдир. Уни манқа таёқчаси қўзғатади. Манқанинг ўткир ва сурункали хиллари бор.

Тарихий маълумот. Манқа касаллиги қадим замонлардан бери маълум. У эшак, туя, зебра ва йиртқич ҳайвонларда учрайди.

Манқа қўзғатувчисини 1881 йилда румин олими Бабеш манқа билан оғриган одамда топади. 1882 йилда Лефлер ва Шютцлар манқа таёқчаси культурасини олишга муваффақ бўлдилар. 1891 йилда Х. М. Гелемон ва О. И. Комнинг маллеин билан қўйиладиган аллергия реакцияни тавсия этдилар. Манқа касаллиги бир вақтлар Россиянинг жанубий районларида отлар орасида кенг тарқалган бўлиб, одамларда ҳам бир қадар учраб турар эди.

Охирги йилларда бу касаллик камайиб кетди, энди у одамлар орасида жуда кам учрамоқда.

Этиологияси. Манқанинг қўзғатувчи микроб *Bact. mallei* ёки *psludomonos mallei* грам манфий, узунлиги 2—5 мкм келадиган аэроб таёқча бўлиб спора ҳосил қилмайди. Бу микроб культурасини олиш учун уни глицерин, агар, бўльон ва картошка қўшилган озиқ муҳитига экилади. Манқа таёқчаси ташиқи муҳитда чидамсиз, 55 даражагача қиздирилганида 10 минутда ҳалок бўлади. Йирингда 10—15 кун сақланади. Дезинфекцияловчи моддалар уни тез ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи — касал отлардир. Касал отга парвариш қилиш вақтида манқа одамга юқади. Бу инфекция касал от йиринги билан ифлосланган буюмлар (сомон, хашак, бошқалар) орқали ҳам юқиши мумкин. Қўпинча ветеринария ходимлари, отбоқарлар касалланади. Касал ҳайвоннинг гўшти ҳам хавфлидир.

Патогенези. Манқа таёқчаси организмга бадан терисининг шилинган жойлари ва ҳаво йўллари, ҳазм йўли шиллиқ пардаси, кўз конъюнктиваси орқали киради. Бу таёқча лимфа тўсиқларини енгиб ўтиб, қонга тушади ва бутун организмга тарқалади. Инфекцион жараён табиатан септикопиемия тарзида авж олиб ички органлар, мускулларда метастатик абсцесслар пайдо бўлади. Артритлар бошланиб, тери ва шиллиқ пардаларда пустулалар юзга келади. Манқа камдан-кам одамларда сурункали тарзда давом этади. Ички органларда абсцесслар, ўпкада майда ўчоқли пневмония, шунингдек, йирингли менингит, бош мия абсцесси каби ўзгаришлар учраши мумкин.

Клиникаси. Манқа касаллиги ўткир ва сурункали шаклда кечади. Инкубацион даври 1—5 кун давом этади, камдан-кам 2—3 ҳафтагача чўзилади. Касаллик бирданга бошланади. Бемор эти увишиб қалтирайди ва ҳарорати 38,5—39,5 гача кўтарилади. Тана ҳарорати анчагина пасаяди. Беморнинг дармони қурийди, боши, мускуллари, бўғимлари оғрийди, инфекция кирган жой худди сарамасга ўхшаб қизариб бўртади ва тўқ-қизил рангли тугунча (папула) пайдо бўлади. Папула пустулага айланади. Пустула 1—2 кундан сўнг ёрилади ва яра пайдо бўлади. Регионал лимфа тугунлари шшиб катталашади. Касаллик тез суръат билан ривожланиб боради. Касалликнинг 5—7 кунин бемор ҳарорати қисқа муддатга пасаяди ва яна кўтарилади, инфекциянинг генерализацияси бошланади. Терининг зарарланган жойида, оғиз бўшлиғида ва бурун ичида кўплаб иккиламчи папулалар пайдо бўлади. Бу папулалар ҳам ўз навбатида пустулаларга айланиб, ёрилади ва яраларга айланади. Бундай яралар баъзан кўз конъюнктивасида ҳам кўринади. Бемор бурнидан яшилсмон шилимшиқ — йиринг оқиб туради. Мускулларда, жумладан болдир мускулларидаги абсцесс ва некрозлар кучли оғриққа сабаб бўлади. Ўпкада ривожланган гранулемалар туфайли бемор кўкраги оғ-

рийди ва йўталлади, қон аралаш шилимшиқ ва йиринг балғам чиқаради. Унинг лаблари кўкариб тез-тез нафас олади. Баъзи беморларда пневмония ва плеврит ривожланади.

Манқаннинг ўткир даври жуда зўриққанда сепсисга хос нч кетиш, йирингли артритлар бошланади ва мускуллардаги абсцессларнинг ёрилиши натижасида ҳосил бўлган ва узоқ вақт тузалмайдиган чуқур яралар кузатилади. Бемор юрагининг чегаралари кенгайган, тонлари бўғиқлашган, томир уриши тезлашган ва қон босими пасайган бўлади. Талоқ катталашади, баъзан жигар ҳам шишади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофилез топилади, ЭЧТ — тезлашган бўлиб чиқади.

Манқаннинг ўткир формаси 2—5 ҳафта давом этади ва ҳамма вақт беморнинг ўлими билан тугайди.

Манқаннинг сурункали формасида касаллик симптомлари аста-секин ривожланади ва бир неча ойдан 3 йилгача давом этади.

Сурункали формасининг тери, ўпка ва бурун хиллари бўлади ва касаллик вақти-вақти билан зўриқиб туради. Зўриқиш ремиссия даври билан алмашилиб туради.

Сурункали манқаннинг тери хили кўп учрайди. Терида ҳосил бўлган яралар бир-бирлари билан қўшилишга мойил бўлади ва узоқ вақт битмайди ва ниҳоят битгандан сўнг катта жой чандиқ бўлиб қолади. Баданнинг зарарланган жойида тегишли регионар лимфоденитлар ривожланади. Яралар ва абсцесслардан чиқариладиган йирингда манқа бактерияси топилади. Манқа сурункали давом этганда қайта-қайта пустулалар пайдо бўлиб, улардан янги яралар ҳосил бўлиб туради, баъзи яралардан абсцесслар ривожланади.

Сурункали манқаннинг ўпка хилида пневмония ва баъзан плевропневмония ривожланади. Пневмонияга кўпинча ўпка абсцесси қўшилади. Манқаннинг бу хилида пневмония ва ўпка абсцесидан ташқари мускулларда абсцесслар ривожланиши мумкин.

Манқаннинг бирламчи бурун хилида патологик ўзгаришлар бурун шиллиқ пардасида ривожланади. Бурунда пайдо бўлган пуста ва яралар кейин томоқ, ҳиқилдоқ ва кекирдак шиллиқ пардасига ўтади. Бемор бурнидан қон аралаш шилимшиқ ва йиринг оқиб туради. Манқаннинг сурункали формасида беморларнинг 50 фоизи ҳалок бўлади.

Диагностикаси. Манқаннинг диагностикасида касаллик симптомлари билан бир қаторда эпидемиологик далиллар (инфекция манбан, биринчи навбатда, отлар билан беморнинг контактда бўлган ёки бўлмаганини аниқлаш) муҳим аҳамиятга эга.

Диагнозни муқим қилиш учун лаборатория усулларидан (бактериологик ва биологик усуллардан) фойдаланилади.

Бактериологик текширув учун бурундан, яралардан, абсцесслардан оқабган йиринг, балғам ва қон тегишли озуқа моддасига экилади. Шунингдек мурданинг аъзоларидан бўлақчалар олиб экилади. Бактериоскопия усули ҳам қўлланилади.

Серологик усуллардан агглютинация реакцияси, комплементи бириктириш реакцияси, эгри гемагглютинация реакциялари қўлланилади. Манқа диагностикада маллейн (антиген) билан қўйиладиган аллергия реакцияси кенг қўлланилади. Аллергия реакцияси одатда касалликнинг 10—15-кунларидан бошлаб мусбат натижа беради.

Баъзи ҳолларда биологик усул ҳам қўлланилади. Бунда текшириладиган материал (йиринг, балғам) денгиз чўчқасига юборилади. Орадан 4—5 кун ўтгач денгиз чўчқасида орхит бошланади. Зарарланган testes дан манқа таёқчасини ажратиб олиш мумкин. Манқа касаллигини ўлат, мелиоидоз, куйдирги, фурункулез, лимфа тугунларининг туберкулёзидан фарқлаш керак.

Давоси. Манқа билан оғриган беморлар фақат касалхонада даволанади. Сульфаниламид препаратлар ва антибиотиклар қўлланилади. Сульфаниламидлардан сульфатиазол кўпроқ ўринлидир, уни бир ой давомида кунига 5—6 г дан берилади. Антибиотиклардан стрептомицин ва пенициллин ишлатилади. Баъзан антибиотиклар билан бир вақтда сульфаниламидлар ҳам бериб борилади. Булардан ташқари маллейн препарати тери ичига ёки тери остига юборилади. Лекин бу даво усуллари ҳамиша ҳам яхши наф беравермайди.

Патогенетик даво препаратларидан гемодез, неокомпенсан, реополиглюкин, физиологик эритмалар ишлатилади. Беморга қон қуйиш ҳам тавсия этилади. Асоратлар пайдо бўлганида тегишли антибиотиклар тайинланади. Абсцесслар пайдо бўлса, жарроҳлик усуллари билан даво қилинади. Беморни яхши парвариш қилиб уни озода тутиш муҳим, бемор овқати тўйимли бўлиши керак.

Профилактикаси. Манқага қарши чора-тадбирлар ветеринария хизмати ходимлари билан ҳамкорликда амалга оширилади. Манқа билан оғриган отлар ўлдирилади ва ўша хўжаликда карантин эълон қилинади. Отхона ва молхоналар яхшилаб дезинфекция қилинади.

Беморга яқин юрган кишилар 15 кун давомида шифокор назоратида бўладилар.

ОҚСИМ КАСАЛЛИГИ

(Яшур)

Оқсим касаллиги, яъни яшур вируслар қўзғатадиган ва иситма, оғиз бўшлиғи, бурун шиллиқ пардасининг яллиғланиши ҳамда бармоқлар терисининг зарарланиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Оқсим вирусини 1897 йилда Лёфлер, Френц ва Уленгутлар кашф этган. Бу вируснинг 8 хили маълум, улар тирик тўқималарда кўпаяди.

Оқсим касаллигидан соғайган ҳайвонлар организмида вирус бир неча ойгача сақланади. Бу вирус ҳайвон сутида ҳам узоқ

вақт тирик туради. Мол сўйилгандан сўнг дарҳол музлатилган гўштда бир ойдан кейин ҳам ҳалок бўлмайди. Лекин, музлатил маган янги гўштда, аксинча, 12—24 соат мобайнида ҳалок бўлиб кетади.

Эпидемиологияси. Инфекциянинг асосий манбаи оқсим билан касалланган ҳайвонлар: қора моллар, қўйлар, эчкилар ва чўчкалардир. Касал ҳайвоннинг сўлаги жуда хавфли бўлади. Оқсим вируси касал ҳайвоннинг сути, ахлати ва сийдиги билан ҳам чиқиб туради. Вирус чиқиши касалликнинг инкубацион даврида бошланади ва иккинчи ҳафтаси охирига келиб тўхтайтиди. Оқсимдан соғайган ҳайвонларнинг баъзилари узоқ вақт вирус ташиб юради.

Оқсим ҳайвонлардан одамларга алиментар ва контакт йўли билан юқади. Касал сигир ва эчкиларнинг сути ва сут маҳсулотларини истеъмол қилиш оқсим юқишига сабаб бўлади. Ана шу ҳайвонларнинг ахлати, уларнинг парваришига тугиладиган буюмлар ҳам юқумли ҳисобланади. Кузда музлаб қолган гўнгда вирус то кўкламгача сақланиши мумкин.

Оқсим респиратор йўл билан ҳам юқиши мумкин. Бу касалликка айниқса болалар кўпроқ берилувчан бўладилар.

Патогенези. Вирус ҳазм йўли ёки тери орқали организмга киргач шиллиқ пардаларга ўрнашиб олиб кўпаяди. Кейин қонга ўтиб бутун организмга тарқалади. Шу даврда касалликнинг асосий клиник симптомлари пайдо бўлади.

Патологик ўзгаришлар асосан шиллиқ пардаларда ва тери остида рўй беради. Эпидермиснинг чуқур қаватлари шишади, экссудатив ўзгаришлар бошланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 3—8 кун давом этади. Бемор эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати 38—39 даражагача кўтарилиб, боши оғрийди, дармони қурийди. Оғзи қақрайди, чайнаш вақтида оғиз шиллиқ пардаси оғрийди, сўлаги оқади. Баъзан бемор қусади, ичи кетади, бўғимлари оғрийди.

Оғиз бўшлиғи, тил, ҳалқум, танглай шиллиқ пардалари қизариб, шишиб туради, кейин қизил доғлар пайдо бўлади ва улар 1—3 мм катталиқдаги пуфакчаларга айланади. Бу пуфакчалар тилнинг ён томонлари ва учида, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси, милклар, юмшоқ танглай, лабларда айниқса кўп бўлади. Бир кундан кейин, пуфакчалар ёрилади ва ўрнида ярачалар пайдо бўлади. Беморларнинг лаблари жуда шишиб, қизариб кетади, оқ пардачалар билан қопланган бўлади. Тил ҳам шишади. Бемор овқат ютганда, гапирганда оғриқ сезиб, қийналади. Катта ёшли беморлар тажанг, болалар эса инжиқ бўлиб қоладилар. Оғиздан бетўхтов сўлак оқиб туради. Беморнинг қийналиб, азоб чекаётгани башарасидан кўриниб туради. Оёқ-қўл панжалари орасида тошмалар пайдо бўлиши жуда характерлидир. Баъзан сийдик йўллари ҳам зарарланиб, уларда майда ярачалар пайдо бўлади. Бемор сийганда оғриқ сезади.

Оқсим болаларга осонроқ юқади ва уларда оғирроқ ўтади,

айни вақтда кўпинча ўткир гастроэнтерит аломатлари кўрилади. Бола ҳарорати кўтарилиб, қорни оғрийди, кўнгли айниб, қусади. Кейин тез-тез қон аралаш ичи кетади. Қасаллик ўртача 5—7 кун давом этади. 10—15 кундан кейин бемор бутунлай соғаяди.

Оқсимга баъзан иккиламчи инфекция қўшилади, бунда беморнинг аҳволи анча оғирлашади, камдан-кам ҳолларда пневмония, миокардит, сепсис пайдо бўлиши ҳам мумкин. Оқсим баъзан бир неча ойгача чўзилади. Везикуладан иборат тошмалар қайта-қайта пайдо бўлаверади. Лекин бунда тана ҳарорати нормал бўлиб, беморнинг аҳволи унча оғирлашмайди.

Диагностикаси. Оқсимга характерли симптомлар яққол кўринган ҳолларда касаллик диагнозини аниқлаш осон. Бошқа ҳолларда диагнозини аниқлашда эпидемиологик ва эпизоотологик далиллар муҳим ролни ўйнайди.

Оқсимнинг лаборатория диагностикасида вирусологик, серологик, биологик усуллар қўлланилади.

Вирусологик усул. Беморнинг қони, сўлаги, ахлати, оғиз бўшлиғидаги яра-чақалардан олинган йиринг тирик тўқиммага экилади.

Серологик усул. Комплементни бириктириш реакцияси қўлланилади. Бу реакция икки марта қўйилганда ўртада (икки ҳафта оралаб) антителолар титри кўпайгани аниқланади. Эгри гсмаглютинация реакцияси ҳам қўлланилади.

Биологик усул. Беморнинг оғзидаги ярадан шилимшиқ олиб деңгиз чўчқасининг оёғига суртилади. Уша жойда оқсимга характерли ўзгаришлар пайдо бўлиши касаллик диагнозини аниқлаштириб беради.

Дифференциал диагностикаси. Оқсимни везикулез стоматит, герпетик инфекция, сувчечак, энтеровируслар қўзғатадиган касалликлардан фарқлаш керак. Везикулез стоматитда оғиз бўшлиғидан ташқари лунж, бурун, юқори лабда ҳам пуфакчалар пайдо бўлиб, бу жойлар шишади. Регионар лимфа тугунлари катталашади, кўз конъюнктиваси қизарган бўлади.

Сувчечакда тошма беморнинг юзида, бошида ҳам бўлади. Пуфакчалар тагида инфилтрат бўлмайди. Эпидемиологик анамнез ва лаборатория усуллари масалани ҳал қилади.

Давоси. Бемор камида 14 кун касалхонада даволанади. Беморга яши парвариш қилинади. Юмшоқ ва суюқ овқатлар бир кунда 5—6 марта берилади. Кўп суюқлик ичиш фойдали. Овқатдан олдин беморга 0,1 г анестезин берилади. Баъзан бемор зонд орқали овқатлантирилади. Оғиз бўшлиғи чайиб тозалаб турилади.

Зарарланган жойга қўйиш учун биринчи кундан бошлаб турли суртма дорилар, яъни малҳамлар ишлатилади, чунончи 0,25—0,5% ли оксалин, 0,25—0,5% ли флоренал, 0,75—0,5% ли таброфен, 4% ли гелиомицин, 0,25% ли ринодоксол, 50% ли интерферон малҳамлари қўйиб турилади. Лейкоцитар интерферон, 0,1—1% РНК

эритмаси ҳам ишлатилади. Бу эритмалар тери ва шиллиқ пардаларнинг зарарланган жойига сурилади.

Эпителизация кучайиб, яралар тезроқ битиши учун «Ливнан», «Левовинизоль», «Винизол» аэрозоллари ишлатилади.

Касаллик оғир ўтганда дезинтоксикация чоралари амалга оширилади. Бундан ташқари оғриқ қолдирадиган, гистаминга қарши препаратлар, иккиламчи инфекция пайдо бўлганда антибиотиклар ишлатилади.

Профилактикаси. Хом сут ичиш хавфли. Беморларга парварини қилинаётганда эҳтиёт чораларига эътибор қилиш керак. Ҳайвонлар орасида оқсимга қарши кураш чоралари ветеринария хизматига юкланади (карантин чоралари, ҳайвонларни эмлаш, дезинфекция қилиш, зарур бўлганда касал ҳайвонларни сўйиш, молхоналарни озода сақлаш ва ҳоказолар).

МЕЛИОИДОЗ

Мелиондоз одамлар ва ҳайвонларда учрайдиган ва септицемия ёки септикопиемия аломатлари бўлиши билан таърифланган юқумли касалликдир. Бу касаллик кўпинча оғир ўтади ва ўз вақтида тегишли даво чоралари кўрилмаса, беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

Тарихий маълумот. Бу касалликка биринчи марта 1911 йилда Бирмада Уитмор исмли олим эътибор берди ва унинг манқа касаллигига ўхшашлигини таъкидлади. 1912 йилда у касалликни қўзғатадиган микробни кашф этиб, уни *B.pseudomallei* деб атади.

Этиологияси. Мелиондозни қўзғатувчи микроб *pseudomonas pseudomallei* бўли 1,5—6 мкм келадиган таёқчадир. Спора ва капсула ҳосил қилмайди, ҳаракатчан, грамм манфий анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Оддий озуқа муҳитларида кўпаяверади. Бу микроб гликолитик ва протеолитик хусусиятга эга бўлиб, ташқи муҳитда анча чидамли, тупроқ, ҳайвонларнинг ахлатида бирикки ҳафта тирик сақланади. Сувда тирик сақланибгина қолмай, балки кўпаяди ҳам. Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитда мелиондознинг манбаи кемирувчилар, кенгуру ва уй ҳайвонларидир. Касал ҳайвонлар мелиондоз микробини ахлати, сийдиги, сuti ва ярасининг йиринги орқали ташқарига чиқариб, тупроқ, сув, ўсимликлар ва бошқаларни ифлослайди. Миелоидоз таёқчаси одам организмга асосан жароҳатланган ва шилинган тери орқали киради. Алиментар йўл билан ҳам юқади. Камдан-кам ҳолларда ҳаво-томчи йўл билан юқиши ҳам мумкин. Миелоидоз бемор одамдан соғлом кишига юкмайди.

Мелиондознинг эндемик ўчоқларида (Шарқи Жанубий Осиё ва Австралияда) касаллик микробининг ташқи муҳитда узоқ ти-

рик сақланиши учун қулай шароит мавжуд. Эндемик ўчоқда яш-
овчи катта ёшдаги одамларнинг 7—10 фоизда мелиоидозга қар-
ши антителолар топилади.

Уруш вақтларида, ёгингарчилик кўп бўлган пайтларда касал-
лик кўпайиб, эпидемия тусига киради. Бу касаллик билан асосан
эркаклар оғриydi. Кўпинча у спорадик кўринишда учрайди. Бу
касаллик Бирма, Малайзия, Вьетнам, Кампучия, Таиланд, Авст-
ралия, Янги Гвинея, Филиппин, Индонезия, Ҳиндистон, Сингапур,
Шри-Ланка, Жанубий Хитой, Чад республикаси, жанубий Афри-
ка республикаси, Угандада эндемик касаллик сифатида учрайди.

Патогенези ва патологияси анатомияси. Организмга кирган мел-
иоидоз таёқчаси лимфа йўллари орқали қонга ўтиб, организмга
тарқала бошлайди. Таёқча парчаланганда ажралиб чиқадиган
токсин бутун организмни заҳарлайди (интоксикация). Ички ор-
ганларнинг ҳаммасида гранулемалар, абсцесслар, некроз аломат-
лари кўринади. Баъзан абсцесслар ва некрозлар бир-бири билан
қўшилиб, каттагина жойларни эгаллайди. Умуман организмда
юз берадиган ўзгаришлар сепсисдагига ўхшаш бўлади.

Мелиоидоз турли сурункали касалликлар билан оғриган ним-
жон кишиларда, гиёҳвандларда жуда оғир ўтади. Шунинг учун
мелиоидозни илгари морфинистлар септицемияси деб аташган.

Мелиоидоздан ўлган одам мурдасини ёриб кўрилса, ҳамма
organларида, тери ва шиллиқ пардаларда абсцесслар, некрозлар
борлиги, уларга қон қўйилиб қолгани топилади. Ҳамма орган-
ларда, тери ва шиллиқ пардаларда йиринг бўлади.

Клиникаси. Инкубацион даври 2—14 кун давом этади. Клини-
када бу касалликнинг уч хили маълум: септик хили, ўпка хили
ва латент хили.

I. Септик хили. Касалликнинг бу хили турлича бўлади: а) Яшин тезлигида ўтадигани тўсатдан бошланади. Касаллик сим-
птомлари жуда тез зўрайиб боради. Ҳарорат 41 даражагача ва
бундан юқори кўтарилади, бемор кетма-кет қусади, тез-тез ичи
кетади, сувсираш белгилари пайдо бўлади. Юрак-томирлар фао-
лияти издан чиқиб тез орада етишмай қолади. Бемор тез-тез на-
фас олади, йўталади, қон билан йиринг аралаш балғам ташлай-
ди. Жигар ва талоқ катталашади. Баъзан бадан сарғайиб кета-
ди. Бундай мелиоидоз вабога ва ўлатнинг септик хилига ўхшаб
ўтади. Бемор аксари касалликнинг иккинчи куни ўлади. б) Мели-
оидоз септик хилининг ўткир тарзда ўтадигани тўсатдан бошла-
нади, бемор қалтираб, ҳарорати 40—40,5 даражага кўтарилади
ва 4—6 кун юқори бўлиб туради, кейинчалик вақти-вақти билан
бироз пасаяди ҳам. Боши, бўғимлари, мускуллари оғриydi, кўнг-
ли айниб, қайт қилади. Бемор безовта бўлиб, ўзини ҳар ёққа
ташлайди, алаҳлайди ёки карахт бўлиб ётади. 5—6-кунлари бе-
мор баданида пустилулар пайдо бўлади. Пустилуларнинг ичи қуюқ
йиринг билан тўлиб туради. Пустилулар кўп бўлади, лекин кафт-
да ва товонда кўринмайди. Бўйин ва қўлтиқ ости лимфа тугун-

лари катталашади. Бундай мелиоидоз умуман оғир септицемия аломатлари билан таърифланади ва 8—15 кун давом этади. Уз вақтида даво қилинмаса бемор ҳамма вақт ўлади. в) Миелоидоз септик хилининг ярим ўткир тарзда ўтадигани септикопиемия аломатлари билан таърифланади. Абсцесслар қайси органларда пайдо бўлганига қараб симптомлар ҳам ўзгариб туради. Кўпинча — ўпка абсцесси ва йирингли плеврит бошланади. Тана ҳарорати доимо юқори бўлади. Бемор аҳволи гоҳ оғир, гоҳ енгилроқ бўлиб, ўзгариб туради. Тегишли этиотроп усул билан даво қилинмаса, бемор ойнанинг охирларига бориб ўлади (ярим ўткир мелиоидозда беморларнинг 98 фоизи ҳалок бўлади). г) Мелиоидоз камдан-кам ҳолларда сурункали тарзда давом этади, бунда ҳарорат кўтарилиб, умумий интоксикация бўлади, бундан ташқари ички органларда абсцессларга хос симптомлар аниқланади. Тери, тери ости тўқимаси, суякларда ҳам абсцесслар пайдо бўлиши мумкин.

Баъзан интоксикация жуда кучсиз бўлади, ҳарорат ҳам унча кўтарилмайди. Абсцесс аста-секин ривожланади, касаллик зўриққанида бемор аҳволи оғирлашади. Сурункали мелиоидоз бир неча ойдан бир неча йилгача чўзилиши мумкин. Касалликнинг бу хилида ҳам беморларнинг кўпчилиги ўлади.

II. Ўпка хили. Мелиоидознинг бу хили секин-аста бошланади. Ҳарорат секин-аста кўтарилиб, *febris intermittens* тусига киради. Оғир пневмония, йирингли плеврит ва ўпка абсцесслари пайдо бўлади. Бемор йўталганида кўпинча қон аралаш балғам ташлайди. Рентгенда силдагига ўхшаш манзара кўрилади, ўпканинг юқори бўлагига 4—5 см катталиқда бўладиган бўшлиқлар кўзга ташланади. Интоксикация жуда кучли бўлади. Касалликнинг бу хилида ҳам бемор кўпинча ҳалок бўлади.

Мелиоидознинг септик, ўпка хилларида лейкоцитоз, нейтрофилез ва ЭЧТнинг тезлашгани аниқланади.

III. Латент хили. Касалликнинг бу хили эндемик ўчоқда яшайдиган аҳоли орасида учрайди. Серологик реакциялар натижаси мусбат бўлиб чиқишини айтмаганда, касаллик бирор хилдаги клиник симптом билан маълум бермайди.

Диагностикаси. Мелиоидоз диагнозини аниқлаш анча мушкул, чунки унинг клиникаси ҳар хил касалликларга ўхшаб кетади. Мелиоидоз диагнозини қон, сийдик, қусуқ, балғамни, ярадан олинган йиринг, абсцесс йиринги, мурда ёрилганда ички органлардан олинган бўлакчаларни бактериологик текширувлардан ўтказиш натижасига қараб аниқлаш мумкин, холос. Бу материалларни озуқа муҳитига экишдан ташқари, биологик усул билан текшириш ҳам мумкин. Бунинг учун уларни денгиз чўчқаси ва қўёнларнинг қорин бўшлиқларига юбориб кўрилади. Бу ҳайвонларда перитонит ва орхит бошланиши мелиоидоз борлигидан дарақ беради.

Серологик реакциялардан комплементни бириктириш реакцияси, ва эгри гемагглютинация реакцияси қўлланилади.

Мелиондозни манқа, ўлат, заҳмининг учинчи даври, микозлар, сил, спиддан фарқлаш керак.

Давоси. Мелиондознинг ҳамма хилларига антибиотиклар билан даво қилиш зарур. Левомецетин яхши натижа беради (бу препаратни босим 30 кун давомида кунига 4 маҳал 0,75 г дан ичиш буюрилади). Антибиотикларга қўшиб сульфаниламидларни ҳам бир вақтда ишлатиб бориш мақсадга мувофиқдир. Интоксикацияга қарши воситалар, гемотрансфузия, кортикостероид гормонлар кенг қўлланилади.

Аҳволи оғир беморлар интенсив терапия бўлимида даволанади. Абсцессларда флюктуация белгилари аниқланса, уларни ёриб, йирингдан тозаланади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқларда профилактика чоралари асосан ветеринария ходимлари томонидан амалга оширилади. Ҳайвонлар орасида касаллари аллергия реакцияси ёрдамида ажратиб олиниб, алоҳида сақланади. Эндемик жойларда чўмилиш, ботқоқликларда оёқ яланг юриш қатъиян таъқиқланади.

Бемор одамлар алоҳида хоналарга ётқизилади. Беморлар соғайганидан кейин ҳам узоқ вақт врач назоратида бўладилар. Чунки баъзан касаллик қайталаниб туради (рецидив). Эмлаш усули ёки серопротектика ҳали ишлаб чиқилган эмас.

IX б о б

ЖАДАЛ ДАВО УСУЛЛАРИ

Бемор аҳволи жуда оғирлашиб, ҳаёти хавф остида қолганида зудлик билан ёрдам бериш (интенсив терапия) умуман медицинанинг, хусусан инфекцион патологиянинг энг муҳим соҳасидир. Баъзан бемор жуда ночор аҳволга тушиб қолганида ҳаётини сақлаб қолишда соатлар эмас, балки дақиқалар ҳам роль ўйнайди.

Септицемия, менингитлар, энцефалитлар, қоқшол, пневмониялар, ботулизм, овқат токсикоинфекциялари ва гепатитнинг оғир хилларида беморларга зудлик билан ёрдам бериш зарурияти туғилганда ҳали ҳам жадал даво усуллари яхши йўлга қўйилмагани туфайли беморлар баъзан ҳалок бўлмоқдалар.

Юқумли касалликлар вақтидаги ўта кучли интоксикация таъсирида ёхуд биронта хавфли асорат юз бериши натижасида бемор аҳволи танг бўлиб, ҳаёти хавф остида қолганида реанимация бўлимида ёки зудлик билан даво чоралари амалга ошириладиган махсус хонада даволанади. Реанимация бўлимида беморни тезликда текшириб, унинг юрак-қон томир системаси ва нафас органларининг аҳволи ҳақида (пульс, нафас, қон босими, электрокардиограмма, электроэнцефалограмма ва бошқалар) тезликда тегишли далиллар олиш имкониятини берадиган шароит мавжуд.

Булардан ташқари унда сув-электролит, кислота-ишқор мувозанати, қоннинг ивиш хусусияти ҳақида ва бошқа далиллар олишга имкон бўлади.

Зудлик билан беморга ёрдам беришда инфузион терапия, этиотроптерапия, сунъий нафас, гипербарик оксигенация, сунъий гипотермия, экстракорпорал гемодиализ (бемордан маълум миқдор қон олиб, ўрнига донор қони юбориш), қон қуйиш, гемосорбция, лимфосорбция, жигар перфузияси, қорин гемодиализи, сунъий буйрак аппарати ёрдамида қилинадиган диализ (қонни тозалаш) усулларидан фойдаланилади. Зудлик билан даволаганда антибактериал препаратлар, шифобахш зардоблар, иммуноглобулинлар, анатоксинлар кенг қўлланилади.

Баъзан инфекцион касалликларда антибактериал препаратлар қўлланиши касаллик оқибатини ҳал қилувчи роль ўйнайди (менингококк инфекцияси, безгак, қорин тифи, сальмонеллезнинг тарқоқ хили, ўлат, лептоспироз, куйдиргида). Бошқа ҳолларда этиотроп даво усули иккинчи навбатга ўтади ва бемор ҳаётини сақлаб қолиш учун зудлик билан патогенетик даво тадбир-чораларини амалга ошириш зарур бўлади. Масалан, вабода, сальмонеллар қўзғатган ўта ўткир гастроэнтеритда оғир сувсираш (дегидратация) ҳолати юз бергани туфайли бемор ҳаёти хавф остида қолади. Шу сабабдан дарҳол регидратация чораларини кечиктирмай амалга ошириш (етарли миқдорда полиионли туз эритмалари юбориш) зарур бўлади. Акс ҳолда кўнгилсиз воқеа содир бўлиши мумкин. Худди шунингдек ҳиқилдоқ дифтериясида нафас йўли торайиб қолиши натижасида бемор нафас олишда жуда қийналади ва организмда кислород етишмаслик ҳолати (гипоксия) юз беради. Бундай беморга дифтерияни даволайдиган асосий дори — зардоб юборишдан ҳам, нафас йўлини кенгайтириш зарурроқ бўлади. Акс ҳолда бемор кислород етишмаслиги оқибатида ҳалок бўлиши мумкин. Ёрдам бериш учун зудлик билан бемор интубация қилинади (ҳиқилдоғига найча тиқиб нафас йўли кенгайтирилади), ёки трахеясини тешиб ҳавога йўл очилади.

Қуйида инфекциялисларнинг кундалик амалий фаолиятида учраб турадиган ва бемор ҳаётига хавф туғдирадиган, бинобарин зудлик билан ёрдам бериш зарур бўлган баъзи ҳолатлар ҳақида тегишли маълумотлар келтирилади.

ИНФЕКЦИОН-ТОКСИК ШОК

Ҳаддан ташқари кучли омил таъсири натижасида юз берадиган, организмдаги ҳамма физиологик системалар фақлияти бузилиб, тобора кўпроқ издан чиқиши билан таърифланадиган симптомокомплекс шок деб юритилади. Шокнинг қуйидаги хиллари учрайди: анафилактик, гиповолемик (дегидратацион), геморрагик (тўғрироғи, постгеморрагик), инфекцион-токсик ёки эндотоксик шок. Юқумли касалликларда кузатиладиган шоклар

патогенетик моҳияти ва клиник манзараси жиҳатидан бошқа шоклардан фарқ қилмайди.

Инфекцион-токсик шок турли касалликларда (септицемия, ўлат, менингококкцемия, дифтерия, қорин тифи, овқат токсикоинфекциялари, лептоспироз ва бошқа дардларда) юз бериши мумкин.

Инфекцион-токсик шок бирданига қонга кўп миқдорда бактериялар ва уларнинг токсини тушиши натижасида содир бўлади.

Инфекцион-токсик шокда токсин таъсири ва кислород етишмаслиги натижасида ҳужайралар ҳалок бўлади, ҳаёт учун зарур органлар фаолияти бузилади. Нерв системаси, қон томирлар зарарланади ва қоннинг ивиш хусусияти бузилади. Бу ўз навбатида қон қуюқлашишига, қон томирларида тромблар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Микроциркуляция бузилиши натижасида бемор организмида қатор функционал, метаболлик, деструктив ва бошқа ўзгаришлар юз беради. Одамда инфекцион-токсик шокдан олдин гипертермия ва нейротоксикоз аломатлари яққол кўринади.

Инфекцион-токсик шокда гемодинамиканинг бузилиши, юракка қайтадиган вена қони миқдорининг камайиши, бинобарин, ҳаракатдаги қон миқдорининг камайиши ва ниҳоят, периферик қон айланишининг издан чиқиши, капилляр томирларида қон ҳаракатининг секинлашиши оқибатида гипоксия ҳолати юз бериб, метаболлик жараён издан чиқади. Бунинг натижасида организмда чуқур биокимёвий ўзгаришлар содир бўлади.

Инфекцион-токсик шок ҳолатида беморнинг ҳарорати пасайиб кетади, совуқ тер чиқади, тахикардия бошланиб, қон босими пасайиб кетади (80 ммдан кам бўлади), томир сусти ва тез уради. Бемор бадани оқариб, кўкимтир тус олади. Олигурия ва анурия аниқланади. Коагулопатия синдроми яққол кўринади. Бундай ҳолатда тромбоцитопения, гипофибриногенемия, протромбин муддатининг узайиши жуда характерлидир. Тўқималарда кислород етишмаслиги натижасида аэрометаболизм анаэроб метаболизмга айланади, натижада тўқималарда сут кислота кўпайиб, ацидоз ҳолати бошланади.

Пульс сони билан қон босими ўртасидаги нисбатга қараб шок ҳолати юз беришини олдиндан аниқлаш мумкин:

$$\text{Нормал ҳолат} — \frac{\text{Пульс минутига } 60}{\text{Қон босими } 120 \text{ мм}} \text{ кўрсаткичи} = 0,5.$$

$$\text{Шок бўлиши муқаррар} — \frac{\text{Пульс минутига } 100}{\text{Қон босими } 100 \text{ мм.}} \text{ кўрсаткичи} = 1.$$

$$\text{Шок ҳолати} — \frac{\text{Пульс минутига } 120}{\text{Қон босими } 80 \text{ мм}} \text{ кўрсаткичи} = 1,5.$$

Инфекцион-токсик шок маҳалида беморнинг марказий вена қон босими, кислота-ишқор мувозанати ва коагулограмма кўрсаткичлари доимий назоратда бўлиши керак.

Беморга зудлик билан ёрдам бериш учун зарур дорилар фақат венага юборилади, дорилар бошқа йўл билан юборилганда микроциркуляция издан чиққанлиги туфайли яхши шимилмайди.

Инфекцион-токсик шокнинг уч даври ажратилади ва шунга қараб даво чоралари амалга оширилади. Биринчи бошланғич даврида бемор аҳволи оғир бўлади, бадан териси оқарган, лаби, бармоқлари кўкимтир тусли бўлади. Тахикардия аниқланади, бемор тез-тез нафас олади, чиқариладиган сийдик миқдори камаяди. Лабораторияда текширганда гипоксемия, гиповолемия, ацидоз аниқланади.

Бундай аҳволга тушган беморга ёрдам бериш учун унинг венасига антибиотик юборилади. Буйракда қон ҳаракатини яхшилаш, кислота-ишқор мувозанатини тузатиш учун реополиглюкин (100 мл) венага томчилаб берилади. Ҳужайралар лизосома мембранаси фаолиятини барқарор қилиш, қон босимини кўтариш, аденорецептор таъсирини бартараф этиш ва АТФ ишлаб чиқаришни кўпайтириш учун преднизолон (30 мг), гидрокортизон (125 мг) венага қўйилади.

Диурезни яхшилаш мақсадида лазикс (1% ли эритмасидан 2,5 мг/кг ҳисобида) венага юборилади. Гипоксияни камайтириш учун намланган 40—50% ли кислород бурун катетери орқали ингаляция қилдирилади. Беморни тинчйтиш, аллергия ҳолатини камайтириш ва холинолитик таъсир кўрсатиш учун пипольфен (2,5% ли эритмасидан 2—4 мл) венага қўйилади. Беморда кузатиладиган тажовузкорлик ҳаракатларини бартараф қилиш ва томирларда қон ивиб қолишининг олдини олиш учун дропередол (0,25% ли эритмасидан 1—3 мл), гепарин (5—10.000 бирлик) глюкозанинг 10% ли эритмаси билан бирга венага қўйилади.

Энергетик балансни тўғрилаш учун глюкоза (5—10% ли эритмадан 500 мл), калий хлорид (4,5% ли эритмасидан кунига 1—2 мг/кг), инсулин (8—10 бирлик) вена орқали берилади.

Ацидозни тугатиш мақсадида натрий бикарбонат (5% ли эритмасидан суткасига 4—5 мг/кг ҳисобидан) венага томчилаб юборилади. Интоксикацияни бартараф қилиш учун гемодез (500 мл) венага томчилаб қўйилади.

Инфекцион-токсик шокнинг II даврида бемор жуда ҳолдан кетиб, атрофга бефарқ бўлиб ётади. Унинг бутун бадани кўкимтир тусда бўлади. Юрак тонлари бўғиқ эшитилиб, тахикардия бошланади, тана ҳарорати ва қон босими пасаяди.

Алговер кўрсаткичи 1,0—1,5 ни ташкил қилади. Лабораторияда текширганда гиповолемия, гипоксемия, азотемия, қон лактати кўпайгани аниқланади. Бемор бундай аҳволга тушганда бактерияларга таъсир қилиш учун антибиотиклар венага ёки мускул орасига юборилади.

Ҳаракатдаги қон ҳажминини кўпайтириш ва реокоррекция учун

реополиглюкин (10 кг/кг) 10% ли глюкоза эритмаси билан бирга оқим ҳолида ёки томчилаб венага қўйилади.

Биологик мембраналарни мустаҳкамлаш, қон томирлар деворининг ўтказувчанлигини камайтириш ва яллиғланиш жараёни ҳамда сенсibiliзация ҳолатига таъсир кўрсатиш мақсадида гидрокортизон (125—500 мг) венага юборилади. Беморда ацидоз кучли бўлган ҳолларда буйракда қон ҳаракатини яхшилаш мақсадида допамин (болаларга 4% ли эритмасидан 1—2 мкг/кг ҳисобида) венага томчилаб юборилади. Допамин юқори роқ дозада қон босimini кўтаради.

Инфекцион-токсик шокнинг III даражасида бемор кўкимтир тусда бўлади, гипотензия, анестезия аниқланади. Пульс қўлга зўрға илинади. Артериал босим 50 ммдан паст бўлади ёки ўлчовга келмайди. Бемор беҳуш бўлиб ётади, анурия кузатилади, Алговер кўрсаткичи 1,5 ни ташкил қилади. Бундай ҳолатда метаболик ацидозни камайтириш учун натрий гидрокарбонат (5% эритмасидан суткасига 5 мл/кг ҳисобида) тайинланади. Сутказли дозасини учга бўлиб, ҳар 8 соатда венага томчилаб юборилади.

Гипокалиемия ҳолатини тартибга солиш учун калий хлорид (7,5% ли эритмасидан суткасига 1—2 мл/кг) 10% ли глюкоза билан томчилаб венага юборилади.

Интоксикацияни камайтириш ва буйракларда қон ҳаракатини яхшилаш мақсадида гемодез (200—400 мл), альбумин (200—400 мл) томчилаб венага қўйилади.

Гемодинамикани яхшилаш ва юракдан чиқадиган қон ҳажimini кўпайтириш учун коргликон (0,06% ли эритмасидан 0,5—0,75 мл), 10% ли глюкоза эритмаси билан бирга томчилаб венага юборилади.

Ҳужайралар мембранасини мустаҳкамлаш учун аскорбинат кислота (5% эритмасидан 20—40 мл) босим билан венага юборилади.

Беморни тинчитиш ва аллергия ҳолатига таъсир кўрсатиш учун пипольфен (5% эритмасидан 2—4 мл) венага юборилади. Шунингдек кокарбоксилаза (суткасига 100—200 мг) 10% ли глюкоза эритмаси билан венага юборилади.

Протеолитик ферментларнинг активлигини камайтириш мақсадида контрикал (суткасига 100 бирлик/кг) ёки гордокс (суткасига 7000 бирлик/кг) глюкоза ёки изотоник натрий хлориднинг эритмаси билан бирга томчилаб венага юборилади. Гепарин (5000—10000 бирлик), кальций глюконат (10% эритмасидан 10 мл) ҳам тайинланади.

Диурез камайтгани туфайли буйракда қон ҳаракатини яхшилаш ва диурезни кўпайтириш ва бронхолитик таъсир кўрсатиш учун лазикс (1% эритмасидан 2—4 мл), эуфиллин (2,4% ли эритмасидан 10 мл) буюрилади. Яхши натижа олинмаган ҳолларда маннитол (10% эритмасидан 500 мл) томчилаб венага юборилади.

Беморда ацидоз кучайиб, электролитлар етишмовчилиги аниқ-

ланганда ацидозни бартараф қилиш учун натрий гидрокарбонат (4% ли эритмасидан 200 мл томчилаб венага қўйилади) тайинланади. Калий хлорид (1% эритмасидан 200 мл венага босим билан), ацесоль, трисоль, квартасоль (томчилаб венага) буюрилади.

Беморда нафас тўхтаб қолган маҳалда нафасни тиклаш учун сунъий ўпка вентиляцияси йўлга қўйилади. Нафас марказини қўзғатиш мақсадида вегетатив нерв системаси ганглиялари фаолиятини кучайтириш учун аналептиклар: цититон (0,15% ли эритмасидан 1 мл), лобелин гидрохлорид (1%—1мл), коразол (10%—1 мл) венага аста-секин қўйилади. Юрак тўхтаб қолган маҳалда юрак фаолиятини тиклаш учун норадреналиннинг 0,25% ли эритмасидан 1 мл ни 10 мл изотоник натрий хлорид эритмасида суюлтириб юрак мускулига юборилади. Атропин сульфат (0,1%—1 мл), кальций хлорид (10%—5 мл) эритмалари ҳам тайинланади. Юрак массаж қилинади. Гемодинамика бир қадар аслга келиб, диурез нормаллашганидан кейин ҳам 6 соатгача интенсив терапия давом эттирилади (кальций хлорид эритмасини аста-секин юбориш керак).

ДЕГИДРАТАЦИОН ШОК

Дегидратацион шок ҳолати вабо, сальмонеллез, овқат токсикоинфекциялари ва энтероколитлар маҳалида бошланиши мумкин.

Кетма-кет қайт қилиш ва шир-шир ич кетиш билан таърифланадиган касалликларда кўпинча организмда сувсизланиш аломатлари кўринади. Йўқотилган суюқлик ҳажмига қараб сувсизланиш (дегидратация)нинг IV даражаси ажратилади:

I даражадаги дегидратацияда бемор танаси оғирлигининг 1—3 фоизи миқдориди суюқлик йўқотилади. Бунда бемор организмда айтарлик ўзгаришлар юз бермайди.

II даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 4—6 фоизи миқдориди суюқлик йўқотади. Томирларда қон ва тўқималардаги суюқлик миқдори озгина камаяди. Шунга яраша белгилар кўринади.

III даражадаги дегидратацияда бемор вазнининг 7—9 фоизи миқдориди суюқлик йўқотади. Плазма анча камайиши ҳисобига қон қуюқлашади, пульс босими пасаяди, буйрак орқали ўтадиган қон миқдори камаяди, периферик томирларда қон айланиши издан чиқиб, метаболизм бузилади.

IV даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнининг 10 фоизи ва бундан кўп миқдорда суюқлик йўқолиб, дегидратацион шок бошланади. Юракка қайтиб келадиган ва систолада юракдан чиқариладиган қон миқдори камаяди. Периферик қон айланиши издан чиқиб, гематокрит кўрсаткичи кўпаяди. Тўқималарда гипоксия, метабولىк ацидоз ва респиратор алкалоз бошланади. Шунингдек гипотония, азотемия юз беради, буйракнинг филтёрлаш

фаолияти мутлақо тўхтайдди, мускулларда фибрилляция аломатлари кузатилади.

Юқорида қайд қилганимиздек, I даражадаги дегидратацияда бемор аҳволида яққол кўринадиган касаллик аломатлари кузатилмайди ва беморга интенсив терапия тайинлаш зарурияти бўлмайди. Бундай ҳолда беморга оралит, регидрон, глюкосолан ичирилади (перорал регидратация).

II даражадаги дегидратация юз берганда ҳам кўпинча перорал регидратация усули кифоя қилади.

III даражадаги дегидратацияда бемор сулайиб ётади, баъзи мускуллар туркуми қисқариб, тортишаверади. Бадан териси ранги ўчиб, қуруқ кўринадди, эластиклиги камайиб кетади. Бемор кетма-кет қайт қилади, тез-тез (кунига 20—40 марта) ичи кетади, товуши чиқмай, пичиллаб гаплашади, юрак тоилари жуда бўғиқ эшитилади.

Тегишли усуллар билан текшириб кўрилганда, ҳаракатдаги қон ҳажми (ХҚХ) 20 фоизгача камайган бўлиб чиқади. Калий 3,5 ммоль/л гача, хлор миқдори 85 ммоль/л гача камаяди. Натрий 150 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солиштира оғирлиги 10—32 гача тенглашиб қолади. Алговернинг шок индекси 1,0 ни ташкил қилади, гематокрит 0,50 га тенг бўлади.

Бундай ҳолатда ҳаракатдаги қон ҳажмини кўпайтириш, марказий ва периферик гемодинамикани аслига келтириш, сув-электролитлар алмашинувини нормаллаштириш учун бемор венасига ўрнатилган катетер орқали полиионли эритмалар (ацесоль, хлосоль, трисол, квартосоль, дисоль, лактосоль) юборилади. Бу эритмалар илитилган ҳолда дастлабки 2—4 соат давомида минутига 80—100 мл дан оқим ҳолида юборилади. Кейин инфузияни давом эттириб, эритмалар минутига 10—20 мл ҳисобида юбориб турилади. Бу суюқликларни юбориш вақтида марказий вена босими, гематокрит, диурез, плазманинг солиштира оғирлиги кузатиб борилади.

Тузли эритмалардан ташқари полиглюкин (10 мг/кг) ва реополиглюкин (10 мг/кг) ҳам тайинланади.

III даражадаги дегидратацияда беморнинг аҳволи баъзан анча оғир бўлади. Бемор ҳеч нарсага эътибор бермай, ҳолати рағм бўлиб ётади, вақти-вақти билан унда тажовузкорлик ҳаракатлари пайдо бўлади, мускуллари тортишиб, қисқариб туради, ҳиқиқоқ тутатади. Беморнинг бадани кўкимтир тус олади. Овози чиқмайди. Шиллиқ пардалари, кўз оқи қуриб туради. Қорин ичига тортилиб қолади. Юрак тонлари бўғиқ бўлади, гипотония аниқланади. Бемор тез-тез нафас олади. Тана ҳарорати пасайиб кетади, олигурия кузатилади.

Ҳаракатдаги қон ҳажми 25 фоизгача камаяди. Калий миқдори 3 ммоль/л гача, хлор 80 ммоль/л гача камаяди. Натрий 155 ммоль/л гача кўпайиб, плазманинг солиштира оғирлиги 1036 гача кўтарилади. Алговер шок индекси 1,1—1,5, гематокрит 0,55

гача бўлиб чиқади. Бундай ҳолларда интоксикацияни камайтириш учун венага томчилаб инсулин (5 бирлик) қўшилган глюкоза эритмаси (5%—400 мл) + калий хлорид (3%—40 мл) қўйилади. Хужайралар мембраналарини мустаҳкамлаш учун венадан 1—5 мг/кг ҳисобидан преднизолон (5% ли глюкозада суюлтирилган ҳолда) юборилади.

Ацидозни бартараф қилиш учун натрий гидрокарбонатнинг 4% ли эритмасидан тегишли миқдорда (ацидознинг кўп-озлигига қараб) венага томчилаб юборилади.

Протеолизни сусайтириш учун контрикални изотоник эритмада суюлтириб, томчилаб венага қўйилади (кунига тана вазнининг ҳар килограммига 500 000 ТБ ҳисобидан).

IV даражадаги дегидратация ҳолатида бемор аҳволи жуда оғир бўлади. Кўзларининг оқи қуриб, хира тортиб қолади. Мидриаз аниқланади. Кўз соққалари ич-ичига тортиб, бемор юзи чакак-чакак бўлиб кетади. Юрак тонлари зўрға эшитилади. Тез-тез такрорланиб турадиган экстрасистолия аниқланади. Перикарднинг ишқаланиш товуши эшитилади. Бемор жуда тез-тез (ҳар дақиқада 60 гача) нафас олади. Анурия кузатилади, айни вақтда у бетўхтов қусadi, тинмасдан шир-шир ичи кетади. Беморни ташналик анча қийнайди. Оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси ва тил қуриб, қақраб кетади. Бемор юзи, бадани ва қўл-оёқлари кўкимтир тус олади. Териси ва тери ости тўқимаси эластиклиги йўқолади. Беморнинг овози чиқмайди — у пичиллаб гапиради. Ҳамма мускуллари тортишиб қисқарган ҳолда бўлади. Пульси қўлга илинмайди. Қон босими анча пасайиб кетади. Текширганда ҳаракатдаги қон миқдори 30 фоизгача тушиб, калий миқдори 2,5 ммоль/л, хлор миқдори эса 80 ммоль/л гача камайган, натрий 155 ммоль/л гача кўпайган, плазма солиштира оғирлиги 1036 гача бориб қолган, Алговернинг шок индекси 1,5 гача кўпайган бўлиб чиқади. Гематокрит 0,55 ни ташкил қилади. Бундай ҳолатда дегидратация (сузсираш) касаллик манзарасида асосий ўринга ўтиб, бемор тақдирини ҳал қилувчи омил бўлиб қолади, шу муносабат билан даво чора-тадбирлари биринчи навбатда ана шу сувсираш ҳолатини бартараф қилишга қаратилган бўлиши зарур. Бошқача айтганда, йўқотилган суюқлик, тузлар ва оқсил моддалар ўрнини зудлик билан тўлдириш керак бўлади (регидратация). Бемор йўқотган суюқлик миқдори қуйидаги формула бўйича аниқланади:

$$X = \frac{\text{гематокритнинг нормадаги миқдори}}{\text{бемордаги гематокрит миқдори}} - x0,2 \times P$$

P — бемор оғирлиги.

Бемор йўқотаётган суюқлик миқдорини соат сари ҳисоблаб, текшириб туриш керак.

Тузли эритмалар беморнинг аҳволига қараб 3—5 кун давомида қўйиб турилади. Кекса беморларга суюқлик секинроқ қўйила-

ди, суюқликнинг 40 фоизини 4—8 соат давомида юбориш тавсия этилади. Беморга суюқлик юборилаётганда бемордаги дегидратациянинг хилини (гипотоник, изотоник, гипертоник дегидратацияни) ҳисобга олмоқ керак.

Даво бемор венасига 37 даража ҳароратгача илитилган полиион эритмалар (квартасоль, ацесоль) юборишдан бошланади (эритмани шприц билан ҳар минутда 80—120 мл дан юборилади). Умуман бир кеча-кундузда юбориладиган эритма миқдори дегидратация даражасига қараб 4—10 литрни ташкил қилади. Қусиш тўхтаб, гемодинамик кўрсаткичлар ва буъракнинг ажратиш фаолияти нормаллашгач, эритмани венадан юбориш тўхта-тилади.

2 литр полиион эритма юборилгандан сўнг, суюқлик юбориш тезлигини секинлатиб уни ҳар минутда 10 мл дан юборишга ўтиш мумкин. Суюқликни тезроқ юбориш учун қўл ва оёқ веналарининг икки-уч жойига бир йўлғ игна солиш мумкин. Венага түшиш қийин бўлса, венасекция қилинади. Тузли эритмаларни ўз вақтида юбориш ҳал қилувчи ролни ўйнайди. Бу вақтда юракни қувватловчи дориларни тайинлаш тавсия этилмайди. Адреналин, эфедрин ва шу каби дориларни тайинлаш таъқиқланади. Одатда полиион эритмалар юборишга киришилганидан кейин орадан 15—25 минут ўтиши билан бемор пульси қўлга илинади ва қон босими аниқлана бошлайди. 30—45 минут ўтгач эса нафас бир қадар изга тушиб, тананинг кўкимтир ранги йўқола бошлайди. Беморнинг овози пайдо бўлади. 4—6 соат ўтгач беморнинг аҳволи анча яхши бўлиб қолади, лекин бунинг учун одатда беморга 5—10 литр эритма юборилган бўлиши керак. Трисоль эритмаси узоқ муддат ишлатилганда метаболик алкалоз ва гиперкалиемия пайдо бўлиши мумкин. Бу ҳолда дисоль эритмаси қўлланилади. Тузли эритмалар билан даво қилиш зарурияти туғилганида квартасоль ёки ацесоль эритмалари тавсия этилади. Беморларга калий оротат ёки панангин (бир кунда 1—2 таблеткадан 3 маҳал), натрий цитрат ёки ацетат (10% ли эритмаси бир ош қошиқдан кунига 3 маҳал) ичирилади. Тузли эритмаларни юбориш кейинги кунларда ҳам давом эттирилади (бемор ахлати, қусуғи, сийдиги билан йўқотган суюқлик миқдорига қараб).

Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда биринчи кун давомида 10—15 литр атрофида, кейинги 3—5 кун давомида йўқотилган суюқлик миқдорига қараб тегишли миқдорда тузли эритмалар юборилади. Даволаш давомида беморда реакция (эт увишиб қалтираш, иситма чиқиши) пайдо бўлган тақдирда ҳам эритмалар юбориш давом эттирилаверади ва юбориладиган эритмаларга 1% ли димедролдан 1—2 мл ёки пипольфен қўшилади. Агар реакция жуда қаттиқ бўлса, преднизолон тайинланади (бир кеча-кундузда 30—60 мг). Бундай ҳолларда изотоник натрий хлорид эритмаси билан даволаш мумкин эмас. Чунки эритма бемор организмидаги калий ва натрий гидрокарбонат етишмовчилигининг ўрнини

босмасдан, балки плазманинг гипертоник ҳолати бошланиб, ҳужайраларнинг иккиламчи сувсизланишига сабаб бўлиши мумкин.

Шунингдек, 5% ли глюкоза эритмасини ҳам кўп миқдорда юбориш мумкин эмас. Чунки глюкоза эритмаси юборилганда у электролит етишмовчилигини бартараф этмайди, аксинча, плазмадаги электролитлар айниқса калий концентрациясини камайтиради. Қон қуйиш, қоннинг ўрнини босадиган препаратлар тайинлаш ҳам тавсия этилмайди. Томирларда қон ивиб қолишининг олдини олиш учун беморга гепарин (суткасига 250—500 бирлик /кг) аввал венасидан, кейин киндик атрофидаги тери ости клетчаткасидан юборилади. Оқим ҳолида венага аста-секин кальций глюконат (10%—10 мл) қўйилади.

Периферик қон томирлар спазминини бартараф қилиш, бош мия шишувининг олдини олиш ва тиришув синдромини тўхтатиш мақсадида венага дроперидол (0,25%—0,1—0,2 мл/кг) юборилади. Психомотор кўзғалиш ҳолатларида седуксен (0,5%—2 мл) тайинланади.

Организмда энергия алмашинуви жараёнини яхшилаш учун аскорбинат кислота (5%—10 мл) оқим ҳолида венага қўйилади.

Буйрақларда қон айланишини яхшилаш учун венадан эуфиллин (2,4%—5 мл дан кунига 2 маҳал) томчилаб юборилади.

Гистаминга қарши таъсир кўрсатиш учун димедрол (1%—2—3 мл) тайинланади. Энтеропатоген бактерияларга қарши таъсир кўрсатадиган антибиотиклар ҳам (масалан левомецетиннинг сукцинат натрийси бир кунда 1 г дан 3 маҳал) венага юборилади.

Беморнинг бурни орқали намланган кислород берилади. Беморни яхшилаб ўраб, оёқларига иситгич қўйилади. Унга аччиқ чай ёки кофе бериш фойдали. Беморнинг аҳволи яхшиланганидан кейин унга регидрон эритмасини ичириб, даво давом эттирилади.

АНАФИЛАКТИК ШОК

Анафилактик шок аллергия реакциясининг энг оғир хилidir. У сенсбилланиб қолган организмга профилактика ёки даво мақсадида бирор антиген, масалан, зардоб парентерал усул билан юборилиши натижасида юз беради.

Турли дори-дармонлар, айниқса антибиотиклар (хусусан, пенициллин) ишлатилганида ҳам анафилактик шок юз бериши мумкин. Анафилактик шок жуда тез авж олиб боради, шу сабабдан организмда юз берган ўзгаришларни вақтида текшириб аниқлаб олиш анча қийин бўлади.

Клиникаси. Бемор безовталанаяди, боши айланиб оғрийди, кўнгли айнийди, юзи, тили, лаби жонсиз бўлиб қолади, териси (айниқса кафти) қичийди, кўкраги қисади. Баданига кўпинча эшакем тошади, совуқ тер чиқади. Бемор нафас оляшга қийналади, товуш чиқариб, хириллаб нафас олади, нафаси узоқдан

эшитилиб туради. Томири тез уради, пульси зўрға қўлга илинади. Қон босими жуда пасайиб кетади. Упкани текширганда тарқоқ қуруқ хириллаш эшитилади. Нафас чиқариш вақти чўзилади. Упка шишганда нафас сув шилдирашига ўхшаб эшитилади ва қийинлашади. Бемор йўталади, балгами пушти ранг бўлади. Упканинг орқа паст қисмида перкуссия товуши бўғиқлашади. Аускультацияда катта-кичик пуфакчали хириллаш эшитилади.

Электрокардиограммада юрак уриши маромининг ўзгаргани ва коронар қон айланишининг бузилганига оид белгилар аниқланади. Баъзан миокардда ўчоқли ўзгаришларга хос аломатлар бўлади. Гоҳо беморларнинг қорни ҳам қаттиқ огрийди, кейинчалик ошқозон ва ичакдан қон оқади.

Анафилактик шокнинг даҳшатли кўринишларидан бири бемор ҳиқилдоғи шишиб бронхларнинг тортишиб қолиши, спазм бўлишидир, бунда кўпинча асфиксия бошланиб, бемор кўп ўтмай, ўлиб қолади.

Давоси. 1) Аввало шокка сабаб бўлган дорини ишлатишни дарҳол тўхтатилади.

2) Дастлабки қоралар гипотонияни бартараф этишга қаратилган бўлади. Қон томирлар деворларидан ташқарига чиққан суюқлик ўрнини тўлғазиш учун туз эритмалари венага юборилади. Бир кеча-кундузда 5—6 литргача полиионли туз эритмалари (ацесоль, квартосоль ва бошқалар) юбориш мумкин. Қон томирини қисқартирадиган дорилар тавсия этилмайди. Юрак фаолиятини яхшилаш учун кордиотоник дорилар тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Тузли эритмалар юборилгандан сўнг ҳам диурез яхшиланмаса, буйрак ҳужайралари зарарланган бўлади. Бундай ҳолда маннитол ва лазикс тайинланади.

3) Преднизолоннинг 3% ли эритмасидан 2—3 мл ёки дексометазоннинг 0,4% эритмасидан 2—3 мл (преднизолон — 60—90 мг, дексометазон — 8—12 мг) глюкозанинг 10 мл ига қўшиб беморнинг венасига юборилади. Агар 15—20 дақиқада сезиларли натижа бўлмаса, кортикостероид препаратлар яна инъекция қилинади.

4) Анафилактик шокка сабаб бўлган зардоб юборилган жойга 0,1% ли адреналин эритмасидан 0,5 мл укол қилинади. Анафилактик шокка пенициллин ёки унинг гуруҳига кирадиган бошқа антибиотиклар сабаб бўлган ҳолларда ана шу дорилар юборилган жойга 1000000 бирлик миқдорда пенициллиназа укол қилинади.

5) Антигистамин препаратлар тайинланади (2—3 мл миқдордаги 1% ли димедрол эритмаси венага ёки 2,5% ли эритмаси мускулар орасига юборилади). Анафилактик шок феноиазин препаратлари туфайли бошланган ҳолларда пипольфен тайинлаш мумкин.

6) Бронхоспазмни камайтириш учун эуфиллиннинг 2,4% ли эритмасидан 10 мл олиб, уни 10—20 мл 40% ли глюкоза эрит-

масида бемор венасига юборилади. Ҳақиқатдоқ шиши натижасида яққол асфиксия бошланганида дарҳол интубация ёки трахеостомия қилинади.

7) Беморда талваса бошланганида венасига седуксеннинг 0,5% ли эритмасидан 2—4 мл юборилади (10—12 мл 40% ли глюкоза эритмасида).

8) Қон томир деворларини мустаҳкамлаш учун аскорбинат кислотанинг 5% ли эритмасидан, 5—8 мл ни 10 мл 10% ли кальций глюконат эритмасида бемор венасига юборилади;

9) Беморни ўраб-чирмаб иситилади. Унга иссиқ ширин чой ичирилади, оёғига ва белига иситгич қўйилади.

КОЛЛАПС

Коллапс — марказий нерв системаси фаолиятининг сусайиши, артерия ва вена қон босимининг жуда пасайиб кетиши, ҳаракатдаги қон миқдорининг камайиши ва модда алмашинувнинг бузилиши билан таърифланадиган оғир патологик ҳолатдир.

Қон ҳаракатининг бузилиши натижасида организмда, жумладан бош миёда ҳам гипоксия юз беради. Бош миё гипоксияси коллапс бошланишида асосий омил ҳисобланади.

Гипоксия ҳолати ўз навбатида модда алмашинув жараёнининг бузилишига сабаб бўлади, бунинг оқибатида организмда ацидоз ривожланади.

Коллапс юз берган бемор ранги оқариб, лаблари, бурун учи, оёқ-қўл панжалари кўкимтир тус олади (цианоз). Пульс тез ва суст уради, аритмия аниқланади, артерия ва вена қон босими жуда пасайган бўлади. Қўз хира тортиб, соққалари ич-ичига тушиб кетади, кўз атрофида қорамтир доира пайдо бўлади, беморнинг оёқ-қўллари музлайди, баданини ёпишқоқ совуқ тер босади. Баъзан бу симптомлар тез зўрайиб боради ва юрак фаолияти сўниши натижасида бемор ҳалок бўлади. Коллапс турли патологик ҳолатларда учрайдиган инфекцион токсик шокнинг терминал даврида намоён бўлиши мумкин. Баъзи мутахассислар инфекцион шок билан коллапсни бир-бирдан фарқламайдилар.

Коллапс ҳолати баъзи юқумли касалликларда (вабо, зотилжам, дизентерия, дифтерия, тошмали тиф, ўлат ва бошқаларда) юз бериши мумкин. Кўпинча бемор ҳарорати критик равишда бирданига пасайган вақтда шундай бўлади.

Коллапс бошқа омиллар таъсирида ва ҳар хил вазиятда юз бериши ҳам мумкин. Масалан, ортостатик коллапс узоқ вақт ўринда ётган бемор бирданига ўрнидан турса, яъни горизонтал ҳолатдан тўсатдан вертикал ҳолатга ўтса, бош миё ишемияси туфайли юз бериши мумкин. Коллапс натижасида организмда бошланадиган гипоксия ҳолати бош миё, юрак, жигар ва бошқа органлар фаолиятини янада кўпроқ издан чиқаради. Коллапсдан беморнинг ўлиши асосан бош миё фаолиятининг издан чиқиши ва организмдаги кислород етишмовчилигига боғлиқ бўлади.

Даво чоралари асосан қон айланиши ва нафас жараёнларини яхшилашга қаратилади. Юрак фаолиятини яхшилаш учун бемор венасига кофеин (20% эритмасидан 1—2 мл), тери остига камфора (2—5 мл), венага ёки тери остига кордиамин (1 мл) юборилади. Периферик қон айланишини яхшилаш учун тери остига эфедрин (5% эритмасидан 1 мл), бемор аҳволи оғир бўлганда эса венага юборилади. Бемор венасига 50 мл суюқликда эритилган 10 мг гидрокортизон ва 1:1000 га ҳисобида суюлтирилган 1 мл норадреналин инъекция қилинади. Бемор аҳволи жуда танг бўлганда (пульс қўлга илинмаган ҳолда) юрак чап қоринчасига ингичка игна билан 1 мл норадреналин юборилади. Бунда игна-ни 5-қовурга оралиғида тўш суяги четидан шприцда қон кўрингунга қадар аста-секин киргизилади.

Инфекцион коллапсда бемор териси остига стрихниннинг 1:1000 эритмаси 1 мл дан кунига 2—3 марта юбориш тавсия этилади.

Нафасни яхшилаш учун беморга карбоген (95% кислород ва 5% CO_2) дан нафас олдириш ва тери остига лобелин (0,5% ли эритмасидан 0,5 мл) юбориш керак бўлади. Мабодо нафас тўхтаб қолса, сунъий нафас олдириш йўлга қўйилади. Юқорида қайд қилинган дори-дармонлар билан бир қаторда реанимация бўлимида бошқа ҳамма тадбир-чоралар амалга оширилади.

БОШ МИЯ ШИШУВИ

Бундай ҳолат менингит, энцефалитлар, бош мияга қон қуйилиши, интоксикация ва бошқа ҳолларда кузатилади. Бош мия шишганда бемор боши айланиб, оғрийди, кўнгли айниб, қайта-қайта қусади.

Бундай ҳолда қон томирлар мембраналари ўтказувчанлигини камайтириш, қон ҳаракатини тузатиш ва мия қон томрлари тонусини яхшилаш учун венага босим остида ҳар 6—8 соатда 8 мг дан дексазон ва ҳар 3—4 соат оралаб 90—120 мг дан преднизолон юбориб туриш таянчланади.

Менингеал симптомокомплекс (энса мускулларининг тарафга бўлиб тортишиб қолиши, Керниг, Брудзинский симптомлари ва ўта сезувчанлик — гиперестезия) пайдо бўлганда венага босим остида 12 соатда 125 мг дан гидрокортизон ва 10 мл 2,4% ли эуфиллин эритмасини 40% ли глюкоза билан бирга юборилади.

Мия суюқлиғи босимини камайтириш учун венага ёки мускул орасига ҳар 4—6 соатда 40% ли глюкозадан 100—200 мл қуйил-гач, 4 мл/кг ҳисобидан 1% ли лазикс юборилади. Нафас оғирлаш-ганида (ўткир нафас етишмовчилиги маҳалида) нафасни яхши-лаш ва бош миани кислород билан етарли таъминлаш учун бемор-нинг оғзи билан томоғини яхшилаб тозалаб, беморга сунъий на-фас олдирилади.

Беморда энцефалитга хос симптомлар пайдо бўлганда (ступор,

сопор, кома ҳолатлари, делирий ва аменция аломатлари, психомотор қўзғалиш белгилари, тутқаноқ тутиш ҳоллари кузатилганда) қон плазмаси осмотик босимини кўпайтириш, бош мия тўқималари дегидратацияси ва бош мия суюқлиғи босимини камайтириш мақсадида маннитолни (15—20% ли эритмасидан 1—2 г) изотоник эритма ёки глюкоза эритмасига қўшиб, ҳар 4—8 соатда венага томчилаб юбориб турилади. Изотоник эритмада томчилаб сорбитол юбориб ҳам тавсия этилади (15—20% ли эритмасидан 1—2 г/кг ҳисобида).

Бош миянинг турли жойлари зарарланганидан дарак берадиган симптомлар (анизорефлексия, псевдобульбар синдром, мускуллар тонусининг ўзгариши, патологик рефлекслар, бош мия нервларининг зарарланиши, нафас ва юрак фаолияти ритмининг бузилиши) пайдо бўлган ҳолларда мия суюқлиғи босимини камайтириш ва узоқ давом этадиган дегидратация учун меъда зонди орқали 0,5—1,5 г/кг ҳисобидан 30—60 мл глицерин юборилади ёки 30 г глицеринни 30—60 г аскорбинат кислота билан (20% эритмасида) венага томчи йўли билан қўйилади.

Заҳарлар кучини кесиш ва дегидратацияни озгина давом эттириш бош мияда метаболизмни яхшилаш учун суткасига 1000—1500 мл миқдоридан 20% ли глюкоза томчилаб қўйилади. Сўнгра сийдик ҳайдайдиган дорилар берилади.

Қоннинг коллоид-осмотик ҳолатини асliga келтириш ва бош мия шишини, қон ёпишқоқлигини камайтириш, микроциркуляцияни, бош мияда қон айланишини яхшилаш учун альбумин (20% ли эритмасидан 100—200 мл), концентранган плазма (10—15 мг/кг), реополиглюкин (200—400 мл), гемодез (400—800 мл) томчи усули билан (дақиқасига 60 томчидан) венага қўйилади.

Тарқоқ ҳолда томирларда қон ивиб қолиши (ТҚИ)нинг олдини олиш учун 2—3 кун давомида 12 соат оралаб венага ёки мускул орасига гепарин (12000—15000 бирлик ёки 200 бирлик кг ҳисобидан) юбориб турилади.

Қон томирларини кенгайтириб, бош миянинг кислород билан таъминлашни яхшилаш, қон ёпишқоқлигини камайтириш учун трентал тайнланади (2% ли эритмасидан 5 мл ни 250 мл NaCl нинг изотоник эритмасида суюлтириб, венага юборилади).

Микроциркуляцияни яхшилаш, бош мияда қон ҳаракатини тузатиш мақсадида комплоинни (15% ли эритмасидан 10—20 мл ни) 500 мл изотоник эритма билан бирга венага ёки мускул орасига қўйилади.

Метаболик ацидозни бартараф қилиш учун венага натрий бикарбонат (4% ли эритмасидан 100—200 мл) юборилади. Гипоксияни бартараф этиш ва ҳужайралар мембранасининг ўтказувчанлигини камайтириш учун оксигенотерапия тайнланади (бурун катетери орқали 60% ҳаво ва 40% кислороддан иборат газ аралашмаси нафасга олдирилади).

Орқа мия суюқлиги босимини камайтириш учун орқа мия пункция қилиниб, ликворнинг ортиқчаси чиқарилади. Бош мия шишини камайтириш учун контрикал томчи усулида юбориш учун (10—30000 ТБ) NaCl ниинг изотоник эритмасида тайинланади. Контрикални орада 12 соат ўтгач такрор юбдириш мумкин.

Нерв ҳужайраларида метаболизмни тартибга солиш учун пирацетам тайинланади (20% ли эритмасидан кунига 10—20 мл дан 7—10 кун босим венага томчилаш усули билан қуйилади).

Бош мия ҳужайраларида кислород сарфланишини тартибга солиш учун натрий оксибутират (50—70 мг/кг ҳисобида — 20% эритмасидан 10—20 мл) венага ёки мушкул орасига қуйилади.

АТФ синтезини тезлатиш ва мия тўқимасида оқсил, ёғ ва углеводлар алмашинувини яхшилаш учун глютамин кислота (1% ли эритмасидан 5—10 мл) ёки кальций глюконатнинг 10% ли эритмасидан 10 мл венага юборилади.

УПКА ШИШУВИ

Пневмония, вирусли гепатитда юз берадиган кома ҳолатида, менинго-энцефалитлар, лептоспироз, юрак фаолиятининг ўткир ва сурункали етишмовчилиги, анафилактик шок ва буйракнинг оғир касалликлари маҳалида тўсатдан ўпка шишиб кетиши мумкин. Бунда бемор нафаси жуда тезлашиб, йўталади, қон аралаш балғам ташлайди, нафас олиш вақтида сув шилдираганга ўхшаш товуш эшитилади. Бемор бадани кўкариб, совуқ тер билан қопланади, у безовталаниб, тўлғанади. Ўпкада пуфакчали хириллаш эшитилади. Электрокардиограммада ўнг юрак ортиқча куч билан ишлаётгани ва юрак-қон томирлар фаолиятининг ўткир етишмовчилигига хос белгилар аниқ кўринади. Шунингдек респиратор ва метаболит ацидоз аломатлари ва қонда CO_2 кўплиги аниқланади.

Гипоксемияни, циркулятор гипоксияни ва нафас танглиги туфайли бошланган ацидозни камайтириш ва бартараф қилиш учун ўпкага сунъий равишда ҳаво бериш йўли билан оксигенотерапия амалга оширилади. Бунинг учун интубацион найча ёки ҳўлланган дока орқали 40% кислород ва 60% ҳаводан иборат газ аралашмаси юборилади. Ўпка шишини камайтириш учун спирт ва антифомсиландан бурун катетери орқали ингалиция қилинади.

Диастолани узайтириш, коронар қон айланиши ва миокард фаолиятини яхшилаш учун венага оқим билан юрак гликозидлари коргликон (0,06% ли эритмасидан 1 мл), строфантин (0,05% ли эритмасидан 1 мл) юборилади.

Кичик қон айланиш доирасидаги зўриқишни камайтириш учун венага арфонад (5% эритмасидан 5 мл), имехин (1% ли эритмасидан 1 мл) қон босимини назорат қилиб турган ҳолда томчилаб юборилади.

Ҳужайра мембраналари ва гемодинамикани барқарор қилиш

учун преднизолон (1—2 мг/кг), дексазон (0,1—0,3 мг/кг), гидркортизон (4—12 мг/кг) буюрилади.

Антиоксидант таъсир кўрсатиш учун дроперидол (0,25% ли эритмасидан 10 мл) босим орқали ва томчилаб венага қуйилади. Нафас маркази фаолиятини тормозлаш ва адренохолинолитик ва седатив таъсир кўрсатиш мақсадида аминазин (2,5% ли эритмасидан 0,5 мл), пипольфен (2,5% ли эритмасидан 1 мл) аралашмаси 20 мл 40% ли глюкоза эритмаси билан бирга венага қуйилади.

Еш болаларга аминазин ва пипольфен уларнинг ҳар бир ёшига 0,1 мл ҳисобидан тайинланади.

Қон томирлар деворининг ўтказувчанлигини камайтириш учун аскорбинат кислота (5% ли эритмасидан 5 мл) босим остида венага қуйилади. Еш болаларга аскорбинат кислота ҳар бир ёшига 1 мл ҳисобидан тайинланади. Шунингдек, никотинат кислота (1% ли эритмасидан 1 мл) ва фўрасемид (1% ли эритмасидан 2 мл) венага юборилади.

Торайиб қолган бронхларни ва қон томирларни кенгайтириш учун эуфиллин (2,4% ли эритмасидан 5—10 мл) венага юборилади.

Ниҳоят кислота-ишқор ва сув-электролит мувозанати тартибга солиб турилади.

БУЙРАК ФАОЛИЯТИНИНГ УТКИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Бу ҳолат лептоспироз, геморрагик иситмалар, менингоэнцефалитлар, сепсис, вирусли гепатит, вабо, сальмонеллез ва бошқа касалликларда кузатилади.

Буйрак фаолияти етишмовчиликнинг бошланғич даврида асосий касаллик симптомларидан ташқари чиқариладиган сийдик миқдори камаяди (бир кеча-кундузлик сийдик миқдори 500—1000 мл ни ташкил қилади). Бемор ташна бўлиб, бели, ўнг ва чап қовурғаларининг ости, қорни оғрийди, оғзи қақрайди, тери ости клетчаткаси озгина салқийди.

Сув нарузкаси билан синаб кўрилганда, яъни венага 500 мл изотоник эритма юбориб текширилганда ҳам сийдик чиқариш кўпаймайди. Сийдикда гиалин цилиндрлар, эпителий ҳужайралари топилади, ундаги натрий миқдори 10 ммоль/л ни ташкил қилади. Мочевина ва креатинин кўрсаткичлари озгина кўпаяди.

Бундай ҳолат юз берганда буйракка зарарли таъсир кўрсатадиган антибиотиклар тайинланмайди (уларнинг дозаси 50% га камайтирилади). Беморда шок аломатлари бўлса, аввало уларни бартараф қилинади. Организмни қисман энергия билан таъминлаш ва ҳужайраларда калийни сақлаш учун бемор венасига 300 мл 10% ли глюкозага 8 бирлик инсулин қўшиб, томчи усули билан юборилади.

Биологик мембраналарни мустаҳкамлаш, қон томирлар дево-

рининг ўтказувчанлигини камайтириш ва яллиғланишга қарши таъсир кўрсатиш учун преднизолон (30 мг) ва гидрокортисзон (125 мг) венага қуйилади.

Торайиб қолган буйрак артерияларини кенгайтириш ва буйракда қон ҳаракатини яхшилаш учун пипольфен (1% ли эритмасидан 1—2 мл), эуфиллин (2,4% ли эритмасидан 0,1—0,2 мл/кг), никотинат кислота (0,03—0,05 мг/кг ҳисобидан) венага аста-секин қуйилади. Шунингдек глюкоза (40% ли эритмасидан 10 мл), аскорбинат кислота (5% ли эритмасидан 10 мл) ҳам буюрилади.

Гипергидратацияни камайтириш ва тугатиш ҳамда сийдик чиқаришни кўпайтириш учун лазикс (1% ли эритмасидан 2,5 мг/кг) ишлатилади.

Организмда азотли чиқиндиларни камайтириш учун истеъмол қилинадиган овқат таркибидаги оқсил ва калийга бой маҳсулотлар миқдори кескин камайтирилади.

Қоннинг томирларда ивиб қолиш синдромининг олдини олиш ва томирлардаги қон ҳаракатини яхшилаш мақсадида гепарин (суткасига 200—400 бир/кг миқдорида) томчилаб венага қуйилади.

Гипер ёки гипокалиемиянинг олдини олиш учун бемор вена-сига кальций хлорид ва кальций глюконат (10% ли эритмасидан 10 мл) қуйилади.

Гипонатриемиянинг олдини олиш учун натрий хлориднинг изотоник эритмасидан 200—300 мл венага томчилаб юборилади.

Буйрак фаолияти ўткир етишмовчилигининг иккинчи даври — олигурия пайтида бир суткада чиқариладиган сийдик миқдори 500 мл дан ошмайди. Бемор боши оғриб, кўнгли айнийди, қусади, овқат емайди. Ухлайверади, баъзан тажовузкорлик ҳаракатлари кузатилади, танада шиш пайдо бўлади, юз салқиб, қорин кўпчийди. Пастернацкий симптоми мусбат бўлади. Энцефалопатия, эклампсия аломатлари кузатилади. Беморнинг кўзи хиралашади.

Биокимёвий текширишда гипернатриемия, гиперкалиемия, ацидоз, креатинин (500—1000 ммоль/л гача) ва мочевина (30—50 ммоль/л гача) кўпайгани аниқланади. Қолдиқ азот 200—290 ммоль/л, плазмадаги аммиак миқдори 170—290 ммоль/л ташкил қилади. Сийдик — плазма коэффиенти 1,5:1,1 гача боради.

Бундай ҳолат юз берганда ҳаракатдаги қон ҳажмини нормаллаштириш ва гемодинамикани тузатиш учун даво чоралари аввало артериал гипертензия билан шок ҳолатини бартараф қилишга қаратилади. Беморга бериладиган суюқлик миқдори сутка-сига чиқарилган сийдик ҳажмидан 500 мл кўпроқ бўлади.

Ҳужайрадан ташқаридаги суюқликдаги калийни ҳужайра ичига ўтказиш ва организмда энергия мувозанатини тўғрилаш учун 100 мл 40% ли глюкоза эритмасига инсулин қўшиб (4 гр — глюкозага 1 бирлик инсулин ҳисобидан), венадан юборилади.

Буйракда қон ҳаракатини яхшилаш ва буйрак артериолалари-

ни кенгайтириш учун изотоник эритма ёки глюкозада суюлтирган ҳолда допамин (4% эритмасидан 1,5—3 мг/кг) томчи усули билан венага юборилади (гипотензия бўлса, 8—12 мг/кг ҳисобидан), шунингдек зуфиллин буюрилади (2,4% эритмасидан 0,1—0,2 мг/кг ҳисобидан венага).

Диурезни яхшилаш ва гипергидратацияни бартараф қилиш учун лазикс (1% ли эритмасидан 2,5 мг/кг дан 20—30 мг/кг гача) венага томчилаб қўйилади.

Метаболик ацидозга қарши натрий гидрокарбонат (5% ли эритмасидан 2—4 мл/кг) ёки трисамин (4—5 мл/кг) венага томчилаб юборилади.

Гиперкалиемия ва гипокалиемияни бартараф этиш учун кальций глюконат (10% ли эритмасидан суткасига 20—40 мл дан) венага оқим ҳолида қўйилади.

Томирларда қон ивиб қолишининг олдини олиш ва қон ҳаракатини яхшилаш учун венадан гепарин (кунига 200—500 бирлик /кг ҳисобидан) юбориш буюрилади. Сода эритмасидан сифонли клизма қилиш тавсия этилади. Меъдани зонд ёрдамида ювилади. Белга иситгич қўйилади.

Интотоксикацияни камайтириш учун томчилаб гемодез (200 мл) юборилади. Қусишни тўхтатиш учун 10% ли натрий хлорид эритмаси буюрилади.

Беморни тинчлантириш учун венага ёки мускул орасига дроперидол (0,25% эритмасидан 2—5 мл) шунингдек мускул орасига промедол (1% ли эритмасидан 1—2 мл) инъекция қилинади. Юқорида қайд қилинган дори-дармонлардан ташқари экстракорпорал детоксикация, гемодиализ, гемосорбция, перитонеал диализ усулларидан ҳам фойдаланилади.

III. Диурезнинг кўпайиш даври. Бу даврда диурез суткасига 1,5 дан 5—6 литргача кўпаяди (полиурия). Бироқ бемор аҳволи оғир бўлиб қолаверади. Сийдикнинг нисбий зичлиги кам бўлади. Сийдик чўкмасида эритроцитлар, эпителий ҳужайралар ва цилиндрлар топилади. Бу даврда электролитлар, кислота-ишқор мувозанати, мочевина, креатининни текшириб, электрокардиографияни кузатиб бориш, азотемияни секин-аста камайтириш чораларини кўриш керак.

Буйрак фаолияти етишмовчйлигининг бу даврида бемор қабул қиладиган суюқлик миқдори чиқариладиган сийдик ҳажмидан камроқ (0,2—0,5 литргача) бўлиши лозим.

Ҳужайралар ичида калийни сақлаб қолиш ва организмни энергия билан таъминлаш учун глюкозанинг 5—10% ли эритмасидан 500 мл томчилаб венага юборилади. Калий хлорид 7,5% эритмасидан суткасига 1—2 мг/кг ҳисобида венага томчилаб бериб турилади. Инсулин (8—10 бирлик) ҳам тайинланади.

Диспротеинемияни бартараф қилиш учун 5% ли альбумин, плазма буюрилади.

Гипергидратацияни тугатиш учун сорбит (50—80 г) ёки маг-

ний сульфат (15—30г) ярим стакан илиқ сув билан ичирилади. Анаболик таъсир кўрсатиш учун бир ҳафтада бир марта мускул орасига ретаболил (5% ли эритмасидан 1—2 мл) юборилади.

Гипонатриемия ҳолати юз берганда 3% натрий хлорид венага қуйилади.

Электролитлар алмашинувини тартибга солиш учун венага томчилаб ацесол, трисоль, лактосоль (500 мл) юборилади.

IV. Соғайиш даврида полиурия тўхтади, диурез нормаллашади. 6—8 ойгача гипостенурия кузатилади. Бундай ҳолатда симптоматик терапия амалга оширилади.

ЖИГАР ФАОЛИЯТИНИНГ УТҚИР ЕТИШМОВЧИЛИГИ

(Уткир жигар энцефалопатияси)

Бундай ҳолат вирусли гепатитлар, лептоспироз, сепсис, жигар циррози ва бошқа касалликларда кузатилади.

Жигар энцефалопатиясида жигар ҳужайралари (гепатоцитлар)нинг кўп қисми парчаланиб емирилади, бошқача айтганда, жигар некрозга учрайди, натижада жигар функцияси издан чиқади. Аввало жигарнинг турли моддаларни захарсизлантириш ва моддалар алмашинув жараёнида бевосита иштирок этишини таъминлайдиган функциялари издан чиқади. Натижада захарли моддалар қонга ўтиб, моддалар алмашинувн бузилади ва организмда ацидоз ҳолати юз беради, жигар энцефалопатияси белгилари пайдо бўлади. Жигар энцефалопатиясининг авж олиб боришида IV давр ажратилади: I прекома, II прекома, I кома ва II кома. I прекома даврида интоксикация кучайиб, беморни кундуз куни уйқу тортаверади, у кечаси ухлай олмайди. Иштаҳаси мутлақо йўқолади. Бўлар-бўлмасга жаҳли чиқаверади. Қорнида оғирлик ва оғриқ сезади. Геморрагия аломатлари пайдо бўлади: баданда петехиал тошма кўринади, терига ва шиллиқ пардаларга қон қуйилади.

I прекома ҳолатидаги бемор лабораторияда текширилганда гипербилирубинемия аниқланади. Ферментлар кўрсаткичи ё кўпаяди ёки жуда камайиб кетади. Гипоальбуминемия, гипокоагуляция кузатилади (қоннинг ивиш муддати узаяди).

Беморда I прекома аломатлари кўринганда интоксикацияни камайтириш, гемодинамикани асли ҳолатига келтириш, сув-электролит алмашинувини яхшилаш ва қондаги калий миқдорини кўпайтириш учун дарҳол инфузион терапия йўлга қўйилади: реополиглюкин (250—300 мл), глюкоза (10% ли эритмасидан 400 мл), инсулин (10 бирлик), калий хлорид (7,5% ли эритмасидан 20—50 мл), сорбитол (20% ли эритмасидан 30 мл/кг ҳисобида) венага юборилади.

II Прекома ҳолатида интоксикация ва баданнинг сариғи янада кўпаяди. Бемор қайт қилади, пульси тезлашади, вақти-вақти билан ҳушини йўқотади, ўзининг қаердалигини яхши билмай,

вақти-вақти билан безовталанади, тўлғанади, баъзан тартибси ва ножўн ҳаракатлар қилади, қичқиради. У вақти-вақти билан чуқур депрессия ҳолатига тушади ва ухлайверади. Жигар ҳажми кичиклашади. Оёқда пай рефлекслари кучаяди. Бабинский симп томи мусбат бўлади, баъзи беморларда менингеал синдром аниқланади. Қўл-оёқ бармоқлари ихтиёрсиз ҳаракат қилади. Шунингдек, юз мускуллари ҳам учиб туради. Кўпийнча беморда геморрагия аломатлари пайдо бўлади: баданга петехиал тошма тошиб, тери ва шиллиқ пардаларга қон қуйилишига хос белгилар аниқланади, бурун, ошқозон, ичакдан, бачадондан қон оқади. Қонда фибриноген миқдори, протромбин индекси ва тромбоцитлар сонни камайган бўлиб чиқади. Протромбин индексининг 30% дан кам бўлиб чиқиши хатарли белги, у жигар ҳужайраларининг қайта тикланмайдиган ҳолгача зарарланганидан дарак беради.

Жигардаги дегенератив ўзгаришлар янада кўпайишига йўл қўймаслик учун беморнинг мускули орасига витамин В₆ (15% ли эритмасидан 1 мл дан кунига 2 маҳал), холин хлорид (1% ли эритмасидан 200—300 мл) ни физиологик эритмада ёки глюкозанинг 5% ли эритмасида суюлтириб, бемор венасига томчилаб юборилади.

Гипопротеинемияни бартараф қилиш учун гемодез (5—10 мл/кг ҳисобида), альбумин (10 мл/кг ҳисобида) қуйилади. Томирларда қон ивиши синдромига қарши гепарин (2500 бирликдан кунига 4 маҳал киндик атрофидаги тери остига) инъекция қилинади. Аутоиммун жараёнини сўндириш ва гепатонекрозни камайтириш учун бемор венасига ёки мускули орасига преднизолон (2—5 мл/кг ҳисобида) юборилади.

Юқорида қайд қилинган II прекомага хос аломатлар авж олиб бораверадиган бўлса, беморда кома ҳолати юз беради. Бемор ҳушсиз бўлиб ётади, кўз қорачиғи кенгайган ҳолда бир нуқтага қадалиб туради, пай рефлекслари аниқланмайди, ножўя ҳаракатлар тўхтайдди, фақат камдан-кам ҳолларда талваса тутиши мумкин.

Жигар энцефалопатиясида юқорида қайд қилинган симптомлардан ташқари жигар ҳажми тез суръат билан кичрайиб боради. Баъзан жигар оғрийди ҳам. Жигар комаси ҳолатида бемордан «жигар ҳиди» аниқ туради. Беморни ҳиқичоқ тутиш ва қушиш ҳолдан кетказади. I кома даврида бемор беҳуш бўлиб ётади, у фақат инъекция қилганда оғриқни сезади. II комада бемор чуқур кома ҳолатида ётиб, ҳеч нарса ни сезмайди. Биокимёвий ўзгаришлар анча катта бўлади. Сулема реакцияси 1,2 гача тушади ва ундан ҳам камайди, протромбин индекси, в-липопротеидлар даражаси ҳам камайди. Электроэнцефалограммада ҳам таллайгина ўзгаришлар кўрилади.

Кома ҳолати юз берганда қуйидаги тадбир-чоралар зудлик билан амалга оширилади. 1) Интоксикацияга қарши инфузион терапия ўтказилади, бемор венасига 400 мл 10% ли глюкоза 100

мл 3% ли калий хлорид ва 10 бирлик инсулиндан иборат омукта эритма аста-секин томчилаб (ҳар дақиқада 40—60 томчидан) юборилади. 500—1000 мл Рингер-Локк эритмаси ҳам тайинланади. Бир кунда 1—1,5 литргача Лобари эритмаси бериш ҳам мумкин (Лобари эритмасининг таркиби: дистилланган сув — 1 литр, калий хлорид — 1,2 г, магний сульфат — 0,8 г, кальций хлорид 0,4 г, глюкоза — 100 г).

Интоксикацияни камайтириш учун 20% ли сорбитол (кунига 250—500 мл дан), 15% ли альбумин эритмасидан бир кунда 200—300 мл, тоза зардоб (250 мл) ва қон ҳам тайинланади (100—150 мл дан). Алмашлаб қон қуйиш усули ҳам қўлланилади. 2) Аутоиммун жараёни сусайтириш ва гепатоцитлар парчаланишини камайтириш учун кортикостероидлар капта дозада тайинланади. Бемор венасига глюкоза ёки Рингер-Локк эритмасига қўшиб преднизолон (80—90 мг дан ҳар 6 соатда) юборилади. Бемор аҳволи тузала бошлагач, преднизолон дозаси аста-секин камайтирилади-да, у яна 3—5 кун давомида бериб борилади.

3) Гепатоцитлар аутолизини тўхтатиш учун антифермент препарат — контрикал (трасилол) (10000—30000 бирликдан кунига 2—3 марта) бемор венасига юборилади. Гордокс тайинлаш ҳам мумкин.

4) Гипергидратация ҳолати юз бермаслиги учун диурез кузатиб турилади ва зарур бўлганда сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинланади. Фуросемиднинг 1% ли эритмасидан 2—4 мл дан мускул орасига юборилади.

5) Ичак микрофлораси фаолиятини сусайтириш учун ёмон сўриладиган ва ичакда узоқ сақланадиган антибиотиклар — неомицин кунига 1 граммдан 4 маҳал ёки канамицин (0,5 г дан кунига 4 маҳал) ичирилади.

6) Геморрагик синдром аломатлари кўринганда 1% ли викасол эритмасидан 2—5 мл мускул орасига юборилади. Аминокапронат кислотанинг 5% ли эритмасидан 100 мл вена орқали берилади. Резуси тўғри келадиган қон (100—150 мл) қуйиш тавсия этилади. Фибриноген (1—3 грамм) бериш ҳам мумкин.

7) Организмда юз берадиган гипоксия ҳолатига, хусусан мия гипоксиясига қарши беморга намланган кислород бериб турилади.

8) Ниҳоят Рингер-Локк ёки глюкоза эритмасига қўшиб, 5% ли витамин С эритмасидан кунига 10—20 мл, панангин — 10—20 мл, кокарбоксилаза — 10 мл венадан юборилади. Мускул орасига витамин В₆ (1% ли эритмасидан кунига 1 мл дан) ва кальций глюконат (10% эритмасидан 10 мл) инъекция қилинади.

Беморга вақтинча оқсил моддалари камроқ берилади. Ҳар куни 2% ли натрий гидрокарбонат билан клизма қилинади ва ошқозон ювиб турилади. Қонни алмаштириш тавсия этилади. Гипербарик оксигенация яхши фойда қилади. Биринчи куни 1,5—2,4 атмосфера режимда 45 минутдан 3—4 сеанс тайинланади. Кейинги кунлардан сеанслар сони камайтирилади.

Фаоллаштирилган кўмир билан гемосорбция қилиш ҳам яхши натижа беради. Гемосорбция прекома даврида айниқса самаралидир. Бемор безовталаниб, тўлганиб ётган ҳолатида дроперидол (2,5—5 мг) ва фентайл (0,1 мг) 5% ли глюкоза эритмаси билан бемор венасига юборилади. Бу ҳолатда седуксен (10—20 мг миқдорда венага юборилади) ёки виадрил (15—20 мг/кг ҳисобдан) тайинланади. Бемор прекома ва ҳатто кома ҳолатида ётган вақтида бир неча бор плазморефрез ўтказиб, организмда токсинни камайтириш (детоксикация)га эришиш мумкин.

Ўткир жигар энцефалопатиясининг ҳамма даврларида юқорида қайд қилинган даво чоралари қанчалик самарали бўлмасин, организмнинг касалликка қарши кураша олиш қобилияти ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бемор организмнинг шу хусусияти уни парвариш қилишга, парҳезига ва уни ортиқча чарчашдан эҳтиёт қилишга боғлиқ.

Беморнинг асабига салбий таъсир этадиган ҳар қандай сабабларга мутлақо йўл қўймаслик керак. Имкони борича бемор кайфиятини кўтариш жуда муҳим. Бемор кайфиятининг яхши бўлиши, унинг маълум бир тартибга итоат қилиб, кам ҳаракат қилиши, парҳезга алоҳида эътибор бериши муҳим.

Бемор прекома ва кома ҳолатида ётганда ҳам репарация жараёнини яхшилаш учун зонд орқали бериладиган кундалик овқат таркибида камида 30—50 г оқсил модда бўлиши керак.

Бемор ичи клизма билан тозалаб турилади. Кома жараёни чуқурлашган сари беморнинг соғайиш имкони камайиб боради. Аммо бемор баъзан жуда оғир кома ҳолатидан ҳам омон-эсон чиқиб соғайиб кетиши-кузатилган.

Охирги йилларда реоферон, қонга ультрабинафша ёки лазер нурлари билан таъсир қилиш усуллари қўлланилмоқда.

ТАЛВАСА СИНДРОМИ

Талваса синдроми менингитлар ва энцефалитлар, бош миёга қон қуйилиши, спазмофилияда, кучли интоксикация билан ўтадиган инфекцион касалликлар ва бошқа шу каби ҳолларда учрайди.

Бу синдромнинг биринчи босқичида тана ва оёқ-қўл мускуллари тортишиб қисқарган ҳолда бўлади (мускулларнинг тоник қисқариши), бундай ҳолда бемор бир хил ҳолатда қотиб қолгандек кўринади. Орадан 3 дақиқа ва ундан кўпроқ вақт ўтгач, оёқ-қўл мускуллари ёки бошқа мускуллар турқуми кетма-кет қисқариб, бўшашиб туриши натижасида оёқ-қўллар ёки тананинг бошқа қисмлари силкиниб туради. Шунингдек кўз соққалари ҳам кетма-кет қимирлаб туриши, калланинг силкиниб туриши кузатилади.

Талваса бошланганда беморни тинчнтиш, талвасани бартараф қилиш ва мускулларни бўшаштириш учун седуксен (0,5% ли эритмасидан 2 мл босим билан венага), амназин (2,5% ли

эритмасидан 2 мл) ва димедрол (2—3 мл) мускул орасига юборилади. Сўнгра бош мияда етишмаётган углеводларнинг ўрнини тўлғазиш ва қон томирлар девори ўтказувчанлигини камайтириш учун кальций глюконат (10%—10 мл), аскорбинат кислота (5%—5—10 мл), глюкоза (40% — 50—100 мл) ва лазикс (0,5%—2—4 мл) аралашмаси бемор венасига томчилаб юборилади. Шу билан бир вақтда талваса ва беморнинг ноўя ҳаракатларини йўқотиш учун хлорал гидрат (3%—50 мл) клизма қилинади ва орадан 30—60 дақиқа вақт ўтгач натрий оксидутират (20%—20 мл) венага томчилаб юборилади. Зарурият бўлганда 4—6 соат ўтгач яна натрий оксидутират тайинлаш тавсия этилади.

Талваса узоқ вақт давом этган ҳолларда ва шунингдек қуёнчиқ касаллигидаги ўхшаш тутқаноқ хуружи кузатилганда: гексенал (20%—10 мл), натрий тиопентал (2,5%—10 мл) натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмаси билан бирга (50—100 мг/кг ҳисобида) бемор венасига аста-секин юборилади.

Тайинланган дориларнинг таъсир кучини кўпайтириш ва ликвор гиперсекрециясини камайтириш учун мускул орасига атропин (0,1% ли эритмасидан 1—2 мл) юборилади. Шу билан бир вақтда контрикал (20—40 000 бирлик), глюкоза (5%—400 мл), димедрол (10%—2 мл) ва седуксен (0,5%—1—2 мл) аралашмаси томчилаб венага қўйилади. Мия томирлари тонусини яхшилаш ва девори ўтказувчанлигини камайтириш учун венага томчилаб гидрокортизон қўйилади. Мия суюқлиги босимини камайтириш учун орқа мия канали пункция қилинади ва 15—20 мл ликвор чиқариб ташланади.

Бемор ошқозонига зонд билан люминал (0,2—0,5 г) ёки натрий этаминал (0,3—0,6 г) юбориш ҳам талвасани камайтириш учун ёрдам беради. Уни бутунлай бартараф қилиш учун азот оксиди билан кислород аралашмасидан (2:1 нисбатда) беморга наркоз берилади.

ЎТКИР РЕСПИРАТОР КАСАЛЛИКЛАРДА БАЪЗАН УЧРАЙДИГАН БУҒИЛИШ ҲОЛЛАРИ — КРУП СИНДРОМИ

«Круп» сўзи ҳиқилдоқ яллиғланиши натижасида ҳаво йўлининг торайиб қолиши (ҳиқилдоқ стенози)ни англатади. Круп синдромида бемор бола қув-қув йўталади, овози хириллайди ёки пичиллаб чиқади ва энг муҳими қийналиб нафас олади. Бу синдром кўпинча вируслар қўзғатадиган респиратор касалликларда учрайди. Баъзан бошқа инфекцияларда ҳам учраши мумкин. Круп синдроминанинг 4 даражаси ажратилади:

I даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози унча кўп бўлмайди ва бир нсча соат давом этиши мумкин. Бундай ҳолда нафас органлари зўр бериб ишлаб туради, шунга кўра организмда кислород етишмаслиги ҳолати бўлмайди.

II даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози яққол аниқланади,

нафас жараёнида ёрдамчи мускулларнинг ҳаммаси иштирок этади. Бундай круп баъзан бир кундан кўп чўзиладиган хуруж кўринишида намоён бўлади. Бемор тез-тез нафас олади, тахикардия, цианоз аниқланади. Бола дам-бадам безовталанаяди. Организмнинг кислород билан таъминланиши ва умуман газ алмашинуви қийин бўлади.

III даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози ва нафас етишмовчилиги белгилари яққол кўзга ташланади: нафас олинаётганда қовурға оралиқлари, ўмров суяги яқинидаги юмшоқ тўқималар ичга тортилади, цианоз пайдо бўлади, бемор нафас олганида ҳаво ўпкасига кам етиб боради, шунинг учун бемор тез-тез нафас олади, безовталанаяди, терлайди. Пульс тез-тез ва суст уради. Юрак-томирлар системаси фаолияти декомпенсация томонига ўтади: тахикардия бошланиб, юрак кенгайди, кичик қон айланиш доирасида қон ҳаракати секинлашади, қонда кислород камайиши (гипоксемия) натижасида оксидланиш-қайтарилиш жараёни сусайиб метаболик ва респиратор ацидоз ривожланади.

IV даражадаги круп (асфиксия)да бемор бадани кўкимтир тус олади (цианоз). Қон босими пасайиб, бемор сулайиб ётади. У тез-тез юза нафас олади, вақти-вақти билан ҳушини йўқотади ёки мутлақо беҳуш бўлиб ётади. Нафас юза бўлгани сабабидан ўпкага ҳаво етиб бормади. Нафас жараёни сустиги сабабли ўпка углекислотадан яхши тозаланмайди. Брадикардия чуқурлашиб боради ва ниҳоят юрак уришдан тўхтади.

Круп бошланганида беморга зудлик билан бериладиган ёрдам нафас йўллари орқали ҳаво ҳаракатини равонлаштиришга қаратилади. Ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг шишини камайтириш, ундаги йиғилиб қолган яллиғланиш экссудатини йўқотиш ва ҳиқилдоқ мускуллари спазмини бартараф қилиш керак бўлади.

I даражадаги крупда бемор болани 5 минут иссиқ ваннада (сув аста-секин 39 гача иситилади) тутиб, кейин чойшабга ўраб олинади. Шундай қилинганда периферик қон томирлар кенгайиб, ҳиқилдоқ шиллиқ пардасининг шиши камаяди. Кўпинча болани ваннага солишнинг ўзи кифоя бўлади, унинг аҳволи анча яхшиланади. Боланинг ҳарорати юқори бўлса, ваннадан олдин ҳароратни туширадиган дори берилади. Ванна қилиш имкони бўлмаса, горчичник қўйилади (ҳарорат баланд бўлмаса). Каттароқ ёшдаги болаларга горчица билан оёқ ванниси қилиш мумкин. Болага иссиқ ичимлик берилади. Бу — балғамни кўчиришга ёрдам беради. Бола овози яхши чиқмай қув-қув йўталиб турган бўлса пўсти артилмаган қайноқ картошканинг буғидан нафас олдириш керак. Бу усул анча яхши натижа беради.

Болада стеноз бошланганида (бунда у қуруқ йўталади ва овози йўқолади, товуш тирқиши олдида шилимшиқ тўпланиб қолган бўлади) қайноқ сутни 2% ли сода эритмаси билан баб-бараварига аралаштириб ичирилади. Бу суюқликни оз-оздан кетма-кет ичириш керак. Шундай қилганда товуш тирқишидан шилим-

шиқ кўчиб, овоз пайдо бўлади, бола йўталганида балғам тушади. Агар бола кучсиз ва калта-калта йўталаётган бўлса, тилининг орқа томонига шпатель ёки чой қошиғи билан босилади. Шунда бола одатда қаттиқ йўталади, баъзан йўтал билан бир вақтда қусиши ҳам мумкин. Қусганда ҳам қусуқ билан бирга ҳиқилдоқдаги шилимшиқ ҳам чиқарилади. Юқорида қайд қилинган даво чоралари бир кеча-кундузда беморнинг аҳволига қараб 4—6 марта қайтарилиши мумкин.

Ҳиқилдоқ мускуллари спазмини йўқотиш учун салқин тоза ҳаводан (агар бола бурни очик бўлса) нафас олдириш керак. Беморга 1 мг/кг ҳисобидан пипольфен бериш тавсия этилади. Пипольфен бир марта юборилганда ҳам экссудацияни камайтиради; аллергия аломатлари ҳам бўлса, супрастин тайинланади.

II даражадаги крупда бемор венасига глюкозада суюлтирилган эуфиллин, кальций глюконат, аскорбинат кислота, кокарбоксилаза, кортикостероидлар ва антибиотиклар буюрилади.

Дегидратация усули билан даволаш вақтида болага албатта илиқ суюқлик ичирилади антигистамин препаратлар ҳам берилди. Қайта-қайта горчичник тайинланади. II—III даражадаги крупда иссиқ, ванна тавсия этилмайди, узоқ муддат давом эттирилган ёки қайта-қайта такрорланган иссиқ буғ ингаляцияси фойда қилади. Крупнинг II ва III даражасида илиқ ва нам ҳаводан узоқ муддат ингаляция қилиш ва кислород бериш яхши натижа беради. I даражадаги крупда беморларга бир кеча-кундузда 2—3 марта ҳар гал 2 соатдан кислород буғи ингаляцияси тайинланади. II даражадаги крупда эса паракислород ингаляцияни бемор то аҳволи тузалгунга қадар бетўхтов олиб туради. III даражадаги крупда беморлар доимо паракислород ингаляция оладилар.

Бемор безовталанганда уни тинчйтиш учун седуксен, дроперидол, натрий оксибутират ишлатилади. Аминазин тавсия этилмайди.

II ва III даражадаги крупда юқорида қайд қилинган даво усулларидан ташқари гормонлар ҳам қўлланилади. Преднизолон кунига 2—3 мг/кг ҳисобидан бемор венасига юборилади. Гормонлар босим 3—4 кун давомида кунига 3—4 мартадан юбориб турилади. Крупда гормонларни бундан узоқроқ муддат ишлатиш тавсия этилмайди.

Антибиотикотерапия. Крупнинг даражасидан қатъи назар, икки ёшгача бўлган беморларнинг ҳаммасига ва катта ёшдаги болаларда II—III даражадаги круп аниқланганда албатта антибиотиклар тайинланади. I даражадаги крупда одатда пенициллин ишлатилади. II даражадаги крупда, агар бола барвақт касалхонага (1—2 кун) ётқизилган бўлса, пенициллин бериш билан кифояланилади. Беморни даволаш кечроқ бошланган ҳолларда бошқа антибиотиклар ҳам тайинланади. II, III ва IV даражадаги крупда вирус эмас, балки бақтериялар муҳим роль ўйнайди.

Шу сабабдан беморга кенг доирада таъсир кўрсатадиган аяти-биотиклар (оксациллин, ампициллин, цефопин ва гентамицин) тайинланади. Бир вақтда иккита антибиотик тайинланганда, биттасини албатта венага юбориш керак. Беморда интоксикация белгилари аниқланган ҳолларда (масалан гриппда) инфузион терапия амалга оширилади.

Махсус мосламалар ёрдамида даволаш. III—IV даражадаги круп билан бемор болалар реанимация бўлимида даволанади. II даражадаги крупда 2—3 кун давомида қилинган даво ёрдам бермаган ҳолларда ҳам бемор реанимация бўлимига ўтказилади.

Реанимация бўлимида аввало беморга етарли миқдорда кислород бериб, сўнгра унинг ҳиқилдоғи ларингоскоп билан текширилади. Ларингоскоп ёрдамида ҳиқилдоқдаги яллиғланиш жаранининг табиати аниқланиб, сўнгра у ердаги шилимшиқ, балғам олиб ташланади ва шиллиқ пардага 2% ли эфедрин ва гидрокортизон сурилади. Зарурият бўлганда трохеобронхоскопия ёрдамида беморнинг трахеяси ва бронхлари тозаланади. Бу чоралар натижа бермаса, нозотрахеал интубация қилинади. Бурундан трахеяга махсус найча тиқиб қўйилади. Бундай найча бўлмаган ҳолларда трахеостомия қилинади. Трахеостомия қуйидаги ҳолларда амалга оширилади.

1. IV даражадаги круп асфиксиясида;

2. II—III даражадаги крупда юрак-қон томирлар фаолияти издан чиқишига хос белгилар — пароксизмал тахикардия, пульс дефицити, юрак чегараларининг кенгайиши, кичик қон айланиш доирасида гипертензия бўлганида;

3. Ҳиқилдоқ стенози зўриқиши дам-бадам қайталаниб, организмда кислород етишмаслиги ҳолати сақланиб турганда;

4. Нақалоқ болаларда II—III даражадаги крупда ҳиқилдоқ стенози белгилари доим сақланиб турадиган ва гипоксия, адиномия, гипотония зўрайиб борадиган ҳолларда;

5. III даражадаги крупда одатдаги даво усуллари 3—4 соат давомида натижа бермаган ҳолларда.

Трахеостомия умуман круп ҳолатини даволашнинг бир босқичидир. Бинобарин фақат трахеостомия билан кифояланмасдан, беморнинг аҳволига қараб кўриляётган комплекс даво чоралари давом эттирилади.

ҚОРИН ТИФИДА ИЧАҚДАН ҚОН КЕТИШИ

Қорин тифининг 3—4 ҳафтасида ингичка ичакда пайдо бўлган яралардан қон кетиши мумкин, бундай ҳодиса беморларнинг I фозисида учрайди. Баъзан бемор антибиотиклар билан даволанганда ҳарорат пасайиб, нормал ҳолига келгандан сўнг 3—4 кун ўтгач ҳам ичакдан қон оқиши кузатилади.

Қон кўп оққанда қисқа муддатга ҳарорат бирданига пасаяди, карахт бўлиб ётган беморнинг ҳуши ўзига келади, унинг чеҳра-

си очилади, бош оғриғи камаяди. Умуман бемор аҳволи тузалгандай бўлади (интоксикация камайиши ҳисобига). Беморнинг ранги оқаради, пешонасида совуқ тер томчилари кўринади, тахикардия ва гипотония аниқланади.

Кўп қон кетиб қолса, коллапс бошланиши мумкин. Қон кетгандан сўнг 1,5—2 соат ичида беморни ичи келса ахлатига деярли ўзгармаган қон ёки қон лахтаси аралаш бўлиб тушади. Кейинроқ ичи келса нажас қора-қўнғир рангли бўлади.

Давоси. Ичакдан қон кетганда бемор кўкка қараб қимирламай ётиши керак. 12—24 соат давомида ҳеч нима емайди. Қорнига целлофан халтага ўралган муз қўйилади. Бир кунда 1—2 стакан муз солинган сув ёки чой қошиқлаб ичирилади. Иккинчи кунни лимон, апельсин, қора смородинадан тайёрланган мураббо ва шарбатлар берилади. Қон оқиши тўхтагач, учинчи кунни беморга совуқ ҳолда қайнатма шўрва, кисель, чой, сут билан кофе, янги шарбатлар (ҳаммаси бўлиб бир кунда 1 л гача) ичирилади. Тўртинчи кунни 1—2 та илитилган тухум, сариёғ берилади. 5-кундан бошлаб одатдагича парҳез доирасида овқатлантирилади. Дарҳол қон тўхтатадиган тadbир-чоралар амалга оширилади. Кальций хлориднинг 10% ли эритмасидан 5—10 мл, аминокaproнат кислотадан 100—150 мл венага юборилади. 75—100 мл қон қўйилади, 5—10 мл миқдориди рикасол тайинланади. Бир кеча-кундузда беморга 500 мл гача суяқлик берилади. Қон озгина кетганда кальций хлорид, С ва В витаминлари, гипертоник натрий хлорид эритмаси (5—10 мл миқдорда) венага юборилади. Желатинол, қон плазмаси ва қондан тайёрланган бошқа препаратлар берилади. Қон кўп кетганда, йўқотилган қоннинг ўрнини тўлғаиш учун 1—2 л гача қон қўйилади, полиион эритмалар (трисоль, ацесоль, лактосоль, квартосоль ва бошқалар) венага юборилади. Коллоид эритмалар полиглюкин, реополиглюкин, желатинол ва бошқалар) ва жортикостероид гормонлар ишлатилади.

ГРИППНИНГ ГИПЕРТОКСИК ХИЛИ

(яшин тезлигида ўтадиган грипп)

Яшин тезлигида ўтадиган гриппда нейротоксикоз туфайли бош мия шиша бошлайди, юрак-қон томирлар системаси ва нафас органлари фаолияти издан чиқади. Нафас йўллари шиллиқ пардаси, ўпкада геморрагик шиш пайдо бўлади ва ҳиқилдоқ торайиб қолади.

Бемор ҳарорати 40 даражадан ҳам юқори кўтарилиб, тез-тез нафас олади, томири жуда тез уради, қон босими пасайиб кетади. Беморнинг бурни, лаблари кўкимтир тусда бўлади. Бундай ҳолда беморга зудлик билан 6—12 мл гриппга қарши иммуноглобулин юборилади; оксациллин, метациллин, цепорин анти-

биотиклари 1 г дан кунига 4 маҳал бериб турилади. Венага бир кунда 2 маҳал махсус суюқлик юборилади (суюқлик таркиби қуйидагича: 200—300 мл гемодез ёки шунча 40% ли глюкоза. 0,5—1 мл 0,5% ли строфантин ёки 1 мл 0,05% ли коргликон 2 мг лазикс, 250—300 мг гидрокортизон ёки 60—90 мг преднизолон, эуфиллиннинг 2,4% ли эритмасидан 10 мл, кальций хлориднинг 10% эритмасидан 10 мл, 400 мл — реополиглюкин, 10000—20000 ТБ контрикал). Беморга бурни орқали катетер ёрдамида намланган кислород бериб турилади. Бемор ҳар дақиқада 40 мартадан кўп ва тартибсиз нафас олаётган ҳолларда унга сунъий равишда нафас олдирилади.

ЯШИН ТЕЗЛИГИДА УТАДИГАН МЕНИНГОКОККЦЕМИЯ

Менингококкцемиянинг бу хили жуда кучли интоксикация бўлиши билан таърифланади. Бемор беҳуш ётади, ҳар хил ноўй ҳаракатлар қилади, кетма-кет талвасага тушаверади. Шиллик пардалар ва бадан кўкимтир-қизғиш тусга киради.

Брадикардия ва қон босимининг кўтарилгани аниқланади. Нафас мароми бузилиб (аритмия), бош мия шишувига хос белгилар пайдо бўлади. Баъзан гипертоник менингококкцемияда буйрак усти безларига қон қуйилади ва Устерхауз—Фридериксен синдроми пайдо бўлади: кучли интоксикация, кетма-кет коллапс ҳолати ва бош мия зарарланишининг бошқа белгилари кўзга ташланади.

Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати юқори кўтарилиб, қусади, ўзини билмай ётади. Бадан терисига қон қуйилади, петициал тошма пайдо бўлади. Кучли тахикардия ва гипотония аниқланади. Пульс баъзан мутлақо қўлга илинмайди, қон босими ўлчовга келмайди. Бемор харсиллаб нафас олади. Менингеал синдром яққол аниқланади. 15—30 соат ичида бемор кома ҳолатига тушиб, ўлади. Беморнинг бунчалик тез ўлишига сабаб — буйрак усти безларига қон қуйилиши натижасида шу безлар функциясининг бирдан етишмай қолишидир (Устерхауз—Фридериксен синдроми).

Устерхауз-Фридериксен синдроми юз берганда уни қайтариш чоралари сифатида (яъни менингококкцемиянинг ўта ўткир хилида) венага физиологик эритма, 5% ли глюкоза эритмаси, тегишли дозада норадреналин, мезатон, адреналин, кордиамин, гидрокортизон (100—200 мг), аскорбинат кислота (5% ли эритмасидан 10 мл) юборилади. Бу дориларни қанчадан ва қанча вақт юбориш кераклиги даволаш жараёнида қон босими ва диурезининг қай тариха нормалашаётганига қараб аниқланади.

Бемор коллапс ҳолатидан чиқарилгач, мускуллар орасига ҳар 4—6 соатда кортикостероидлар (кунига 20—30 мг/кг дан преднизолон) юбориб турилади. Аскорбинат кислотадан катта

дозаларида 4% ли натрий бикарбонат эритмасидан 200—300 мл миқдориди юбориш тавсия этилади. Бундай ҳолатда кунига бемор танасининг 1 кг оғирлигига 1000000 бирлик ҳисобидан мускул орасига пенициллин юборилади. Пенициллин гематоэнцефалик тўсиқдан жуда ёмон ўтади, шу сабабдан бу антибиотик катта дозада ишлатилади. Пенициллиннинг катта дозаси берилганда, уни орқа миёна каналига юбориш зарурияти йўқолади. Агар бемор организми пенциллинга нисбатан ўта сезувчан бўлса, тетрациклин ишлатилади. У бир кунда 25 мг/кг ҳисобидан мускул орасига юборилади. Левомецетинни бир кунда 80—100 мг/кг ҳисобидан тайинлаш ҳам мумкин.

Антибиотиклар билан бир вақтда патогенетик усуллар йўлга қўйилади. Патогенетик усуллар асосан бош миёна шиши пайдо бўлмаслигига қаратилган бўлади. Шу мақсадда беморга етарли миқдорда эритмалар (глюкоза, физиологик эритма), плазма, қон берилади. Дезинтоксикация учун кўриладиган шу чора 1—2 кун давом этади. Шу билан бир қаторда дегидратация чоралари амалга оширилади. Мускул орасига 20% ли магний сульфат, натрий хлорид, кальций хлоридларнинг гипертоник эритмалари, сийдирадиган дорилар (гипотиазид, новурит) тайинланади.

15% ли маннитол эритмасини (1—3 г/кг ҳисобидан) 30% ли мочевино эритмаси (1 г/кг) билан бирга ишлатилса, яхши натижа олинади. Аммо буйрак касалланганда ва геморрагик синдром кўринганда мочевино ишлатиш мумкин эмас.

Талваса тутиши, беморнинг ҳар хил иложга ҳаракатлар қилиши хатарли бўлганлиги сабабдан махсус дорилар аралашмаси (промедол, аминазин, димедрол ёки пипольфен) бир кеча-кундузда 3—4 марта бемор мускули орасига юборилади. Талваса такрорланса хлоралгидратдан клизма қилинади ва оғиз орқали люминал берилади. Мускул орасига седуксен юбориш ҳам (бир кунда 50—100 мг) яхши натижа беради.

БОТУЛИЗМ

Ботулизмнинг оғир хили зудлик билан чора кўришни талаб қилади. Бунда давони ҳеч пайсалламасдан, соданинг 2—5% ли эритмаси билан ошқозонни ювиш ва клизма қилишдан бошлаш керак.

Шошилини равишда ботулизмга қарши шифобахш зардоб юборилади (унинг бир дозаси 25000 ХБ бўлиб, шундан 20000 ХБ А ва Е турлари ва 5000 ХБ В туридир). Шифобахш зардоб 37 даражагача илитилган ҳолда беморнинг венасига ва мускуллари орасига Безредка усулида юборилади. Зардобнинг керакли дозасини юборишдан олдин бемор организмининг от зардоби оқсил моддаларига сезувчанлиги синаб кўрилади. Бунинг учун зардобни 1:100 нисбатда суюлтириб, 0,1 мл миқдориди билак тери орасига юборилади. Суюлтирилган зардоб юборилган жойда пайдо

бўлган папула сатҳи 0,9 см. дан катта бўлмаса реакция манфий деб ҳисобланади. Аллергик реакция юз бермаса, тери остига яна 0,1 мл суюлтирилмаган зардоб юборилади. Бунга ҳам реакция бўлмаса, 30 минутдан сўнг керакли дозанинг ҳаммаси венага ёки мускул орасига юборилади. Суюлтирилган зардоб тери орасига юборилиб, синаб кўрилганда реакция мусбат бўлган тақдирда десенсибиллаш чоралари кўрилади: дастлаб 90—120 мг преднизолон юборилади ва сўнгга суюлтирилган зардобдан 0,5, 2 ва 5 мл миқдорида 20 минут оралаб тери остига укол қилинади. Кейин 0,1 мл миқдорида суюлтирилмаган зардоб юборилади ва 30 дақиқа ўтгач зардобнинг ҳамма дозаси берилади.

Баъзан зардоб керакли дозада юборилганида бемор эти увишиб, қалтираши, ҳарорати кўтарилиши, оёқ-қўллари титраши, баданига тошма тошиши, баъзан коллапс, камдан-кам анафилактик шок юз бериши мумкин. Коллапс ва шок ҳолларида дарҳол эфедрин, адреналин, кордиамин, кофеин, димедрол, кальций хлорид, гидрокортизон, новокаин тайинланади.

Зардоб бир кунда 1 ёки 2 марта юборилади. Даволаш курси 2—3 кун.

Ботулизм оғир ўтганда зардоб дозаси кўпайтирилади — зардобнинг ҳар бир туридан 20000—50000 ХБ дан тайинланади. Зардобни катта дозада юборишдан олдин беморга димедрол, пипольфен, промедол берилади.

Ботулизмнинг жуда оғир хилида биринчи кун беморга 4 доза миқдорида зардоб берилади. Унинг 2 дозасини физиологик эритмада 10 барабар суюлтириб томчи усули билан венага қуйилади. Уша заҳоти учинчи доза мускул орасига юборилади. Тўртинчи дозаси эса 12 соат ўтгач, яна мускул орасига юборилади. Давонинг иккинчи кун 12 соат оралаб мускул орасига 2 доза юборилади. Зарурият бўлганда 3—4-кунлари яна бир дозадан берилади. Бемор аҳволи 4 кунгача оғир бўлиб қолаверса, баъзан зардоб юқорида қўйд қилинган дозада яна мускул орасига юборилади.

Бемордан бир литргача қон олиб, ўрнига ўшанча донор қони қуйиш ҳам мумкин. Интоксикацияни камайтириш учун кичик молекулали полимерлар (гемодез, реополиглюкин) венага қуйилади. Бу полимерлар ботулизм захарини адсорблайди ва у сийдик билан чиқиб кетади. Полимерлардан ташқари токсинларни шимиб оладиган дорилар — адсорбентлар ичирилади (5 г фаоллаштирилган кўмир ёки 50 г 33% ли спирт, у ҳам бўлмаса, 100 г кунгабоқар мойи). Бир кунда 3 л гача суюқлик юбориш тавсия қилинади. Диурезни яхшилайдиган дорилар ҳам берилади.

Юрак-қон томирлар системаси фаолиятини яхшилаш учун кофеин, камфора, кордиамин, эфедрин тайинланади. Бемор сўлагини юта олмайдиган бўлса олдинга энгашган ҳолда ўтиради ва томоқда йиғилган шилимшиқни чиқариб ташлашга уринади. Бундай ҳолларда беморни махсус ошқозон зонди орқали овқат-

лантирилади. Озуқа моддаларни парентерал йўл билан юбориш ҳам мумкин. Лобелин ва нафасни яхшилайдиган бошқа дорилар ботулизмда фойда қилмайди. Нафас мускуллари фалажи натижасида нафас издан чиқиб, асфиксия белгилари кўринган ҳолларда ўпкага сунъий йўл билан ҳаво бериш тавсия этилади. Сунъий вентиляцияни баъзан 2—4 ҳафтагача давом эттириш керак бўлади.

Бемор ҳар дақиқада 40 марта ва бундан кўп нафас олаётган ҳолда албатта ўпкани сунъий вентиляция қилиш усулидан фойдаланиш тавсия этилади. Гипербарик оксигенация усули ҳам яхши фойда қилади.

Беморга 1 г дан кунига 3 марта левомецетин сукцинати мускул орасига 8—10 кун давомида укол қилинади. Пневмония ва бошқа септик асоратлар пайдо бўлган ҳолларда бошқа антибиотиклар тайинланади.

• ҚОҚШОЛНИНГ ОҒИР ХИЛИ

Қоқшолнинг оғир хилида инкубация даври қисқа (5—8 кун) бўлиб, касаллик тез (24—48 соат ичида) авж олади. Мускулларнинг қисқариб, тортишиб қолиши ҳар 20—30 дақиқада қайталаниб туради. Бундай хуруж вақтида асфиксия аломатлари, тахикардия аниқланади, бемор терлайди. Хуружлар орасида мускуллар бўшашмайди, опистотонус яққол кўринади. Қорин мускуллари худди тахтадек қаттиқ бўлиб қолади. Қон босими пасайиб кетади, коллапс бошланиши мумкин.

Қоқшолнинг яшин тезлигида ўтадиган жуда оғир хили анти-санитария шароитида туққан ёки боласини олдирган аёлларда учрайди. Бунда инкубация даври 1—5 кунгача қисқаради ва касаллик жуда тез (12—24 соат ичида) авж олиб кетади. Бемор ҳароррати юқори бўлади, қоқшолнинг ҳамма симптомлари яққол кўринади. Мускулларнинг узоқ давом этадиган тоник ва клоник қисқариб, узоқ тортишиб туриши (оёқ-қўллар тортишиб, талван сага тушиш ҳоллари) тез-тез қайтарилиб туради. Бундай ҳолларда аввало беморнинг жароҳати яхшилаб тозаланади. Эзилган, йиртилган тўқималар қирқиб олиб ташланади, жароҳатга антибиотиклар суртилади.

Қоқшолга қарши зардоб 100000—150000 ХБ миқдориди юборилади. Анафилактик реакциянинг олдини олиш учун беморнинг от зардобига сезувчанлиги синаб кўрилади. 1:100 нисбатда суюлтирилган 0,1 мл миқдоридаги зардоб бемор биланининг ички томонидаги тери орасига юборилади. Укол қилинган жойда 20 дақиқа ичида пайдо бўладиган папула сатҳи 1 см гача бўлса, реакция манфий ҳисобланади. Бундай ҳолларда суюлтирилмаган зардобдан 0,1 мл тери остига юборилади, сўнгра 30 дақиқа ўтгач дозанинг ҳаммаси мускул орасига инъекция қилинади. Антитоксик зардоб билан даволаш 3—4 кун давом этади. Бемор организмининг сезувчанлиги синаб кўрилганда реакция мусбат бўлиб

чиқса, яъни 0,1 мл суюлтирилган зардоб юборилган жойда кўринган папула сатҳи 1 смдан катта бўлса, десенсибиллаш чоралари кўрилади: аввал димедрол ва преднизолон юбориб туриб, сўнгра суюлтирилган зардобдан 20 дақиқа оралаб тери остига 0,5,2 ва 5 мл миқдорда укол қилинади. Ундан кейин 0,1 мл суюлтирилган зардоб юборилади ва 30 дақиқа ўтгач, зардобнинг ҳамма дозаси берилади. Мускулларнинг тортишиб қисқариб қолиши ва оёқ-қўлларнинг тортишиб қолишини камайтириш учун нейро-плегик препаратлар тайинланади. 50 г дистилланган сув, 50 г крахмалга 2 г хлоралгидрат қўшиб бир кунда 2—3 марта клизма қилинади. Бундан ташқари 5% ли барбамил 3—5 мл дан ҳар 12 соатда мускул орасига юборилади. Нейроплегик препаратлардан аминазин ишлатилади:

- 1) Аминазин 2,5% — 2 мл
- Промедол 2% — 1 мл
- Димедрол 2% — 1—2 мл
- 2) Аминазин 2,5% — 2 мл
- Пантопон 2% — 1 мл
- Пипольфен 2,5% — 2 мл
- Кордиамин 2 мл

8—12 соат оралаб мускул орасига юборилади

Мускул орасига юборилади

Кураресимон дорилар — релаксантлар ҳам қўлланилади. Бу гуруҳ дориларга кандельфин, элатин, диплацин, парамион, мелликтинлар киради.

Босим 12—16 кун давомида ҳар 4 соатда 0,05 г дан кандельфин ичириб турилади. Ҳар 4 соатда 12—17 кун давомида 0,02—0,03 г дан элатин берилади. Бемор яхши юта олмайдиган бўлса, нафас мускуллари қисқариши оқибатида асфиксия юз бериши мумкинлиги муносабати билан диплациннинг 2% эритмаси 2,5—3 мл дан бир кунда 3—4 марта бемор венасига юборилади.

Қоқшолга даво қилишда миорелаксантларни (кураресимон дориларни) нейроплегик ва ухлатадиган дорилар билан бирга ишлатиш тавсия этилади.

Бемор аҳволи жуда оғир бўлиб, асфиксия хавфи туғилганида релаксантлар дозаси кўпайтирилади ва трахеостомия қилинади. Беморга сунъий нафас олдирилади. Оғир аҳволдаги беморни реанимация бўлимига юбориш учун, уни машинага ўтқозишдан олдин нейроплегик дорилар ёрдамида ухлатиб, юрак фаолиятини яхшилаб турадиган дорилар (кордиамин; камфора, 40% ли глюкоза, коргликон) берилади. Нафасни яхшилаш учун кислороддан нафас олдирилади, цититон тайинланади.

БЕЗГАК КОМАСИ

Кома ҳолати тропик безгакда (қора безгакда) учрайди. Кома бошланишида прекома ва кома даврлари ажратилади. Прекома даврида бемор безовталаниб, тўлғанади. Хотираси дам-бадам

пасайиб, мускуллар тонуси, пай рефлекслари кучаяди, кўз қорачиғи тораяди. Кома бошланганда бемор ҳушсиз ҳолда ҳеч нимани (ҳатто укол қилганини ҳам) сезмай кўкка қараб ётади. Мускуллар тонуси, пай рефлекслари сусайиб қолади, кўз қорачиғига ёруғлик таъсир қилмайди, бемор қовуғи билан ичаги беихтиёр бўшаб туради. Унинг бурни, лаблари, бармоқлари кўкимтир бўлади. Чейн—Стоксца тартибсиз нафас олади. Қонда жуда кўп миқдорда плазмодийлар кўринади. Кома ҳолатида ётган бемор тегишли усуллар билан даволанмаса, бир неча соат ичида ўлиши мумкин.

Безгак комаси бошланганида дарҳол парентерал усул билан бемор венасига 0,56 г хинин юборилади (хининнинг бу миқдори 250—500 мл изотоник натрий хлорид эритмасида суюлтирилган ҳолда 1 дақиқада 60 томчи тезликда юборилади). 8 соат оралаб шу дозадаги хинин юборишни қайтариш мумкин. Бир кеча-кундузда хинин дозаси 2 г дан ошмаслиги керак. Хинин билан даволанганида бемор аҳволи тезда яхшиланади. Аммо плазмодийларнинг жинсиз хилларини қондан бутунлай йўқотиш учун хинин 10—14 кун берилиши керак. Агар беморга хинин билан бир вақтда сульфапиридазин берилса, натижаси яхши бўлади.

Делагил (хингамин, хлорохин) билан ҳам даволаш мумкин. Делагилнинг 5% эритмасидан 10 мл дан ҳар 6—8 соатда венага ёки мускул орасида юборилади. Бемор ҳушига келгач, бу препарат оғиз орқали берилади.

Безгакка қарши препаратлардан ташқари қон томирлар девори ўтказувчанлигини камайтирадиган, сув-электролитлар алмашинувини яхшилайдиган, гипоксияни камайтирадиган ва бош мия шишини йўқотадиган қатор патогенетик тадбир-чоралар амалга оширилади. Бемор венасига 30—60 мг дан бир кунда 3 маҳалдан преднизолон юборилади. Преднизолон ўрнига тегишли дозада гидрокортизон ёки дексаметазон бериш ҳам мумкин. Антигистамин препаратлар (димедрол, дипразин) ҳам тайинланади. Талваса хуружи ва безовталаниш ҳолатини йўқотиш учун мускул орасига аминазиннинг 2,5% ли эритмасидан 1—2 мл юборилади. Бош мия ички босимини камайтириш учун орқа мия пункция қилинади. Интоксикацияни камайтириш мақсадида 500—1000 мл миқдорида полиглюкин ва реополглюкин тайинланади (олдин оқим ҳолида, кейин томчи усули билан венага юборилади). 200—300 мл миқдорда гемодез юбориш ҳам мумкин. Шунча миқдорда донор қони плазмаси, 10% ли одам қони альбумини берилса ҳам бўлади.

Пульс ва қон босимининг аҳволига қараб кофеин, кордиамин, строфантин тайинланади. Безгакнинг алгид хилига даво қилиш ва ацидоз ҳолатини бартараф этиш учун махсус трисоль эритмаси қўлланилади (унинг таркиби: 5 г натрий хлорид, 4 г натрий бикарбонат, 1 г калий хлорид ва 1 л дистилланган сув бор).

Бош мия шиши симптомлари пайдо бўлган ҳолларда бемор венасига ёки мускули орасига 1% ли фурасемид эритмаси 2—4 мл миқдоридан юборилади. Бундан ташқари маннитолнинг 20% ли эритмасидан (бемор оғирлигининг ҳар бир килограммига 1,5 г ҳисобидан) ёки мочевиначининг 30% эритмасидан (1,5 г/кг ҳисобидан) венага қўйилади (ҳар дақиқада 120—140 томчи тезликда).

Беморда гемоглобинурия иситмаси бошланган ҳолларда аввало эритроцитлар гемолизига сабаб бўладиган дорилар (хинин, иссиқ туширадиган препаратлар) бериш тўхтатилади. Беморга хингамин (делагил) ёки бигумаль тайинланади. Бундан ташқари преднизолон ёки гидрокортизон, маннитол берилади. Бир гуруҳдаги қон қўйилади. Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчилиги бошланганда экстракорпорал гемодиализ қилинади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН ОҒРИГАН ЕШ БОЛАЛАРДА ОҒИР ҲОЛАТ ЮЗ БЕРГАНДА ЗУДЛИК БИЛАН ДАВОЛАШ

Нейротоксикоз синдроми. Нейротоксикоз (токсикознинг хатарли шакли) турли юқумли касалликлар вақтида бактерия токсини таъсирида юз берадиган ва зудлик билан даволашни талаб қиладиган синдромдир. Нейротоксикозда қуйидаги белгилар кузатилади: 1) гипертермия ҳолати (терморегуляциянинг издан чиқиши); 2) марказий нерв системаси фаолиятининг бузилиши; 3) гемодинамиканинг бузилиши; 4) нафас жараёнининг издан чиқиши.

Нейротоксикоз синдроми пайдо бўлишида икки давр ажратилади: қўзғалиш ва тинчланиш даври. Қўзғалиш даврида бемор безовталаниб, ортиқча ва ноҳўя ҳаракатлар қилади. Энцефалит белгилари, тахикардия пайдо бўлиб, қон босими кўтарилади, бемор тез-тез ва тартибсиз нафас олади. Тинчланиш даврида бемор ҳушсиз бўлиб, ўзини билмай ётади, баъзан чуқур кома ҳолатида бўлади, қон босими пасаяди, юрак тонлари бўғиқлашади. Нафас мароми бузилиб, бадан оқаради ва кўкимтир тус олади.

Гипертермик ҳолатда тана ҳарорати 39 ва ундан юқори бўлади; бу ҳолат тўсатдан бошланиши ва тезда йўқолиши ҳам мумкин. Кўпинча гипертермия чўзилади. Ҳарорат жуда юқори (39 ва юқори) бўлгандагина эмас, балки пастроқ бўлса-ю, бола безовталанса ёки талвасага тушадиган бўлса, шунингдек, анамнезида талвасаси бўлган ҳолларда ҳам гипертермияга қарши чоралар дарҳол амалга оширилади. Гипертермияда ҳароратни пасайтирадиган, қон томирларини кенгайтирадиган дорилар берилади ва бадан, оёқ-қўлларга музли халта қўйилади, талваса тутганида унга қарши чоралар кўрилади.

Бемор мускули орасига иссиқни туширадиган дори — 1% ли амидопирин эритмасидан 0,5 мл/кг ҳисобида (бир марталик дозаси) юборилади. Ҳарорат 39 ва ундан юқори бўлганда амидопирин билан бир вақтда анальгиннинг 50% ли эритмасидан (бола-

нинг ҳар бир ёшига 0,1 мл ҳисобида) мускул орасига ёки венага юборилади. Агар натижа яхши бўлмаса ана шу препаратлар кўрсатилган дозада 30—40 дақиқа ўтгач қайтадан инъекция қилинади. Тегишли дозалардаги амидопирин билан анальгинни битта шприцда юбориш ҳам мумкин. Бу иккала препарат юборилгандан сўнг ҳам ҳарорат тушмаса, қон босимини назорат қилиб турган ҳолда нейроплегик дорилар: аминазин, проназил ва пипольфен тайинланади. Одатда аминазин қуйидаги дорилар аралашмаси таркибида берилади: аминазин — 2,5% эритмасидан 1 мл + пипольфеннинг 2,5% ли эритмасидан 1 мл (пипольфен ўрнига супрастиннинг 2% ли эритмасидан 1 мл ишлатса ҳам бўлади) + новокаиннинг 0,5% ли эритмасидан 0,2 мл. Каттароқ болаларга бу дорилар аралашмасини юқорироқ концентрацияда (новокаин миқдорини камайтириш ҳисобида) ишлатиш мумкин. Бу дорилар аралашмасини бир кеча-кундузда 4—6 марта (ҳар 4—6 соатда) юборса бўлади.

Бемор чуқур кома ҳолатда бўлиб, нафас жуда сусайган ҳолларда нейроплегик препаратлар тайинлаш мумкин эмас.

Периферик қон томирлар торайиб (спазм), бадан териси оқариб кетган, бемор эти увишиб, қалтираб турган, оёқ-қўллар музлаб қолган ҳолларда қон томирларини кенгайтирадиган препаратлар (эуфиллин, папавериннинг 2% ли эритмаси ва дибазолнинг 0,5—1% эритмасидан) юборилади. Периферик қон томирлар спазми бўлмаса ва антипиретик дорилар яхши натижа бермаса, болани ҳўлланган чойшабга ўраб бошига ва тананинг катта қон томирлар ўтган жойига музли халтача қўйиб қўйиш керак. Бемор баданига спирт суриб то тери қизаргунга қадар артиш тавсия этилади. Болани вентилятор шабадасида ушлаб турганда ҳам 15—20 дақиқада унинг ҳарорати 1—2 даражага пасаяди.

Талваса синдромининг давоси. Талваса тутиб қолганида болани эҳтиёт қилиб ётқизиб қўйилади. Талвасани тўхтатиш учун седуксен, дроперидол ва ГОМК қўлланилади. Седуксеннинг 0,5% ли эритмасидан бемор венасига ёки мускули орасига юборилади (бир марталик дозаси 3 ойгача болаларга 0,3—0,5 мл; 3 ойдан 1 ёшгача — 0,5—1 мл; 3—5 ёшли беморларга 1—2,5 мл; мактаб ёшидаги болаларга — 2—3 мл). Бу дорининг таъсири 30—60 дақиқа давом этади. Седуксен одатда талваса ва безовталикни тўхтатади. Зарурият туғилганда 15—20 дақиқа ўтказиб, седуксени яна юбориш мумкин.

Дроперидолнинг 0,25% ли эритмаси бемор венасига ва мускуллари орасига юборилади. Бир марталик дозаси бемор вазнининг ҳар kilosига 0,3 млн ташкил қилади. Бу препарат дозасини 0,5 мл/кг гача кўпайтириш мумкин. Орадан 4 соат вақт ўтгач дроперидол инъекциясини қайтариш мумкин. Дроперидолни бола безовталанган ҳолларда ишлатиш мақсадга мувофиқдир. Талваса тутаётганда болага ёрдам бериш учун ГОМК нинг 20% ли

эритмасини ишлатса ҳам бўлади. ГОМК бемор вазнининг ҳар бир kilosига 100 мг ҳисобидан (20% ли эритманинг 0,5 мл) венага бир кунда 4 мартагача юборилади. ГОМК эритмаси қайта-қайта юборилганда баъзан гипокалиемия юз беради.

Охириги йилларда талвасага қарши аминазин жуда кам қўлланилмоқда. Ҳарорат доим юқори бўлиб турганда ва кетма-кет талваса тутган ҳолларда аминазин бериш тавсия этилади. Шу каби бошқа дорилар фойда қилмаган ҳолларда ҳам аминазин тайинланади.

Зарурият бўлганда талвасага қарши 2% ли хлорал гидрат эритмаси ҳам қўлланилади. Бу эритма боланинг ёшига қараб тегишли дозада клизма орқали юборилади: 6 ойгача бўлган болаларга 15—20 мл; 6 ойдан 1 ёшгача — 30 мл, 2—4 ёшгача — 30—40 мл; 5—7 ёшгача — 40—50 мл тайинланади. Хлорал гидрат юборилгач 15—20 минут ўтгач, натижа бўлмаса магнезий сульфатнинг 25% ли эритмаси бир ёшгача бўлган болаларга 0,2 мл/кг ҳисобидан, каттароқларига ҳар бир ёшига 1 мл ҳисобидан мускул орасига юборилади (болаларга бу препарат 10 мл дан ортиқ берилмайди).

Талвасани бартараф этадиган препаратлар билан бир вақтда беморга люминал берилади. Гексенал ҳам талвасани тезликда тўхтатади. Унинг 1% ли эритмаси бемор вазнининг ҳар kilosига 1 мл ҳисобидан венага юборилади. Гексеналнинг 5% ли эритмаси 0,5—0,6 мг/кг ҳисобидан мускул орасига юборилса ҳам бўлади. Нафас бузилган ҳолларда гексенал берилмайди.

Юқорида қайд қилинган усуллар фойда бермай, талваса давом этаверса, сунъий нафас аппарати бўлган ҳолда реанимация бўлимида беморга наркоз бериш тавсия этилади. Шунингдек мускул релаксантлари ҳам тайинлаш мумкин.

Болани талваса тутиши патогенетик жиҳатдан олганда бош миянинг бўртиб шишганига боғлиқдир. Шу туфайли талвасани тўхтатадиган препаратлардан ташқари гормонлар ва дегидратацион терапия тайинланади. Дегидратацион терапия учун лазикс ва маннитол каби сийдик ҳайдайдиган дорилар берилади. Эуфиллин ҳам сийдик ҳайдайдиган ва қон томирларини кенгайтирадиган хусусиятга эгадир. Эуфиллиннинг 2,4% ли эритмаси 1 ёшгача бўлган болаларга 0,1 мл/кг ҳисобидан, 1 ёшдан катта болаларга ҳар бир ёшига 0,5—1 мл ҳисобидан венага қуйилади. Эуфиллинни, 30—50 мл 10% ли глюкозада суюлтирилган ҳолда томчилаб юборилади. Зарурият бўлганда эуфиллин инъекциясини 6—8 соатдан сўнг такрорлаш мумкин. Лазикс (1% ли эритмаси) 1 ёшгача бўлган болаларга 0,5—1 мл/кг ҳисобидан венага ёки мускул орасига қуйилади. Боғча ёшидаги болаларга 1—2 мл, мактаб ёшидаги болаларга 20—30 мл дан берилади. Натижа яхши бўлмаса, 20—30 дақиқадан сўнг қайтадан юборилади.

Маннитолнинг 15—20% ли эритмасидан 0,5—1,5 мг/кг ҳисобидан бемор венасига томчилаб қуйилади. Буйрак фаолияти етиш-

май қолганида бу препарат ишлатилмайди. Талваса тугагач, дегидратацияни давом эттириш учун диакарб (фонурит) берилди. Диакарб 1 ёшгача бўлган болаларга чорак таблеткадан, мактаб ёшидаги болаларга ярим таблеткадан бир кунда 1—2 марта ичирилади.

Талваса узоқ чўзилган ҳолларда глюкокортикоидлар тайинланади. Преднизолон 2—3—5 мг/кг ҳисобидан берилди (кунлик дозасини 4 бўлиб, ҳар 6 соатда бериб турилади). Преднизолон ўрнига дексаметазон ёки гидрокортизон ҳам ишлатилиши мумкин.

Юқорида қайд қилинган даво чоралари натижа бермай, бош мия шиши ва талваса давом этаверса, калла ичидаги гипертензияни бартараф қилиш учун орқа мия каналини пункция қилиб, 3—5 мл миқдорида суюқлик олиб ташланади.

Юрак-қон томирлар фаолиятини яхшилаш чоралари. Нейротоксикознинг биринчи қўзғалиш даврида тахикардия, юрак тонларининг зўриқиши, қон босимининг кўтарилиши кузатилган ҳолларда гликозидлар тайинланади. Строфантиннинг 0,05% ли эритмаси ёки коргликоннинг 0,06% ли эритмаси бир ёшгача болаларга 0,1 мл миқдорида ва ундан катта болаларга ҳар бир йилига 0,05—0,1 млдан венага юборилади. Бу препаратлар 20 мл 20% ли глюкоза эритмаси ёки физиологик эритмада суюлтириб, бемор венасига шприц билан ињьекция қилинади.

Дигоксиннинг 0,05% ли эритмасини ҳам строфантин билан бир хил дозада тайинлаш мумкин.

Гемодинамика бузилишига оид симптомлар пайдо бўлганда (бунда юрак тонлари бўғиқлашади, пульс сустлашади ва қўлга илинар-илинмас бўлади, акроцианоз аниқланади, тери мармар тусига киради, бемор тез-тез нафас олади, қон босими пасаяди, сийдик камаяди) аввало ҳаракатдаги қон миқдорини аслига келтириш керак бўлади. Қоллапс ҳолати бошланганида бемор венасига шприц орқали гормонлар, юрак препаратлари ва коллоид эритмалар юборилади.

Коллоид препаратларга плазма, альбуминнинг 5—10% ли эритмаси, полиглюкин, желатинол ва ўртача катталиқдаги молекулали препарат — реополиглюкинлар киради. Кейинроқ кичик молекулали гемодез ишлатилади. Бу препаратлар 5—10 мл/кг ҳисобидан тайинланади. Гемодинамиканинг нормаллашганини қон босимнинг ўз ҳолига келиб стабиллашиши ва пульснинг аҳволига қараб аниқланади. Қоллапс ҳолатида юқори, ўртача ва кичик молекулали коллоид препаратлар 1:1 нисбатида ишлатилиши мақсадга мувофиқдир. Полиглюкин ва альбуминнинг 10—20% ли эритмаси ишлатилганда ҳаракатдаги қон миқдори анча кўпаяди. Қон миқдори 24—42 соат ичида юборилган коллоид эритмалар миқдоридан икки баравар зиёд кўпаяди, қон босими ҳам кўтарилади. Коллоид эритмалар қон ёпишқоқлигини камайтиради ва микроциркуляцияни яхшилайти, ацидозни йўқотади.

Коллапс юз берганда бемор венасига гормонлар ҳам қўйилади. Гидрокортизон (15 мг/кг миқдориди) преднизолон (2—2,5 мг/кг ҳисобидан) билан бирга тайинланади. Бу гормонларни 3—4 соат ўтгач қайтатдан бериш мумкин. Агар коллапс ҳолати давом этаверса, гормонлар дозасини икки марта кўпайтириш мумкин.

Юрак мускулида моддалар алмашинув жараёнини яхшилаш учун 20—30 мл 20% ли глюкоза кокарбоксилаза ва аскарбинат кислота билан бирга бемор венасига юборилади. Кокарбоксиланинг дозаси 6 ойликкача болаларга 24 мг, 6 ойдан 3 ёшгача—50 мг ва ундан катта болаларга 100—200 мг ни ташкил қилади.

Нафасни тартибга солиш чоралари. Одатда гемодинамиканинг издан чиқиши ва нафаснинг бузилиши бир-бирига боғлиқ ҳолда юз беради. Врач бемор аҳволини кузатар экан, вақти-вақти билан унинг пульсини, нафас олишини ва артериал қон босимини ўлчаб туради.

Аввало оғиз бўшлиғи ва нафас йўлларини шилимшиқ ва қусуқ қолдиқларидан тозаланади. Кўкрак қафасини массаж қилиш билан нафас йўлларидаги шилимшиқни ташқарига чиқариш осонлаштирилади. Нейротоксикознинг патогенезида гипоксиянинг роли катталигини назарда тутган ҳолда беморга доим кислород бериб турилади. Имкони бўлса барокамерадан фойдаланилади. Бемор мустақил равишда нафас олмай қўйса, унга сунъий нафас олдириш зарур. Шу вақтда интубация найчаси орқали кислород бериб турилади.

Дезинтоксикацион терапия. Организмдаги интоксикацияни бартараф қилиш учун коллоид препаратлар ва 10% ли глюкоза берилади. Касаллик бошланишида тузли эритмалар қўлланилмайди. Чунки бемор организмда бу даврда гипернатриемия бўлади. Бемор венасига юбориладиган суюқлик миқдори сийдик чиқариш ва оғиз орқали қабул қилинадиган суюқлик миқдорини ҳисобга олган ҳолда аниқланади. Бемор ҳарорати яна кўтарила бошласа, бола яна безовталана бошласа ва тутқаноқ тутиш хатари бўлган ҳолларда венага суюқлик юборилмайди ва дегидратацион терапия йўлга қўйилади. Чақалоқ болаларга биринчи марта юборишда 30—40 мл/кг миқдорда коллоид препаратлар ва глюкоза эритмаси ишлатилади (коллоид препаратлар ва глюкоза эритмалари нисбати 1:1 бўлади). Организмда кислота-ишқор мувозанати текширилгандаги далилларга суянган ҳолда натрий биокarbonат тайинлаш масаласи аниқланади. Кислота-ишқор мувозанати аниқланмаган ҳолларда натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмасидан ўртача 4—5 мл миқдориди юборилади. Агар бемор организмда метаболик алколоз ҳолати аниқланса, аскорбинат кислотанинг 5% эритмасидан 4—5 мл юборилади. Гипокалиемия аниқланса, калий препарати тайинланади.

Антибиотиклар билан даволаш. Модомики нейротоксикоз турли юқумли касалликларда ва уларнинг турли асоратлари юз

берган ҳолларда ривожланар экан, демак беморларга таъсир доираси кенг ва кучли антибиотиклар тайинлаш мақсадга мувофиқдир. Пенициллин, цефалоспоринлар, аминогликозидлар максимал дозада тайинланади.

Сувсизланиш аломатлари билан ўтадиган ичак токсикозини даволаш ёш болаларда колиинфекция, сальмонеллез, вирусли диареялар, шартли патоген бактериялар қўзғатган гастроэнтероколит касалликларида ва баъзақ дизентерияда шир-шир ич кетиш ва кетма-кет қайт қилиш оқибатида дегидратация синдроми ривожланади. Дегидратация ўз навбатида сув-электролит алмашинувининг бузилишига, кислота-ишқор мувозанатининг ва гемодинамиканинг издан чиқишига сабаб бўлади.

Бундай аҳволга тушиб қолган болаларни даволаш асосан уч йўналишда амалга оширилади: 1) инфузион терапия; 2) этиотроп терапия ва 3) диетотерапия.

Инфузион терапияни амалга оширишда 1) ҳаракатдаги қон миқдорини асли ҳолига келтириш; 2) интоксикацияни камайтириш; 3) сув-электролит мувозанатини нормаллаштириш; 4) кислота-ишқор мувозанатини нормаллаштириш назарда тутилади.

Инфузион терапия бемор венасига шприц орқали ёки томчилаб махсус тузли эритмалар юбориш билан амалга оширилади. Қанча ва қайси усул билан тузли эритма юбориш масаласи беморни клиник ва биохимик усуллар билан текширганда олинган кўрсаткичларни (гематокрит кўрсаткичи, плазманинг ион таркиби, қондаги оқсил моддалар миқдори, кислота-ишқор мувозанати, мочевина ва қолдиқ азот кўрсаткичларини) назарда тутган ҳолда ҳал қилинади. Юқорида қайд қилинган кўрсаткичларнинг энг муҳими бемор йўқотган суюқлик миқдоридир. Бемор йўқотган суюқликнинг миқдорига қараб сувсирашнинг (дегидратациянинг) 4 даражаси ажратилади: 1-даражадаги дегидратация. Бемор танаси оғирлигига нисбатан 1—3 фоиз миқдорида суюқлик йўқотади; 2- даражадаги дегидратацияда, бемор ўз вазнига нисбатан 4—6 фоиз миқдорда суюқлик йўқотади; 3-даражадаги дегидратацияда бемор танаси вазнига нисбатан 7—9 фоиз миқдорда суюқлик йўқотилади ва 4-даражадаги дегидратацияда бемор танаси оғирлигига нисбатан 10 фоиз ва ундан кўп суюқлик йўқотилади.

Биринчи даражадаги дегидратация ҳолатида боланинг лаби ва тили қақрайди, ташна бўлади, безовталанади, тахикардия аниқланади.

Иккинчи ва учинчи даражадаги дегидратацияда тери эластиклиги камаяди, оғиз бўшлиғи қақрайди. Боланинг кўз соққалари ичига тушиб кетган бўлади. Беморнинг териси кўкимтир тус олади. Оёқ-қўллар совуқ қолади. Тахикардия ва олигурия аниқланади.

Тўртинчи даражадаги дегидратацияда гемодинамика анчаги-

на издан чиқади. Бемор дам-бадам ҳушини йўқотади. Бемор териси орқаради ва цианоз аниқланади. Пульс қўлга илинар-илинмас бўлади, жуда тез уради (тахикардия), юрак тонлари бўғиқ бўлади. Баъзан гипотермия, бошқа ҳолларда гипертермия аниқланади. Олигурия ёки анурия кузатилади. Бу аломатлар кўпайиб бориб тўлиқ маънода гиповодемик шок ривожланади. Организми сувсизланган бола қўйидагича даволанади:

Инфузион терапия. Инфузион терапияда ишлатиладиган препаратлар икки гуруҳга бўлинади: а) коллоид эритмалар ва б) кристаллоид эритмалар.

Коллоид препаратларда йирик молекулали моддалар бўлганлиги туфайли улар қон капиллярлари ва буйрак тугунчалари (чигаллари) мембранасидан жуда секин ўтади шу сабабдан улар ҳаракатдаги қонда узоқ сақланади. Коллоид препаратларга плазма, альбумин, желатиноль (желатинанинг 8% эритмаси), протéин, цитрат эритмаси қўшилган ёки консерваланган қон киради. Булардан ташқари полиглюкин, реополиглюкин, гемодез (неокомпенсан) ҳам ишлатилади.

Альбуминнинг 5 ва 10% эритмаси онкотик ва дезинтоксикацион хусусиятга эга. Альбумин қўлланилганда анафилактик реакция жуда кам учрайди ва гепатит В нинг юқиш хавфи йўқ. У шу хусусият билан плазмадан фарқ қилади. Полиглюкин ҳаракатдаги қон миқдорини кўпайтиради ва қон босимини узоқ вақт юқори даражада сақлаб туради. Реополиглюкин ундан ташқари микроциркуляцияни яхшилайди. Желатиноль қоннинг ёпишқоқлигини камайтиради, майда қон томирларда ва капиллярларда қон ҳаракатини равон қиладиган организмдан турли токсинларнинг ташқарига чиқарилишини тезлатади. Гемодез турли заҳарли моддаларни ютиб олади (адсорбция) ва шу туфайли дезинтоксикацион хусусиятга эга. Бошқа коллоид препаратлар ҳам дезинтоксикацион таъсир кўрсатади. Қайд қилинган коллоид препаратларнинг ўртача дозаси 10—15 мл/кг ни ташкил қилади. Килограммига 10—15 мл дан коллоид эритма юборилади. Бемор аҳволи оғирроқ бўлганда 20 мл/кг гача кўпайтириш мумкин.

Бемор йўқотган сув ва тузлар ўрнини тўлғизиш учун глюкоза-туз эритмалари ишлатилади. Кўпинча 10% глюкоза эритмаси тайинланади. Глюкоза ҳужайралардаги энергетик жараён учун зарурдир. Глюкоза эритмаси ҳужайралардаги оқсил моддаларнинг сарфланишини камайтиради, йўқотилган суюқлик ўрнини тўлғизади.

Тузли эритмалардан Рингер эритмаси кенг қўлланилади (Рингер эритмасининг таркиби: натрий хлор 0,6 гр + калий хлор 0,3 гр + рибофлавин 0,02 гр + икки марта дистилланган сув 100 мл). Бундан ташқари лактасоль (Рингер — лактат) ҳам қўлланилади.

Дениснинг тавсиясига кўра, бемор болага юбориладиган суюқлик миқдори дегидратация даражасига қараб аниқланади.

1. I ва II даражадаги дегидратация ҳолати аниқланганда бир ёшгача бўлган болаларга кунига 130—170 мл/кг миқдорда, 1 ёшдан 5 ёшгача беморларга — 100—125 мл/кг ва 6 дан 10 ёшгача бўлган болаларга 110 мл/кг миқдорда эритма юборилади.

2. Учинчи даражадаги дегидратация юз берганда кунига бир ёшгача бўлган болаларга 175—200 мл/кг, 1 дан 5 ёшгача беморларга — 130—170 мл/кг ва 6 дан 10 ёшгача бўлган болаларга 110 мл/кг миқдорда эритма юборилади.

3. Тўртинчи даражадаги оғир дегидратация ҳолатида бир ёшгача бўлган болаларга 220 мл/кг, 1 дан 5 ёшгача — 175 мл/кг ва 6 дан 10 ёшгача бўлган беморларга 130 мл/кг миқдорда эритма юборилади. Ҳисоблаб аниқланган суюқлик миқдорининг 30—40 фоизи ичишга берилади, қолгани вена орқали юборилади.

Регидратацион терапия бошлангач, 6—7 соат давомида бемор организмида қанча суюқлик етмаса, шунча миқдорда эритмалар юбориш керак. Мисол учун 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 килони ташкил қилади. Бемор танаси вазнига нисбатан 10 фоиз миқдорда, яъни 500 мл суюқлик йўқотган. Демак болага 6—7 соат давомида 500 мл миқдорда суюқлик юборилади. Бемор аҳволи жуда оғир бўлганда бир кеча-кундузда юбориладиган суюқлик миқдорини ҳисоблаб кўргандагидан 70—80% миқдорда ортиқча таъинлаш мумкин.

Дегидратация турлича бўлади. Изотоник дегидратацияда йўқотилган сувга яраша электролитлар ҳам йўқотилади. Бундай ҳолда гематокритнинг кўрсаткичи сони кўпаяди. Электролитлар миқдори айтарли ўзгармайди, озгина гипокальцемия бўлиши мумкин.

Дегидратация ҳолатида бўлган болаларни даволашда қўлланадиган коллоид препаратларнинг глюкоза — туз эритмаларига нисбати 1:2 бўлиши керак. Глюкоза — туз эритмасининг таркиби икки қисм глюкоза ва бир қисм туздан иборат бўлади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 кг. Болада токсикоз ва I даражадаги эксикоз аниқланган. Денис схемаси бўйича унга 130 мл X 5 кг = 650 мл суюқлик юбориш керак. Ундан 320 мл венага томчилаб берилади. 100 мл коллоид эритма (гемодез 50 мл дан кунига 2 марта) ва 220 мл глюкоза — туз эритмаси (10% глюкоза эритмасидан 50 мл дан кунига 3 маҳал ва кунига 1 маҳал 70 мл. полиионли эритма) юборилади. Биринчи даражадаги сувсизланиш ҳолати аниқланган ҳолларда беморга фақат оғиз орқали тузли эритмалар ичириш билан кифояланган ҳам бўлади.

Сувсизланишнинг гипертоник хилида (гипертоник эксикоз) дегидратация симптомлари яққол кўринган ҳолда гемодинамика бузилмайди. Қонда натрий ионлари кўпаяди. Калий ионлари эса камаяди. Гематокрит кўрсаткичининг сони ва гемоглобин кўпаяди. Бундай ҳолатда беморга юбориладиган коллоид препаратларнинг глюкоза — туз эритмаларига нисбати 1—2 ни таш-

кил қилади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 килс, унда III даражадаги дегидратация аломатлари аниқланади Денис тавсияси бўйича (200 x 5 кг — 1000 мл) унга 1000 мл суюқлик юбориш керак. Шундан 500 мл венага томчилаш усули билан; 160 мл. коллоид препаратлар (2 маҳал 50 млдан гемодез, бир марта 60 мл реополиглюкин); 340 мл глюкоза, — туз эритмалари (10% глюкозадан 50 мл дан 4 маҳал ва 2 маҳал 70 млдан полиионли эритмалар) тайинланади.

Гипотоник сувсирашда дегидратациянинг III ва IV даражасига хос белгилар пайдо бўлади. Гемодинамиканинг издан чиққанлигига оид симптомлар яққол аниқланади. Қонда натрий ва калий ионлари камаяди, плазмада қолдиқ азот ва мочевица миқдори кўпаяди. Сувсирашнинг бу хилини даволаш коллоид препаратлар (альбумин, реополиглюкин, плазма) тайинлашдан бошланади. Бу препаратлар ҳаракатдаги қон миқдорини кўпайтиради. Ундан сўнг глюкоза — туз эритмалари берилади. Коллоид препаратларнинг глюкоза — туз эритмаларига нисбати 1—3 ни ташкил қилади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 7 кило. Унда IV даражадаги дегидратация ва шунга яраша гемодинамиканинг издан чиққанига хос белгилар аниқланади. Денис тавсиясига кўра (22 ОХ 5 кг—1100 мл) 1100 мл суюқлик юбориш керак. Шундан 600 мл венага юборилади: 200 мл коллоид препаратлар (50 млдан бир кунда икки маҳал реополиглюкин, бир марта 50 мл. альбумин ва бир марта 50 мл гемодез) ва (400 мл глюкоза — туз эритмалари (10% ли глюкозадан 300 мл, полиионли эритмадан 100 мл) тайинланади. Беморнинг аҳволига қараб инфузион терапияни кўпайтириш мумкин. Юқорида келтирилган далилларнинг кўрсатишича, бир неча ойлик чақалоқ болаларда дегидратация ҳолатини даволашда тузли эритмалар жуда кўп берилмайди. Акс ҳолда, уларнинг буйраклари ҳали етарли такомиллашмаганлиги сабабдан организмда тузлар тўпланиб қолиши ва шиш синдроми пайдо бўлиши мумкин. Қўлланиладиган коллоид препаратларда маълум бир миқдорда натрий тузлар борлигини ҳамма вақт назарда тутмоқ керак. Шунинг учун коллоид препаратлар билан глюкоза — туз эритмаларининг нисбати 1—3 ни ташкил қилади. 6 ойдан сўнг болалар ёши кўпайиб бориши билан бу нисбат ҳам ўзгариб боради (2:1 ва 1:1).

II ва III даражадаги гипотрофия аломатлари бўлган болаларда токсикоз, эксикоз ва пневмония яққол кўринган ҳолларда юбориладиган суюқлик нисбатида коллоидларнинг улуши кўпайтирилади ва уларнинг нисбати 1:1 гача етказилади. Ичак инфекцияси ва пневмония билан оғриган болани даволашда қўлланиладиган инфузион терапия учун суюқлик таркиби ва миқдори дегидратация даражасига қараб аниқланади.

Дегидратация билан кечадиган токсикоз патогенезида ва клиникасида гипокалиемиа синдроми муҳим роль ўйнайди. Организмда калий етишмаганда ҳолсизлик, мушаклар тонусининг

пасайиши, гипорелефлексия ва қориннинг кўпчиши кузатилади. Гипокалиемиа дегидратация билан ўтадиган токсикознинг ҳамма х.н.ларида учрайди. 7,5% калий хлориднинг бир миллилитрида 1 ммоль/л тоза ва қуруқ калий бор. Одатда бемор венасига калий тузлари 1% ли эритма шаклида юборилади. Калий тузининг эритмаси концентрацияси кўпроқ бўлса, 10% ли глюкоза билан 1% гача суьлтирилади. Масалан: 3 ойлик боланинг оғирлиги 5 кг. Унда II даражадаги эксикоз аломатлари аниқланган. Инфузион терапия билан бир вақтда бемор организмидаги калий миқдорини ҳам тартибга солиб туриш керакдир. Калийни қанча юборишни қуйидагича аниқланади: 3 мэкв X 5 кг-15 мэкв калийнинг бир кеча-кундузда керакли миқдоридир. 7,5% ли калий хлорид эритмасининг 15 мл да 15 мэкв — калий бор. Калийнинг кунлик дозасини 2—3 бўлиб юборилади. Юқорида қайд қилинган 3 ойлик бола мисолида 7,5% — калий хлорид эритмасидан 5 мл, 10% — глюкозадан 40 мл, инсулин — 1 бирлик кунига 3 маҳал 5—7 соат оралаб юборилади. Калий эритмаси бола навбатдаги сийгандан сўнг венага фақат томчилаб юборилади. 1 соат давомида 1 ммоль гача калий юборилади. Таркибида калий тузлари бўлган эритмалар қонда калий миқдори нормага келгунга қадар ё эса гипокалиемиа белгилари йўқолгунга қадар юборилади.

Дегидратация билан кечаётган токсикозда гемодинамиканинг издан чиқишига хос аломатлар кўрилганда кўпинча ацидоз ҳолати аниқланади. Бундай ҳолатда натрий бикарбонатнинг 4% ли эритмаси бир кунда 4—5 мл/кг ҳисобида томчилаб тайинланади. Юборилиши лозим бўлган дозани иккига бўлинади.

Гипокальциемиа натижасида юз берадиган тутқаноқ тутишга қарши кальций глюконат тайинланади. Унинг 10% эритмасидан боланинг ҳар бир ёшига 0,5—1 мл. ҳисобидан юборилади. Миокард фаолиятини яхшилаш учун строфантин ва коргликон тайинланади.

Гемодинамика жуда чуқур издан чиққан ҳолларда 4—5 кун давомида гормоннал препаратлар (преднизолон, гидрокортизон) берилади. Даволаш давомида вена орқали аскорбинат кислота, витамин В₆, кокарбоксилаза ҳам тайинланади.

Дегидратация билан ўтадиган токсикозда баъзан ичак ярим фалажи, гипоксия, ичак деворида микроциркуляциянинг издан чиқиши, гипокалиемиа ва ичак микрофлораси таъсирида кўп миқдорда газ ҳосил бўлиши натижасида ичак парези (ичак ярим фалажи) юз беради. Ичак парези юз берганда қуйидаги даво чоралари амалга оширилади: а) калий препарати берилади; б) 5% ли натрий хлорид эритмасидан клизма қилинади; в) тери остига прозериннинг 0,05% ли эритмасидан боланинг ҳар бир ёшига, 0,1 мл ҳисобидан юборилади. Зарурият бўлган ҳолларда прозерин юбориш 30—40 минут оралаб 3 мартагача қайтарилди; г) ичакнинг оғир парезида новокаиннинг 0,25% ли эритмаси-

дан пресакрал блокада қилинади; ж) доимо оксигенизация қилиб турилади; е) физиотерапия усуллари кенг қўлланилади.

Бола тез-тез қусганда ва ичак парези кузатилганда ошқозон ювилади.

Инфузион терапия жараёнида турли асоратлар кузатилиши мумкин: 1) венада ишча 12 соатда кўпроқ туриб қолса флебит ривожланиши мумкин. Бундай ҳолларда флебит бўлган жойга Вишневский малҳами қўйилади ва инфузион терапия бошқа вена орқали амалга оширилади.

Этиотроп терапия. Бемор аҳволи оғир бўлганда ва шунингдек қайт қилиш давом этаётганда антибактериал препаратлар парентерал усул билан юборилади.

Этиологияси номаълум ичак инфекцияларида ампициллин, гентомицин, левомецетин сукцинати, канамицин, фуразолидон билан биргаликда цеполин тайинланади.

Колонфекцияда қуйидагича усул тавсия этилади: ампициллин (парентерал йўл билан) ва полимиксин (оғиз орқали бемор вазнининг ҳар килосига 100000 бирлик ҳисобидан) ёки канамицин (оғиз орқали бемор вазнининг ҳар килосига 50000—70000 Бирлик ҳисобидан) берилади. Ана шу антибиотикларнинг биронтаси билан бирга фуразолидон ҳам тайинланади. Бошқа антибиотик (масалан гентамицин) парентерал усул билан берилганда ампициллинни оғиз орқали тайинлаш ҳам мумкин.

Сальмонеллэз гумон қилинган ҳолларда ампициллин, гентамициннинг биронтаси фуразолидон ёки невиврамон тайинланади. Зарурият бўлган тақдирда ўмов суяги тагидаги венага катетер ўрнатилади. Инфузион терапия давомида баъзан беморнинг эти увишиб ҳарорати кўтарилиши, гемодинамиканинг бузилиши, тутқаноқ тутиш аломатлари кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда инфузион терапия вақтинча тўхтатилади, ҳароратни тушириш, тутқаноқни йўқотиш чоралари кўрилади, беморга гормонлар тайинланади ва сўнгра инфузион терапия давом эттирилади ва сийдик ҳайдайдиган дорилар босим берилади (бемор оғирлигининг ҳар кислотасига 1—2 г ҳисобидан лазикс тайинланади).

Натрий тузлари керагидан кўп берилиши ва гипопроteinемия натижасида баъзан бемор бадани шишиши мумкин. Бундай ҳолларда тузли эритмалар юбориш камайтирилади, плазма ва унинг ўрнини босадиган препаратлар ва сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинланади.

Регидратация чоралари амалга оширилаётган вақтда бемор доимо врач назоратида бўлмоғи керак.

Дегидратация ва токсикоз ҳолатида ётган болалар парҳези невиврамон билан бирга тайинланади (невиврамон бемор танаси вазнининг ҳар килосига 60 мг ҳисобидан берилади).

Стафилококклар қўзғатган энтероколитларда ампициллин, оксоциллин, цеполин билан, гентамицин карбонициллин билан

биргаликда бериледи. Улардан ташқари оғиз орқали фуразолидон, невидролон ва хлорфиллипт тайинланади.

Стафилококклар ва бошқа граммсалбий бактериялар қўзғатган инфекциялар ҳам шу тартибда даволанади.

Этиотроп терапияга специфик бактериофаглар ҳам кирилади.

МЕНИНГОКОКК ИНФЕКЦИЯСИНИНГ ТАРҚОҚ ХИЛИНИ ДАВОЛАШ

Менингококк инфекциясида инфекция токсик шок, бош мия шиши, буйрак усти безларининг ўткир етишмовчилиги (Устержаузен—Фридриксен синдроми) каби оғир асоратлар учрайди. Бундай ҳоллар юз берганда зудлик билан даво чораларини амалга ошириш зарурияти туғилади.

Этиотроп терапия. Менингококк инфекциясини даволашда пенициллин кенг қўлланилади. Бу антибиотик бемор вазнининг ҳар бир килограммига кунига 200.000—300.000 бирлик ҳисобдан, кундалик дозани 6 га бўлиб, ҳар 4 соатда мускул орасига юбориб турилади. 1—3 ойлик чақалоқ болаларга кундалик дозани 400000—500000 бирликкача кўпайтирилади ва бир кеча-кундузда 8 га бўлиб юборилади.

Беморда менингоэнцефалит, эпендиматит аломатлари аниқланганда, шунингдек даволаш кеч (касалликнинг 3—4 кунларида) бошланганда пенициллин дозаси кўпайтирилади (бемор вазнининг ҳар бир килограммига 500000 дан 800000 бирликкача). Пенициллиндан бошқа антибактериал препаратлар ҳам тайинланади. Беморда пневмония бошланган ҳолларда ҳам бошқа антибиотиклар тайинлаш мумкин.

Бемор аҳволи жуда оғир бўлган ҳолларда пенициллиннинг натрийли тузи ишлатилади. Унинг кундалик дозаси бирйўла оқим ҳолида ёки томчилаб венага юборилади. Оғир аҳволдаги бемор касалхонага жуда кечикиб ётқизилган ҳолда пенициллиннинг натрийли тузи бемор вазнининг ҳар бир килограммига 500—1000 бирлик ҳисобидан орқа мия каналига юборилади.

Менингококк инфекциясида левомецетин натрий сукцинат ҳам қўлланилади. Бемор организми пенициллинни яхши қабул қилмаган, шунингдек инфекция токсик шок юз берган ҳолларда левомецетин тайинланади. Левомецетин натрий сукцинат 80—100 мг/кг ҳисобидан бемор мускули орасига инъекция қилинади. Бемор аҳволи жуда оғир бўлган ҳолда левомецетинни венадан юбориш ҳам мумкин. Пенициллин ёки левомецетин билан даволаш уларнинг дозасини камайтирмаган ҳолда 7—8 кун давом эттирилади. Одатда давонинг 7-куни орқа мия суюқлиги текширилади. Ҳарорат пасайиб, менингеал синдром тугагач, орқа мия суюқлигидаги ҳужайралар сони 30—50 дан ортмайдиган ва асосан лимфоцитлардан иборат (учдан иккиси) ҳамда оқсил миқдори нормада бўлса, антибиотикларни бериш тўхтаилади.

Агар давонинг 2—3-кунларида бемор аҳволи тузалишга бош-

ламаса орқа мия суюқлиги текширилади. Текширув натижалари яхши чиқмаган ҳолларда пенициллин дозаси кўпайтирилади ёки бошқа антибиотик тайинланади.

Давонинг 7-кунли ликвор текширилганда унда яхши томонга ўзгариш топилмаса левомецетин билан даволаш яна 7 кун давом эттирилади.

Менингококк инфекцияси чўзилган ҳолларда антибиотик билан даволаш давом эттирилаверади. Даволаш давомида антибиотиклар алмаштириб турилади: пенициллиннинг катта дозаси, яримсинтетик пенициллинлар, гентамицин, цепорин, тетроолеан ва бошқалар буюрилади.

Патогенетик терапия. Патогенетик терапия дезинтоксикацион терапияни, кортикостероидлар билан даволашни, дегидратация, издан чиққан гемодинамикани тузатиш, кислота-ишқор мувозанат билан электролитлар алмашинувини тўғрилашни ўз ичига олади. Тарқоқ менингококк инфекциясида деярли ҳамма оғир аҳволдаги беморларда инфузион терапия ўтказиш зарур бўлади. Беморга турли суюқликлар юборилади. 5—12 ёшгача бўлган болаларга 400—600 мл миқдорда, ёш болаларга 200—500 мл гача суюқлик парентерал йўл билан берилади. Юбориладиган суюқлик миқдори 30—50 мл/кг гача бўлади. Интоксикация кучли бўлиб, бемор қусаётган ҳолларда томчилаб ёки қайта-қайта венага қуйиш йўли билан кўпроқ суюқлик юбориш мумкин. Томчи усули билан гемодез ёки реополиглюкин 10% ли глюкоза билан юборилади. Глюкоза ўрнига Рингер эритмаси ҳам ишлатилади.

Дезинтоксикация мақсадида қон зардоби, альбумин ҳам қўлланилади. Томчилаб юбориладиган суюқлик таркибига аскорбинат кислота, кокарбоксилаза, инсулин, зуфиллин, зарур бўлганда юракни қувватлайдиган дорилар қўшилади.

Инфузион терапия билан бир вақтда дегидратацион терапия ҳам амалга оширилади. Дегидратация учун лазерик тайинланади. Кучли дегидратация зарур бўлганда маннитол, концентрацияланган плазма ва альбумин ишлатилади. Инфекцион-токсик шок ва мия шини аломатлари бўлмаган ҳолларда кортикостероидлар тайинланмайди. Инфузион терапия кўпинча 3—5 кун давом этади.

Инфекцион-токсик шокни даволаш. Менингококк инфекцияси оғир ўтганида эндотоксин қон томирлар деворини зарарлайди ва унинг ўтказувчанлиги кўпаяди. Бунинг оқибатида микроциркуляция бузилади. Капиллярларда қон айланиш сустлашади ва қон таначалари тиклиб қолади. Майда қон томирлар спазма ҳолатида бўлади. Миокард зарарланади ва натижада гемодинамика жуда чуқур издан чиқади. Бунинг оқибатида гипоксия ва метаболит ацидоз ривожланади. Томирларда тарқоқ ҳолда қон ивиши синдроми ривожланиши мумкин. Яъни қон томирларда кўплаб қон ивиб қолиш ҳодисаси юз беради. Бунинг оқибатида тромбоз, қон оқиш, геморрагик синдром кузатилади.

Токсемия, гипоксия ва геморрагия буйракларда, буйрак усти

безларида ва миокардда чуқур ўзгаришларга сабаб бўлади. Бу ўзгаришларга кўпинча бош миyaning шишиши қўшилади. Бундай ҳолат юз берганда касалликнинг патогенетик моҳиятини назарда тутган ҳолда қатъият билан даво чоралари амалга оширилади.

Инфузион ва кортикостероид терапия. Инфузион терапия бемор венасига реополиглюкин ва полиглюкин юбориш билан амалга оширилади. Кортикостероидлардан гидрокортизон, преднизолон ва дексаметазон ишлатилади. Шок ҳолатида ётган боланинг аҳволига ва унинг ёшига қараб преднизолон 1,5—2 мг/кг дан бошлаб жуда катта дозаларгача тайинланади.

Амалга ошириладиган даволашнинг натижаларини назарда тутган ҳолда бериладиган препаратларнинг дозаси ва уларнинг тайинлаш тартиби турлича бўлади ва ўзгартириб турилади.

Биринчи кун юбориладиган суюқлик миқдори 1—1,5 литргача бўлади. Бемор аҳволи тузала бошлаши билан юбориладиган суюқлик миқдори камайтирилиб борилади. Юбориладиган суюқлик миқдорини аниқлаш учун диурез, гематокрит, имкони бўлса марказий вена босими яхшилаб таҳлил қилинади. Преднизолоннинг кундалик дозаси 5—8—10 мг/кг дан 30 мг/кг гача бўлиши мумкин. Кортикостероид препаратлар (преднизолон, гидрокортизон ва дексаметазон) навбати билан алмашлаб тайинланганда ва венага қуюлганда натижа яхши бўлади. Кортикостероидларни ҳар 4—6 соатда бемор қонига қуйиб туриш керак. Беморда III даражадаги шок ҳолати бўлганда бу препаратлар томчи усули билан доим қуйилиб турилади.

Реополиглюкин юборилгач гемодинамика ва микроциркуляция тузала бошлагач гемодез ва глюкоза-тузли эритмалар (10% ли глюкоза, Рингер эритмаси ёки полионли эритмалар), зардоб ёки альбумин тайинланади. Бунинг натижасида интоксикация камаяди, ҳаракатдаги қон миқдори кўпаяди. Гемодинамик кўрсаткичлар доим назоратда бўлади, улар ёмонлашса дарҳол полиглюкин, альбумин, плазма қуйилади. Одатда қуйиладиган суюқликка беморнинг ёшига қараб 5% ли аскорбинат кислотадан 3,0—5,0—8,0 мл ва 50—100—150 мг гача кокарбоксилаза, инсулин (4 грамм глюкоза 1 гр ҳисобидан), строфантин ёки коргликон эуфиллин ва АТФ қўшилади (эуфиллин қон босими стабиллашганда қўшилади).

Шокнинг бошланғич даврида дроперидол берилади. Дроперидол қон томирлар спазмини торайишини камайтиради. Бу препарат 0,25 мг/кг ҳисобидан тайинланади. Қон томирларини торайтирадиган дорилар (эфедрин, мезатон, норадреналин) берилмайди. Чунки улар таъсирида қон томирлар торайиши, буйраклар ишемияси ва баъзи аъзолардаги некроз кўпаяди. Аммо, инфузион терапия ва кортикостероидлар натижа бермаган ҳолларда бу препаратлар тайинланади.

Ацидозга қарши бемор венасига томчилаш усули билан 4%

ли натрий бикарбонат тайинланади, бу препарат 4—6 мг/кг ҳисобидан кунига 2 марта юборилади. Натрий бикарбонат беморда кислота-ишқор мувозанати аниқланмаган ҳолларда ҳам тайинлана беради. Чунки инфекция токсик шок юз берганда бемор организмда ҳамма вақт метаболик ацидоз ривожланади.

Дегидратацион терапия. Инфузион терапия бошланиши билан беморга маннитол ёки лазикс тайинлаш тавсия этилади. Қон босими пасайиб кетган ҳолларда олдин гемодинамика стабиллаштирилади ва сўнгра маннитол берилади. Келгусида сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинлаш масаласи диурез, беморга юборилган суюқликлар миқдори ва бош мия шишига хос белгилар бор ёки йўқлигини назарда тутган ҳолда ҳал қилинади.

Қонда электролитлар миқдорини тартибга солиш. Инфекцион-токсик шокда кўпинча гипокальциемия ривожланади. Калий препарати диурезни аниқлашдан сўнг тайинланади. Олигурия ва анурия ҳолатида қалий препарати берилмайди. Диурез ўзгармаган ҳолларда бемор вазнининг ҳар килосига 1—2 ммоль калий ҳисобидан тайинланади. Бемор вазнининг ҳар бир килосига калий хлориднинг 7,5% ли эритмасидан 1—2 мл ҳисобидан берилади. Бу препарат глюкозада 1% гача суюлтириб сўнгра юборилади. Беморнинг ҳар бир ёшига 1 мл дан ҳисобида панангин тайинланади. Панангин ҳам глюкозада суюлтириб берилади. Гипонатриемия аниқланган ҳолларда тузли эритмалар ва минералкортикостероидлар берилади.

Геморрагик синдром аниқланган ҳолларда қон қўйилади ва кальций глюконатнинг 10% ли эритмаси, протеолиз ингибиторлари (контрикал, гордокс) тайинланади. Инфекцион токсик шокда, имкони борича беморда коагулограмма текширилиб гепарин бериш масаласи аниқланади.

Гепарин суткасига ўртача бемор вазнининг ҳар килосига 200 бирлик ҳисобида тайинланади. Гепарин кунига 4—6 марта инъекция қилинади, гепаринни коагулограммани текширмай туриб узоқ муддат бериш мумкин эмас.

Инфекцион токсик шок ҳолатидаги ҳамма болаларга оксигенотерапия амалга оширилади. Зарурият бўлган ҳолларда реанимация бўлимида юрак массажи, юрак мускулига адреналин, кальций хлорид инъекция қилиш каби чоралар амалга оширилади.

Менингит жуда оғир ўтган ҳолларда баъзан бош мия бўртиб шишиши мумкин. Инфекцион токсик шокда ҳамма вақт бу синдром ривожланади. Менингококк токсини таъсирида мия қон томирлари зарарланади, микроциркуляция издан чиқади, тўқималарда гипоксия ва ҳужайраларда ацидоз юз беради. Ҳужайра қорбигининг ўтказувчанлиги кўпаяди ва уларда натрий тузлари йиғилади. Мия ҳужайралари шишади. Бош мия бўртиб шишганда бемор беҳуш бўлиб ётади, дам-бадам тутқаноқ тутади, нафас олиш ва қон айланиш издан чиқади.

Бундай ҳолат юз берганда бир вақтда дегидратацион, дезинтоксикацион терапия, тутқаноққа қарши қаратилган чоралар, гормонлар билан даволаш, интенсив оксигенация амалга оширилади. Шу билан бирга нафас олишни тартибга соладиган ва гипертермияга қарши дорилар берилади.

Даволашни сийдик ҳайдайдиган препарат маннитол тайинлашдан бошланади. Маннитол 0,5—1 г/кг ҳисобидан ва бир неча марта (кунига 2—3 г/кг гача) юборилади. Маннитол 5% глюкозада 10—15—20% гача суюлтирилган ҳолда венага томчилаб ҳар дақиқада 70 томчидан) юборилади. Ундан кейин лазикс тайинланади, юбориладиган суюқликка зуфуллин қўшилади. Инфузион терапия амалга оширилганда реополиглюкин, плазма ёки альбуминнинг 10—20% ли эритмаси юборилади. Бу препаратлар микроциркуляцияни яхшилайдди. Кейин гемодез, 10% ли глюкоза берилади. Коллоид препаратларнинг глюкоза ёки тузли эритмаларга нисбати 1:1 ва 1:2 ни ташкил қилади. Мия бўртиб шишган ҳолатда юбориладиган суюқликлар миқдори чақалоқ болаларда 30—50 мл/кг ни ташкил қилади. Яъни ўрта ҳисоб билан 300—500 мл бўлади. Каттароқ ёшдаги болаларга 600—800—1000 мл миқдорида тайинланади.

Инфузион терапия вақтида дегидратация чоралари жуда зарур. Юбориладиган суюқликни аста-секин ва бўлиб-бўлиб юбориш мақсадга мувофиқдир.

Кортикостероидлар албатта қўлланиши керак. Маълумки бу препаратлар яллиғланиш жараёнини, қон томирлар девори ва ҳужайралар қобиғининг ўтказувчанлигини камайтиради ва интоксикация кучини қирқади.

Преднизолон кунига 3—4 мг/кг ҳисобидан берилади. Дексамезон преднизолондан 7 баравар кучли, шунинг учун дозаси ҳам 7 марта кам бўлади. Бу препаратлар венага юборилганда яхши натижа беради.

Тутқаноққа қарши препаратлардан седуксен, натрий оксидтирати, гамма оксимой кислотаси (ГОМК) ва дроперидол яхши натижа беради.

Оксигенотерапия доимо қўлланилади, беморнинг ҳарорати пасайтирилади, нафас йўлларидаги шилимшиқ тозалаб турилади. Нафас олиш жараёни жуда издан чиққан ҳолда интубация қилинади ёки бемор сунъий равишда нафас олдирилади. Баъзан инфекция-токсик шок юз берганда буйрак фаолиятининг ўткир танглиги ҳолати ривожланади. Бундай ҳолларда гемодиализнамака тузалгандан сўнг ҳам олигурия ёки анурия сақланиб қолаверади. Қолдиқ азот ва ацидоз кўпаяди. Кейинроқ гиперкалиеми ва ацидоз аниқланади. Буйрак танглиги ҳолатида аввало диуретик терапия йўлга қўйилади. Маннитол, сўнгра лазикснинг катта дозаси тайинланади. Бу препаратлар венага томчи йўли билан глюкоза эритмасида суюлтирилган ҳолда 10 мг/кг ҳисобидан берилди. Гиперкалиемиyani камайтириш учун кальций глю-

конатнинг катта дозаси тайинланади. Инфузион терапия диурез ва бошқа йўллар билан йўқотилаётган суюқлик миқдорини назарда тутган ҳолда амалга оширилади. Организмда оқсил моддаларининг яхши сарфланиши учун нерабол берилади. Бу препарат чақалоқ болаларга 0,2 мг/кг ҳисобидан, катта ёшдаги болаларга кунига 5—10 мг миқдориди тайинланади. Бу чоралар ёрдам бермаса гемодиализ қилинади.

Буйрак танглиги юз берганда беморга берилаётган пенициллин миқдори қисман камайтирилади.

Юқорида қайд қилинган узлуксиз даволаш усуллари амалга оширилганда менингококк инфекциясидан ўлиш ҳоллари анча камаяди.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРНИНГ ОҒИР ШАҚЛИ ВА УТКИР ЖИГАР ЭНЦЕФАЛОПАТИЯСИНИ ДАВОЛАШ

Диетотерапия. Уткир жигар энцефалопатиясининг прекома даврида оқсил моддалар 0,3—0,5 гр/кг гача камайтирилади, кома даврида мутлақо берилмайди. Чақалоқ болаларга соғиб олинган кўкрак сути вақти-вақти билан бериб турилади. Каттароқ болаларга қанд қўшилган ҳўл мевалар, сабзавот ва гуручдан тайёрланган бўтқалар ва сут маҳсулотлари берилади. Бемор аҳволн тузала бошлаб кома ҳолатидан чиққандан сўнг секин-аста парҳези кенгайтирилади.

Дезинтоксикацион терапия. Вирусли гепатитда одатда яққол кўринган дегидратация ҳолати ривожланмайди. Шунга қарамасдан дезинтоксикацион терапия йўлга қўйилади. Денис схемаси бўйича бир ёшгача бўлган болаларда енгил дегидратация ҳолати аниқланганда суткасига 130—170 мл/кг, 1—5 ёшли болаларга 100—125 мл/кг, 6—10 ёшли болаларга 75—100 мл/кг ҳисобида суюқлик юборилади. Чақалоқ болаларни даволаётганда юбориладиган суюқлик миқдорини 180—200 мл/кг гача кўпайтириш мумкин, шундан 40 фоизини оғиз орқали ичирилади. Инфузион терапия узоқ давом этган ҳолларда мабодо буйраklar фаолияти бузилиб шиш-асцит синдроми пайдо бўлса юбориладиган суюқлик миқдори камайтирилади. Инфузион терапия давомида диурез, гемоглобин ва гематокрит кўрсаткичлари доимо назоратда бўлиши керак. Бемор организмнинг суюқликка бўлган эҳтиёжи қисман оғиз орқали қондирилади (овқатланиш ва суюқлик ичиш ҳисобига). Парентерал йўл билан юбориладиган суюқлик миқдори беморнинг аҳволига, қайт қилишига ва шунингдек оғиз орқали қанча суюқлик ичишига қараб аниқланади. Чақалоқ болаларга вена орқали юбориладиган суюқлик миқдори кунда 300 дан 500—600 мл, 1—5 ёшда 500—800 мл, ундан катта ёшдаги болаларда 1—1,5 литрини ташкил қилади. Қомада ётган бола юта олмаса венага юбориладиган суюқлик миқдори кўпайтирилади. Умров суяги ости венасига ўрнатилган катетер орқали суюқлик-

ни бўлиб-бўлиб юбориш мақсадга мувофиқдир. Бундай қилинганда гипергидратация ривожланиши хавфи бўлмайди. Юбориладиган суюқликнинг ярмини 10% ли глюкоза ташкил қилади. Организмда глюкозани яхши сарфланиши учун (6—8 гр глюкозага 1 бирлик инсулин ҳисобидан) томчилайдиган мосламага инсулин қўшилади. Қондаги қанд миқдори текшириб турилади. Чунки жигар энцефалопатиясида гипогликемия юз бериши мумкин.

Дезинтоксикацион терапияда синтетик коллоидлар алоҳида ўрин эгаллайди. Гемодез, неокомпеисан, реополиглюкин чақалоқ болаларга 10—15 мл/кг ҳисобидан, каттароқ болаларга 100—200 мл миқдориди юборилади. Бу препаратлар ўрта ҳисоб билан қонда 12 соатгача сақланиши мумкин. Шу сабабдан уларни 12 соат ва кўпроқ вақт ўтгач қайтатдан қуйиш мумкин. Бу препаратлар катта ёшдаги болаларга ҳар минутига 16—18 томчи, чақалоқ болаларга эса 10—12 томчи тезлигида юборилади.

Оқсил препаратлар — плазма ва альбумин ҳам дезинтоксикацион хусусиятга эга. Чақалоқ болаларга плазма ва альбуминнинг 5—10% ли эритмаси 10 мл/кг ҳисобидан, каттароқ болаларга эса 100—150 мл миқдориди тайинланади. Беморларга суюқлик берилаётганда сийдик ҳайдайдиган дорилар ҳам тайинлаш керак (томчилайдиган мосламага лазикс ёки эуфиллин қўшилади).

Кислота-ишқор мувозанатини тартибга солиш. Жигар энцефалопатияси ривожланганда кўпинча метаболик ацидоз юз беради. Кома ҳолатида баъзан метаболик алкалоз аниқланади.

Инфузион терапия кислота-ишқор кўрсаткичларини қисман тузатади. Метаболик ацидоз яққол кўринган ҳолларда бемор венасига натрий бикарбонатнинг 4% эритмасидан 4—5 мл/кг ҳисобидан юборилади. Натрий бикарбонатнинг бу дозаси икки бўлиб юборилади. Метаболик алкалоз юз берган ҳолларда беморга вена орқали бериладиган калий миқдори кўпайтирилади. Ундан ташқари аскорбинат кислота катта дозада тайинланади.

Электролит алмашинувини тартибга солиш. Вирусли гепатитнинг оғир шаклида ва жигар энцефалопатиясида кўпинча гипокалиемия аниқланади. Баъзан гепаторенал синдром кузатилган ҳолларда гиперкалиемия ривожланиши ҳам мумкин. Гипокалиемия ҳолатида калий препарати оғиз орқали берилади. Калий хлориднинг 3 ёки 7,5% эритмаси венага юборилиши ҳам мумкин (кунлик дозаси 2 ммоль/кг ҳисобида). Калий хлориднинг 7,5% эритмасининг 2 мл иди ва 3% ли эритмасининг 2,5 мл да 1 ммоль калий бор. Калийнинг бу дозаси 2—3 бўлиб юборилади. Калий препаратлари венага юборишдан олдин глюкоза эритмасида 1% гача суюлтирилади. Панангин тайинлаш ҳам мумкин. Панангин чақалоқ болаларга 1—3 мл, каттароқ ёшдаги болаларга 5—10 мл миқдориди глюкозада суюлтирилган ҳолда юборилади.

Буйрак блоки юз берган ҳолларда калий берилмайди.

Натрий тузлари бериш камайтирилади, физиологик эритма

умуман берилмайди. Оз миқдорда Рингер ва полиион эритмалар тайинлаш мумкин. Гемодез, реополиглюкинлар ҳам тузли эритмаларда тайёрланади. Демак бу препаратлар билан ҳам организмга тузалар киради.

Тез-тез қайт қилиш натижасида гипонатриемия ривожланиши мумкин. Бундай ҳолатда ҳам тегишли даво чоралари амалга оширилади.

Кортикостероидлар қўллаш. Вирусли гепатит оғир ўтганда ва жигар энцефалопатияси ривожланганда кортикостероидлар катта дозада тайинланади. Гепатит оғир ўтганда преднизолон вена орқали кунига 4—5 мг/кг ҳисобида берилади. Жигар энцефалопатиясида чақалоқ болаларга 6—8 мг/кг, каттароқ ёшдаги болаларга кунига 80—100—150 мг миқдорда преднизолон тайинланади. Бемор кома ҳолатида ётганда преднизолоннинг кунлик дозасини 8—10 мг/кг гача кўпайтириш мумкин. Преднизолон организмдан тез чиқарилишини назарда тутган ҳолда унинг кунлик дозаси бир кеча-кундузда 4—6 га бўлиб юборилади. Преднизолонни бўлиб-бўлиб вена орқали юбориш имкони бўлмаган ҳолларда, унинг бир қисми мускул орасига юборилади, ёки бемор қусмаётган бўлса оғиз орқали берилади. Умуман преднизолонни кўп миқдордаги суюқлик билан бирга юбориш тавсия этилмайди. Юбориладиган преднизолон дозаси бир кеча-кундузда 4 ёки 6 мартага баб-баробар тақсимланиши керак. Жигар энцефалопатиясини даволашда турли кортикостероидлар (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон) биргаликда тайинланади. Бемор аҳволи тузала бориши билан кортикостероидлар дозаси камайтирилади ва оғиз орқали беришга ўтилади.

Антибиотиклар билан даволаш. Жигар энцефалопатиясида кортикостероидларнинг катта дозаси ишлатилиши ва беморларда кўпинча пневмония ва бошқа бактериялар қўзғатадиган касалликлар ривожланишини назарда тутган ҳолда одатда полисинтетик пенициллинлар (ампициллин, оксациллин, метациллин), цефопорин ва бошқа антибиотиклар тайинланади. Бу антибиотиклар билан бир вақтда микрофлорасини сусайтирадиган ва ичакда пайдо бўладиган аутоинтоксикацияни камайтирадиган антибиотиклар (канамидин, мономицин, полимиксин, ампициллин, невидграмон) оғиз орқали берилади.

Витаминотерапия. Венага томчилаб юбориладиган суюқлик таркибида беморнинг ёшига қараб 150 дан 500 мг гача аскорбинат кислота ва кокарбоксилаза, 50—100—150 мг миқдорда витамин В тайинланади.

Протеолитик ферментлар ингибиторлари (трасилол, контрикал ва гордокс) билан даволаш. Бу дорилар лизосом ферментлари кучини камайтириб гепатоцитларнинг парчаланишига (цитоллизга) тўсиқлик қилади. Бу препаратлар кунига икки марта физиологик эритмалар ёки глюкозада суюлтирилган ҳолда томчилаш йўли билан венага юборилади.

Трасилол кунига чақалоқ болаларга 50000 бирликкача, каттароқ ёшдаги болаларга 100 000—200 000 Бирликкача берилади. Контрикал чақалоқ болаларга 20000—30000 Бирлик, каттароқ ёшдаги болаларга 50000—100000 Бирлик миқдориди тайинланади. Гордокс чақалоқ болаларга 50000—100000, каттароқ болаларга 100000—200000 Бирлик миқдориди тавсия этилади.

Вирусли гепатит оғир ўтганда пайдо бўладиган турли синдромларга қаратилган даволаш усуллари ҳам қўлланилади.

Геморрагик синдромни даволаш. Бу синдром пайдо бўлганда 1% ли викасол эритмасидан беморнинг ҳар бир ёшига 0,3 мл ҳисобидан 3—4 кун босим мускул орасига юборилади. 3—4 кунлик танаффусдан сўнг даволаш курсини қайтариш мумкин.

Рутин 0,01 дан 0,04 г гача кунига 2—3 марта тайинланади. Кальций глюконатнинг 10% эритмасидан чақалоқ болаларга 0,2 мл/кг ҳисобидан; каттароқ болаларнинг ҳар бир ёшига 1 мл миқдориди берилади.

Дицинон бемор боланинг ҳар бир ёшига 0,2—0,3 мл ҳисобидан тайинланади. Аминокапрон кислотанинг 5% эритмаси беморнинг ёшига қараб 25—50—100 мл миқдорда венага томчилаб юборилади. Орада 4—6 соат ўтгач ана шу дозада бу дорини яна бериш мумкин.

Геморрагик синдром яққол кўринган ҳолда бир гуруҳга мансуб ва резуси ўхшаш қон қуйиш тавсия этилади. Яхшиси қонни донордан бевосита беморга қуйиш керак. ТКИ синдроми аломатлари аниқланган ҳолларда гепарин тайинланади.

Шиш-асцит синдромини даволаш. Бу синдром пайдо бўлганда юбориладиган суюқлик миқдори ва тузли эритмалар ҳажми камайтирилади ва оқсил моддали препаратлар қўлланилади. Сийдик ҳайдайдиган дорилар тайинланади. Лазикс—чақалоқ болаларга 2—3 мг/кг ҳисобидан, каттароқ болаларга кунига 20—40 мг миқдориди берилади. Маннитолнинг 15—20% ли эритмаси (беморнинг ҳар 1 кг вазнига 0,5—1 гр қуруқ маннитол ҳисобидан) тайинланади. Бемор венасига зуфиллин юборилади.

Тутқаноқ синдромини даволаш. Глюкозада суюлтирилган ҳолда кунига 50—70—100 мг/кг ҳисобидан ГОМК (гамма оксимой кислотаси) венага юборилади. Дроперидолнинг 0,25% эритмаси (0,25 мг/кг ёки 0,1 мл/кг ҳисобидан) ёки седуксеннинг 0,5% эритмаси (0,3—0,5 мг/кг ҳисобидан) қўлланилади. Бош мия шишига қарши маннитол тайинлаш ҳам мумкин.

Беморнинг бурнига тиқиб қўйилган катетер орқали кислород бериб турилади.

Бемор ичаги тозалаб турилади. Метеоризмда прозерин берилади ва газ чиқарадиган найча ишлатилади.

Бемор қонини қисман донор қони билан алмаштириш яхши натижа беради. Қон алмаштириш ҳар кунни ёки кун оралаб амалга оширилади.

МУНДАРИЖА

Сўз боши	3
I б о б. Юқумли касалликлар ҳақида умумий маълумот	5
Эпидемиология ва эпидемик жараён ҳақида қисқача маълумот	13
Несима ҳақида қисқа маълумот	16
Қоннинг оқсил моддалари ҳақида қисқача маълумот	18
Сув-электролитлар алмашинуви ҳақида қисқача маълумот	21
Иммунитет ҳақида қисқача маълумот	24
Юқумли касалликларнинг классификацияси	33
II б о б. Юқумли касалликлар диагностикасининг принциплари ва усуллари	34
III б о б. Юқумли касалликларни даволаш принциплари ва усуллари	42
IV б о б. Юқумли касалликлар профилактикаси	56
V б о б. Ичак юқумли касалликлари	62
Қорин тифи ёки ич терлама, паратиф А ва паратиф В	62
Ўткир ичак инфекциялари	85
Ичбуруғ (дизентерия)	89
Эшерихиоз (ичак коли инфекцияси)	99
Вабо (холера)	102
Сальмонеллез	113
Овқатдан сўнг ривожланадиган токсикоинфекциялар	120
Ботулизм	124
Вируслар қўзғатадиган ўткир ичак касалликлари	129
Ротавирус инфекцияси	130
Паровирус инфекция	131
Пикарновиринг инфекцияси	131
Вирусли гепатитлар	133
Жигар тузилиши ва фаолияти ҳақида қисқача маълумот	134
Гепатит А (юқумли сариқ касаллиги)	138
Гепатит В	149
Гепатит Д (дельта инфекция)	167
ГВ вируси ва дельта вирус қўзғатган ўткир гепатит	168
Гепатит С	173
Гепатит Е	174
Болаларда вирусли гепатитларнинг хусусиятлари	176
Ҳомилдорларда гепатит	183
Лептоспирозлар	183
Васильев — Вейль касаллиги (иктерогеморрагик лептоспироз)	184
Сариқсиз лептоспироз (сув иситмаси)	187
Иерсиниозлар	190
Ичак иерсиниоз	190
Сохта туберкулёз	193
Токсоплазмоз	197
Амёбиаз	201
Бруцеллез (қора оқсоқ)	207
Гижжа касалликлари (гельминтозлар)	242
Гижжаларнинг одам организмига таъсир қилиш механизми.	244
Ичак гельминтозлари	244
Аскаридоз	244

Анкилостомидоз	248
Энтеробиоз	248
Трихоцефалез	249
Трихинеллез	250
Дифиллоботриоз	251
Тениаринхоз	252
Тениоз	253
Гименолипедоз	254
Ичакдан ташқаридаги гельминтозлар	255
Фасциоз	255
Гижжаларнинг личинкалари қўзғатадиган касалликлар	256
Эхинококкоз	258
Упка эхинококкози	258
Альвеококкоз	258
VI б о б. Нафас йуллари инфекциялари	260
Уткир респиратор касалликлар	260
Грипп	260
Парагрипп инфекцияси	268
Аденовирус касалликлари	270
Респиратор-синцитиал вирусли инфекция	273
Риновирус инфекцияси	275
Реовирус инфекцияси	276
Респиратор микоплазма инфекцияси	277
Менингококк инфекцияси	279
Ориентоз	288
Легнионерлар касаллиги	291
Инфекцион мононуклеоз	294
Ангина (томоқ оғриғи)	296
VII б о б. Қон орқали юқадиган касалликлар	299
Безгак	299
Лейшманиозлар	312
Висцерал лейшманиоз	312
Тери лейшманиози	318
Боррелиозлар	321
Эпидемик қайталама тиф	321
Эндемик қайталама тиф	325
Улат, тоуи (чума)	329
Туляремия	336
Риккетсиозлар	341
Эпидемик тошмали тиф	342
Ку иситма (пневмориккетсиоз)	351
Каламушдан юқадиган тошмали тиф (эндемик тошмали тиф)	355
Марсел иситмаси	356
Шимлий Осиега мансуб кана риккетсиози (канадан юқадиган тошмали тиф)	356
Везикулоз риккетсиоз	357
Арбовирус касалликлари	360
Геморрагик иситмалар	360
Ўзбекистон геморрагик иситмаси	361
Омск геморрагик иситмаси	364
Узоқ Шарқ геморрагик иситмаси ёки геморрагик нефрозо-нефрит	365
Паппатачи иситмаси	367
Сариқ иситма	369
Денге иситмаси	372
Вируслар қўзғатадиган энцефалитлар	373
Чивин юқтирадиган энцефалит	377
Оитс (спид)	380
VIII б о б. Тери орқали юқадиган касалликлар	388

Сарамас	38
Эризпелонд	39
Куйдирги	39
Кутуриш	39
Қоқшол	40
Манқа касаллиги	40
Оқсим касаллиги (ищур)	41
Мелиондоз	41
IX б о б: Жадал даво усуллари	41
Инфекцион-токсик шок	41
Дегидратацион шок	42
Анафилактик шок	42
Бош мия шишуви	42
Упка шишуви	43
Буйрак фаолиятининг ўткир етишмовчиллиги	43
Жигар фаолиятининг ўткир етишмовчиллиги	43
Талбаса синдроми	43
Ўткир респиратор касалликларда баъзан учрайдиган бўғиллиш ҳоллари — круп синдроми	43
Қорин тифида ичакдан қон кетиши	44
Гриппнинг гипертоксик хили	44
Яшин тезлигида ўтадиган менингококкемия	44
Ботулизм	44
Қоқшолнинг оғир хили	44
Безгак комаси	44
Юқумли касалликлар билан оғирган ёш болаларда оғир ҳолат юз берганда зудлик билан даволаш	45
Менингококк инфекциясининг тарқоқ хилини даволаш	46
Вирусли гепатитларнинг оғир шакли ва ўткир жигар энцефалопатиясини даволаш	46

Ўқув нашри

Мажидов Вали Мажидович
тиббиёт фанлари доктори, профессор

Юқумли касалликлар

Ибн Сино номидаги нашриёт-матбаа бирлашмаси
Тошкент, 700129, Навоий кўчаси, 30.

Учебное издание

Мажидов Вали Мажидович
профессор, доктор медицинских наук

Инфекционные болезни

Издательско-полиграфическое объединение имени Ибн Сины, Ташкент, Навои, 30.

Мухаррират мудири *Б. Мансиров*, муҳаррир *А. Шомаҳмудов*, *Д. Ғиломова*, бадий муҳаррир *М. Эргашева*, техник муҳаррир *Л. Хижова*, мусаҳҳих *Х. Исмаилов*

ИБ 1966

Босмаҳонага 26.01.93 да берилди. Босишга 25.05.93 да руҳсат этилди. Бичими 60×90^{1/16} 2-босмаҳона қорози. Адабий гарнитурга Юқори босма. Шартли босма табоқ 29,5. Нашр. босма табоқ 33,95. Шартли бўёқ-оттиски. 29,75. Жами 22000 нуска. 36-рақамли буюртма. Нархи шартнома асосида 61-92 рақамли шартнома.

Ўзбекистон Республикаси Давлат матбуот қўмитаси Тошкент китоб-журнал фабрикасида босилди. Тошкент, Юнусов даҳаси, Муродов кўчаси, 1-уй.

853-10

