

**ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИ
ТАЛАБАЛАРИ УЧУН ЎҚУВ
АДАБИЁТИ**

**М.Д. АХМЕДОВА, А.Р. ОБЛОҚУЛОВ,
С.Н. БОБОХЎЖАЕВ**

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА ҲАМШИРАЛИК ИШИ

Ўзбекистон Республикаси олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги
томонидан тиббиёт институтларининг 5720600-Олий
ҳамширалик иши бакалаврият таълим йўналиши талабалари учун
дарслик сифатида тавсия этилган

Бухоро-2008

Муаллифлар:

Ахмедова Муборак Джалиловна. Тиббиёт фанлари доктори, профессор, Тошкент Тиббиёт Академияси юқумли касалликлар кафедраси мудир.

Облоқулов Абдурашид Рахимович. Тиббиёт фанлари номзоди, доцент, Бухоро Давлат тиббиёт институти юқумли касалликлар, фтизиатрия ва тери- таносил касалликлари кафедраси мудир.

Бобоҳўжаев Сирожиддин Насирович. Тиббиёт фанлари доктори, профессор, Эпидемиология, микробиология ва юқумли касалликлар илмий текшириш институти директор муовини.

Такризчилар:

Даминов Т.А., Тошкент тиббиёт академияси юқумли касалликлар кафедраси мудир, т.ф.д., академик

Қосимов И.А., Тошкент Педиатрия тиббиёт институти юқумли касалликлар кафедраси мудир, т.ф.д., профессор

Камолов М.Б., Бухоро Давлат тиббиёт институти микробиология, вирусология, иммунология ва эпидемиология кафедраси мудир, б.ф.д., профессор.

Юқумли касалликлар. Тиббиёт институтлари олий ҳамширалик иши талабалари учун дарслик. (профессор Ахмедова М.Д. ва доц. Облоқулов А.Р. таҳрири остида). Абу Али Ибн Сино номидаги тиббиёт нашриёти - Тошкент 2007. 300 б. – *(тиббиёт институтлари 5720600- олий ҳамширалик иши бакалаврият таълим йўналиши талабалари учун ўқув адабиёти сифатида тавсия этилган).*

Дарслик тиббиёт институтлари олий ҳамширалик иши талабалари учун мўлжалланган намунавий дастурда келтирилган барча мавзулар материалларини ўз ичига олган. Ушбу дарслик тиббиёт институти олий ҳамширалик иши талабалари, олий ҳамширалар учун мўлжалланган. Дарсликда 37 та рангли расм келтирилган.

Қисқартмалар изохи:

- 1.АлАТ- аланинаминотрансфераза
- 2.АР- агглютинация реакцияси
- 3.АсАТ-аспартатаминотрансфераза
- 4.АТФ- аденозинтрифосфат кислота
- 5.АЭГР- аутоэритроцитлар гемагглютинация рекцияси
- 6.БГАР- билвосита гемагглютинация рекцияси
- 7.ВГ- вирусли гепатитлар
- 8.ГВК-гиповолемик карахтлик
- 9.ГГТФ- гаммаглутаминтрансфераза
- 10.ГКС- глюкокортикостероидлар
- 11.ДНК- дезоксирибонуклеин кислота
- 12.ДҚЗ- дифтерияга қарши зардоб
- 13.ЗПР- занжирли полимераза реакцияси
- 14.ИТК-инфекцион токсик карахтлик
- 15.ИФТ- иммунофермент таҳлил
- 16.КБР- комплементни бириктириш реакцияси
- 17.МАТ- марказий асаб тизими
- 18.РНК- рибонуклеин кислота
- 19.ЭЧТ- эритроцитлар чўкиш тезлиги
- 20.ЎБЕ- ўткир буйрак етишмовчилиги
- 21.ЎЖЕ- ўткир жигар етишмовчилиги
- 22.ЎИИ- ўткир ичак инфекциялари
- 23.ЎРК- ўткир респиратор касалликлар
- 24.ҚКГИ- Қрим Конго геморрагик иситмаси
- 25.β-ЛП- β-липопротеидлар
- 26.ІgА, ІgМ, ІgG- иммуноглобулинлар А,М,G
- 27.ц-АМФ- циклик аденозинмонофосфат
- 28.ҚВП- қишлоқ врачлик пункти
- 29.ОИВ- орттирилган иммун танқислик вируси
- 30.ОИТС- орттирилган иммун танқислик синдроми

МУНДАРИЖА

Сўз боши.....	4
I боб Юқумли касалликлар ҳақида маълумот.....	5
Юқумли касалликларнинг таъхисот усуллари ва услублари.....	9
Юқумли касалликларнинг даволаш тамойиллари ва усуллари.....	13
Юқумли касалликларнинг профилактикаси.....	15
Юқумли касалликлар касалхонаси бўлими.....	17
Юқумли касалликлар билан оғриган беморлар парваришининг умумий қоидалари.....	22
II боб Юқумли ичак касалликлари.....	24
Қорин тифи, А ва В партифлар.....	24
Ичбуруғ.....	39
Вабо.....	49
Сальмонеллёлар.....	59
Овқат токсикоинфекциялари.....	69
Ботулизм.....	72
Лямблиоз.....	77
Вирусли гепатитлар.....	83
Вирусли гепатит А.....	85
Вирусли гепатит Е.....	94
Вирусли гепатит В.....	96
Вирусли гепатит D.....	101
Вирусли гепатит С.....	102
III боб Гижжа касалликлари.....	104
Аскаридоз..... /.....	106
Энтеробиоз.....	110
Тениоринхоз.....	112
Тениоз.....	113
Геминолипидоз.....	114
IV боб Ўткир респиратор инфекция.....	116
Грипп.....	117
Парагрипп.....	125
Аденовирусли инфекция.....	127
Респиратор синцитиал инфекция.....	129
Риновирусли инфекция.....	130
Парранда гриппи.....	131
Менингококкли инфекция.....	135

Дифтерия.....	143
V боб Зооноз касалликлар	
Қора оқсоқ.....	154
Ўлат.....	164
VI боб Трансмиссив йўл билан юқувчи касалликлар	
Ку иситмаси.....	169
Геморрагик иситмалар.....	172
Қрим-Конго геморрагик иситмаси.....	173
Узоқ Шарқ геморрагик иситмаси.....	181
Безгак.....	183
VII боб Жароҳат орқали юқадиган инфекциялар.....	188
Куйдирги касаллиги.....	188
Қоқшол.....	194
Қутириш.....	198
Сарамас.....	202
VIII боб Бошқа инфекциялар.....	205
Ортирилган иммунитет танқислиги синдроми.....	205
Цитомегаловирусли инфекция.....	214
IX боб Олий малакали ҳамширалар билиши шарт бўлган амалий кўникмалар.....	215
Фойдаланилган адабиётлар.....	229

СЎЗ БОШИ

Юқумли касалликлар табобатнинг долзарб муаммоларидан биридир. Ер юзида ҳозирги вақтда миллиардлаб одамлар у ёки бу юқумли касалликни бошидан кечиради. Тиббиёт ходимларнинг сайи ҳаракатлари натижасида баъзи касалликлар (полиомиелит) бутунлай бартараф қилинган бўлсада, баъзи касалликларнинг касалланиш даражаси юқориликча қолмоқда. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда ҳар йили менингококкли менингит билан оғриган 300000 нафар ҳолат қайд қилинса, шундан 30000 нафари ўлим билан тугайди. Вабо касаллиги 2005 йилда Россия ва бошқа МДҲ мамлакатларида кўплаб қайд қилинди.

XXI аср бошидан парранда гриппи эпидемияси Шарқий Осиё мамлакатлари (Хитой, Лаос) худудида қайд қилинган бўлса, 2005 йилга келиб, Россия ва Европа мамлакатларида (Руминия, Италия) тарқалди. 2006 йилда эса касаллик Туркия ва Озарбайжонда рўйхатга олинди, Туркияда одамлар орасида касалланиш кузатилиб, ўлим ҳолатлари қайд қилинди.

Юқумли касалликлар тиббиёт ходимлари (врачлар, ҳамширалар) олдида қийинчиликлар туғдирмоқда. Олий ўқув юрти талабаларига юқумли касалликларни ўқитиш муҳим масалаларидан биридир.

Талабаларга илм бериш ва ўқитишда замонавий адабиётлар ва интернет маълумотларидан кенг фойдаланилмоқда, аммо олий малакали ҳамширалар учун мўлжалланган адабиётлар жуда кам.

Қўлланма Олий малакали ҳамширалар бўлими талабалари учун мўлжалланган. Рисолада юқумли касалликларда ҳамширалик иши ўқув дастуридаги мавзулар ёритилган бўлиб, касалликларнинг этиологияси, эпидемиологияси, ташхисоти, давоси ва профилак - тикаси ОҲИ талабаларига мослаб баён этилган.

Рисолада ўқув дастурига киритилмаган, аммо ҳозирги кунда муаммо бўлган Қрим-Конго геморрагик иситмаси ва парранда гриппи мавзуларига бағишланган қўшимча маълумотлар ҳам келтирилган.

Биз ўйлаймизки, ушбу рисола олий малакали ҳамширалар бўлими талабаларининг билим олишига, ўқув дастурида келтирилган мавзуларни ўзлаштиришга ўз самарасини беради.

Муаллифлар.

I боб

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҲАҚИДА МАЪЛУМОТ

Юқумли касалликлар қадим замонлардан маълум бўлиб, ўзининг оммавий тарқалиши, оғир кечишлари билан бир неча хил номлар билан аталган. Бу касалликларни ўша замон донишмандлари ҳар хил «миазма-заррали» моддалар, ҳавонинг заҳарли буғланиши ва илоҳий кучларга боғлаганлар.

Шарқнинг буюк намоёндаси, машҳур олим ва шифокор Абу Али ибн Сино (1037-1137) биринчилардан бўлиб ўзининг «Ал - қонун» асарида «Ўлат, чин-чечак, қора оқсоқ ва бошқа оммавий тарқалувчи касалликларни кўзга кўринмайдиган жониворлар кўзгатса керак», деб гумон қилади ва улар эпидемиясига қарши чора тадбирлар ишлаб чиқади.

XVI асрга келиб, миазмалар назарияси контагия билан алмашилиб, контагиоз касалликлар деб юритила бошлади, чунки бу даврга келиб, италиялик олим Фракастро ҳам юқумли касалликларни кўзгатувчи омил тирик жониворлар эканлигини айтиб, уларни 3 хил йўл билан: контакт, бемор фойдаланган турли буюмлар ва ҳаво орқали ўтади, деб таъкидлайди.

Машҳур француз олими Луи Пастер (1822-1895) махсус тадқиқотлар ўтказиб, одамларда юқумли касалликларни кўзгатувчи мавжудот - микроорганизм эканлигини тўла исботлаб берди. Роберт Кох (1843-1920) томонидан микроскоп кашф этилиши бу назарияни тасдиқлади.

Шундай қилиб, XIX асрнинг биринчи ярмида баъзи юқумли касалликларнинг кўзгатувчи микроблари маълум бўлгач, улар ҳақидаги таълимот тез ривожлана бошлади. XIX асрнинг иккинчи ярмида талайгина касалликларни кўзгатувчи микроблар кетма-кет кашф этила бошлади. Бунинг натижасида ички касалликлар ичида ўрганилаётган юқумли касалликлар мустақил фан сифатида ўрганила бошланди. Жумҳуриятимиз ҳудудида юқумли касалликларга қарши курашиш ва ўрганиш 1920 йилда Тошкентда ташкил этилган Туркистон университети қошида тиббиёт факультети катта ўрин эгаллади.

Л.М Исаев 1922 йилларда безгакни ўрганиш ва мутлақо тугатиш соҳасида, Бухорода ришта касаллигини тугатишда жуда катта ҳисса қўшди. Н.И.Рагоза, А.Л. Каценович ва улар раҳбарлигидаги мутахассислар республика худудида қора оксоқ, қорин тифи касалликларни ҳар томонлама ўрганиб, батафсил ёритдилар.

Юқорида санаб ўтилган инфекциялар (қора оксоқ, қорин тифи, безгак, вабо, вирусли гепатитлар, менингококкли инфекция, геморрагик иситмалар ва бошқалар)ни академик Мусабоев И.К., профессорлар Юнусова Ҳ.А., Мажидов В.М., Жалилов К.Ж., Саипов С.С., Қодиров Ғ.Қ., Назаров Ш.Н. ва бошқалар чуқур ўрганиб, уларнинг клиникаси, ташхисоти ва давоси соҳасида оригинал илмий тадқиқот ишларини адо этдилар.

Республикаимиз худудида инфектологиянинг ривожланишида илмий тадқиқот институтлари (директорлар Ахмедова М.Ж., Мусабоев Э.И., профессорлари Валиев А.Г., Бобоҳўжаев С.Н.), тиббиёт Академияси ва институтлари юқумли касалликлар кафедралари (кафедра мудирлари Даминов Т.А., Ахмедова М.Д., Қосимов И.А., Зокирхўжаев А.Х., Вафоқулов С.Ҳ., Мирзаев К.М., Облоқулов А.Р., Мусабоев Э. И., Ибодова Г.А., Комилов А.И., Қурбонов А.Б., Юсупов Ш.Р.) ходимлари чуқур изланишлар олиб бормоқдалар.

Жумҳуриятимиз худудида инфектологиянинг ривожланишида тиббиёт олийгоҳлари юқумли касалликлар кафедралари, илмий тадқиқот институтлари катта рол ўйнайди. Юқумли касалликлар этиологияси, эпидемиологияси, патогенези, клиникаси, давоси, ташхисоти ва профилактикаси ўрганилган бўлсада, ҳар йили Ер шаридаги 1 млн. дан ортиқ киши шу касалликлар билан оғрийди ва бу фақатгина саломатликка эмас, иқтисодга ҳам салбий таъсир кўрсатмоқда. Шунинг учун ҳам юқумли касалликлар муаммосини ўрганиш зарурдир.

“Инфекция” сўзи латинча сўз бўлиб, “ифлосланиш” маъносини билдиради. Юқумли касалликлар - бактериялар, вируслар ва содда жониворлар чақирувчи катта гуруҳ касалликлардир. Инфекцион жараён – микроорганизм билан макроорганизмнинг аниқ шароитларда бир-бирига таъсир қилиб, касалликнинг у ёки бу шаклини организм даражасида намоён қилишидир.

Демак, юқумли касалликнинг ривожланиши учун аввало организмга патоген микроб кириши керак.

Микроорганизмлар асосан 3 гуруҳга бўлинади:

а) сапрофитлар; б) шартли патоген микроблар; в) патоген микроблар. Патоген микроб организмга тери, шиллик қаватлар, оғиз, юқори нафас йўллари орқали киради.

Микроб билан организм ўртасидаги мураккаб муносабат турлича яқунланиши мумкин: 1.Микроб макроорганизм ҳимоя воситалари таъсирида парчаланadi; 2.Микроорганизм ўзига қулай шароит топиб, қисман кўпайиб, маълум бир даражада патологик жараённи келтириб чиқаради. 3. Патоген микроб организмда тез суръат билан кўпаяди ва унинг ҳимоя кучини енгиб, касалликнинг манифест шаклини келтириб чиқаради.

Умуман олганда, юқумли касалликнинг авж олишига қуйидаги омиллар:

1) патоген микробнинг миқдори, вирулентлиги; 2) макроорганизм қаршилиги ва чидамлилиги; 3) ташқи муҳит омиллари ҳал қилувчи ўрин эгаллайди.

Юқумли касалликлар бошқа касалликлардан қуйидаги хусусиятлари билан фарқланади:

I. Ҳар хил турдаги юқумли касалликларни алоҳида турга мансуб микроорганизмлар чақиради. Қўзғатувчиларнинг турига қараб, юқумли касалликлар қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

- бактериял, риккетсияли, вирусли, протозойли, замбуруғли ва бошқалар

II. Бемор ўз навбатида касаллик манбаи бўлади ва уни бошқаларга юқтириши мумкин. Бунинг асосида эпидемик жараён ётади.

Эпидемик жараён - бу популяция даражасида микроорганизм ва макроорганизмнинг бир-бирига таъсир қилиб, аниқ социал ва табиий шароитларда турли касалликларни келтириб чиқариши демакдир.

Эпидемик жараён 3 та звенодан ташкил топган: 1) касаллик манбаи, 2) касалликнинг юқиш механизми ва тарқалиш йўллари, 3) берилувчан одамлар.

1) Касаллик манбаи - қўзғатувчининг табиий кўнимгоҳи бўлиб, унинг кўпайиши учун хизмат қилувчи объектдир. Касаллик манбаи: касал одамлар, бактерия ташувчилар (рекон-

валесцент, ўткир, сурункали, транзитор, соғлом), касал ҳайвонлар ҳисобланади.

2) Касалликнинг юқиш механизми ва тарқалиш йўллари. Антропоноз касалликларда юқишнинг 4 хил: нажас-оғиз, ҳавотомчи, трансмиссив, майший мулоқот механизми мавжуд.

Механизм 3 босқичда амалга оширилади: а) Бемор нажаси, сийдиги, сўлаги ва бошқа биологик муҳитлар билан микроорганизмларнинг ташқарига чиқарилиши; б) Патоген микробнинг ташқи муҳитда сақланиб туриши; в) Соғлом одам организмига кириши. 3) Эпидемик жараённинг 3-звеноси бу юқумли касалликка одам организмининг берилувчанлиги. Бу албатта одам организмнинг қаршилиги, чидамлилигига боғлиқ. Қарши кураш воситалари 2 гуруҳга бўлинади: 1) носпецифик; 2) специфик.

Юқумли касалликлар юқумлилиги билан бир-биридан фарқланади. Масалан: энг юқумли касалликларга грипп, чинчечак, қизамиқ, тоуннинг ўпка шакли каби касалликлар киради.

Юқумли касалликларга чалинган одамларнинг кўп ёки озлигига қараб эпидемиологик жараённинг турли хиллари ажратилади:

1) Спорадик касалликлар. Касалликка йўлиққан кишилар сони кўп бўлмайди ва беморлар онда сонда учрайди. 2) Эпидемия-юқумли касалликларнинг бирорта ўлка 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 бирорта инфекцион касалликнинг кенг тарқалиб кетиши. 4) Эндемия - муайян ҳудудда бирорта юқумли касалликнинг доимий учраб туриши. 5) Энзоотия - бирорта жойда яшовчи ҳайвонлар (масалан кемирувчилар) орасида бирор юқумли касалликларнинг доимий учраб туриши (масалан: ўлат, лейшманиоз ва энзоотиялар). Академик Е.Н Павловский ана шундай касалларни «Табиий ўчоқли касалликлар» деб бир гуруҳга ажратган. 6. Эпизоотия - ҳайвонлар орасида бирорта юқумли касалликнинг кенг тарқалиб кетиши. 7. Экзотик касалликлар - хориждан келтирилган юқумли касалликлар, масалан, шарқ мамлакатларида бўлиб қайтган Ўзбекистонлик кишининг безгак билан касалланиши.

III. Юқумли касалликларни бошқа ички касалликлардан кейинги фарқи - босқичлилигидир. Касаллик яширин, авж олиш, орқага қайтиш, реконвалесценция босқичларида кечади.

IV. Организм бошидан юқумли касалликларни ўтказганидан сўнг касаллик қўзғатувчиси (бактерия, вирус ва ҳ.к.) ва унинг заҳарига қарши иммунитет ҳосил бўлади. Иммунитетнинг икки тури маълум: 1) табиий (туғма) иммунитет ва 2) орттирилган иммунитет. Орттирилган иммунитет бир томондан актив ва пасив, иккинчи томондан табиий ва сунъий бўлиши мумкин.

Юқумли касалликлар таснифи

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

Л.В Грамошевский юқиш йўлларига қараб, юқумли касалликларни 5 гуруҳга бўлади:

1. Ичак юқумли касалликлар. Бу касалликлар нажас-оғиз йўл билан юқади ва тарқалади. Бемор ичагидаги патоген микроблар унинг нажаси орқали ташқарига чиқарилади. Бемор ичагидаги патоген микроблар ҳар хил йўллар билан соғлом одамнинг оғзи орқали ичагига тушади (нажас-оғиз йўли орқали юқишнинг моҳияти шундан иборат). Ичак юқумли касалликлари ўз навбатида 4 та гуруҳчаларга бўлинади:

а) Типик ичак юқумли касалликлари. Бу касалликларни қўзғатувчи микроблар ичакдан бошқа органларга тарқалмайди (холера, дизентерия, инфекцион энтеритлар, тенидозлар, кенг лентасимон гижжа, оралиқ хўжайинсиз ривожланадиган ичак гижжалари, энтеробиоз, ўт йўлларида жойлашиб оладиган трематодозлар ва бошқалар).

б) Токсико-инфекциялар (ботулизм, сальмонеллёзлар, стафилококклар қўзғатадиган токсикоинфекциялар).

в) Баъзи ичак касалликларининг қўзғатувчилари ичакдан бошқа органларда ҳам патологик ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Аммо юқиш механизми ўша нажас - оғиз йўли

бўлиб қолаверади (амёбиаз, аскаридоз, трихинеллез, эхинококкоз ва бошқа гельминтозлар).

г) Баъзи ичак касалликларнинг кўзгатувчилари ичакдан қонга тушадилар, бактериемия юз беради ва сўнгра патоген микроблар турли чиқариш органлари орқали ташқарига чиқарилади (қорин тифи, А ва В паратифлар, бруцеллез, лептоспирозлар, орнитоз, ришта).

2. Нафас йўллари юқумли касалликлари. Бу касалликни кўзгатувчи микроблар ва вируслар беморнинг нафас йўллари шиллик пардаларида жойлашган бўлиб, йўталгандан кейин, аксирганда, гапирганда тупук заррачалари билан ташқарига чиқарилади ва ҳаво орқали соғлом одамларга юқади. Бу касаллар ўз навбатида 4 гуруҳчага бўлинади:

а) Бу гуруҳчага кирадиган касалликларнинг кўзгатувчилари кирган ва ўрнашган жойда кўпаяди (қизамиқ, кўкйўтал)

б) Бу касалликларнинг кўзгатувчилари биринчи кирган ва ўрнашган жойидан қонга тушиши ва бошқа органларни зарарлаши мумкин (эпидемик менингит, эпидемик энцефалит, пневмония, эпидемик паротит).

в) Нафас йўллари орқали кирган патоген микроорганизмлар қонга тушиб, кейин тери ва шиллик пардаларда турли специфик патологик ўзгаришларга (папула, пустула, гранулёма) сабаб бўлади (чинчечак, сувчечак, мохов).

г) Бу касалликлар ҳаво - томчи йўлидан ташқари воситали контакт йўли билан ҳам (идиш-товок, ўйинчоқлар, рўмолча ва бошқа буюмлар орқали) юқиши мумкин (дифтерия, скарлатина, ангина, қисман паротит-тепки).

3. Қон орқали юқадиган юқумли касалликлар. Бу касалликларнинг кўзгатувчилари фақат беморларнинг қонида бўлади. Шу сабабдан бу касалликлар фақат қон сўрадиган ҳашаротлар чақиши орқалигина юқади. Бу касалликлар ўз навбатида икки гуруҳчага бўлинади: а) типик қон орқали юқадиган касалликлар (безгак, риккетсиозлар, қайталама тифлар, папатачи ва Денге иситмалари, лейшманиоз, эпидемик энцефалитлар, геморрагик иситма, трипаносомалар, фольриозлар).

б) бошқа ҳамма қон орқали юқадиган юқумли касалликлар зооноздирлар ва иккинчи гуруҳчани ташкил қилади (ўлат, туляремия).

4. Тери ва ташқи шиллиқ пардаларда жойлашадиган юқумли касалликлар. Бу касалликлар кийим-кечак, бош кийими, чойшаб, ёстиқ жилди, идиш-товок, кунлик ишлатиладиган буюмлар, сув, ифлосланган қўл орқали юқади. Камдан-кам касаллик бемор билан бевосита контактда бўлганда юқади (венерик касалликлар, қутуриш).

5. Жинсий йўл билан юқадиган юқумли касалликлар касалликлар: ОИТС, сўзак, захм, хламидиоз.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ТАШХИСОТ УСУЛЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ

Юқумли касалликларни ташхислаш асосан 3 босқичда амалга оширилади:

1-клиник (субъектив ва объектив); 2-лабораториявий; 3-инструментал.

Юқумли касалликларга чалинган беморларни ташхислашда биринчи босқич муҳим аҳамият касб этади.

Субъектив текшириш бемор шикоятлари, касал ва касаллик тарихини ўз ичига олади. Юқумли касалликларда булардан ташқари эпидемиологик анамнез катта аҳамият касб этади. Бемор шикоятлари батафсил ва фаол равишда йиғилиши мақсадга мувофиқдир, чунки бемор баъзи бир шикоятларга (ҳолсизлик, бадан сарғайиши, дармонсизлик ва бошқаларга) эътибор бермайди. Эпидемиологик анамнезда врач фараз қилаётган касаллик турғунлик даври давомида касаллик манбаи билан мулоқот, у ёки бу озиқ - овқат маҳсулотлари, сув истеъмоли, тери ва шиллиқ қаватлар бутунлиги бузилиши билан борадиган муолажаларга эътибор қаратиши лозим.

Объектив кўрганда, худди бошқа фанлардагидек орган ва тизмалар галма гал кўздан кечирилади. Аксарият беморларда тери ва кўринарли шиллиқ қаватларда ўзгариш намоён бўлиши эътиборга олиниб, диққат билан кўздан кечирилиши лозим. Терининг ранги тошган тошмалар тавсифи (ўрни,

тошиш босқичи, сони, характери), геморрагиялар тавсифи ва шиллик қаватлардаги ўзгаришлар (Филатов-Коплик, Мурсу, энантемалар) ташхис қўйишнинг асоси ҳисобланади.

Юқумли касалликларни ташхислашда маҳаллий лимфа тугунлардаги ўзгаришлар (ўлчамида катталашishi, ҳаракатчанлик, оғрик) муҳим аҳамият касб этади. Инфекцион жараёнга берилган бошқа аъзо ва тизимларда бўладиган ўзгаришлар батафсил ўша касалликлар бўйича маъруза ва амалиётда тўхталиб ўтилади.

Юқумли касалликлар клиник ташхисланиб, лабораториявий усуллар билан тасдиқланади. Қон, сийдик ва нажаснинг умумий таҳлили ташхисот учун муҳим аҳамият касб этади. Периферик қондаги ҳар бир элемент ўзгариши у ёки бу касалликдан далолат бериши мумкин. Диарея синдроми билан кечувчи касалликларда эритроцит ёки гемоглобин миқдори ошиши, бактериал инфекцияларда лейкоцитоз, вирусли инфекцияларда лейкопения, паразитар касалликларда эозинофилия, яллиғланиш жараёнида ЭЧТ ўзгариши кузатилади. Юқори ва давомли токсикозларда ва баъзи юқумли касалликларда сийдикда оқсил, цилиндр, эритроцитлар, бактериялар топилиши қайд қилинади. Ичак инфекцияларида нажаснинг умумий тавсифини ўзгариши жуда аҳамиятли. Бу касалликларда нажаснинг макроскопик (ҳиди, шакли, патологик аралашмалар) ва микроскопик (ҳазм бўлмаган овқатлар, эритроцит, гижжа тухумлари, содда жониворлар ва ҳ.к.) хусусиятлари ўзгаради.

Юқумли касалликларни ташхислашда бактериологик текширув асосий ўринлардан бирини эгаллайди. Бактериологик текширув учун қон, сийдик, нажас, суяк кўмиги, розеола, орқа мия суюқлиги каби материаллар хизмат қилади. Материаллар албатта стерил шароитларда олиниши мақсадга мувофиқдир.

Серологик текширувлар кўпчилик юқумли касалликларни ташхислашда муҳим аҳамият касб этади. Серологик текширувлар қон зардобидеги антиген ёки антителоларни аниқлашга асосланган. Бу усул қора оқсок, ичтерлама, токсоплазмоз, цитомегаловирусли инфекцияларда кенг қўламда қўлланиляпти. Комплементни бириктириш реакцияси(КБР), пассив гемагглютинация реакцияси (ПГАР), агглютинация реакцияси (АР), Видал, Райт реакциялари асосан антителоларни аниқлашга, О-агрегат

гемагглютинация (О-АГА), аутоэритроцитлар билан гемагглютинация реакцияси (АЭГР) антигенларни аниқлашга асослангандир. Кейинги услублар касалликнинг биринчи кунидан натижасини кўрсатади. Иммуно фермент таҳлил(ИФТ) ёрдамида ҳам антиген ва антителоларни аниқлаш мумкин. XX асрнинг охирларида амалиётга тадбиқ қилинган занжирли полимераз реакцияси (ЗПР) кўзғатувчининг нафақат антиген ва антителоларни, балки нуклеин кислоталарни (РНК, ДНК) аниқлашга асосланган. Бу усуллар ВГ ларнинг этиологик тизимини ўрганишда кенг қўлланилмоқда. Албатта бу усулларнинг ҳам ижобий ва салбий томонлари мавжуд. Баъзи касалликларда бу усул билан тез ташхис қўйиш мумкин. Масалан: сальмонеллез, дизентерия, токсоплазмоз, вирусли гепатитлар каби касалликларда касалликнинг биринчи кунидан ташхис қўйиш мумкин. Баъзи касалликларда эса бу реакциялар йиллар мобайнида ижобий натижа бериши мумкин. Масалан: қора оқсоқда Райт реакцияси 1,5-2 йил, Хеддельсон 3-5 йилгача мусбат натижа беради.

Биологик текширув усули асосан илмий тадқиқотлар ва баъзи юқумли касалликлар (ботулизм) учун қўлланилади. Ташхисот учун лаборатория ҳайвонлари (денгиз чўчкачаси, оқ каламуш) хизмат қилади.

Тери аллергия синамалари асосан сурункали юқумли касалликлар ва баъзи ўткир касалликлар ташхисоти учун қўлланилади. Қораоқсоқда Бюрне синамаси, куйдиргида антраксин, туляремияда–тулярин, туберкулёз да манту ва бошқалар.

Касаллик давомида патологик жараёнга жигар ҳам қўшилган бўлса, унда биокимёвий текширувлар амалга оширилади. Ҳозирги пайтда гепатобилиар системасида бўладиган ўзгаришлар синдром принципи асосида ўрганиланади ва қуйидаги синдромлар:

1.цитолитик синдром; 2.гепатодепрессив синдром; 3.мезенхимал-яллиғланиш синдроми; 4.холестатик синдроми; 5.портокавал шунт синдроми тавофут қилинади.

Цитолитик синдром индикаторлари жумласига аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартаминотрансфераза (АсАТ), лактатдегидрогеназа (ЛДП), алдолаза ферментлари киради. Ўткир

вирусли гепатитларда юқоридаги ферментларнинг фаоллиги ошади.

Гепатодепрессив синдром индикаторлари ўз ичига жигарнинг ютиш-ажратиш функциясини кўрсатувчи (бром сулфалеин, индометацинли синамалар) проагуляторлар ва қон ивишига қарши компонентлар, оксил синтезига боғлиқ (қондаги альбумин) липидлар алмашинувига боғлиқ (холестерин) индикаторларини олади.

Амалиётда кўпинча қон кўрсаткичлари фибриноген, протромбин индекси, проконвертин, фибринолитик фаоллик, оксил синтезига боғлиқ альбумин ҳамда липидлар алмашинувини кўрсатувчи холестерин аниқланади. Ўткир ва сурункали вирусли гепатитларда юқоридаги кўрсаткичларнинг синтези камайганлиги хос бўлади. Камайиш даражаси касалликнинг кечиш оғирлигини белгилайди.

Мезенхимал-яллиғланиш синдроми глобулин, тимол ва сулема синамалари, IgM, IgA, IgE каби индикаторларни ўзига бирлаштиради. Ўткир ва сурункали гепатитларда уларнинг кўрсаткичи сезиларли даражада ўзгаради. Бу синдром индикаторлари касалликни ташхислашда, касаллик даври ва патологик жараённинг фаоллигини аниқлашда, даволаш тахминини баҳолаш учун қўлланилади. Тимол синамаси ВГ билан оғриган беморларда юқори бўлади, сулема синамаси эса камаяди. Сулема синамасининг 1 мл ва ундан паст кўрсаткичи ўтказилган циррозларга хос бўлади.

Қон зардобидаги глобулинлар жигар ҳолатини кўрсатувчи асосий кўрсаткичлардандир. У глобулинларнинг миқдорининг ошиши гуморал иммунитет фаоллашганини кўрсатади. Бу кўрсаткич ВГВ билан касалланган беморлар қон зардобида юқори бўлади.

Ўт димланиш синдроми, билирубин (умумий, бевосита, билвосита), ишқорий фосфатаза, 5-нуклеотидаза, ГГТФ ферментлари, ўт кислоталари, холестерин, β -ЛП ва триглицерид каби индикаторларни ўз ичига олади.

Вирусли гепатитларда билирубин алмашинуви томонидан чуқур ўзгаришлар кузатилади. Қондаги гипербилирубинемия бевосита билирубин фракцияси ҳисобидан бўлади. Ишқорий фосфатаза ферменти фаоллиги фақатгина гепатобилиар система

касалликларида эмас, балки суяклар шикастланиши, рахит касаллигида, бирламчи гиперпаратиреоидизм каби касалликларда кузатилади.

Жигар ва ўт йўллари касалликларида ишқорий фосфатаза фаоллиги ошиши ўтнинг димланишидан дарак беради. 5-нуклеотидаза ферменти фаоллигининг ошиш қонунияти ишқорий фосфатазага нисбатан сезгирроқ бўлади. Қон зардобидаги холестерин миқдори жигар ости ўт димланишида ҳам ошиши мумкин. Унинг кўпайиш даражаси ўт димланиши даврийлигига боғлиқ.

Портокавал шунт синдроми индикаторлари бўлиб аммиак, фенол, индол, скатол ва бир неча аминокислоталар (триптофан, метионин) хизмат қилади. Бу кўрсаткичлар миқдори ўткир жигар энцефалопатияси, жигар комаси ва жигар циррозларида ошади.

Юқумли касалликларни ташхислашда инвазив (лапаротомия, лапароскопия, ректоромоноскопия текшириш усуллари) ва ноинвазив (УТТ, компьютерли томография, ренгеноскопия) усуллар муҳим аҳамият касб этади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Юқумли касаллик билан оғриган беморни даволаш усуллари этиологик ва патогенетик жиҳатдан асосланган ҳамда унинг ўзига тўғри келадиган бўлиши керак. Юқумли касалликларда қўлланиладиган дори воситалари қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

А) Антибиотиклар:

1. Пенициллин гуруҳи:

- табиий: бензилпенициллин (натрий ва калий тузлари), бензилпенициллин прокаин, феноксиметилпенициллин, бензатин бензилпенициллин

- сунъий: оксациллин, ампициллин, амоксициллин, карбенциллин, тикарциллин, азлоциллин, пиперациллин.

Бу воситалар грамм мусбат (стрептококк, стафилококк, пневмококк), грамм манфий (гонококк, менингококк), куйдирги, трепонемаларга кучли таъсир қилади.

2. Цефалоспоринлар:

I авлод-кефзол, цефалексин, цефадросил; II авлод-цеклор, цефуроксим аксетил; III авлод-клафоран, роцефин; IV авлод-цефметазон, цефтиром.

Булар асосан коккларга таъсир қилади.

3. Бета-лактама антибиотиклари: азтреонам

4. Тетрациклин гуруҳи: табиий - тетрациклин; сунъий - доксициклин

5. Стрептомицин гуруҳи: стрептомицин, дегидрострептомицин. Бу гуруҳга юқоридагилардан ташқари, окситетрациклин, морфоциклин, рифампицин киради. Булар ҳам таъсир доираси кенг антибиотиклардир. Улар граммусбат ва грамманфий бактерияларига таъсир кўрсатади.

6. Левомецетин гуруҳи - левомецетин, левомецетин сукцинат таъсир доираси анча кенг грамманфий ва граммусбат бактериялар, риккетсияларга таъсир кўрсатади.

7. Аминогликозидлар: неомицин, гентамицин, канамицин, тобромицин, метилмицин, микацин. Бу воситалар ҳам граммусбат ҳам грамманфий бактерияларга таъсир кўрсатади.

8. Макролидлар ва азалидлар: эритромицин, спирамицин, кларитромицин, азитромицин. Булар граммусбат бактерияларига таъсир кўрсатади.

9. Полимиксинлар: полимиксин В, полимиксин М. Бу воситалар грамманфий микроблар (шигелла, салмонелла, эшерихия, кўк йиринг таёқчаси) га кучли таъсир кўрсатади.

10. Линкомицин гуруҳи: линкомицин, клиндомицин

11. Замбуруғларга қарши антибиотиклар: нистатин, леворин, амфотерицин В, флуконазал микозларда қўлланилади.

12. Туберкулезга қарши препаратлар: изониазид, рифампицин, стрептомицин, канамицин, ПАСК, тиоацетазон

Б. Сульфаниламидлар: Сульфадимидин, сульфадиазин, сульфаметоксин, сульфадиметоксин, сульфален, сульгин, фталозол, сульфациридазин, мадрибон.

Бу воситалар оғиз орқали берилганда ичакдаги концентрациялари юқори бўлиб, патоген микробларга кучли таъсир қилади.

8-оксихинолин ҳосилалари: энтеросептол, интестопан, 5-нок, миксофарм, интетрикс, нитроксолин. Улар ҳам микробларга қарши таъсир кўрсатади.

Нафтридин ҳосилалари ва фторхиноллар: оксалин кислотаси, пипемед кислотаси, налидил кислотаси, таривид, сифлокс, ломефлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин.

Хиноксалин ҳосилалари: хиноксидин, диоксидин, диоксикол. Нитрофуран ҳосилалари: нитрофурантоин, фуразолидон, макмирор, нифкол.

В. Вирусларга қарши препаратлар: интерферон (IFN) лар (реаферон, интрон А, пегасис, ремантадин).

- Интерференогенлар (амиксин, циклоферон, неовир).
- Нуклеозидлар: рибавирин, зеффикс.

Г. Паразитар касалликларни даволашда метронидазол, орнизол, тинидазол, фансидар, альбендазол, мебендазол каби препаратлар амалиётда қўлланилмоқда.

Д. Бактериофаготерапия – бактериофаг нуклеопротеиддан ташкил топган жуда майда оқсил зарралардан иборат. У тирик, бироқ мустақил яшай олмайди. Ичбуруғ, вабо, газли гангеренада бактериофаг билан даволаш яхши натижа беради.

Е. Зардоб билан даволаш – серотерапия. Зардоблар ҳамма вақт Безредко усулида ишлатилади. Аввало мушак орасига 0,5-1 мл, 1-2 соат ўтгач қолган ҳамма қисми юборилади. Охириги йилларда полиглобулин қўлланилмоқда. Унда Ig Gдан ташқари Ig A ва темир моддасини бириктирадиган оқсил модда – трансферрин бор. Трансферрин бактериоцид хусусиятга ҳам эгадир.

Ё. Иммунотерапия: 1) специфик; 2) носпецифик. Специфик иммунотерапия организмнинг иммун системасига ўзига хос, яъни специфик омил билан таъсир кўрсатиш принципага асосланган. Бунда ҳар хил вакциналар ва шифобахш зардоблардан фойдаланилади.

Вакцина – ўлдирилган ёки патогенлик хусусияти йўқотилган ва антигенлик хусусияти сақланган бактериялардан тайёрланади. Вакцина асосан юқумли касалликларнинг сурун - кали шаклларида (бруцеллёз, туляремия, ичбуруғда) қўлланилади.

Юқумли касалликларни патогенетик даволаш муҳим тадбирлардан биридир. Патогенетик даво ҳар бир касалликда юзага келадиган патологик ўзгаришларга мослаб буюрилади.

Умумий заҳарланишга қарши препаратлар (5-10%ли глюкоза, реополиглюкин, гемодез) интоксикация юзага келганда, тузли эритмалар («Дисоль», «Трисоль», «Хлосоль», «Квартасоль») дегидратация кузатилганда буюрилса, жигар яллиғланиши билан борадиган касалликларда гепатопротекторлар (кобавит, фосфоглив, тиотриазолин, эссел форте, гептрал, гепабене, карсил) ўт ҳайдовчи препаратлар (урсосан, холасас, фебихол, наматак қиёми) тавсия қилинади. Ҳазм қилиш фаолияти бузилганда фермент препаратлари (креон, мезим форте, пензитал), дисбактериоз юзага келса, эубиотиклар (бифидумбактерин, линекс, хилак форте) буюрилади. Умумқувватлаш мақсадида витаминлар ва поливитаминларни буюриш ўринлидир.

Охириги йилларда юқумли касалликларни даволашда кортикостероидлар кенг қўлланилмоқда. Буйрак усти безидан қуйидаги гармонлар: гидрокортисон, кортикостерон, альдостерон, дезоксикортикостерон ажратиб олинган. Стероид гормонларнинг синтез йўли билан олинганлари: кортизон, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон ҳам кенг қўлланилмоқда.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ

Юқумли касалликларнинг ривожланиши, одамлар орасида тарқалиши, аввало кишилик жамиятининг ижтимоий - иқтисодий ривожланишига, аҳолининг турмуш тарзига боғлиқдир. Асрлар ўтиши билан жамиятда юз берган ўзгаришлар билан бир қаторда юқумли касалликларда ҳам эволюцион жараён содир бўлган. Ҳозирги вақтда юқумли касалликларнинг ҳам янги хиллари вужудга келди. Масалан: вирус қўзғатадиган ОИТС касаллиги 1980 йилларнинг бошида 1-март аниқланди. Иккинчи томондан профилактик чора-тадбирлар ўз навбатида ер юзида юқумли касалликлар манзарасини ўзгартиради.

Мамлакатда олиб борилган безгакка қарши чора-тадбирлар муваффақиятли тугади. 1964 йилда Ўзбекистонда безгак касаллиги умуман тугатилди.

Кана тарқатадиган энцефалит, қутириш, полиомиелит, қизамиққа қарши вакцина яхши натижа бермоқда. Масалан: 1968 йилдан бери қизамиқ билан оғриш 11 марта камайди.

Мамлакатимизда тошмали тиф, қайталама тиф тугатилди. Дифтерия ва кўк йўталга қарши кураш яхши натижа беряпти. Ҳалигача вирусли касалликларга қарши яхши самарали эмлайдиган вакциналар ва беморларни даволовчи воситалар йўқ.

Шундай қилиб, юқумли касалликларга қарши курашда амалга ошириладиган чора-тадбирлар иккига: умумий ва махсус чоралар бўлинади

Умумий чора тадбирлар давлат томонидан амалга оширилади. Бунда аҳоли турмуш тарзини яхшилаш, одамларнинг ишлаш ва дам олиш шароитларини қулайлаштириш, уй-жой шароитини яхшилаш кабилар кўзда тутилади.

Махсус профилактик чоралар соғлиқни сақлаш органлари томонидан амалга оширилади. Зарур бўлганда бошқа ташкилотлар (ветеринария ходимлари, қишлоқ хўжалик ташкилотлари) иштирок этади.

Профилактика чоралари 3 йўналишда олиб борилади:

1.Инфекция манбаини зарарсизлантириш; 2.Касалликнинг юқиш йўллари кичиратиш; 3.Одамларда юқумли касалликларга қарши иммунитетни ҳосил қилиш.

Инфекция манбаини зарарсизлантириш учун беморни тезда касалхонага жойлаштирилиб, унинг организмидаги патоген микробларни йўқотиш чоралари кўрилади. Бактерия ташувчилар санация қилинади. Бемор фойдаланган буюмлар, идиш-товуқлар, кийим-кечаклар, у ётган хона дезинфекция қилинади. Бемор бутунлай соғайгач, бактериологик текширувларда манфий натижа олингандан сўнг касалхонадан чиқарилади.

Ўлат ва вабо билан мулоқотда бўлган ҳамма одамлар махсус изоляторларга ётқизилади. Изоляторда сақлаш турғунлик даври давомийлигига боғлиқ: ўлатда 6 кун, вабода 5 кундир.

Юқумли касалликларга қарши курашда асосий йўл бўлиб, беморнинг касалликларга қарши курашиш қобилиятини ошириш, уларнинг турмуш шароитини, моддий имкониятларини яхшилаш жуда муҳимдир. Одамларда эмлаш йўли билан сунъий иммунитетни ҳосил қилиш алоҳида ўрин тутди.

Фаол сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун вакциналардан, пассив сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун иммун зардоблардан

фойдаланилади. Эмлаш учун вакцина тирик ёки ўлдирилган бактериядан тайёрланади.

Тирик микроорганизмлардан тайёрланган вакцинани биринчи марта Э.Дженнер (1798) ишлатган. У одамга зарар қилмайдиган сугир чечагини кўзгатувчи омили билан одамларни чечакка қарши эмлади.

“Vassa” – лотинча сўз бўлиб, “сугир” маъносини англатади. Vassa сўзидан вакцина атамаси олинган.

Ўлдирилган вакциналар 2 гуруҳга бўлинади:

а) корпускуляр - ҳар хил усул билан ўлдирилган патоген бактериялардан тайёрланади. Улар ичак инфекцияларида, кўк йўтал, тошмали тиф, Ку иситмаси, энцефалитлар, лептоспирозларда қўлланилади.

б) молекуляр вакциналар – улар таркибида микроб зарраси ёки танасидан ажратилган антигенлар бўлади. Бу вакцина ҳосил қилган иммунитет узоқроқ сақланади. Экзотоксин чиқарадиган бактериялар кўзгатадиган касалликларга қарши эмлаш учун анатоксин ишлатилади. Ҳозирги вақтда дифтерия, қоқшол, ботулизм, стафилококк анатоксинлари қўлланилади.

Ген инженерия усулида вакцина рекомбинант бактерия тизимида синтезланган антигенлардан тайёрланади. Бу усул гепатит В ва гриппга қарши вакцина олиш соҳасида катта истиқболга эга. 1999 йил СанПин кўрсатмасига мувофиқ ВГВга қарши эмлаш эмлаш жадвалига киритилди ва узвий эмлаш ишлари олиб борилмоқда. 2007 йилда қизамиқ ва қизилчага қарши Республикамиз аҳолиси ёппасига эмланди.

Юқумли касалликларни Республикамиз ҳудудида камай-тириш, баъзи касалликлар (парранда гриппи, маймун чечаги, атипик пневмония, безгак, вабо ва бошқа) ни ҳудудимизга кириб келишининг олдини олиш борасида анча ишлар қилинмоқда.

Республикамиз Президенти И.А.Каримов ташаббуси билан 2005 йилни «Сихат Саломатлик» йили деб эълон қилиниши барча касалликларни, жумладан, юқумли касалликларни кескин камайишига олиб келди, ҳамда баъзи касалликлар (парранда гриппи, атипик пневмония, куйдирги ва ҳ.к)ни кўшни мамлакатлардан Республикамиз ҳудудига кириб келишининг олдини олди.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КАСАЛХОНАСИ БЎЛИМИ

Юқумли касалликлар билан оғриган беморларни, улар юқумли ва касал бўладиган даврнинг бошидан охиригача ажратиб қўйиш ва даволаш учун махсус шунга мослашган юқумли касалхоналар ва бўлимлар хизмат қилади. Беморларни касалхонага жойлаштиришда тиббиёт ҳамшираси санитария тозалашини ўтказиш, яқунловчи дезинфекция ишларни тўғри ва пухта бажарилишини, бўлим ва палатага бошқа касалликлар ўтиб қолишига йўл қўймаслик учун кўриладиган чораларни кузатиб боради, врачнинг буюрганларини аниқ бажаради.

Юқумли касалликлар касалхонаси бир томонлама ўтиб борадиган поток принципида тузилган бўлади; бемор касалхонага келганда унинг бутун бир тизим хоналаридан шундай ўтиб борадики, илгари бўлган жойига энди қайтиб кирмайдиган бўлади. Қабулхона бўлимида бирламчи санитария тозалаши ўтказилади, беморнинг буюмлари дезинфекция ва дезинсекция қилинади, чиқиндилари юқумсизлантирилади; инфекция бўлимда бемор даволаниб, яқунловчи дезинфекциядан ўтказилади ва касалхонадан чиқарилиши олдидан бактерия ташувчанлиги борми йўқми текширилиб кўрилади.

Ҳар бир юқумли касалликлар касалхонасида беморни қабул қилиб оладиган бўлим ҳамда дардини хилига қараб уларни ётқизишга мўлжаллаган бўлимлардан ташқари санитар пропускник (катта касалхоналарда булардан бир нечтаси бўлади), дезинфекция камераси, кирхона кўзда тутилади. Санитария-техника қурилмалари, озиқ-овқат блоки ва хўжалик иморатлари даволаш корпусларидан узоқроқда жойлаштирилади. Инфекцион бўлимлар алоҳида ёки икки уч ва бундан кўра кўпроқ қаватли корпусларда бўлиши мумкин. Касалхонада турли инфекциялар учун мўлжалланган алоҳида- алоҳида бўлим бўлиши керак. Ҳар бир бўлимда ташхиси аниқланмаган ёки аралаш инфекциялар билан оғриган беморларни алоҳидалаб қўйиш учун битта кичикроқ палата бўлади. Ўринларнинг сони 100 ва ундан кўпроқ бўладиган юқумли касалликлар касалхонаси учун махсус ташхисот бўлими бўлиши керак. Касалхонанинг бинолари ёруғ тоза, деразаларги тўр тутилган бўлиши шарт (ёз ойларида); битта

касалга тўғри келадиган майдон ўрта ҳисобга 7-8 м² ни ташкил этади. Касалхонада клиник, бактериологик лаборатория, ўлик-хона ҳам бўлиши ҳам керак.

Бемор биринчи галда даво биноларидан алоҳида жойлашган қабулхона бўлимига келади. Санитар транспортда олиб келинган беморлар касалликларини (қорин тифи, скарлатина, дифтерия, менингит ва бошқаларни) аниқлаб олишга мўлжалланган боксларда қабул қилинади. Транспорт дезинфекцияланади. Бокснинг кириладиган ва чиқилладиган эшиклари алоҳида бўлади, боксдан қабулхона бўлимининг каридорига қўшқават қилиб ишланган ойнавон эшиклар очилади, бокснинг ҳамма эшиклари калит билан бекитиб юрилади.

Бокс бўлими инфекция тарқалиш эҳтимолини бартараф қилиш ҳамда қўшимча касаллик юқиш хавфини даф этиш учун бир касалликнинг иккинчиси билан тўқнаш келишига йўл қўймайди. Боксда ходимлар учун халатлар, кушетка, ёзув столи, стуллар, шошилиш ёрдам кўрсатишга керакли дори-дармонлар, стерилизатор, дифтерияга текшириб кўриш учун одамнинг томоғидан суртмалар олишга ишлатилладиган тампонли стерил пробиркалар, дизентерия бактериялари бор йўқлигини аниқлаш мақсадида текширишга нажас олиш учун пробиркаларга солиб қўйилган консервловчи аралашма бўлиш керак. Касалхона ичида пайдо бўладиган инфекцияларнинг олдини олиш учун эпидемиологик анамнезни тўғри тўплаш муҳим рол ўйнайди. Бу нарса биринчи галда касал болалар учун муҳим. Беморнинг етарлича мустаҳкам иммунитет инфекция касалликлар билан оғриган-оғримаганини (қизамиқ, сувчечак, тепки, скарлатина, дифтерия), хонадонда, оилада, болалар жамоасида ўткир касалликлар билан оғриган беморларга яқин юрган-юрмаганини аниқлаб олиш зарур. У сўнгги 25 кун (энг катта инкубация муддати) давомида шундай касалликка яқин юрган бўлсаю, ўзи илгари шундай касаллик билан оғримаган бўлса, бу бола яширин даврни бошидан кечиряпти деб тахмин қилиш мумкин, бундай ҳолда уни белгиланган муддатгача махсус боксга ёки кичикрок бир палатага алоҳида ётқизиб қўйиш.

Беморни қабулхона бўлимида кўздан кечириш вақтида аралаш инфекция топилиши мумкин; бундай ҳолда беморни алоҳида палата ёки боксга ётқизилади.

Қабулхона бўлимида ишлаш учун яхши ўргатилган тиббиёт ходими ажратилади. Ҳар бир касалга белгиланган тарздаги касаллик варақаси очилади. Қариндошлари ёки қўшниларининг уйи ёки хизмат жойидаги телефон номерлари ёзиб қўйилади. Навбатчи тиббиёт ҳамшираси беморнинг касалхонада қолдирилган буюмларни бирма-бир санаб ўтади ва буни беморнинг ўзига (агар эс-хуши жойида бўлса) ёки у билан бирга келган кишига маълум қилади. Ошхонага талабнома юборилиб, бунда беморга буюрилган овқат кўрсатиб қўйилади. Бемор санитария тозалашни ваннада, душ тагида ювинишни, педикулёз топилганда соч ва тананинг жунли қисмларини инсектицидларнинг эритмалари билан тозалашни кўзда тутди. Педикулёзда олиб ташланган соч ва жунлар ёқиб юборилади. Қўл ва оёқ тирноқлари олинади. Мочалка ва бутилкалар ҳар бир бемордан кейин устига белги қўйиб қўйилган махсус кастрюлларга солиниб, дезинфекция қилинади ва яхшилаб қайнатилади. Ванналар қайноқ сув билан ювилади ва дезинфекцияловчи моддалар билан артиб тозаланади. Заифлашиб қолган касалларда санитария тозалашни баданни ҳўллаб артиб қўйиш билан чекланади.

Беморнинг устидан ечиб олинган ички кийимлари оғзи маҳкам бекиладиган қопчиқда дезинфекция камераларига юборилади, бу қопчиққа касаллик варақасининг номери билан бир хил номер қўйиб қўйилади. Бит топилган бўлса ич кийим алоҳида тозаланади.

Беморни бўлимга қандай усул билан (замбилда, каталкада, пиёда) олиб бориш кераклиги тўғрисида масала қабулхона бўлимида ҳал қилинади. Касал жуда оғир аҳволда ёки психомотор жиҳатдан ҳаддан ташқари зўр қўзғалиб турган ҳолда бўлса, уни қабулхонада кўрмасдан туриб, касалхонанинг тегишли бўлимига юборилади. Бундай пайтда хужжатларнинг ҳаммасини ҳамшира бўлимда тўлдириб, буни қабулхонага маълум қилиб қўяди.

Қабулхона бўлимидаги навбатчи врач ёки ҳамшира беморни кўздан кечириб чиққанидан кейин тезда даволаш учун биринчи буйруқларни беради ва шошилиш тарзда қандай таҳлиллар қилиш зарурлигини кўрсатади. Касалхонага келган болаларнинг ҳаммасидан дифтерия таёқчаси бор-йўқлигини текшириб кўриш учун қабулхонада бурун-ҳалқумидан шилимшиқ суртмалари олинса, ичак касалликлари билан оғриган бемордан ичак

касалликлари кўзгатувчилари бор-йўқлигини текшириб кўриш учун нажас олинади.

Қабулхона бўлимларидан касаллар даволаш бўлимига, дарди ноаниқ бўлган ҳолларда эса касалхонанинг ташҳислаш бўлимларига боришади, ташҳиси аниқланганидан кейин уларни бу ердан касалликнинг хилига қараб тегишли бўлимга ўтказилади.

Ҳар қайси бўлимда жуда оғир касаллар учун битта ёки иккита палата ажратиб қўйилади; зарур бўлса, индивидуал тиббиёт ҳамшираси пости ташкил этилади.

Касалхона хоналари муайян гигиена талабларга жавоб берадиган бўлиши лозим: битта касалга тўғри келадиган майдон 18-20м² ни ташкил этадиган, каравотлар орасидаги масофа камида 1 м ни ташкил этадиган бўлиши, ҳаво ҳарорати 18-20°C атрофида туриши керак; палаталар ёруғ, ҳавоси шамоллатиб туриладиган бўлиш лозим. Касалхона палаталари ва бошқа бинолари дезинфекцияловчи эритмалардан фойдаланган ҳолда фақат хўллаб вақт-вақтида тозалаб, артиб турилади. Ҳар бир беморни, агар унинг саломатлигига тўғри келадиган бўлса ҳар куни ваннада ёки душ тагида ювинтириб, ички кийимлари ва ўрин бошига тутиладиган оқликларни албатта алмаштириб берилади. Оғир ётган касалларнинг баданини хўллаб артилиб оқликлар тез-тез алмаштириб турилади, бадан териси ва шиллик пардаларниг аҳволига қараб борилади, ётоқ яралари пайдо бўлмаслиги учун чоралар кўрилади.

Бўлимда дезинфекцияловчи моддалар (хлорли оҳак, хлорамин) инсектицид препаратлар доимо тахт бўлиб туриши зарур.

Беморнинг нажаси ва сийдик теккан ич кийимлари хлорамин эритмасига бўктириб қўйилиб, кейин қайнатилади ва ювилади. Беморга тутиладиган парвариш буюмлари (туваклар, грелкалар, дорилар) алоҳида- алоҳида бўлиши керак. Болалар бўлимларида дезинфекциялаш, қайнатишга осон резинка ёки пластмасса ўйинчоқларгина бўлиши мумкин. Бўлимларда юмшоқ ўйинчоқларни тутиш қатъиян ман қилинади.

Ҳожатхоналарда тувакларни ва булар турадиган токчаларни дезинфекция қилиб туриш учун 10% ли хлорли оҳак эритмаси солиб қўйилган бачоклар бўлиши керак. Палата ва каридор-

ларнинг полларини камида кунига икки марта артиб-тозалаш зарур.

Беморларга овқатни тиббиёт ҳамшираси тарқатади, булар буюрилган овқатларнинг тўғри берилаётганини ҳам кузатиб боради, оғир касалларни овқатлантиришга ёрдам бериб турадилар. Айниқса, умумий заҳарланиш белгилари, иситма, диспепсия ҳолатлардан мадори қуриб қолган беморларни овқатлантириш унинг саломатлигини тиклашда жуда муҳим эканлигини тиббиёт ҳамшираси ёдда тутмоғи лозим. Беморга уйдан олиб келадиган нарсаларни қараб туриш зарур, токи буларнинг орасида ушбу касалликда мутлақо тўғри келмайдиган овқатлар (масалан, дудланган масаллиқлар, қорин тифида сут маҳсулотлари ва бошқалар) бўлмасин. Ишлатиладиган идиш-товоқнинг устига хлорли оҳак ёки хлорамин эртимаси қуйиб қўйилади. Кейин уни қайнатиб олинади ва артмасдан балки қуритиб қўйилади. Овқат қолдиқлари устига хлорли оҳак сеппиб қўйилади, кейин канализацияга ёки кир ўрага тўкилади.

Бўлимнинг катта ҳамшираси бўлимда етарли оқликлар ҳамиша тахт туришига қараб бориши керак. Касалхонадан чиқариб юборилган беморларнинг каравотидан олинган тўшаклар дезинфекция қилингандан кейингина ишлатилади.

Бўлимда бир нечта ҳамшира постлари ажратилади ва хизмат вазифалари аниқ тақсимлаб қўйилади. Муолажалар учун алоғида тиббиёт ҳамшираси ажратиш тавсия этилади, бунинг вазифаси тери остига, мускуллар орасига, тери ичига инъекциялар қилишдан, томчилаб ва оқим ҳолида венага суюқликлар юбориш учун, қон қуйиш учун тутиладиган системаларни, орқа мия каналини пункция қилишга ишлатиладиган игна ва пробиркаларни тайёрлаб қўйишдан иборат бўлади. Интенсив терапия палаталарида сунъий нафас бериш аппаратларини, интубация қилинган беморларга, трахеостомаси бўлган, талваса тутаётган, клиник ўлим ва шунга ўхшаш ҳаддан ташқари оғир ҳолатларга тушиб қолган касалларга парваришни яхши биладиган энг малакали тиббиёт ҳамширалари ишлайди.

Ташхисот ва даво мақсадларида килинадиган ҳар хил муолажаларни бажариш учун махсус хоналар ажратилади (масалан, ректароманоскопия, орқа мия канали пункциялари ва бошқалар учун). Ректароманоскопия кабинетида, одатда, махсус

ажратилган тиббиёт ҳамшираси ишлайди, у касалларни шу муолажага тайёрлайди, муолажани ўтказиш вақтида врачга қарашиб туради ва ректоскоплар, реостат, лампочкаларни бекаму кўст ҳолда ва озода қилиб сақлаб боради ва ҳ к. Даволовчи врач буюрганига қараб балиқ мойи, колларгол эритмасидан микроклиз- малар билан даволаш ишини ҳам одатда шу ҳамшира олиб боради.

Тиббиёт ҳамшираси беморнинг аҳволида рўй берган ўзгаришларни врачга тез маълум қилиши, врачнинг буюрганларини ўзгартиришига аҳамият бериб бориши, буларни пайсалга солмасдан, касаллик варақасига бекаму кўст ёзиб қўйиши, олинган таҳлил натижаларини ёпиштириб қўйиши керак. Даволаш ва ташхисот мақсадида врач томонидан касаллик варақасига ёзиб қўйилган нарсаларни ҳамшира тегишли дафтарга ёки мазкур бўлимда расм бўлган индивидуал карталарга кўчиради.

Беморларнинг мажбурий изоляция муддатлари ўтиб бўлиб, касалликнинг клиник симптомлари йўқолиб кетгани ва бактериологик текшириш натижалари манфий бўлиб чиққанидан кейингина касалхонадан чиқарилади; беморни неча марта бактериологик текширишдан ўтказиш кераклиги унинг мутахасислиги ва ишлайдиган жойига боғлиқ.

Бўлимнинг тиббиёт ҳамшираси бўлимнинг ички тартиби тўғрисида, санитария-гигиена кўникмалари ва мазкур инфекцион касаллик вақтида тўғри овқатланиш тўғрисида, янги келган касалларга доим йўл-йўриқ кўрсатиб туради, касални уйига жўнатиш олдида эса, худди врач сингари, уйда ўзини қандай тутиш тўғрисида унга маслаҳатлар беради.

Бемор бўлимдан ўз кийимини кийиб чиқиб кетади, унинг бу кийимлари касалхонанинг дезинфекция камерасида олдин дезинфекция қилиб қўйилган бўлади.

ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР ПАРВАРИШИНING УМУМИЙ ҚОИДАЛАРИ

Иш куни касал тўшаги ёнида навбатчилик қабул қилиб олишдан бошланади. Оғир ётган касаллар ва янги келганларга

биринчи навбатда хизмат кўрсатилади. Юқумли касаллик вақтида беморлардан қаттиқ иситма чиқиб туриши ва организмнинг умумий заҳарланиши, иштаҳаси пасайиб, кўнгил айниб туришига, қайт қилиши, қусиши, чанқашига олиб келади. Беморларни овқатлантириш ҳамширадан катта сабр – тоқатни талаб қилади, уларга мўл-кўл суюқлик ичириб туриш ҳам керак бўлади. Ҳамшира беморга тез-тез, оз-оздан сув, лимонли илиқ чой, мева сувлари ичириб туриши лозим. Озиқ-овқатларда витаминлар камайиб қоладиган кезларида кўпроқ витаминли мева сувлари, наъматак қайнатмаси, лимон, апельсинлар олиб бериб туриш керак (касал меъда- ичак йўлининг аҳволи бунга имкон берадиган бўлса). Беморнинг томоғидан нарса ўтиши қийинлашиб қолганида у зонд орқали ёки озиқли клизмалар ёрдамида овқатлантириб турилади.

Беморнинг ҳарорати кунига 2 маҳал: эрталаб соат 7 ва кечқурун соат 6 да ўлчаб турилади, лекин врачнинг буюрганига қараб кунига 2-3 маҳал ҳам ўлчаб турилади (безгак, сепсис ва бошқаларда). Ҳарорат олдин беморнинг қўлтиқ тагини қуритиб олиб, фақат қуруқ термометр билан ва фақат ҳамширанинг кўз олдида (айниқса бемор ўзини ҳар альфосда ташлаб бесаранжом бўлиб ётганда ёки ўзини билмай ётганида) ўлчанади. Ҳароратни ўлчаш натижалари бемор тўшаги ёнида турадиган ҳарорат варағига ёзиб қўйилади. Иситма баланд бўлса буни дарров шифокорга маълум қилинади. Унинг айтганига қараб бемор бошига ёки йирик бўйин веналарига музли ҳалтачалар қўйилади, унга сув ичирилади, венаси ёки мушак орасига литик аралашма юборилади, баданинг териси ментол спирт билан артиради, хона шамоллатилади.

Тиббиёт ҳамшираси буюрилган режимга амал қилинишини кузатиб боришни ва бунинг зарурлигини беморга тушунтириши лозим Чунончи қорин тифи билан оғриган бемор вақтидан илгари ўрнидан туриб юриб кетадиган бўлса, ичагининг девори ёрилиб қолиши ёки ичагидан қон кетиши мумкин.

Йирингли жараёнларга мойил, шунингдек оғир ётган касаллар бадани терисига қараб бориш муҳим, чунки ётоқ яралар ҳосил бўлиб қолиши мумкин

Думбалар соҳасига укол қилиб антибиотикларни узок муддатгача ҳадеб мушаклар орасига юборавериш натижасида

инфилтратлар пайдо бўлиб, абцессларга айланиб кетиши мумкин, табиийки, бу оқибатни ёмонлаштириб қўяди. Асептика ва антисептикага қаттиқ риоя қилишдан ташқари думбалар, сонлар соҳасига грелка қўйиш, парафин аппликацияларини қилиш, УВЧ сингари оддий услубларни ҳам унутмаслик керак. Антибиотикларни оғиздан ичириб туриш кўпинча, оғиз бўшлиғи шиллик пардасида баъзан дисбактериоз пайдо бўлишига олиб келади: афтлар, яра-чақалар, гингивит пайдо бўлиши, бемор оғзи қаттиқ оғриб, ачишиб турганидан овқат ея олмай қолиши мумкин. Бундай ҳолатларда оғиз шиллик қавватларга калий перманганат, бриллиант яшили эритмаси суриб турилади; оғизни сода эритмаси билан чайқаш, шиллик пардага асал, нистатин билан мойдан тайёрланган маз суртиб туриш дуруст натижа беради; тилга сувли глицерин суртиб турилади. Мана шу даврда беморнинг оғзини ачиштирмайдиган мулойим сал илиқ овқатлар билан овқатлантириб бориш, унга кўп суюклик ичириб туриш керак. Мана шу чора тадбирларнинг ҳаммаси йирингли паротитнинг олдини оладиган чоралар бўлиб ҳам ҳисобланади.

Кўпгина инфекциялар (грипп, менингитлар, қизамиқ, кўк йўтал, тифлар ва бошқалар) вақтида тез-тез учраб турадиган асорат бўлмиш зотилжам касаллигининг олдини олиш мақсадида беморни ётган ўрнида тез-тез бир ёнбошидан иккинчисига ағдариб ётқизиб қўйиш, палатани шамоллатиб туриш, кислород бериш ва нафас йўллариغا овқат тушиб қолиб, кейин аспирацион зотилжам пайдо бўлмаслиги учун беморни едириб-ичираётганда жуда эҳтиёт бўлиш керак; ханталларни яхшиси ялтироқ қоғоз устидан узокроқ вақтга қўйиб қўйган маъқул, шунда булар баданни анча чуқурроқ ва яхшироқ қиздиради; моёнеликлар бўлмаган маҳалларда бонкалар қўйилади.

Беморлар ўрнида узок ётадиган ва ҳарорати кўтарилиб тургани учун кўпинча қабзият бошланиб, қорни дам бўлиб кетади(метеоризм). Бундай ҳолларда газ ўтказиб турувчи найча қўйиб қўйилади, ични тозалайдиган гипертоник ёки сифонли хўкна қилинади.

Юқумли касалликлар бўлимида ишлайдиган тиббиёт ҳамширасига кўпинча қовуққа юмшоқ катетер солишга тўғри келади, чунки бемор оғир аҳволда ётганида, жуда бесаранжомланаётган маҳалда сийдиги тутлиб қолиши мумкин.

Катетер солаётган пайтда инфекция юктириб қўймаслик учун тозалikka риоя қилиш, қўлқоп кийиб ишлаш лозим. Организм сув мувозанатини ҳисобга олиб бориш учун беморнинг суткалик диурезини синчиклаб ҳисоблаб бориш зарур, вабо, овқат токсико-инфекциялари, менингококк инфекцияси сингари касалликларда бу айниқса муҳим бўлади. Беморнинг ичган ҳамда унга парентерал йўл билан юборилган суюқлик миқдорини суткалик сийдик миқдори, яъни диурезга солиштириб кўриш йўли билан сув баланси тўғрисида тасаввур қилиш мумкин. Ҳамшира беморнинг ёнида бўладиган тиббиёт ҳамшираси унинг аҳволидаги ўзгаришларни биринчи бўлиб шифокорга маълум қилиб туриши, башарти яқин орада шифокор бўлмай қолса, шошилиш ёрдам бера билиши керак.

II боб ЮҚУМЛИ ИЧАК КАСАЛЛИКЛАРИ

ҚОРИН ТИФИ, А ВА В ПАРАТИФЛАР

Қорин тифи – нажас оғиз механизми билан юқувчи, одамда учрайдиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, иситма, бактериемия, умумий захарланиш, лимфоид аппаратининг зарарланиши ва ингичка ичакда яралар, терида розеолёз тошмалар тошиши билан тавсифланади.

“Тиф” сўзи “тутун” маъносини билдиради, бу атама Гиппократ замонидан маълум. Аммо қорин тифи касаллигини тифлар гурухидан алоҳида хасталикка ажратиш фақат XIX аср ўрталарида рўй берди. Бу воқеага Bretonnea ва Lans олиб борган изланишлар асос бўлди. Қорин тифи касаллигини ўрганишдаги асосий сана 1880 йил ҳисобланади, бу даврда хасталикнинг кўзгатувчиси Эберт томонидан топилган.

Ўзбекистон шароитида айтиб ўтилган инфекциялар билан оғрувчи беморларнинг нисбатан кўплиги Республикамиз табиати ва баъзи бошқа шароитларга боғлиқ. Шундай бўлсада Республикамиз худудида бу касалликларнинг кейинги 10 йилда камайиши қайд қилинган. Қорин тифи касалланиш даражаси интенсив кўрсаткичда 1996 йилда 1,5 ташкил қилган бўлса, 2003 йилда 0,33га, А ва В паратифлар кўрсаткичи эса мос ҳолда 0,60 ва 0,09 тенг бўлди (Ниёзматов Б.И. ва муаллиф. 2005).

Республикамизда аҳолининг асосий қисми қишлоқ хўжалиги ривожланган минтақаларида истиқомат қилади. Ҳар хил қувватдаги сунъий сув каналлари деярли ҳар бир хўжалик ва хонадонларга кириб келган. Аҳоли зичлигининг юқори эканлиги очик сув ҳавзаларини ифлослантиришга олиб келса, йилнинг иссиқ даврининг узок эканлиги (май-сентябрь) бу манбаларида сувни кўп ишлатиш ҳолларига сабаб бўлади.

Юқоридагиларни ҳисобга олиб, қорин тифи ва паратиф касалликларига қарши кескин курашиш Республика тиббий ходимлари ва ташкилотлари олдида турган долзарб вазифалардан бири эканлигини унутмаслик керак.

Этиологияси. Қорин тифи таёқчаси *Salmonella Typhi* Enterobacteriaceae оиласига мансуб, фақат одам учун зарарли

ҳисобланади. *Sal. typhi* таёқча шаклида бўлиб, узунлиги 1-3 мкм, диаметри эса 0,5-0,8 мкмни ташкил этади, хивчинлари бўлганлиги туфайли ҳаракатчан, спора ва капсула ҳосил қилмайди, грамм манфий, ҳамма анилин буёқлари билан яхши бўялади, одатдаги озик муҳитларида рН 7,2 - 7,4 га тенг бўлган шароитда ўсади. Факультатив аэроб, оптимал ҳарорат 37 градусга тенг. Бошқа сальмонелла микробларидан фарқ қилиб, *Sal. typhi* таёқчасининг ферментатив фаоллиги кучсизроқдир. Қорин тифи микроблари экзотоксин ҳосил қилмайди, улар парчаланганда эндотоксин ажралади.

Қорин тифи кўзғатувчилари ташқи муҳит таъсирларига нисбатан сезгирдир. Улар сув шароитида 50 даража таъсирида 1 соат мобайнида тирик қолса, 100 даражада дарҳол ҳалок бўлади. Шу билан бирга бу бактериялар паст ҳарорат шароитида яхши сақланиб қолади ва музда 60 кунгача яшаш мумкин. С.М. Стадникова (1976) келтирган маълумотларга кўра, қорин тифи бактерияларининг ўртача яшаш даври уй ҳарорати ҳамда ариқ суви шароитида 15 кунга тенг. Бу бактериялар ўзларида тўрт хил антиген комплексни сақлайди: иссиққа чидамли соматик 0- антиген ҳамда, иссиққа чидамсиз Н- антиген мураккаб мукополисахарид комплексидан ташкил топган бўлиб, унинг таркибига vi - антиген ҳам киради. К - антиген эса оқсил табиатли бирикма бўлиб, ҳужайра ичи кўпайишини таъминлайди. Кимёвий, физик омиллар, антибиотиклар, оқсил таначалари таъсирида қорин тифи бактериялари L шаклига айланиши мумкин.

Қорин тифи ва паратиф касалликларининг эпидемиологияси. Қорин тифи ва паратиф А инфекцияларида хасталик манбаи фақат одам ҳисобланса (бемор ёки бактерия ташиб юрувчи), паратиф В да эса қушлар ҳамда ҳайвонлар ҳам маълум бир эпидемиологик аҳамиятга эга.

Кўзғатувчи одам организмига оғиз орқали зарарланган овқат маҳсулотлари ёки сув билан тушади ва асосан нажас орқали чиқиб кетади. Асосий касаллик манбаи бўлиб бемор одам, шу билан бирга реконвалесцент ва бактерия ташувчилар ҳисобландилар. Қорин тифи ёки паратиф билан оғриган бемор кўзғатувчини касаллик олди давридан бошлаб нажас орқали ажратиб чиқаради. Клиник белгиларни пайдо бўлиши билан касалнинг юқумлилиги ҳам анча ортади, тана ҳароратининг

тушиши ва реконвалесценция даврининг бошланиши билан эса юқумлилик камаяди. Қўзғатувчини пешоб орқали ажралиб чиқиши камроқдир. Қўзғатувчи сўлак, балғам ва кўкрак сути билан ажралиб чиқиши мумкин. Эпидемиологик жиҳатдан олганда касалликнинг типик бўлмаган яъни атипик кечадиган шакллари алоҳида хавф туғдиради.

Бактерия ташувчилар доимо ёки баъзи - баъзида ташқи муҳитга қўзғатувчиларни нажас ва сийдик орқали ажратиб чиқаради. Кейинги пайтда сийдик орқали ташувчилик кам учрайди, лекин у эпидемиологик жиҳатдан хавфлидир, негаки сийдик орқали бактериялар нажасга қараганда кенгроқ тарқалади. Бактерия ташувчилар соғлом, транзитор ва касалликнинг бошидан кечирган бактерия ташувчиларга бўлинади. Давомийлиги бўйича қуйидаги тоифадаги бактерия ташувчилар тафовут қилинади. Ўткир ташувчилар - хасталикдан сўнг 3 ойгача, сурункали ташувчилар - хасталикдан сўнг 3 ой вақтдан кейин ҳам бактерия ажратиб чиқаради.

Ташувчанликнинг транзитор шакли қорин тифи ёки паратиф бактериялари инфекцияга берилувчан бўлмаган одам ичагига тушганда юзага келади.

Инфекция тарқалиш йўллари ва механизми. Тиф - паратиф касалликлари учун асосий механизм нажас-оғиз механизми ҳисобланиб, сув орқали, алиментар, маиший мулоқот орқали амалга оширилади.

Тиф-паратиф касалликларига мавсумийлик хосдир, айниқса ёз ойларида касалланиш энг юқори бўлади. Касалланиш асосан 6 ёшдан -14 ёшгача бўлган болаларда учрайди.

Патогенез. Қорин тифи билан паратифларни ривожланиши бир хилдир. Қўзғатувчилар юқорида қайд қилинган йўллар ёрдамида оғиз орқали организмга тушади. Ошқозоннинг кислотали муҳити бу қўзғатувчилар учун ноқулай ҳисобланиб, бир қисм қўзғатувчилар парчаланади. Сўнгра тиф-паратиф касалликларининг микроблари ингичка ичакга кириб олади ва унинг лимфа ҳосилаларига - яъни солитар уларнинг тўпланиб турган жойи - пейеров пилакчаларига сингиб киради. Микроблар “ ички ” эшиклардан иборат тўсиқдан ўтгач, ичакнинг лимфа ёриқлари ва томирлари орқали регионар лимфа тугунларига тушади ва зўр бериб кўпаяди. Натижада гиперемия пайдо бўлади

ва лимфа тўқимаси ҳужайралари реакцияси билан лимфа тугунлари катталашуви юз беради. Лимфа тўқимасида бактерияларни кўпайиши қорин тифи кўзгатувчисини одам организмида паразитлик қилишнинг асосий биологик маъносини ташкил қилади. Микроблар ичак тутқич лимфа тугунларининг тўсик вазифасини пасайтириб қон оқимига кириб боради ва бактериемия яъни, бактерияларни қонда бўлиши юз беради. (1-расм). Бу эса яширин даврининг тугагани ва касалликнинг клиник манзарасини бошланганидан далолат беради. Қонга ўтаётган микроблар сони кундан - кунга ортиб боради-ю, шу билан бир вақтда иммунологик ҳимоя механизмлари вазифасини адо эта бошлайди. Қоннинг бактериоцид хоссалари таъсирида бир қисм бактериялар ҳалок бўлади ва ичидан захар-эндотоксин ажралиб чиқади, ҳамда умумий захарланиш фазасини келтириб чиқаради. Бунга жавобан организмдан махсус антитела ишлаб чиқаради.

Касаллик жараёнида ривожланадиган ҳимоя реакциялари орасида микробларнинг ҳар - хил аъзолар (жигар, талок, суяк кўмиги, лимфа тугунлари ва бошқалар) тўрсимон - эндотелиал тўқималарида интенсив равишда ўрнашиб қолади. Натижада асосий инфекция локал шаклга ўтади. Бу микробларнинг тўқималарга паренхиматоз диффузия босқичи бўлади. Босқич ҳар - хил органлар зарарланишининг клиник белгилари билан ифодаланади. Жигар ичакка ўт суюқлиги билан тиф бактерияларини ажратади. Бу микроблар организмда қисман нажас орқали чиқарилади, уларнинг бир қисми эса ингичка ичак шиллик парда орқали касаллик юққанда – яъни, биринчи марта тушганда сенсibiliзация қилиниб бўлган ичаклар лимфатик аппаратига тушади. Бу аллергик реакциялар фазаси бўлади. Бунда эса оддий яллиғланиш жараёни гиперэргик Артюс феномени нусхаси бўйича ўтадиган реакцияга айланади.

Сўнгра организмдаги бузилган мувозанатни қайта тиклашга ва иммунитетнинг шаклланишига олиб борувчи иммунобиологик жараёнлар содир бўлади. Бу давр навбатдаги патогенетик занжир звеносининг маъносини-яъни иммунитет шаклланишини ташкил этади. Микробларни тўқималарда маҳкамланиб қолиши натижа-сида, шунингдек қонда махсус антителоларни тўпланиб қолиши натижасида 2-чи ҳафта охирларга келиб қондаги тиф таёқчалари-

ни сони камаяди. Бу даврда улар кўп миқдорда ичакларда ва ўт пуфагида топилади. Баъзи ҳолларда бутунлай соғайиб кетганидан кейин ҳам тиф бактериялари ўт пуфагида ва пешоб чиқариш йўлларида узоқ вақт сақланиб қолиши мумкин.

Шундай қилиб, тиф-паратифларни патогенези жуда мураккаб. Уни шаклланиши кўп омиллар, асосан, касал организмнинг хусусиятларига боғлиқдир.

Қорин тифи ва паратифлар билан оғригандан сўнг организмга махсус барқарор иммунитет ўрнатилади. Қорин тифида қайта касалланиш мустасно тариқасида кам учрайди.

Қорин тифининг клиник кечиши. Тиф-паратифларда клиниканинг намоён бўлиши ва патологик жараёнлар етарли даражада аниқ ифодаланган даврийлик қонуниятларга қараб юз беради. Шунга асосланиб Қорин тифи ва паратифларнинг кечишини қуйидаги даврларга ажратиш қабул қилинган:

-биринчи, бошланғич белгилар ортиб бориш даври *St. incrementi*.

-иккинчи, касалликнинг авж олиш даври 2 - қисмдан иборат: касалликнинг тўлиқ ривожланиш даври, оғирлик жараёнлари энг юқори кучга эга бўлган даври (*St. acmae*).

-учинчи - клиник манзарасининг сўниш даври (*st. decrimenti*).

-тўртинчи - реконвалесценция ёки соғайиш даври. Ҳар бир даврнинг давомийлиги тахминан 1 ҳафта давом этади.

Яширин давр 14 - 21 кун давом этади, лекин у 3-5 кунгача, ҳатто икки кунгача қисқариши ва 23 кунгача узайиши мумкин. Даврнинг энг охирига келиб продромал белгилар пайдо бўлади. Улар сабабсиз лоҳаслик, ҳолсизланиш, апатия, иштаҳанинг йўқолиши, бош оғриғи, серзарда бўлиб қолишларда ифодаланади ва 1-3 кун давом этади. Қорин тифи кечишининг типик ҳолатларида, жараён қуйидагича ривожланади: касаллик кўпинча аста-секин бошланади ва беморлар кўп ҳолларда касаллик бошланган кунни кўрсатиб бера олмайдилар. Биринчи кунларни улар оёқда туриб ўтказадилар. Лекин аҳвол кундан - кунга ёмонлашади: ҳолсизлик ортади, чарчаш кучаяди, бош оғрийди, иштаха йўқолади.

Ҳарорат аста - секинлик билан кўтарилади, поғона- поғона бўлиб 3-5 кун ичида энг юқори рақамларга етиб, шу даражада ўрнашиб қолади. Уйқу бузилади, чанқоқ пайдо бўлади, тил

ўртаси юпқа оқ қараш билан қопланади, қорин оз-моз шишган, ич кетиш бузилган кўпинча ичи тутилиб қолади. Биринчи давр охирига келиб жигар ва талоқ катталашиси мумкин.

Иккинчи даврда (2-3ҳафта) юқорида кўрсатилган белгилар юқори ривожига етади. Бемор овқатни рад этади, уни чанқоқ безовта қилади, боши оғрийди, гоҳо қоринда оғриқ кузатилади. Тана ҳарорати 39-40°C етади ва юқори рақамларда касаллик авжи даврида ушланиб туради. Кечки ва саҳарги ҳарорат ўртасида озгина фарқ бўлади. Кейинги кунларда ҳароратлар ўртасидаги фарқ янада сезиларлироқ ифодаланади. Айниқса, касаллик авжи даври охирида улар яхши кўзга ташланади. Беморнинг ҳолати кундан - кунга ёмонлашиб боради. Биринчи кунлари мадорсизлик, апатия кузатилиб, айрим ҳолларда тифоз ҳолат билан алмашиши мумкин.

Бунда турли даражадаги гарангсираб қолиши, тўхталиб қолиш (аклий камҳаракатлик), онгни ўтмаслашуви ва алаҳсираш кузатилади. Кундузи уйқу босиш, кечаси эса уйқусизлик пайдо бўлади. Гоҳида сопор ёки кома ҳолати ривожланиши мумкин. Бемор бунда тушунарсиз, ўзига-ўзи гапиради ёки қаттиқ алаҳсирайди, гоҳо ўрнидан туриб кетади.

Тери юзаси оқарган, иссиқ, қўл текизилганда куруқ, юзи шишинқираган, кўкрак, қорин терисида 5-8-кунлар розеолали тошма пайдо бўлади, бу тошмалар гоҳида (даврий) вақти-вақти билан токи иситманинг охиригача давом этиши мумкин (2-расм). Лаблар, оғиз бўшлиғи, тил шиллиқ қобиғининг куруқлиги кучаяди. Тил қалин кўкиш қараш билан қопланади. Четларида ва тил учида тиш изи кузатилиб, қизарган бўлиши мумкин. Қорин салгина шишган, ўнг қовурға остида оғриқ бўлади ва майда қулдираш аниқланиши мумкин. Жигар ва талоқнинг ҳажми энг катта даражага етади. Ич кетиш ёки қабзият ёки ичи суюқ (2 - 5 марта суткасига) кетиши кузатилади.

Учинчи даврда - ҳарорат пасая бошлайди. Эрталаб ремиссиялар пайдо бўла бошлайди ва ҳатто эрталабки ҳарорат орасидаги фарқ 2– 3°Cга етади.

Соғайиш даврида организмни бузилган вазифалари аста - секин тиклана бошлайди ва ҳарорат пасайишининг 4-5- ҳафта-сига келиб тўлиқ тенглашади, лекин айрим органлардаги

морфологик ўзгаришлар клиник ўзгаришдан узоқроқ давом этади. Тартиб бузилган ҳолларда қайталанишлар, кечиккан асоратлар пайдо бўлиши мумкин. Ҳозирги пайтда Қорин тифида юқорида кўрсатиб ўтилган клиник белгилар яхши ифодаланмаган ва тиф-паратифларга хос бўлмаган белгиларни намоён бўлиши билан, улар билинмай қолади. Касаллик кўпинча тифоз ҳолатисиз кечади. Қорин тифининг асосий белгиларидан бири иситмадир. У касалликнинг давомийлиги ва оғирлигини белгилаб беради.

Иситма қорин тифида ўзига хос хусусиятларга эга. Тўлқинсимонлик бутун жараёни кечишига мувофиқ келади, унинг тебранишлари (кўтарилиб - тушиб туриши) белгиларнинг гоҳ заифлашишига, гоҳ кучайишига параллел тушади. Кўпинча ҳарорат аста - секин кўтарилади. Унга поғонама - поғона бўлиб кўтарилиш характерли бўлиб, касаллик авжи даврида доимий юқори ҳарорат ушланиб туриб, касалликнинг пасайиш даврида аста - секин камайиб боради. Қорин тифига хос ҳарорат чизиги уч фазага, баъзи оғир ҳолларда 4 - фазага бўлинади.

Биринчи - ҳароратнинг кўтарилиши одатда 4 - 5 кун, гоҳ 7 кун, давом этиб бошлангич даврга тўғри келади. Ҳарорат чизигининг иккинчи фазаси касалликнинг авж олган давридир. Бу даврда иситма кўп ҳолларда узлуксиз бўлади, яъни эрталабки ва кечки ўртасида кичкина ремиссиялар, одатда 1-даража атрофида бўлади. Кўпроқ бўладиган эрталабки ремиссиялар ижобий белги ҳисобланади. Бир вақтнинг ўзида 0,2 - 0,3 кенглик ка эга 40 градусли ҳароратни монотермик чизиги касалликнинг оғир кечишидан далолат беради. Иситманинг бу фазаси 1,5 - 2 кам ҳолларда 3 ҳафта давом этиши мумкин. Ҳарорат чизигининг сўнгги фазаси ортга ривожланиш даврини акс эттиради. Ҳароратнинг литик тушиш давомийлиги тахминан 5 - 8 кун бўлади.

Қорин тифида ҳарорат чизигининг қуйидаги нусхалари мавжуддир:

1. Кўп тўлқинли, Боткин чизиги, яъни юқори температура билан нисбатан паст температуранинг галма-гал келиши;
2. Вундерлих нусхаси, бир тўлқинли бунда ҳароратнинг аста - секин кўтарилиши ва тушиши кузатилади;
3. Кильдюшевский бўйича, бунда ҳарорат тезроқ кўтарилади, 3 кун ичида, кейин литик

тушади. Мана шу 3 та ҳарорат чизигининг варианты қорин тифи учун хос ҳисобланади. Ҳозирги пайтда қорин тифини ўткир бошланиш ҳоллари кўпайиб қолди.

Сўнгги йилларда касалликнинг қисқа, абортив кечиши кўп учрамоқда, бунда иситма даври 3-5 кунни ташкил этади. Шубҳасиз иситманинг қисқаришида профилактик эмлашлар ва антибиотикларни қўлланиши муҳим рол ўйнайди.

Асаб тизимининг зарарланиши Қорин тифи клиник манзарасининг етакчи кучи бўлиб хизмат қилади. Айниқса касаллик авж олган пайтда МАТ томонидан юз берган ўзгаришлар кескин ифодаланади. Бу даврда кўпинча беморлар гангиш, депрессия, аклий ҳаракатсизлик ҳолатида бўладилар, саволларга кечикиш билан жавоб берадилар. Бошқалари, аксинча, беҳаловат бўладилар, маънога эга бўлмаган ноаниқ ҳаракатлар қиладилар. Туришга, кетиб қолишга, дайдиб юришга ҳаракат қиладилар. Қорин тифи авж олган даврда менингизм симптомомкомплекси ривожланиши мумкин. Бунда орқа мия суюқлиги ўзгаришсиз қолади, ёки уни ўзгариши сероз менингитни намоён бўлишига мос келади (цитозни бироз кўпайиши, оксил миқдорининг ортиши). Айрим муаллифлар менингиал белгилар билан кечадиган қорин тифини “Менинготиф” деб атайдилар.

Беморнинг териси касаллик бошлангандан рангпар, қуруқ бўлиб қолади ва шундай ҳолда бутун касаллик давомида сақланиб қолади. Терлаш қорин тифига хос эмас, лекин ҳарорат пасая бошланган ва белгилар йўқола бошланган даврда терлаш юз бериши мумкин. Бир қатор ҳолларда касаллик бошида кучли терлаш билан ўтади, терида тер пуфакчалари кўринишидаги ҳосилалар пайдо бўлади. Бу элементлар кўкракда, қоринда, бўйинда жойлашади.

Қорин тифининг кардинал белгиларидан бири - бу терида қорин тифи розеолаларининг тошувидир. У 5-8- кундан бошлаб тошади. Розеола - кўп учрайдиган, лекин доимий белги эмас. Типик тошмаларда қорин тифи розеоласи тери юзасида бироз кўтарилиб турувчи, овал шаклли оч - пушти тошмани намоён қилади.

Розеола тошмаси жойлашадиган сеvimли жой қорин, кўкрак қафаси пастки ёнбоши, бел, елка ва билакни ички ёзилувчи

юзаси бўлиб хизмат қилади. Қорин тифида тошма кўп бўлмайди (3- 5, 10- 20) лекин айрим ҳолларда токи 100 та гача етади. Розеолалар ўртача 2 кундан 5 кунгача сақланиб қолади, сўнгра қорайиб, рангпар бўлиб, йўқолиб кетади. Оғир ҳолатларда розеолаларни петехияларга ўтиши белгиланган. Беморларнинг аксариятида қўл кафти ва оёқ товони сариқлиги (Филиппович белгиси) кузатилади.

Нафас олиш органлари. Қорин тифи нафас олиш органларида юз берадиган ўзгаришлар биринчи кунлариданок кузатилиши мумкин. Бу ўзгаришлар ўзига хос хусусиятга эга бўлиб, овозни хириллаб қолишига олиб келувчи нафас олиш йўллари шиллик қаватларининг қуруқлашиб қолиши билан белгиланади. Нафас олиш аъзолари ичида энг кўп учрайдиган касаллик бу бронхитдир. Кам ҳолларда қорин тифи билан оғриган беморларда зотилжам учраши мумкин. Зотилжам касаллигини қорин тифи таёқчалари келтириб чиқаради. Бу ҳолларда касалликни клиник намоён бўлишида биринчи ўринда умумий захарланиш белгилари билан бир қаторда ўпка зарарланиши белгилари ҳам чиқади. Бу эса “пневмотиф” атамасини киритиш имконини беради. Баъзи ҳолларда балғамдан қорин тифи таёқчаларини топиш мумкин бўлади. Пневмотиф узок вақт давом этиши билан ва тифни тугалланиши, жуда тез ҳал бўлиши билан характерланади.

Юрак қон томир тизими. Қорин тифи юрак қон - томир тизимида юз берадиган зарарланиш ҳоллари қорин тифи захарининг бевосита юрак-томир тизими ва уни фаолиятини бошқариб турувчи асаб аппаратига таъсири билан боғлиқдир. Юрак қон-томир системасидаги ўзгаришлар касалликнинг кечиш оғирлигига ҳам боғлиқ. Қорин тифига нисбий брадикардия ва пульс дикротияси хосдир. Касаллик авжи пайтида пульс кам (тарангликка) кучга ва тўлиқликка эга бўлиши мумкин. Юрак томонидан юз берадиган ўзгаришлар миокарднинг диффуз озиқланиши бузилиши ва функционал бузилишлар натижаси сифатида тонларнинг бўғиқлиги, шовқин пайдо бўлиши ва электрокардиограммадаги ўзгаришлар билан тавсифланади.

Овқат ҳазм қилиш тизими. Қорин тифида овқат ҳазм қилиш тизимининг вазифаси бузилиши касалликнинг характерли ва доимий белгисидир. Токсикознинг биринчи белгиларидан бири

бўлиб иштаҳанинг пасайиши хизмат қилади ва касаллик авж олган даврда, ҳатто анорексия кузатилади. Касаллик енгил кечадиган айрим ҳолларда иштаҳа сақланиб қолиши мумкин. Вегетатив асаб системасининг бузилиши, туз - сув алмашинувининг бузилиши ва (саливация) суюқлик ишлаб чиқарилишини камайиши туфайли беморларда оғиз бўшлиғи, лаблар, шиллик қаватларининг қуруқлашиб қолиши аниқланади. Шиллик қават ялтирашини йўқотади, қалин, қуюқ шиллик модда билан қопланади. Лабларида ёриқлар пайдо бўлади. Қорин тифига хос ўзгаришлар тилда ҳам содир бўлади. Тил қуруқ бўлади ва унинг марказий қисмлари оқиш ёки оқ - кўкиш караш билан қопланади. Бунда тилнинг четлари ва учи тоза бўлади, бироз қизаради ва унда тишнинг изи қолиши мумкин. Умумий аҳволнинг яхшила- ниши билан тил ҳам карашдан тозаланиб боради ҳамда намлана- ди. Томоқда бодом безининг қизариши ва катталашиши кузатилади, гоҳо тифоз ангина кескин намоён бўлади. Айрим ҳолатларида касалликнинг иккинчи ҳафтасида ярали ангина (Дюги) кузатилиши мумкин.

Қориннинг шишиб кетиши ва оғриқ пайдо бўлиши ичаклар зарарланиши натижасида бўлади, қорин тифининг анча эрта муддатларида аниқланади ҳамда касаллик авжи даврининг доимий белгиларидан биридир. Касалликнинг енгил шаклларида шиш фақатгина қорин маркази - киндик атрофи билан чегара- ланиши мумкин, оғирроқ ҳолатларида эса, бутун қорин бўйлаб ёйилади. Пайпаслаб кўрилганда қорин худди резина ёстикчадай эластик консистенцияга эга бўлади. Қорин перкуссиясида кўпин- ча ўнг биқинда перкутор товушнинг бўғиклашиши кузатилади. Қулдираш беморларда оғриқсиз ва ични бузилмаслиги билан бўлиши мумкин. Оғриқ қоринда, асосан, ўнг биқин остида жойлашади ёки киндик атрофида жойлашади. Касаллик бошла- ниши пайтларида ич ўтишига нисбатан ичи қотиб қолиш ҳоллари кўп бўлади. Ич ўтиши кўпроқ гўдак болаларда учрайди. Баъзан бутун касаллик давомида нажас томонидан ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Жигарни катталашуви қорин тифида касаллик авж олган пайтда аниқланади, ҳамда катталашув даражаси Қорин тифи кечишининг оғирлигига боғлиқ. Реконва- лесценция даврида жигар ўлчамларининг асталик билан қисқариши юз беради. Асоратли, қайталанувчи, кўп чўзиладиган

ҳолатларида қисқариш бир оз секинроқ бўлиши мумкин. Талокнинг катталашуви касалликнинг 3 - 5 кунидан аниқланади ва 1 - 2 ҳафта шундай туриб, касалликнинг бошқа белгилари камайиши билан параллел ҳолда кичрайиб боради. Талокнинг қисқариши яхши аломат ҳисобланади.

Сийдик ажратиш тизими. Иситма даврида беморлар пешобида кўпинча оксил топилиши мумкин. Ҳарорат тушиши билан пешобдаги оксил миқдори камаяди ва кейинчалик бутунлай йўқолади.

Қорин тифини бошланғич даврида ва касаллик авжи даврида суткалик пешоб миқдори камаяди. Умумий захарланиш камайиши билан суткалик пешоб ҳамда пешобдаги хлоридлар миқдори кўпаяди, бу эса касалликда бурилиш юз берганини кўрсаткичи ва яхши таъбирий белги бўлиб хизмат қилади.

Периферик қон манзараси. Қорин тифида периферик қон томонидан бўладиган ўзгаришлар: кам (заиф) ифодаланган гипохром анемия, лейкопения, моноцитопения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия ёки эозинопения.

Касалланишнинг биринчи кунларида периферик қонда лейкоцитлар миқдори нормада бўлади ёки нисбий лейкоцитоз нейтрофилёз билан бирга кузатилади. Қорин тифи авж олган пайтда касаллик оғирлиги билан параллел ҳолда лейкопения ривожланади. Нейтрофилёз лимфоцитоз билан алмашинади. Нейтрофилларнинг ядро силжиши рўй беради, оғир ҳолларда то ёш шакллари гача. Касаллик бошланишида эозинофиллар йўқолиб кетади. Реконвалесенция даврида қондаги эозинофиллар ва моноцитлар миқдори ортади. Бу даврда лейкопения бўлиши суяк кўмигининг узоқ вақт таъсир остида бўлганлиги, беморнинг тўлиқ соғаймаганлигидан далолат беради. ЭЧТ қорин тифи кўпинча салгина тезлашади ва 20-30 мм дан ошмайди. Оғир ва асоратли ҳолларда ЭЧТ узоқ пайт юқори бўлиб қолади. Қорин тифи авжи пайтида тромбоцитлар сони пасаяди. Соғайиб борган сари улар сони қайта тикланади. Шунингдек, қондаги протромбин миқдори камаяди, қоннинг ивиш вақти узаяди.

Тиф - паратиф касалликларининг ҳозир мавжуд таснифлари асосида касаллик кечим оғирлиги (ўта оғир, оғир, ўрта оғирликдаги, енгил) ёки айрим аъзо ва тизимлар (пневмотиф, менинготиф ва шунга ўхшаш) ни қайси бири кўпроқ зарарланиш

тамойили ётади. Шундай қилиб, биз касалликнинг энгил, ўрта оғирликдаги ва оғир шаклларни ажратдик.

Паратифларнинг умумий клиник тавсифи. Паратифлар ўзининг симптомокомплекси ва кечишига қараб қорин тифини эслатади. Шунга қарамай, паратифлар ва айниқса паратиф “ В ” бир қанча клиник лаборатория хусусиятларига эга бўлади. Бу хусусиятлар уларни қорин тифидан ажратиб туради.

Паратиф “ А ” - нинг ривожланиши ва клиник кечиши Қорин тифидан бироз фарқ қилади. Паратиф “ А ” инфекциясида касаллик ўткир бошланиб, кўпинча томоқ ва конъюнктива шиллик қаватини зарарланиши кузатилади. Бошланғич давр клиник манзарасида юз гиперемияси, склера инъекцияси, энгил конъюнктивит, тумов, йўтал, лаблар ва бурун қанотларида герпес, кам ҳолларда бурун қонаши аниқланади. Тана ҳарорати ёки нотўғри, ёки реммитенс характерига эга. Баъзи ҳолларда ҳарорат кўтарилиши қалтираш билан кузатилади, пасайиши эса терлаш билан ўтади. Тифоз ҳолати фақатгина жуда оғир ҳоллардагина ифодаланади. Розеола тошмаси худди паратиф “ В ” сингари эрта пайдо бўлади ва ўзининг кўп хиллилиги билан ажралиб туради. Гоҳо тошма тошиши мумкин. Асоратлар паратиф “ В ” га нисбатан кўпроқ учрайди. Паратиф инфекциясини ташхис қилишда қон, нажас, пешобни бактериологик текшириш катта аҳамиятга эга.

Паратиф “ В ”. Касаллик ўткирроқ ва қисқа вақт ривожланадиган патологик жараён, ҳамда энг юқори даражада намоён бўладиган токсикоз ва кескин ифодаланган меъда-ичак бузилиши билан характерланади. Умуман, паратиф “ В ” ўзининг энгилроқ кечиши ва камроқ қайталаниши билан ажралиб туради. Яширин даври 5 - 10 кунга тенг бўлади, лекин то 16 кунгача узайиши мумкин. Касаллик (бирдан) ўткир бошланади, қалтираш (худди совуқ қотгандай), мушакларда оғрик, терлаш бўлади. Паратиф “ В ” ни бошланғич даврда умумий заҳарланиш белгилари (қалтираш (озноб), бош оғриғи ҳарорат кўтарилиши) ўткир меъда - ичак бузилишлари (ич ўтиши, қориндаги оғрик, қайт қилиш) билан биргаликда келади. Кўпинча катарал ҳодисалар кузатилади. Булар: қуруқ йўтал, юз гиперемияси, хирилдоқ (бўғик) овозлардир. Бир қисм беморларда лабда герпес пайдо бўлади. Юқорида кўрсатилган белгиларга касалликни биринчи

кунлариданоқ МАТ зарарланиш белгилари (мадорсизлик, уйқу босиши, беҳаловатлик, ваҳимали тунги уйқу, ортиб борувчи рангпарлик) кўшилиши мумкин.

Паратиф “В” клиник кечишининг хусусиятларидан бири, бу қисқарок иситмадир. У кўпинча нотўғри нусхада, гоҳида субфебрил бўлади. Розеола тошмасини тошиши эрта юз беради (3 - 6 кун) ва ҳар хил, кўп тошади, талоқнинг эрта ва анча каталашуви аниқланади. Периферик қон томонидан кўпинча нейтрофил лейкоцитоз кузатилади. Енгил кечиши билан бир каторда паратиф “В” узоқ давом этадиган ҳарорат реакцияси, септик белгилар ва асоратлар билан оғир ўтиши мумкин.

Асоратлари. Қорин тифида асоратлар сони ва таркиби кенг доирада бўлиши мумкин. Махсус - яъни қўзғатувчи ва унинг захари таъсирида юзага келадиган асоратларни тафовут қилинади. Қорин тифининг махсус асоратлари ичида оғир кечадиганларидан ичакдан қон кетиши, ҳамда қорин тифи яраларининг тешилиши ҳисобланади. Булар 2-3 ҳафта охирларида ва 4 - ҳафта бошларида пайдо бўлади.

Унинг юзага келишига тўшақда ётиш тартибининг бузилиши, парҳездаги хатолар, метеоризмни кучайиши, суюқ ич кетиши, кўпгина анатомик ўзгаришлар, шунингдек қон ивишининг пасайиши, тромблар ҳосил бўлишини секинлашуви сабаб бўлади. Қон кетиш бошланиши билан касаллик манзарасида энди захарланиш эмас, балки қон йўқотиш белгилари доминант рол ўйнайди. Бемор ҳожатхонага борганда, агар қон оқиш нисбатан яқинда бўлган бўлса тўқ қонни кўради, агар вақт ўтган бўлса, қатронсимон тавсифга эга нажасни кўради.

Ичакнинг тешилиши клиник намоён бўлиши кўпинча касалликнинг асосий белгилари остида қолиб кетади. Ўткир қориннинг белгилари заиф ифодаланган бўлиш мумкин, қоринда бирдан ўткир оғрик пайдо бўлмаслиги ҳам мумкин, шунинг учун, ҳаттоки қориндаги салгина оғрик врач эътиборини тортиши керак. Муҳим белги бўлиб қорин деворининг таранглиги ва Щеткин-Блюмберг белгиси хизмат қилади. Кўпинча, тахикардия, ҳароратнинг тушиб кетиши ва кейин гипертермия билан алмашилиши кузатилади. Лекин бу белгиларни аниқлашда, тўғри ичак орқали бармоқ билан текширилганда аниқланадиган тос туби деворида оғриқ бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Перфора-

цияни кечроқ пайдо бўладиган белгиларидан: ортиб борувчи метеоризм, жигар устида бўғиқ овознинг йўқолиши, қорин аускультациясида ичаклардаги шовқин бўлмаслиги, чапга силжиш билан гиперлейкоцитоз, қориннинг чет қисмларида суюқликнинг тўпланиб қолиши, кўп қайт қилиш ва ҳикичок тутишлари киради. Ичаклар перфорацияси кўпинча коллапсга олиб келади. Яра тешилгандан сўнг 6-12 соатгача ичида операция қилинса, соғайишига умид боғласа бўлади.

Юрак қон-томир системаси томонидан миокардит, соғайиш даврида коллапс, тромбофлебитлар, нафас олиш тизими томонидан зотилжам, плеврит, ўпка инфаркти каби асоратлар қайд қилиниши мумкин.

Пешоб-жинсий тизими томонидан эса нефрит, пиелонефрит, пиелит, цистит, простатит, орхит, орхоэпидимит, мастит, муддатидан олдинги туғруқ каби асоратлар кузатилади.

Ташхисоти. Ташхис клиник, лаборатория ва эпидемиология маълумотлари йиғиндисига асосланади. Клиник белгиларини баҳолашда уларни кўп хиллигини эътиборга олиш керак.

Лабораториявий ташхисоти усулларида бактериологик, серологик ва гематологик текширишлар киради. Бактериологик текширишлар муҳим ҳисобланади. У бемор организмидан касаллик қўзғатувчисини ажратиб топишга қаратилади. Шу мақсадда қон, ўт суюқлиги, суяк кўмиги, нажас, пешоб, розеолалардан намуна экилади. Қўзғатувчини гоҳида орқа мия суюқлигидан, балғамдан, плевра суюқлигидан, ҳар-хил йирингли суюқликлардан топиб олинади.

Энг кўп ижобий натижа қон намунаси экилганида олинади. Экиш қанча эрта амалга оширилса, ижобий натижа ҳиссаси ҳам шунча кўп (олинади) бўлади.

Тиф-паратиф касалликларини серологик ташхисоти (Видадь агглютинация реакцияси) ёрдамчи ҳисобланади. Бу реакция касалликни 8-9 кунидан аниқлаш имконини беради. Шунингдек, реакция эмланганларда ва қорин тифи билан оғриганларда ҳам ижобий бўлиши мумкин.

Шунинг учун текширишни такроран ўтказиш керак. Ҳамда титри ортиб боришини ҳисобга олиш керак. Кейинги 10 йилликда қорин тифини аниқлаш учун гемагглютинация реакцияси қўлланилмоқда. Бу реакция қорин тифини кимёвий жиҳатдан

тозаланган Vi ва O антигенларини қўллаганда агглютинация реакциясидан (Видадь реакцияси) устун туради, шунингдек, сезгирлиги ва махсуслиги жиҳатидан ҳам қолишмайди.

Тиф - паратиф касаллигини ташхислашда қиёсий ташхисот катта аҳамият касб этади. Тиф - паратиф касалликларини ташхислашда грипп, туберкулёз, менингит, сепсис, юқумли мононуклеоз, қора оқсоқ, сальмонеллёзнинг тифсимон шакли каби касалликлардан фарқлаш мақсадга мувофиқдир.

Қорин тифи касалликларига чалинган беморларни даволаш тадбирлари. Қорин тифи ва паратиф хасталиклари билан оғриган беморларни муолажа қилиш асосида этиотроп, патогенетик, симптоматик ҳамда парҳез билан даволаш усуллари алоҳида аҳамият касб этади. Беморни тўғри парваришлаш ва даволаш режимини тўғри ташкил этиш асосий шаклларида биридир. Даволаш тизмаси танланганда организмнинг шахсий хусусиятлари албатта эътиборга олиниши зарур. Беморларни тўғри парваришлаш қорин тифи ва паратиф касалликларини муваффақиятли даволашнинг асосий омиллардан бири. Ушбу хасталиклар билан оғриган бемор албатта шифохонага ётқизилиши лозим. Бемор ётқизилган хона кенг, ёруғ, табиий вентилицияга эга бўлиши керак. Ўрин, ёстиқ юмшоқ, қулай, тоза бўлиши шарт. Оғир ҳолларда чойшаб тагига клёнка тўшалади. Ҳамма беморлар касаллик кечишининг оғир - енгиллигига қарамасдан тана ҳарорати меъёрига келгандан сўнг яна 7-8 кун мобайнида ўринда турмай ётишлари лозим. Табиий ҳожатларни чиқариш бу даврда фақат ўринда ётган ҳолда амалга оширилади. Сўнгра беморларга ўтиришга ва нормал тана ҳароратининг 11-12 кундан бошлаб юришга руҳсат этилади. Беморларда қабзиятга мойиллик пайдо бўлса, кун ора тозаловчи клизма (хўқна) лари тайинланади.

Беморлар албатта гигиеник талабларга риоя қилишлари зарур. Оғиз бўшлиғини овқатланишдан олдин ва сўнг чайиш тишларини эса кунига камида 2 марта тозалаш тавсия қилинади. Оғир ҳолларда оғиз бўшлиғи содали эритма билан хўлланган тампонлар воситасида тозланади. Тери тозалигига алоҳида эътибор бериш зарур. Уни спирт билан қўшилган сув билан тозалаш, қуриган лабларга эса сарийёғ ёки вазелин суртиш тавсия этилади. Беморлар ўриндаги ҳолатларини ўзгартириб туришлари лозим.

Уларни айтиб ўтилган қонда бўйича парваришлашни касаллик қайталанган ҳолларда ҳам амалга ошириш зарур. Беморларда соғайиб кетишларига ишонч ҳосил қилувчи психотерапия воситасини ўтказишнинг аҳамияти катта. Режа билан тўғри овқатланиш организмнинг терлама ва паратиф касалликларига чидамлилигини оширади.

Этиотроп даво усуллари. Сўнгги 25 йил мобайнида қорин тифи ва паратиф хасталиклари давосида асосий препарат сифатида синтетик антибиотик-левомицетин ишлатиб келинади. У табиий антибиотик - хлорамфениколнинг аналогидир. Левомицетиннинг терапевтик самараси унинг микробга ва заҳарланишга қарши ҳамда иситма тушириш хусусиятига асосланган. Шунини айтиш лозимки, левомицетиннинг бу хусусиятлари препаратнинг бевосита микроб ҳужайрасига таъсирига боғлиқ деб қаралади. Левомицетиннинг таъсири унинг ҳужайра рибосомаси билан қўшилиши пептид боғланишларни бузилишидир. Левомицетиннинг бактериостатик таъсири натижаси микроблар томонидан токсинларнинг ишлаб чиқиши ва қонга сўрилиши бузилади.

Беморларнинг ёшига қараб, левомицетин катталарга - 0,5 г; болаларга: 10-14 ёш - 0,3- 0,4 г; 8-9 ёш - 0,25- 0,3г; 6-7 ёш - 0,24 г; 4-5 ёш - 0,15 г; 4 ёшгача бўлган болаларга - 0,01-0,02г (ҳар 1 кг вазнига) дозаларда тайинланади. Қорин тифи касалликларини левомицетин билан даволашнинг кўп йиллик тажрибаси унинг ғоятда самарали эканлигини исботлайди.

Левомицетин билан даволаш оқибатида сурункали бактерия ташиб юрувчилик хавфи кучаяди. Шунинг учун ҳам қорин тифи ва паратиф хасталикларини самарали даволаш имконини берадиган препаратларни топиш ва синаб кўриш борасидаги изланишлар давом этмоқда.

Бундай препаратларга ампициллин, амоксициллин, мицеллин, бактрим, лендацин, амоксиклав кабилар киради. Ушбу дорилар заруриятига қараб танланадиган препаратлар ҳисобланиб, левомицетин 3 - 5 кун мобайнида самара бермаган ёки қўзғатувчиларнинг левомицетинга турғунлиги намоён бўлган тақдирда ишлатилади.

Таъриф этилган препаратларнинг ҳаммаси левомицетин каби баъзи бир камчиликлардан холи эмас. Қорин тифи қўзғатувчиларнинг турғунлиги бошқа дори-дармонларга нисбатан левоми-

цетиндагидан кўра тезроқ ривожланади. Бундан ташқари, бу препаратлар аллергик реакцияларни келтириб чиқариши мумкин, касаллик қайталаниши, унинг оғир асоратлари - ичак деворининг тешилиши, қон кетиши ва бактерия ташиб юрувчиликнинг олдини ололмайди.

Узоқ муддат ичида иситмалаган беморга антибактериал препаратлар билан бир қаторда тана ҳароратини меъёрига келтириш жараёнини кучайтириш учун қисқа муддат (2 - 3 кун) ичида бутадион 0,15 г дан 3 маҳал тайинланади.

Патогенетик даволаш тадбирлари. Юқорида эслатиб ўтганимиздек, ич терлама ва паратиф касалликлари бемор организмнинг кучли захарланиш аломатлари билан кечади. Шунинг учун ҳам даволаш тадбирлари орасида дезинтоксикация муолажа чоралари алоҳида ўрин тутаяди. Касаллик оғир кечаётган ҳолларда гемодез тайинлаш мақсадга мувофиқ. Гемодез қон оқимидаги токсинларни бевосита боғлаш, эритроцитлар стазини йўқотиш хусусиятига эга. Бунинг оқбаотида, гипоксия, кислород етишмовчилиги ҳолати йўқолади, токсинларнинг буйрак тўридан ўтиши кучаяди, диурез ошади, гемодинамика яхшиланади. Ушбу препаратни ҳатто 1 марта томчилаб қуйиш захарланишни йўқотиш имконини беради. Гемодез бўлмаган тақирда ҳамда касалликнинг энгилроқ шаклларида томирга томчилаб поливинол ёки “Ацесоль”, “Трисоль” каби эритмалар юборилади.

Бу суюқликлардан ташқари даволаш мақсадида Рингер, 5 % ли глюкоза эритмаларидан ҳам фойдаланилади. Глюкозанинг шифобахш самараси симпатик асаб тизимига тропик таъсири, энергетик, дезинтоксикацион хоссалари билан тушунтирилади.

Ушбу эритмалар кўплаб миқорда қуйилган тақдирда пешоб (сийдик) ажралишини ҳам назорат этиш керак. Пешобни кучайтириш учун лазикс, фуросемид каби препаратлар тайинланади. Қон ва қон ўрнини босувчи препаратлар (плазма, 5-10%ли альбумин, протеин, аминокептид, аминокровин, инфезол, аминосол, аминацин) кучли дезинтоксикацион, гемостатик хусусиятларга эга. Улар организм иммунологик қаршилигини ҳам кучайтириши мумкин. Қон ва унинг ўрнини босувчи препаратларни оғир, дармонсизланган, оксил ва азот алмашинуви бузилган беморларга тайинлаш мақсадга мувофиқ.

Оқсил гидролизатлари – аминокровин, аминокпептид, инфезол, аминсол ўз таркибида аминокислоталар ва қуйи пептидларни сақлайди. Улар асосан оқсил етишмовчилигида ишатилади. Ушбу препаратларнинг ўрта терапевтик дозаси 300- 500 млн ташкил этади, лекин лозим бўлган тақдирда 1 - 1,5 л гача кўпайтирилиши мумкин. Қон ва плазмани асоратлар кузатилмаган ҳолларда қўллаш ҳар томонлама асосланган бўлиши зарур. Уларни қўллаш фақат касалликнинг оғир ҳолларида ва жиддий асоратлар келиб чиққан тақдирда мақсадга мувофиқ. Қолган ҳолларда қон ўрнини босувчи препаратларни ишлатмаган маъқул. Қон ва қон ўрнини босувчи препаратларни юборишдан аввал десенсибилизация мақсадида димедрол, пипольфен каби препаратларни қўллаш тавсия қилинади.

Қорин тифи ва паратиф касалликлари оғир кечган баъзи бир ҳолларда стероид гормонлардан фойдаланилади. Бу препаратлар яллиғланиш ва аллергияга қарши хоссага эга бўлиб, тана ҳароратини тезда меъёрлаш ва дори касаллигининг олдини олиш имконини ҳам беради. Стероид гормонлар билан бирга калий тузларини ҳам юбориш зарур. Реконвалесцентлар касалхонадан қўйидаги қоида асосида чиқарилади. Антибиотик қабул қилганлар тана ҳарорати меъёрлашишининг 21-23 куни, антибиотик қабул қилмаган бўлса 14 куни 3 марта нажас ва сийдик, ҳамда 1 марта ўт суюқлиги экмаси манфий натижа асосида касалхонадан чиқарилади

Тиф-паратиф касалликлари асоратлари келиб чиққан беморларни реанимация бўлими ёки интенсив терапия палатасида даволаш зарур.

Тахмини. ТПК да ўлим ҳолатлари кейинги вақтларда кескин камайди ва 0,2-0,3% ни ташкил қилади. Шундай бўлсада оғир асоратлар (ичакдан қон кетиши, ичак тешилиши) хавфи борлиги туфайли тахмини ноқулайлигича қолмоқда.

Қорин тифи ва паратиф касалликларининг профилактикаси. Л.В.Громашевский бўйича эпидемик занжирнинг учта халқасини ҳисобга олган ҳолда қорин тифи, паратиф А ва В касалликларидаги профилактик тадбирлар уч йўналиш бўйича олиб борилиши зарур: инфекция манбаини зарарсизлантириш, унинг тарқалиш йўллари йўқ қилиш ва аҳолининг касалликка берилмаслик қобилиятини ошириш.

Касаллик манбаини зарарсизлантиришга қаратилган чора-тадбирлар. Бу ўринда беморларни ўз вақтида аниқлаш, уларни шифохонага ётқизиш, тўғри даволаш, бактерия ташиб юрувчиларни топиш, ҳамда улар устидан санитария-эпидемиологик назорат ўрнатишнинг аҳамияти катта. Беморлар ва бактерия ташиб юрувчиларни эрта аниқлаш касаллик ўчоғида эпидемияга қарши чора-тадбирларни ўз вақтида амалга ошириш имконини беради. Беморларни ўз вақтида шифохонага ётқизиш ва тўғри муолажа тадбирларини ташкил этиш уларда сурункали бактерия ташиб юрувчанлик келиб чиқишининг олдини олади.

Беморларни эрта шифохонага ётқизиш ҳамда қорин тифи касаллигини бошланғич даврида аниқлаш мураккаб эканлигини ҳисобга олиб, ушбу хасталик кенг тарқалган ҳудудларда ҳамма иситмалаётган шахсларни диагностик бўлимларга провизор госпитализация усули билан ётқизиш мақсадга мувофиқ. Шубҳали шахсларни поликлиника шароитида гемокультура усулида текшириш тавсия этилади. Бу тадбирлар ҳар хил табиий офатлар келиб чиққан тақдирда ўчоқларда эпидемияга қарши чоралар самарасини яхшилаш имконини беради.

Инфекция тарқалиш йўллари йўқ қилишга қаратилган чора - тадбирлар.

Қорин тифи ва паратиф А ва В ларнинг эпидемиологиясини кўп йиллик ўрганиш натижалари ушбу касалликлар тарқалишида ижтимоий - иқтисодий факторларнинг аҳамияти катта эканлигини кўрсатади. Санитария хизмати касаллик кўрсаткичлари юқори бўлган аҳоли пунктларининг санитария ҳолатини синчиклаб ўрганиши лозим. Санитария назорати тадбирларини кучайтириш аҳолини тоза ичимлик сув билан таъминлаш, ободонлаштириш, чиқиндиларни ўз вақтида олиб кетишга қаратилиши лозим.

Қорин тифи ҳамда паратиф А ва В ларга нисбатан эмлашнинг самараси кўп йиллик амалий кузатувларда тасдиқланган. Собиқ Совет Иттифоқида 1924 йилдан бери ушбу касаллик кўзғатувчилардан тайёрланган вакцина қўлланилиб келинган. Ўзбекистон шароитида қорин тифи касалликларининг махсус профилактикаси учун бактериофагдан ҳам кенг фойдаланилади.

ТПК реконвалесцентлари касалхонадан чиқарилгандан сўнг 3 ой мобайнида нажас, сийдик, ўт суюқлигининг бактериологик текшириш назо рат билан диспансер назоратида бўлади. Сўнгра 2 йил мобайнида, озик овқат корхоналарида ишловчилар ва уларга тенглаштирилганлар 6 йил мобайнида ДСЭНМ да назоратида бўлишади.

ИЧБУРУҒ

Ичбуруғ - шигеллалар қўзғатадиган, умумий заҳарланиш ва йўғон ичак дистал қисмининг зарарланиши билан кечадиган юқумли касалликдир.

Ичбуруғ тўғрисидаги тўлиқ маълумотни биринчи бўлиб, юнон врачлари Аретей ёзган.

Ичбуруғ сўзи юнонча dys - бузилиш ва enteron – ичак сўзларидан олинган бўлиб, бу термин эраמידан олдинги IV- V асрларда яшаган Гиппократ томонидан – ич кетиш ва қорин оғриғи билан кечадиган касалликларни белгилаш учун киритилган. Ичбуруғнинг юқумли касаллик эканлиги тўғрисидаги тушунча, унинг қўзғатувчиси топилишидан анча илгари маълум бўлган. XIX аср бошларида рус олимлари Н. И. Пирогов ва М. Я. Мудров ичбуруғни экзоген ичак эпидемик касаллиги деб ҳисоблаганлар ва унга қарши курашиш учун санитария–гигиена ва эпидемияга қарши чора – тадбирлар ўтказишини таклиф қилганлар.

Ичбуруғ касаллиги Ер шарининг барча нуқталарида учрайди. Айрим ҳудудларда эпидемия шаклида кечади. Краснодар ўлкасида 2002 йил 6 ноябрда 1386 бемор Зонне ичбуруғи билан касалхонага тушади (09.11.2002. Вести.) Бизнинг Республикамиз ҳудудида эса ичбуруғ касаллигининг йилдан йилга камайиши диққатга сазовордир. 1996йилда 13598 нафар бемор қайд қилинган бўлса 2004 йилга келиб, бу рақам 3885 нафарни ташкил қилди (Ниёзметов Б.И. 2005)

Этиологияси. Ичбуруғ бактериялари Shigella микроблар авлодига мансубдирлар. Ҳозирги кунда шигеллаларнинг бир - биридан биокимийвий ва серологик хусусиятлари билан фарқ қиладиган 50 дан зиёд турлари аниқланади.

Шигеллалар узунлиги 2-3- мкм, эни 0,5-0,7 мкм, ҳаракатсиз, грамманфий таёқчалар бўлиб, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Шигеллалар лактозани парчалаши натижасида кислота ва камдан - кам ҳолларда газ ҳам ҳосил қилади. Маннитни эса жуда яхши парчалайди. Шигеллалар ўзида 0-ҳамда К- антигенлар сақлайди. О- антиген, иссиқликка чидамли, бактерия танаси билан чамбар-час боғлиқ. К- антиген иссиқликка чидамсиз, бактерия танаси билан нисбатан суст боғлиқ.

Ичбуруғ кўзгатувчиларининг замонавий таснифи бўйича улар 4га бўлинади: 1.Sh. dysenteriae ўз ичига Григорьев-Шик, Штуцер-Шмитц ва Лардж-Сакс шакллари олади; 2.Sh. boydi; 3. Sh. flexneri; 4.Sh. Sonnei.

Ичбуруғ кўзгатувчиларининг топилиши билан бир вақтда, касалликнинг патогенези, иммунитет, клиник кўриниши ва давоси ҳам ўрганилди.

Ҳозирги кунга келиб Республикамизда ичбуруғ касаллигининг жуда кўп қисми Флекснер ва Григорьев-Шиг шигеллалари томонидан чақирилмоқда.

Шигеллалар экзотоксин, эндотоксин, ферментлар ва бошқа биологик фаол моддалар ишлаб чиқаради. Шигеллалар экзотоксини оқсил табиатли захар бўлиб, термолобилдир ва фақат Григорьев-Шиг кўзгатувчилари томонидан ишлаб чиқарилади. Эндотоксин эса, термостабил-углевод оқсил липидли комплекс бўлиб, шигеллаларнинг ҳамма турлари томонидан ишлаб чиқарилади.

Григорьев-Шиг шигеллалари юқори вирулентлиги билан фарқланади, вирулентлик борасида кейинги ўринларни Флекснер ва Зонне кўзгатувчилари эгаллайди.

Ташқи муҳитда чидамлик борасида эса юқоридагининг аксини кўриш мумкин. Энг чидамли Зонне кўзгатувчилари бўлса, энг чидамсиз Григорьев-Шиг кўзгатувчиларидир. Флекснер кўзгатувчилари эса ўрта ҳолатни эгаллайди.

Ўзгарувчанлик шигеллаларнинг муҳим хусусиятларидан биридир. Бу яшаш муҳитига боғлиқ ҳолда шигеллаларнинг морфологик донатор шаклларда, ўстирилганда эса S-шаклидан R-шаклларга ва аксинча ўзгаришидир.

Эпидемиологияси. Ичбуруғ инфекциясининг асосий манбаи бўлиб, одам ҳисобланади. Ўткир ичбуруғ билан оғриган

одамлар эпидемиологик жихатдан энг хавфли ҳисобланадилар, чунки ўткир ичбуруғда кўзғатувчилар организмдан жуда кўп ажралади.

Ўткир ичбуруғ билан оғриган беморлар касалликнинг яширин давридан бошлаб кўзғатувчини ташқарига чиқара бошлайдилар ва колит синдроми авж олган даврида кўзғатувчи кўплаб ташқарига чиқарилади.

Ичбуруғнинг атипик шакллари билан оғриган беморлар ҳам катта эпидемиологик аҳамият касб этади. Асосан Зонне кўзғатувчилари кўзғатган ичбуруғ кўпинча енгил кечиши билан фарқ қилади ва бу эса ўз навбатида ташхис қуйишда хатоликларга олиб келади. Айрим шахслар касалликнинг белгисиз шаклларини оёқда ўтказадилар ва аксарият врачга мурожаат қилмайдилар, даволанмайдилар ва инфекцияни фаол равишда ташқарига чиқариб турадилар. Сурункали ичбуруғ билан оғриган шахсларнинг фақатгина 17- 35,5%и касаллик манбаи бўлишлари мумкин.

Шундай қилиб, ичбуруғ инфекциясининг асосий манбаи бемор бўлиб, реконвалесцентлар эса кўшимча манбадир.

Нажас – оғиз механизми ичбуруғ юқишида асосий бўлиб ҳисобланади. Ичбуруғ кўзғатувчилари организмга озиқ-овқатлар, сув ва маиший мулоқот йўллари билан тушадилар.

Озиқ-овқат омили ичбуруғ инфекциясининг юқишида асосий ҳисобланади. Ичбуруғ кўзғатувчилари билан озиқ-овқатларнинг ифлосланиши уларнинг тайёрлашда, сақлашда ва истеъмолга чиқариш вақтида юз беради ва асосан термик қайта ишлов берилмайдиган, ҳамда етарли даражада қайта ишлов берилмайдиган маҳсулотлар: сут маҳсулотлари, нон маҳсулотлари, яхна ичимликлар, сабзавот мевалар ва бошқалар ифлосланади.

Озиқ-овқат омили Зонне ичбуруғининг асосий тарқалиш йўли эканлиги, Зонне шигеллаларининг ташқи муҳитга чидамлилиги, озиқ-овқатларда кўпайиш хусусиятига эгаллиги билан тушунтирилади.

Сув омили ҳам шигеллалар тарқалишининг асосий йўллари билан биридир. Чунки шигеллалар сувда 3 ойгача тирик сақлана оладилар. Шигеллалар билан ифлосланган сувни истеъмол қилинганда жуда кўп киши касалланади. Ю. П. Солодовников (1975) айтишича, сув омили Флекснер ичбуруғида

асосий юқиш йўли бўлиб ҳисобланади. Ташқи муҳит шарт шароитлари ва объектлари ҳам ичбуруғ тарқалишида муҳим омиллардан бири ҳисобланади; булар асосан идиш товоқлар, ўйинчоқлар, оқликлар ва бошқалар. Маиший-мулоқот Григорьев-Шик кўзғатувчиси учун асосий юқиш йўлидир.

«Ифлос қўллар» омилининг ичбуруғ тарқалишида роли борлиги қадимдан маълум. Кўпчилик олимлар ичбуруғни «ифлос қўллар касаллиги» деб эътироф этганлар. Ювилмаган қўллар терисида шигеллалар 2-2,5 соат сақланади, ювилгандан кейин эса 20-25 минут яшайди. Бу омил асосан 2 ёшгача бўлган болаларнинг ичбуруғ билан оғришида ўрин эгаллайди.

«Пашша омили» нинг ҳам ичбуруғ тарқалишидаги эпидемиологик аҳамияти каттадир. Буни ичбуруғнинг пашша кўп вақтида кўпроқ учраши билан тушунтириш мумкин, бошқача қилиб айтганда пашшалар асосан одамлар истеъмол қиладиган озиқ-овқатлар билан озиқланадилар. Ичбуруғ билан чақалоқлар ҳам, кекса ёшдагилар ҳам касалланаверадилар. Аммо касалликнинг асосий қисми 2-4 ёшдагиларга тўғри келади. Улар организми иммун тизимининг етарли такомиллашмагани ва болалар орасида ичбуруғ тарқалишининг эпидемиологик хусусиятларига боғлиқ. Ичбуруғ иссиқ иқлимли ўлкаларда кўп учрайди. Ичбуруғ мавсумийликка ҳос касаллик бўлиб, у асосан ёз ойларида кўпроқ қайд қилинади.

Патогенези. Ичбуруғда патологик жараён ривожланишида бир неча босқичлар тафовут қилинади: эпидемиологик, бирламчи–регионар инфекция, токсинемия, энтерал, патология (ички аъзолар зарарланиши) ва оқибатлар босқичидир.

Эпидемиологик босқич – шигеллаларнинг организмга киришидан йўғон ичак дистал қисми зарарланишигача бўлган даврни ўз ичига олади. Шунини алоҳида таъкидлаб ўтиш керакки, шигеллаларнинг организмга тушиши ҳамма вақт ҳам касаллик ривожланиши билан намоён бўлавермайди. Касаллик ривожланиши микробларнинг хусусиятига ва макроорганизмнинг ҳолатига боғлиқдир. Шигеллаларнинг вирулент, токсиген, чидамли штаммларигина касаллик кўзғатади. Макроорганизм эса унинг химоя функциясининг сусайиши туфайли қуйидаги ҳолатларда: овқатланишнинг бузилиши, гиповитаминозлар, гипотрофия, асаб системасининг бузилишлари, организмнинг аллергик фони,

ташки муҳит ҳароратининг кескин ўзгариши, ичак дисбактериози, ичак фаолияти бузилиши касаллик ривожланиши учун қулай шароит туғдиради.

Шигеллалар организмга оғиз орқали киради. Биз юқорида шигеллаларнинг организмга тушиши ҳамма вақт ҳам касаллик юзага келтиравермаслигини таъкидлаб ўтган эдик. Шигеллалар ичак сақланмалари билан ичак йўлида ҳаракатланади, йўғон ичак дистал қисмида эса ўзининг энтеротроп хусусиятини намоён қилиб, шиллик қаватнинг юза қисмига сўрилади. Унинг натижасида эпителийнинг ўчоқли зарарланиши юзага келади. Шигеллалар ҳужайра ичи паразитлигини намоёиш қилиб ичак дисбактериозини юзага келтиради. Бу босқичда қўзғатувчиларнинг кўпайиши юзага келади.

Бу босқичнинг клиник кўриниши ичбуруғ заҳарланиши бўлиб ҳисобланади. Бу эса токсинларнинг бирламчи ўчоқдан қонга сўрилиш оқибатидир. Айрим ҳолларда (Григорьев – Шиг ичбуруғи) бактериемия бўлиши мумкин, лекин бу ичбуруғ учун аҳамиятга эга эмас. Ичбуруғ токсини қон орқали айланиб МАТга, ички органлар интерорецепторларига таъсир қилиб, умумий ва тери сенсбилизациясига сабаб бўлади. Токсиннинг ички аъзолари интерорецепторларига таъсири оқибатида ошқозон ичак йўли фаолияти бузилиши, унинг мотор, секретор фаолияти издан чиқиши, ҳамда юрак қон томир тизими фаолиятининг издан чиқиши кузатилади.

Бемор организмидаги ўзгаришлар нафақат шигеллалар токсини таъсири, балки организмнинг жавоб реакцияси ҳамдир. Касалликнинг биринчи кундан бошлаб ҳимоя механизмлари ишга киришиб, қўзғатувчининг организмдан чиқариш йўллари излайди. Йўғон ичакда эса биринчи кунлардан оқ яллиғланиш-дегенератив ўзгаришлар билан бир вақтда репарацион (тикланиш) жараёни ривожланади.

Висцерал патология босқичида умумий заҳарланиш белгилари камайиб, дистал колит белгилари яққол намоён бўлиши ва ошқозон, ингичка ичак, жигар, ошқозон ости безида функционал ва морфологик ўзгаришлар юз бериши билан таърифланади.

Токсин таъсирида юзага келган йўғон ичак дистал қисмидаги ўзгаришлар, қон айланишининг бузилиши натижасида

чуқурлашади. Ичак деворидаги токсинларнинг таъсирида мейснер ва ауэрбах нерв чигаллари зарарланади ва МАТда ўзига ҳос кўзғалиш ўчоғи вужудга келади. Бундан ташқари патологик жараён ривожланишида биологик фаол моддалар – гистамин, ацетилхолинларнинг таъсири ҳам бор.

Унинг маҳаллий ва умумий таъсири натижасида йўғон ичак силлиқ мушакларининг қисқариши кузатилади. Ичакда морфологик ўзгаришлар (гиперемия, томирлар ўтказувчанлигининг ошиши, шиллиқ ҳосил бўлишининг кўпайиши) билан бир қаторда ҳаракат, секретор, сўрилиш фаолиятлари бузилади, булар эса клиник жиҳатдан қоринда хуружсимон оғриқлар, ичнинг суяқ ўтиши, тенезмлар, ёлғон чақирувлар ва нажасда қон ҳамда шиллиқ мавжудлиги билан намоён бўлади. Ичак дисбактериози чуқурлашади, бунга антибиотикотерапия ҳам ўз ҳиссасини кўшади. Умумий аллергик ва аутоиммун реакциялар кузатилади.

Оқибатлар босқичи – иммунитет ва бошқа ҳимоя механизмлари оқибатида 76 – 80% ҳолларда касаллик клиник соғайиш билан тугайди. Организм функцияларининг тикланиши, десенсибилизация ва репарация жараёнлари касалликнинг 3–4 ҳафтларида рўй беради.

Сурункали ичбуруғнинг патогенези ўткир ичбуруғ патогенезига нисбатан бир оз мураккаброқдир, чунки асосий патологик жараёнга кўшимча омилларнинг таъсири кўзғатувчининг ролини камайтиради.

Ўткир ичбуруғнинг сурункали шаклга ўтишига бир қанча экзоген ва эндоген омиллар таъсир қилади. Экзоген омилларга: беморларни кеч госпитализация қилиш, нотўғри даволаш, касалхонадан эрта жавоб бериш, беморларнинг овқатланиш қоидаларига риоя қилмаслиги, супер – ва реинфекция ва бошқалар киради. Эндоген омилларга: иммунологик реактивликнинг сусайиши, организмнинг турли аллергенларга сенсибилизациясининг ошиши, ошқозон – ичак йўлининг преморбид ҳолати, ошқозон – ичак йўлининг бирор жойида турли зарарланишлар мавжудлиги (чайнаш аппаратидаги дефектлар, ичакнинг турли аномалиялари, гастрит, яра касаллиги, аппендицит, панкреатит, гепатит, холецистит); сурункали инфекциялар (сил, безгак, қора оқсоқ) нинг мавжудлиги; содда жониворлар ва штамлар бўлиши;

дисбактериоз, эндокрин безлари фаолияти бузилиши, ёш омили ва бошқалар. Асаб тизимдаги ўзгаришлар ҳам алоҳида ўрин тутади.

Клиникаси: Бизнинг республикамизда ичбуруғнинг куйидаги клиник таснифи қабул қилинган:

1. Ўткир ичбуруғ

А) колитик шакли – енгил, ўрта оғир, оғир.

Б) гастроэнтероколитик шакли – енгил, ўрта оғир, оғир.

2. Бактерия чиқарувчанлик (субклиник белгиларсиз).

3. Сурункали ичбуруғ

а) қайталанувчи б) узлуксиз в) аралаш

Ўткир ичбуруғ. Бир неча 3 ойгача чўзилади ва циклик тарзда кечади.

Ўткир ичбуруғ бир қанча даврларда кечади.

1. Яширин даври 2. Бошланғич 3. Авж олиши

4. Касаллик белгиларининг сўниши ва соғайиш даври

Яширин даври 12 соатдан 7 кунгача (ўртача 2-3 кун) чўзилади. Бу давр патогенезнинг бирламчи – регионар инфекция фазасиги тўғри келади. Бу даври ичакда қўзғатувчилар тўпланади ва кўпаяди.

Бошланғич даври. Баъзи ҳолларда ичбуруғнинг бошланғич даври қисқа муддатли – умумий захарланиш ва дистал колит белгиларининг жуда тез ривожланиши билан тавсифланади. Бошланғич даврининг чўзилиши бир қанча вариантларда кечади. Ҳаммадан кўп колитик варианты учрайди. Бу вариант банал колит шаклида бўлиб, тенезмлар, ёлғон чақириқлар, сигмасимон ичак қисқариши, нажасда қон борлиги кузатилмайди, энтерит варианты – қоринда оғриқ, киндик атрофида қорин қапчиши ва қулдираш паталогик аралашмасиз, сувсимон, бадбўй суяқ ич кетиш кузатилади.

Касаллик айрим ҳолларда овқат токсикоинфекцияси кўринишда бошланади. Бунда касаллик умумий зарарланиш белгиларидан бошланиб, тезда беморда гастроэнтерит белгилари юзага келади. Гриппсимон ёки тифсимон бошланишда ҳароратнинг кескин кўтарилиши, қалтираш, кучли бош оғриғи, асаб ва руҳий бузилишлар, баъзан менингиал белгилар ёки энцефалопатиялар кузатилади.

Касалликнинг авж олиш даври. Ичбуруғнинг типик шаклларида беморлар бош оғриғига, уйқу бузилишига, иштаҳанинг йўқолишига, қориннинг чап томондаги оғриққа, умумий дармонсизлик ва ҳолсизликка, кўнгил айнаши, тенезмлар ва ёлғон чақириқларга шикоят киладилар.

Беморларни кўздан кечирганда, уларнинг ҳолати диққатни тортади. Беморлар ён томонига ёки чалқанча ётиб, оёқларини қорнига буккан ҳолда, қоринни кўллари билан иситишга ҳаракат қилади. Вақти-вақти билан беморларнинг юзида оғриқ ифодасини кўриш мумкин, бу эса қориндаги хуружсимон оғриқлар ва тенезмларнинг ифодасидир. Давомли ва юқори иситма дизентерия учун хос эмас. Иситманинг давомийлиги бир неча соатдан 2-5 кунгача чўзилади. Иситма субфебрил, айрим ҳолларда 40-41°C даражага кўтарилади.

Агар касаллик енгил кечса тери, шиллик қаватлар, тери ости ёғ қаватида ўзгаришлар деярли бўлмайди. Сезиларли даражасидаги ичак токсикозида эса терининг оқимтирлиги ва қуруқлиги, тургори сустлашганлигини, юз қиёфаси ўткирлашганлигини, юзлари нажот истаётганлигини кўриш мумкин. Беморларнинг лаблари қуруқ, ёрилган, кўзлари ичига ботган, улар атрофида кўк ҳалқалар ҳосил бўлади, мучалари совуқ бўлиб қолади. Баъзан юзларда герпетик тошмалар кузатилади.

Белгиларининг сўниш даври – умумий заҳарланиш ва колит синдромларининг сўниши билан тавсифланади. Аста секинлик билан беморларнинг уйқуси ва иштаҳаси яхшиланади, қориндаги оғриқлар камаяди ёки йўқолади. Нажас бўтқасимон тусга эга бўлади ва унда бир оз шиллик бўлиши мумкин. Кўпинча ич кетиш қабзият билан алмашинади. Беморлар ҳолати фаол бўлади. Ичбуруғнинг чўзилган ҳолларида ошқозон ичак йўлидаги ўзгаришлар яққол бўлиб, нажас билан кўзгатувчилар чиқиб туради.

Соғайиш даврида жуда кўп реконвалесцентлар амалий соғлом бўладилар. 2-4 ҳафта мобайнида касаллик оқибатида юз берган физиологик мутаносиблик тикланади. Бу даврда ичакдаги морфологик ўзгаришлар ҳам асл ҳолига қайтади ва организм кўзгатувчилардан бутунлай тозаланади.

Сурункали ичбуруғ. Ичбуруғнинг сурункали шакли деб касаллик 3 ойдан кўп давом этган турига айтилади. Супер ва

реинфекция ҳолатларида сурункали ичбуруғ бир неча йил давом этади. Сурункали ичбуруғнинг узлуксиз, қайталанувчи ва аралаш шакллари мавжуд. Сурункали ичбуруғнинг узлуксиз шакли умумий ҳолатларнинг 38.8%ини ташкил қилади.

Бу шаклда у ёки бу белгилар ҳар доим беморда топилаверади ва тез-тез қайталаниб туради. Касалликнинг жуда узоқ ва узлуксиз давом этиши натижасида беморлар беҳол бўлиб қоладилар ҳамда тузалишга ишонч йўқолади. Беморлар тез кўзғалувчан, ёмон ухлайдилар вегетатив асаб системаси изтиробланиш белгилари (терлаш, юрак қон – томир системаси сустлиги) кузатилади. Баъзан оддий таъсирлардан беморлар қорнида оғриқ бўлиши кузатилади. Бу таъсирлар ўз ичига парҳезни бузиш, жисмоний толиқиш, чарчаш ва бошқаларни олади. Баъзан эпигастрал соҳада оғирлик ҳиссини вужудга келтирадилар. Нажас шаклланган ёки бўтқасимон бир оз шиллиқ аралаш бўлади. Баъзан қабзият ичнинг суюқ кетиши билан алмашинади. Ичак шиллиқ қаватида атрофия жараёнини кўриш мумкин.

Қайталанувчи шакли 41.8 % ҳолларда учрайди ва касаллик қайталаниш ва ремиссиянинг ўзаро алмашилиб туриши билан таърифланади. Рецидивлар ўткир ичбуруғдан 3-6 ой ўтгач ёки олдинги рецидивдан шунча муддат ўтгач рўй беради. Кўпинча зўриқишлар ёзда кузатилади. Клиникасида ўткир ичбуруғнинг белгиларини такрорлайди. Ич ўтиш камроқ кузатилади, беморлар ни тенезмлар ва ёлғон чақириқлар безовта қилади.

Бундай шахсларни объектив текширганда, чуқур пайпаслаганда йўғон ичакнинг турли қисмларда спазм, оғриқ ёки инфилтратлар аниқланади.

Асоратлари. Ҳазм қилиш тизими томонидан орқа тешикнинг турли хилдаги дерматитлари, ёрилиши, геморрой, тўғри ичак шиллиқ қаватининг тушиши, ичак инвагинацияси, ичакдан қон кетиши ва перитонит каби асоратлар учрайди.

Ичбуруғ хасталигида қондаги ўзгаришлар заҳарланиш даражаси ва касалликнинг давомийлигига боғлиқдир. Кўпчилик беморда 1 ёки 2 марта текширганда ҳам ўзгаришлар деярли бўлмайди. Аммо хасталик кучли заҳарланиш билан кечганда лейкоцитоз (3000-20000) ёки лейкопения (3000–4000) ривожланиши мумкин. Иккала ҳолатда ҳам нейтрофилёз кузатилади,

бундан ташқари ЭЧТ тезлашгани кўрилади. Анэозинофилия ёки эозинопения хасталикнинг 1-чи кунларидан эозинофиллар, соғайиш ҳужайралари пайдо бўлади.

Ташхисоти. 1.Клиник – эпидемиологик усул - ташхис қўйишда асосий бўлиб ҳисобланади. 65-80 % ҳолларда ичбуруғ ташхиси айнан шу усул орқали қўйилади. Тўғри йиғилган анамнез ташхис қўйишда катта аҳамиятга эга: Касалликнинг бошланиши, ҳарорат тавсифи, белгиларнинг кетма – кет пайдо бўлиши, тиббий муассасага мурожаати, уй шароитида даволанганлиги ва унинг нафи. Ошқозон ичак тракти функциясига алоҳида эътибор берилади. Иштаҳа тавсифи, қорин оғриғи, тенезмлар ва ёлғон чақириқлар, ич ўтиши, сони, нажаснинг таркибида патологик аралашмалар борлиги ва бошқалар. Эпидемиологик маълумотлар ҳам ичбуруғ ташхисотида алоҳида ўрин тутади. Бунда шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, овқатланиш режими, ичимлик суви билан таъминланганлик, бемор билан мулоқоти ва ҳоказолар асос бўлади.

1. Бактериологик усул. Лаборатория ходимларнинг малакасини, экиш учун материал олиш муддати ва тўғрилиги, муҳитнинг сифати кабилар бактериологик текшириш усулининг энг асосий ва зарурий шартларидир. Натижасини идишлардан, стерил тампон, шиша таёқча, қошиқча, сим билан олинган материални экиш, бир неча маротаба текшириш, антибиотиклар берилгунча материал олиш каби шартлар бактериологик текширишнинг сифати ва мусбат натижасини оширади.

Эгри гемаглютинация реакцияси ҳам касалликнинг 5–кунларидан бошлаб мусбат натижа бера бошлайди. Унинг диагностик титри 1:160 ва ундан юқори бўлса мусбат ҳисобланади.

Ҳозирги вақтда ичбуруғ ташхисотида қонда ва бошқа биологик суюқликларда антигенларни аниқлайдиган бир қанча усуллар АЭГР – аутоэритроцитлар гемагглютинация реакцияси, О-АГАР-О-агрегатгемагглютинация реакциялари қўлланилмоқда.

Ректороманоскопия жуда катта аҳамиятга эга бўлган морфологик текширув усулидир. Ректоскоп ёрдамида йўғон ичакнинг пастки 30 смли қисми шиллиқ пардасида юз берган патоморфологик ўзгаришларни кўз билан кўриш мумкин.

Ичбуруғ ташхисотида Цуверкалов тери-аллергик реакциясидан ҳам фойдаланилади.

Ичбуруғни сальмонеллез, вабо, амёбиаз, носпецифик ярали колит, йўғон ичак раки, балантидиаз ва бошқа касалликлардан фарқлаш керак.

Давоси. Ичбуруғга чалинган беморларни даволаш мақсадли ва асосланган бўлиши шарт.

Даволаш парҳези даволашда етакчи ўринни эгаллайди. Беморларга ичак шиллик қаватини механик ва кимёвий таъсирлайдиган маҳсулотлар кирмайдиган Певзнер бўйича 4-стол буюрилади. Касалликнинг ўткир даврида гўшти ва товук шўрва, қайнатилган балиқ, бўтқалар, тоза творог, 2-3 кунлик қатиқ, қаттиқ нон, анор тавсия этилади. Бемор кунига кам-кам 4-5 марта овқатланиши керак.

Даволашнинг асосий омилларидан бири кўпроқ суюқлик истеъмоли ҳисобланади. Беморларга регидрон, глюколан, уй шароитида эса қанд-тузли эритма (1 литр қайнатиб совутилган сув+40г оққанд кукуни+5г туз+2,5 чой қошиқ ичимлик содаси) си тавсия қилинади.

Дори-дармонли даволаш кўзғатувчи ва унинг захарига қарши, патогенетик ва симптоматик буюрилиши шарт. Касалликнинг 1-2 кунда ошқозонни ювиш, тозаловчи хўкна ўтказиш даволаш самарасининг юқори бўлишини таъминлайди. Ичак энтеросорбитлари (смекта, бектит-М) бактериялар ва уларнинг захарларини организмдан чиқаришга самара беради. Бектит-М таркибида алюмосиликат сақлаган юқори энтеросорбцион фаолликка эга меъда ичак йўлининг фаолиятини тез тиклайдиган самарали препарат. Препарат ўткир ва сурункали диареяларда, ўткир ичак инфекциялари (сальмонеллез, ўткир ичбуруғ, эшерихиозлар, овқат токсикоинфекциялари ва бошқалар)да, ҳамда ичак кучаниқларида қўлланилади. Бектит катталарга 1 пакетдан кунига 3маҳал суспензия ҳолида буюрилади. Пакетдаги кукун қайнатиб совутилган сувга (сув харорати 18-20°C) аста-секинлик билан суспензия ҳолига келгунча аралаштирилади. Болалар учун 1-2 ёшда кунига 1 пакетик, 2 ёшдан катталарга 2 пакетик кунига 3 мартага белгиланади. Болаларга кукун қанд, глюкоза ёки асал билан ширинрок ҳолда бериш мумкин.

Этиотроп восита сифатида қўлланилаётган антибактериал препаратлар 3 гуруҳга бўлинади:

1.Бошланғич препаратлар. Касаллик биринчи аниқланганда (амбулаторияда ёки стационарда) биринчи соатларда берилади. Буларга кенг тарқалган, қиммат бўлмаган, ичак орқали кам сўриладиган, ичак бўшлиғида бактериоцид ва бактериостатик таъсирли препаратлар киради. Нитрофуранлардан фуразолидон, нуфуроксазил, сульфалитоксазоллар тавсия этилади.

I.Альтернатив препаратлар:

А) I гуруҳи эффе́ктсиз бўлганда:

Б) Касаллик ўрта оғир ва оғир кечганда, касалликни кечиктириб келганда:

Альтернатив препаратлар сифатида амокса́цилин ва аминоглюкозидларнинг II гуруҳи амина́цин, метилме́цин, ичишга кўрсатма бўлганда парентерал макролидларнинг II авлоди – азитроми́цин буюрилади.

III. Захира препаратлар реанимация ва интенсив терапияда қўлланилади

А) болаларда оғир ва генерализациялашган ЎИИ.

Б) касаллик ўрта оғир ва оғир кечганда, II гуруҳ фойдасиз бўлганда.

В) УИИ, ОРВИнинг бактериал асоратлари билан бирга кечганда.

III гуруҳга рифампи́цин, цефалоспоринларнинг III ва IV авлоди-цефбу́тен ва цефтази́дим, фторхинолинлардан- норфло́кса́цилин 12 ёшдан катта болалар (қолганларида фақат кўрсатма бўлганда). Карбопенамлар - имипенам (ципостин, мерапенам). Резерв препаратлар даврий равишда антибиотикограмма ва даво эффе́ктларига қараб ўзгартирилади.

Ичбуруғни даволашда патогенетик воситалар муҳим аҳамият касб этади. Касалликнинг сувсизланиш билан кечадиган шакллари даволашда тузли эритмалар (дисоль, трисоль, асцесоль), умумий захарланиш билан кечганда полиион эритмалар (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин) буюриш мақсадга мувофиқдир.

Касаллик туфайли юзага келган ферментопатияни бартараф қилишда панкреатин препаратлари (пензетал, креон) нинг самараси юқоридир. Амалиётда қўлланиладиган эубиотиклар (бифидумбактерин, колибактерин, линнекс, хилак форте)

ичбуруғни даволашда ёрдамчи восита сифатида муҳим ўрин эгаллайди.

Антибактериал даволаш. Антибактериал давони тайинлашда беморнинг стационарга тушиш муддати, касаллик оғирлигини, турли препаратга нисбатан чидамлиликини ва иложи бўлса бемордан ажратиб олинган шигеллаларнинг сезгирлигини эътиборга олиш керак.

Химояловчи–қувватлантирувчи тартиб: Қориндаги спастик оғриқларни, тенезмларни камайтириш ёки йўқотиш учун белладонна препаратлари 0,015 г дан ёки 3 – 4 томчидан кунда 2 – 3 маҳал, 0,1% - 1 мл атропин эритмаси, 0,02 % - 1 мл платифилин эритмалари кунда 2–3 маҳал, 1-2 % - 1мл папаверин эритмаси, но-шпа таблеткалари 1–2 таблеткадан кунда 2–3 маҳал тайинланади.

Парҳез. Касалликнинг энг бошидан тортиб унинг бутун давомийлиги буйлаб витаминларга бой, тўйимли, лекин механик, кимёвий ишлов берилган парҳез тайинланади.

Витаминотерапия 250–500 мг аскорбин кислотаси; 20 мг никотин кислотаси; 50 мг витамин В1; 15–20 мг В2, 50 – 100 мг витамин В6; 150 – 200 мг витамин В12 буюрилади.

Ичбуруғда булардан ташқари витамин А, геморрагик синдром юз берса К ва Р витаминлари тайинланади. Носпецифик стимулятор препаратлари ичбуруғда носпецифик резистентлик ва организмнинг иммунологик реактивлигини ошириш мақсадида қўлланилади. Пиримидин асосли препаратлар: Метилурацил 1–1,5 г, пентоксил 0,2–0,4 грдан кунда 3–4 маҳал ичиш тайинланади. Қон ва плазма томчи усулида 100–150 млдан 2 мартадан 6 мартагача орасидаги танаффус 1–4 кун бўлиши керак. Альбумин 5 ёки 10% эритма шаклида вена ичига томчи усулда 100 – 150 млдан юборилади.

Кальций хлор, кальций глюконат, димедрол, супрастин, пипольфен каби препаратлар ҳам қўлланилади. Токсик шакларида стероид гармонлардан гидрокартизон, преднизалон тайинланади.

Маҳаллий даволаш сифатида антимикроб препаратлар тайинланади. 5 % ли саримсоқли эритма, 1: 5000 нисбатдаги фурацилин эритмаси, гримицидин С –2 клизма сифатида, 1 – 2% ли сульфаниламидлар эритмаси, 200 мл ўсимлик мойи ёки балиқ

ёғи ва 0,5 – 1гр антибактериал препарат сақлаган мойли клизмалар ишлатилади. Ўраб олувчи воситалардан 0,5 %ли танин, 0,5 % ли колларгол, 1:5000 нисбатдаги марганцовка эритмалари қўлланилади. Асаб тизими фаолиятини меъёрга солувчи препаратлардан 0,25%ли навокаин эритмаси, крахмалли клизма (1 чой қошиқ крахмал 1,5 стакан сувга аралаштириб тайёрланади), ҳар қандай ҳўкнага 0,5 г анестезин қўшиб юборилиши мақсадга мувофиқ. Тўқима репарациясини кучайтирувчи препаратлар – Шостаковский бальзами (винилин)ни 25 – 40 грдан юбориш мумкин.

Касаллик узоқ кечадиган бўлса ҳамда дистрофия, ичак шиллик қаватларида узоқ битмайдиган яралар билан асоратланган бўлса анаболик гармонлар тайинланади. Метандро- стенолон каби препаратлар овқатдан олдин кунда 10–12 мг дан, терапевтик эффеќтни сақлаб қолиш учун 5 мг/ сутка бериб бошланади. Битта даво курси 4 – 8 ҳафта. Рецедивлар ва хуружлар ваќтида ҳимояловчи–қувватловчи режим, узайтирилган физиологик уйқу, парҳез ва витаминотерапия, асаб тизимини тинчлантирувчи терапия, вакцинаотерапия ва стимулловчи воситалар фонидаги антибактериал даволаш, даво клизмалари, ошқозон – ичак тракти, жигар, меъда ости безларнинг ўрин босувчи терапияси, ўткир хуружлар тугагач–физиотерапевтик даво чоралари олиб борилади. Амбулатор назорат ва даволаш даврларга мос келадиган ремиссия ваќтида актив даволаш талаб қилинмайди, бунда ишлаш, маиший ҳаёт ва дам олиш режимига риоя этиш, аста–секинлик билан парҳезни кенгайтириб бориш, йўлдош касалликларни даволаш, ўрин босувчи терапия, физиотерапевтик муолажалар олиб борилади.

Реконвалесцентларга уйига жавоб бериш одатда, клиник соғайиш ва ичак санациясидан сўнг амалга оширилиб, ўткир ичак касалликлари билан оғриган, бактериологик диагнози тасдиқланмаган беморлар клиник соғайгандан 3 кун ўтгандан сўнг, озик – овқат, муассасаларида фаолият кўрсатувчи беморлар эса, даво курси тугагач 2 кундан кейин бир марта текшириш ўтказилгач уйига жавоб берилади. Сурункали ичбуруғда беморларни уйига жавоб беришда клиник соғайиш юз бергач, 10 кун давомида нажас меъёрий бўлса, ҳамда даволашдан 3 кундан

сўнги бактериологик текширишлар манфий натижа бергач амалга оширилади.

Профилактикаси. Ичбуруғнинг муваффақиятли профилактикасига эпидемик жараённинг уччала занжирига инфекция манбаи, юқиш йўли ва организм мойиллиги кабиларга қаратилган, комплекс тарзда ўтказилган санитар – гигиеник, даво – профилактик ва эпидемияга қарши чора – тадбирлар ўтказиш орқали эришилади.

В А Б О

Вабо антропоноз туркумга кирувчи ўткир юқумли ичак касаллиги бўлиб, қўзғатувчиси вибриондир. Бу касаллик қўзғатувчиси захарининг ва ишлаб чиқарган ферментларининг, ҳамда айрим биологик актив моддаларнинг ингичка ичак эпителиал ҳужайрасининг мембранасига ва фермент системасига таъсир қилиши натижасида ич кетиш, қусиш ва капиллярларда қон айланишини бузилиши натижасида, бемор танасининг сувсизланиши билан тавсифланади.

"Холера" грекчада "тарнов" деган сўз бўлиб, вабо касалигидаги ич кетиш ёмғирдан сўнг тарновдан оқиб тушган сувдек осон ва оғриқсиз бўлади деган маънони англатади. Ёки "холера" сўзи иккита лотинча (chole-сафро), (гео-оқаман) сўзининг қўшилишидан келиб чиққан бўлиб, қадимда ҳакимлар вабода жуда кўп миқдорда сафро оқиб чиқади деб ўйлаганлар.

Ҳозирги кунда вабо касаллиги дунёнинг барча қитъаларида қайд қилинган А.С.Атабеков, И.Х.Маматқулов (2000) таҳлилларига кўра 1970-1999 йилларда қайд қилинган касалларнинг (3347205нафар) 34,94% и Америка, 33,47% Осиё, 31,23% и Африка, қолганлари бошқа қитъа мамлакатларига тўғри келади.

Этиологияси. Вабо қўзғатувчиси вибрион деб аталади. Вибрион лотинча *vibrio* деган сўздан олинган бўлиб тўлқинланувчи, букилувчи деган маънони билдиради. Шакли вергулга ўхшаганлиги учун "Кох вергули" деган ном олган, чунки бу вибрион 1883-84 йилларда Египетдаги эпидемия вақтида немис олими Роберт Кох томонидан аниқланган. Иккинчи вибрион Эль-Тор деб аталади. Бу вибрионни 1906 йилда Готшлих Африкадаги Эль-Тор деб аталган карантин бекатида Маккадан ҳаж сафаридан

қайтиб келаётган ва ич кетишидан қазо қилган мархумнинг нажасидан ажратиб олинган.

Вабо вибрионлари микроскоп остида, бироз букилган, вергулга ёки таёқчага ўхшаш бўлиб кўринади. Ташқи муҳитда ва озук моддаларга экилганда вибрионлар ҳар хил, шарсимон, спиралсимон, бироз узунчоқ, дрожжасимон ва филтрланувчи бўлиб кўринади. Спора ва капсула ҳосил қилмайди. Битта, лекин бақувват хивчини унинг ҳаракатчанлигини таъминлайди. Вабо кўзғатувчисининг бу ҳаракатчанлигини вибрионларни бир-биридан фарқлашда албатта эътиборга олинади. Вабо вибриони ҳамма оддий анилин бўёқлари билан бўялади, грамманфий, оддий озук муҳитларда ўсади. Вабо вибриони эндо- ва экзотоксиндан иборат бирикма ажратади. Вабо вибрионларининг соматик, ҳароратга чидамли O - антигени ва ҳамма вибрионларга хос бўлган, ҳароратга бўлган муносабати ўзгарувчан H - антигени бор. O - антигенини тузилишига қараб вабо вибрионини 39 серогруппаси фарқланади.

Вабо вибриони 01 группага киради ва 3-та серотипга ажратилади: а) Огава, ўзида 0-антигени ва АВ фракцияни сақлайди; б) Иноба, ўзида АС - фракцияни сақлайди; в) Гикошима, ўзида АВ ва С фракцияни сақлайди.

Вабо вибриони антибиотикларга, жумладан тетрациклинга, левомицетинга, рифампицинга, сигмомицинга, морфоциклинга, эритромицинларга сезгир. Вабо вибриони ташқи муҳит таъсирига бирмунча чидамли, очик сув ҳавзаларида бир неча ҳафтагача яшайди, гидробионлар бор сувда эса қишдан эсон-омон яшаб чиқиши мумкин. Қуримаган нажасда 200 кундан ортиқ яшаши мумкин, паст ҳароратга чидамли, куёш нури таъсирида тез ўлади. Шунингдек қуритганда, дезинфекция қилувчи моддалар таъсир эттирилганда, айниқса кислота таъсир эттирилса ўлади, қайнатилганда янада тезроқ ўлади. Классик вибрионга қараганда Эль-Тор вибриони ташқи муҳит таъсирига чидамлироқ.

Вабо вибрионининг янги 0139 типи аниқланган ва кўпчилик олимларимизнинг фикрича ҳозирги пандемия шу кўзғатувчи туфайли кечаяпти. Бу тип токсик кучли, антибиотиклар (левомицетин ва тетрациклин)га сезгир, касаллиги оғир кечади ва тез орада ўлимга олиб келади.

Эпидемиологияси. Вабо касаллик кўзгатувчиси манбаи - бемор одам, реконвалесцент ҳамда соғлом вибрион ташувчилар ҳисобланади. Вибрион совуққонли сув ҳайвонлар организмида узоқ вақт сақланиши мумкин (балиқ, қурбақа, қисқичбақа ва ҳ.к). Вибрионлар касал ва соғлом ташувчилар организмида нажас ва қусуқлар орқали ажралиб туради. Касалликни енгил ва клиник белгисиз кечираётган беморлар эпидемик хавф соладилар. Реконвалесцентлар касалликни ўтказгандан сўнг 3 ҳафтадан то 7 йилгача вибрион ажратиб туришлари мумкин (Эль-Тор), бунда асосан вибрион ўт пуфагида сақланади.

Бошқа ичак касалликларига ўхшаш вабо ҳам оғиз орқали вабо кўзгатувчиси билан ифлосланган сувни (оқава, кўл, ҳовуз, ариқ ва водопровод ичимлик сувлари) қайнатмай истеъмол қилганда, овқат, асосан сут маҳсулотлари истеъмоли билан юқади. Касалликни гўшт ва гўшт маҳсулотлари, балиқ ва ва балиқ маҳсулотлари, денгиз маҳсулотлари, салқинлаштируичи ичимликлар орқали юқиш эҳтимоли ҳам юқори. Вабо билан оғриган беморларни парваришлаганда шахсий гигиена қоидаларига риоя қилинмаса ҳамда ифлос кўл ва пашшалар орқали мумкин. Вабо учун мавсумийлик хос бўлиб, ёз ва куз фаслига тўғри келади.

Патогенези. Соғлом одам вибриони билан ифлосланган сув ёки озиқ- овқатлар истеъмол қилганда, бемор ёки соғлом реконвалесцент вибрион ташувчи билан мулоқотда бўлганда зарарланиши мумкин. Ошқозон ширасининг кислотали муҳитда вибрион кўплаб ўлади ва эндотоксин чиқаради, лекин алоҳида шароит бўлса ингичка ичакка ўтиши мумкин. Бундай шароит инсон ошқозони шира ишламай турган пайт, масалан, наҳорги пайт ҳисобланади, ёки ҳаддан ташқари кўп овқат ёки сув истеъмол қилганда ҳамда ошқозоннинг кислотали муҳити нейтралланганда юзага келади. Тўсиқдан ўтган кўзгатувчилар ишқорий муҳитли ингичка ичакка ўтишади. Ингичка ичакдаги оқсил-пептон вибрионлар учун яхши озуқа ҳисобланади. Энди қулай шароитда вибрионлар интенсив равишда кўпая бошлайди ва экзотоксин ишлаб чиқаради, маълум бир қисми ўлиши натижасида эндотоксин ажралиб чиқади. Вабо вибрионининг захари (айниқса холероген фракцияси) ингичка ичак эпителиал ҳужайрасининг энзим системасига таъсир қилиб аденилатциклаза ферментини фаоллигини оширади. Мусабаев И.К. (1980) фикрига

қараганда айрим биологик актив моддалар: гистамин, ацетилхолин ва простогландинлар ҳам аденилатциклаза фаоллигини ошириш хусусиятига эга экан.

Вабо вибрионининг заҳари эпителиал хужайрага таъсири шундан иборат эканки, бунда холероген микроворсинкаларнинг специфик рецепторлари ва апикал плазмолеммалар билан мустаҳкам бирлашиб олган аденилатциклазани активлигини орқага қайтмайдиган даражада оширар экан. Бу реакция натижасида 3-5 ц-АМФни эпителиоцитлардаги миқдори ошиб кетади, метаболизмни фаоллаштиради ва секин-асталик билан эпителиоцитлардан сув ва электролитларнинг секреция қилинишини тезлаштиради ҳамда ультраструктурасини ўзгартиради. Бунинг оқибатида ингичка ичакнинг эпителиал хужайралари сўриш вазифасини умуман тўхтатиб секреция қилувчи вазифасини бажаради. Холероген таъсирида эпителиоцитларнинг мембранасидаги ионлар алмашинуви бузилади. Ичак бўшлиғига ажралиб чиқаётган ҳар хил ионлар осмос ва диффузия қонунига биноан пассив ҳолда капиллярлардан суюқликнинг ажралиб, ичак бўшлиғига чиқишини таъминлайди.

Нейроминидаза ферменти ичак шиллик моддасидан ҳамда ичак эпителиал хужайраси мембранасидан сиал кислоталарини олиб ташлаб вабо вибриони учун кўнок майдони ҳосил қилиб беради. Сўнгра ичак хужайрасидаги гликолипиддан специфик рецептор ганглиозид ҳосил қилиб, вибрион фаолият кўрсатиш учун жуда катта майдон рўёбга келтиради. Муциназа ферменти эпителиал хужайрасининг муцин қаватини парчалаб беради.

Ацетилхолин эпителиал хужайрада простогландинларни ҳосил бўлишини тезлаштиради. Простогландин ичак мембранаси орқали натрий ва калий алмашувини идора этиб ичак мембранаси орқали ичидаги фермент аденилатциклаза фаоллигини ошириб ёки пасайтириб туради ва АТФ-дан 3-5 ц АМФ ҳосил бўлиш жараёнида қатнашади. Простогландинлар бир қатор гормонларнинг таъсирини камайтириш хусусиятига эга бўлганлиги учун қон томирларига депрессор ва вазоконструктор таъсир кўрсата олади.

Простогландин Е ичак ҳаракатини тезлаштириб суюқликни тезлик билан организмдан чиқиб кетишини таъминлайди.

Бошланишда тўқималардаги суюқлик ичак томон ҳаракатлана бошлайди, кейинчалик ҳужайра ичидаги суюқлик ҳам ичак томон ҳаракатланади. Тўқималарнинг сувсизланиши томирларда айлана-ётган қон ва плазма ҳажмининг камайишига олиб келади ва қон қуюқлаша бошлайди. Қоннинг кўкрак қафасига, юрак бўшлиқларига ва йирик томирларга қайта тақсимланиши туфайли, марказий қон ҳажмининг кўпайиши ҳисобига вақтинчалик бош мия қон билан таъминланиб туради. Лекин юракни ўнг камера-сига оғирлик тушади.

Ичак капиллярлари орқали суюқлик ва минералларни йўқотилиши давом этаётганлиги ва қоннинг қуюқлашиши туфайли вена қон томирларидан қайтаётган қоннинг ҳажми камаяди. Натижада марказий веноз босим пасайиб юрак фаолияти бузила бошлайди. Юракнинг бир дақиқалик ҳажми камаяди, юрак қисқарганда томирга кам қон чиқиб артериал қон босим пасая бошлайди. Бунинг учун юрак уришлар компенсатор тезлашади ва қисқа вақтга артериал қон босими бир оз кўтарилади. Ичакни эпителиал ҳужайрасидан изотоник суюқлигини йўқотиш давом этаётганлигини туфайли, қон босими яна пасая бошлайди. Натижада иккинчи компенсатор механизм ишга тушади ва капиллярлар қисқаради.

Шундай компенсатор механизм ёрдамида қаршиликнинг ошиши, микроциркуляциянинг камайиши, тўқима ва органларнинг қон билан таъминланиши ёмонланиши ҳисобига артериал қон босим яна бир оз кўтарилади, лекин бу билан вена қон томирларидан қон қайтиб келиши яхшиланади. Тўқима ва органларнинг перфузияси бузилади, ҳужайраларнинг кислород ва озиқ моддалар билан таъминланиши, карбонат ангидриднинг олиб кетилиши қийинлашади, қоннинг қуюқлашиши ва ёпишқоқлиги ошиши ҳисобига қон томирларга нисбатан қаршилик ошади. Капиллярларда рўёбга келган ноадекват перфузия ҳолатидан биров бўлсада қутилиш учун артериолалар ва венулалалар ўртасида компенсатор шунт очилади ва бу йўл орқали 50%гача артериал қон веноз қон томирларига ўтади. Шундай ҳолатга тушган ўпкани қарахтлиқ ҳолатидаги ўпка деб аталади.

Қон билан яхши таъминланмаганлиги учун тўқималарда гипоксия, метаболик ацидоз кучаяди, тўла оксидланмаган моддалар тўплана бошлайди, шунинг учун кейинги компенсатор

механизм-нафас олишнинг тезлашиши кузатилади. Натижада, қон карбонат ангидриддан тозаланади, тўқима ва органлар эса тозаланмайди. Гипокапния ҳолати рўй беради ва гемоглобин тўқималарга кислород бериш қобилиятини йўқотиб, метаболик ацидоз янада кўпроқ ривожланади. Организмда сут кислотаси йиғила бошлайди, оқибатда бемор бронх билан трахея ўртасида жойлашган хаво билан нафас олабошлайди ва ташқи нафас олиш бузилади. Нафас олиш 40-60 мартагача тезлашади, бемор кўкара бошлайди.

Юқорида қайд қилинган ҳамма сабаблар натижасида коронар қон томирларидан қон айланиш бузилади. Агар бунинг устига бемор вабо билан оғриганга қадар коронар қон томирлари хасталигига дучор бўлган бўлса, иккиламчи инфаркт ривожланади. Шу жумладан бошқа органлар ҳам перфузиядан жабр кўрадилар. Гиповолемик карахтлик ҳамда метаболик ацидоз оқибатида вабо касаллигида айрим ҳолларда унинг бошланғич давридаёқ ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланади ва кўпчилик ҳолларда вабонинг ўлим билан якунланишига сабабчи бўлади. Вабо патогенезида бемор организмининг сувсизланиши билан бирга электролитларнинг йўқотилиши ҳам катта рол ўйнайди, айниқса калий миқдорининг камайиши миокарднинг функционал ҳолатини бузилишига, буйрак каналларининг жароҳатланишига ва ичакнинг фалажланишига олиб келади.

Клиникаси. Яширин даври бир неча соатдан 1-6 кунгача, кўпинча 1-2 кун бўлади. 82-84% ҳолларда ўткир бошланади, қолган 16-18% ҳолларда секин асталик билан бошланади. Продром даври 1-1,5 кун давом этади. Бу даврда беморларни қувватсизлик, дармонсизлик, бош оғриғи, бош айланиш, енгил эт уюшиши безовта қилади. Айрим ҳолларда продромал даврида вегетатив ўзгаришлар рўй беради, терлаш, юракнинг тез-тез уриши, оёқ ва қўлларнинг музлаши, қисқа дақиқали хушидан кетиш аломатлари бўлади.

Мусабоев И.К. (1980) вабо касаллигининг клиник кўринишини ўрганиб, қўйидаги клиник шаклларни тафовут қилади.

Типик шакллари: гастроэнтеритик.

Атипик: гастритик, қуруқ вабо, яшинсимон кечиши, тифсимон кечиши.

Касаллик типик кўринишда кечаётган 84-88:% ҳолларда енгил, 14-15% ҳолларда ўртача, 1% ҳолларда оғир ўтади.

Сувсизликнинг 4 хил даражаси фарқланади:

1 - даражали сувсизланишда бемор тана оғирлигининг 1-3%гача тенг бўлган изотоник суюқлик йўқотади. Бемор танасида сезиларли физикавий ўзгаришлар бўлмайди. Продром даври 2 кун давом этади. Вабони биринчи классик белгиси ич кетишидир.

Бошланишда нажасни ранги ўзгармаган бўлади, фақат ҳазм бўлмаган овқат аралаш келиши мумкин. Кейинчалик қайнатилган гурунч сувидек суюқ, ҳиди хом балиқ ёки хом картошкани арчилгандаги ҳидига ўхшаш бўлади (3-расм). Ич 3-10 мартагача кетади. Айрим ҳолларда бир кун давомида 3 мартагача қусиш мумкин. Иштаҳаси пасаяди, оғизни шиллик қавати қуриб, бемор чанқайди. Тана ҳарорати меъёрида бўлади. Қон босими ўзгармайди, томир уриши бироз тезлашган бўлиши мумкин. Мушакларида мадорсизлик сезади. Тили бироз қуруқлашади, қорин ичига тортилади, пайпаслаганда оғриқ сезмайди, суюқликнинг шилдираши сезилади.

Ўз вақтида тўғри ташхис қўйиб адекват муолажа олиб борилмаса, касаллик ривожланиб беморнинг аҳволи оғирлашади ва II-даражали сувсизланиш давом этади. Кўнгил айнимасдан туриб, оғиз тўла очилган ҳолда худди фонтандан отилиб чиқаётгандай, варақлаб қусади. Бошланишда қусиш массаси ўзида ҳазм бўлмаган овқат қолдиқларини сақлаши мумкин, кейинчалик сувдек қусади (4-расм), жуда кўп миқдорда қусиб, ичи кетганлиги сабабли бир неча соат давомида бемор танаси анча сувсизланади ва аҳволи оғирлашади. Оғиз қуриши, чанқоқлик, мушаклар қувватсизлиги тез ошади. Тўқималар гипоксияси, сув ва минераллар балансини бузилиши, метаболик ацидознинг ривожланиши ва тўқималарда сут кислотасини йиғилиши ҳисобига беморнинг болдир мушакларида, қўл ва оёқ панжаларида тиришиш безовта қилади, сийдик камаяди. Пайпаслаганда тери бир оз қуруқ, эластиклиги тургори бироз ўзгарган, лаблари бироз кўқарган бўлади. Товуши бироз пасаяди, томир уриши тезлашиб қон босими пасайишга мойил бўлади.

Тўғри олиб борилган муолажа натижасида ич кетиш ва қусиш тўхтайдди. Қоннинг физикавий ва кимёвий хусусиятлари, буйрак ва бошқа органларининг функционал ҳолати ўз жойига

қайтади, беморнинг умумий аҳволи яхши бўла бошлайди ва кейинчалик соғайиб кетади. Акс ҳолда изотоник суюқлик йўқотиш давом этаверади, чунки беморда қусиш ва ич кетиш ҳисобсиз даражада бўлади. Сувсизланиш даражаси 7-9%га етади, эксикоз янада ривожланади. Беморда 3-чи даражали сувсизланиш белгилари намоён бўла бошлайди.

III-чи даражали сувсизланишда беморнинг юз кўриниши ўткирлашади, тери ва шиллик қаватларнинг кўриши кучаяди, панжа териси буришади (6-расм), мушаклар рельефи кўзга ташлана бошлайди, товуши йўқолади (афония) айрим мушакларда тоник тиришиш бошланади, беморнинг қонини қуюқлашиши гемодинамик ўзгаришларга олиб келади. Гипотония, тахикардия ва цианоз кузатилади. Тўқималарда кислороднинг порциал босимининг пасайиши метаболик ацидозни ва гипокалиемиyani кучайтиради. Олигурия, гипоксия ва электролитларнинг йўқотилиши буйрак коптокчаларидан сийдикнинг филтранишини пасайишга олиб келади, натижада олигурия кучаяди. Бемор танасининг ҳарорати пасайишга мойил бўлади. Тўғри чора тадбирлар кўрилмаса, касаллик кўпайиб, IV даражали сувсизланиш келиб чиқади, бемор танасининг оғирлигига нисбатан 10% ва ундан кўп миқдорда изотоник суюқлик йўқотади.

IV -чи даражалик сувсизланишни бошланишида бемор биров қусиб ичи кетиб туради, аҳволи янада оғирлашиб, сўнгра қусиш ва ич кетиш тўхтайдди. Бемор кўкара бошлайди, бурун учи, қулоқ учи, лаблари, кўз косасининг қовоқлари атрофида кўк бинафша рангга ўхшаш кўкариш пайдо бўлади. Кўз атрофида кора кўзойнак белгиси пайдо бўлади, кўз косаси ичига тушиб кетиб, ботаётган қуёшга ўхшаб биров юқорига кўтарилган бўлади. Юз кўринишидан изтироб чекаётгани ва биздан ёрдам сўраб илтижо қилмоқчилиги сезилиб туради. Танасининг ҳарорати пасая бошлайди (35,5-34°C). Пайпаслаганда териси муздек бўлади, чимчилаганда буришиб қолади ва узок вақт баъзида бир соатгача ўз ҳолига қайтмайди (5-расм). Томир уриши ипсимон, нотекис, айрим ҳолларда пайпаслаганда аниқланмайди. Юрак тонлари кўп ҳолларда эшитилмайди, қон босимини аниқлаш қийин бўлади. Нафас олиш юзаки, аритмик минутига 40-60 тага боради. Бемор нафас етишмовчилиги сабабли оғзини тўла очиб, ёрдамчи мушаклар ёрдамида нафас олади. Ҳамма мушаклар, шу

жумладан диафрагма тонуси ошиб тириша бошлайди, шунинг учун беморни ҳикичоқ тутди. Қорни ичига капишиб кетади, қорин мушаклари тиришганда оғриқ сезилади. Олигурия, кейинроқ анурия ривожланади. Бундай ҳолат бир неча соатдан бир неча кунгача давом этиши мумкин. Қўлланилаётган чора ва тадбирларда хатоликка йўл қўйилса бемор кўкариб, ҳушидан кета бошлайди ва кейинчалик асфиксия ҳолатидан эси бутунлай йўқолгач, кома ҳолатига ўтади ва ўрта ҳисобда 60% ҳолларда ўлим билан яқунланади (7-расм).

Вабони яшинсимон хили нимжон, камқувват, касалманд одамларда учрайди. Касаллик бўронга ўхшаб жуда тезлик билан ривожланади ва бемор бир неча соатдаёқ гиповолемик карахтлик ҳолатига тушиб қолади. Артериал қон босим жуда тезликда пасайиб кетади, нафас олиши тезлашади, товуши йўқолади, бемор тириша бошлайди, сийдик ажралиши тўхтади. Тезликда реанимацион муолажа қилинмаса, бир неча соат ўтгач ўлим билан яқунланади.

Вабонинг қуруқ шаклида сувсизланиш тезлик билан ривожланади. Суюқлик организмдан қусуқ массалари ва ич кетиш билан чиқиб улгурмасдан касаллик ўлим билан тугайди.

Классик вибрион чақирган вабога қараганда Эль-Тор вибрион чақирган вабо касаллигининг клиник манзараси хилма-хиллиги ва кўпинча 1-2чи даражали сувсизланиш белгилари билан кечади.

Асоратлари. Вабо ўз вақтида бошланган ва тўғри бажарилган муолажа натижасида фақат бемор соғлигини сақлаб қолиши эмас, балки асоратларининг олдини олиб, муолажаларнинг харажатини кескин камайтиришга эришиш мумкин бўлган касалликларга мисол бўлади. Вабо асоратларининг асосан 2 хил сабаблари бор: 1.Беморнинг вабога дучор бўлгунига қадар бўлган давридаёқ ҳолати бўлса, 2чиси кечикиб бошлаган ёки нотўғри бажарилаётган муолажа натижасидир. Шуниси вабо асоратларининг ҳар хил бўлишидан қатъий назар ҳамма вақт асоратлар гиповолемик карахтлик ҳолатига тушишдан бошланади. Гиповолемик карахтлик ҳолатидан келиб чиқадиган ва энг оғир асоратлардан бири бўлиб ўткир буйрак етишмовчилигидир. Томирларда айланаётган қоннинг миқдори қоникарли бўлганидан сўнг, артериал қон босимини меъёрига кўтарилгандан кейин ҳам сийдик ажралиб чиқмаса, бундай белгини ўткир буйрак

етишмовчилигининг даракчиси деб қабул қилинади. Иккиламчи инфекция ҳисобида кирувчи асоратларга: пневмония, абсцесслар, флегмоналар, сепсис ва ҳ.к. киради.

Шунингдек, вабо, қорин тифи, амёбиаз, гижжа, касалликлари, сальмонеллез, безгак ва ҳоказо касалликлар билан биргаликда кечиши мумкин.

Болаларда катталарга қараганда сувсизланиш секин асталик билан бошланади. Болалар учун ацидоз энг хавfli ҳисобланади, мушакларда тортиш жуда тез бошланади. Гипокалемия ҳолати оқибатида менингизм намоён бўлади. Асоратлардан кўпинча бронхопневмония кузатилади.

Оқибати. Ўз вақтида тўғри ташхис қўйиб адекват муоложа олиб борилса, 97-99% ҳолларда соғайиш, фақат 1-3% ҳолларда ўлим билан якунланади. Лекин ўлимли оқибат кўрсатгичи "О" га кириш мумкин.

НАГ-инфекциясининг кечиш хусусиятлари. НАГ-инфекцияси вабодан фарқли ўлароқ гастроэнтероколитик, энтероколитик шакллларда кечади. Беморларда эксикоз ва токсикоз белгилари қайд қилинади. Беморларнинг 60-90%ида қоринда оғриқ, нажаснинг суюқ, шиллиқ ва қон аралаш бўлиши, 60-70% беморларда тана ҳароратининг ошиши каби белгилар қайд қилинади. Эксикоз аломатлари бу ҳолатларда камроқ намоён бўлади.

Ташхиси. Ташхиси асосан беморнинг шикоятларини, эпиданамнезидан касаллик тарихидан, умумий кўрувдан олинган маълумотлар шунингдек, беморнинг қусуғи ва нажасини текширишдан олинган маълумотларни ҳисобга олган ҳолда қўйилади. Кейинчалик асосан вабони нотипик ва енгил турларига ташхис қўйишда юзага келади. Мукамал фикрга келиш учун бактериологик усуллардан фойдаланамиз.

Бактериологик текширувда бемордан антибиотик беришдан олдин нажас, қусук, вибрион ташувчилардан эса нажас магнезия эритмаси ичирилгандан сўнг дуоденал зонд орқали сафро олинади. Бемор қазо қилган бўлса, ингичка ва ўт пуфағи ажратмалари олинади.

Вабога бактериологик ташхис қўйиш учун текширишни маълум бир чизмага асосан тўла ва босқичма-босқич, вибрионни тоза ҳолда ажратиб олишдан- то уни қайси типга мансуб эканлигини аниқлашгача олиб борилади. Бундай текширишни классик

усулда текшириш усули дейилади ва 36 соат давом этади. Иккинчиси тезлаштирилган (экспресс) усули дейилади ва 1,5-1 соат давом этади.

1. Иммунизация вибрионларини микроаглютинация қилиш усули. Бемор нажасини контраст қурилмаси бўлган микроскоп остида қоронғи фонда кўрилса, вабо вибрионига хос ҳаракатни кузатамиз, сўнгра бир томчи вабога қарши О-зардобини томиз-сак, 2-3 дақиқадан сўнг вибрион ҳаракатдан тўхтайти. Манфий натижа олинганда нажасни 1% пептон сувига экиб 4-6 соатдан сўнг қайтадан кўрамиз.

2. Иммунофлюоресцент усулида ташхис қўйиш. Бу усул антиген-антитело комплексини ўзига хос нурланишига асосланган бўлиб, 5-2 соат ичида натижа олинади. Агар вабо вибрионининг миқдори 1мл нажасда 4,3,10дан кам бўлса, электив муҳитга текшириляётган намунадан экилади ва 7-8 соат дан сўнг шу усулда қайта кўрилади. Текшириляётган беморнинг қонида антитоксик ва виброцид антителоларни аниқлаш ҳам ташхис қўйилишда муҳим аҳамиятга эга. Аслида тезкор усулда ташхис қўйиш дарак берувчи, мўлжал берувчи усул бўлиб текшириляётган намунадан вабо вибрионини ажратиб олиш билан тасдиқланиши шарт.

3. Бактериологик усулда ташхис қўйиш учун вабонинг енгил хилида 0,1- 0,5 г оғир хилида 1-2г нажас 50 мм 1% пептон сувига экилади ва узоғи билан 3 соат давомида лабораторияга олиб борилиши шарт. Акс ҳолда вабо вибриони айниқса иссиқ кунларда нажасда ўлиб қолади. 1чи босқичда намуна экилган муҳитни 6-8 соатга 37С ли термостатга қўйилади. Агар намунада классик вибрион бўлса муҳит устида нозик парда, Эль-Тор вибриони бўлган бўлса, дағалроқ парда пайдо бўлади.

Серологик усулдан ретроспектив ташхис қўйиш учун фойдаланилади. Шу мақсадда беморнинг қон зардобидан агглютининлар аниқланади. Одатда 6-8 кун оралаб 2 марта аниқланади.

Даволаш. Вабога дучор бўлган беморни тиббиёт ходимига биринчи мурожаат қилган заҳотиёқ даволашни бошлаш керак. Енгил ҳолатдагиларга ичишга тузли эритма ва антибиотикнинг биринчи миқдори берилади: ўртача ёки оғир шаклларида регидратацион муолажалар ёрдамида артериал қон босими меъёригача кўтарилгач ва томир уриши қоникарли бўлганидан

сўнг бир миқдор антибиотик берилиб, кейин тегишли тиббиёт муассасига эвакуация қилинади. Бунда енгил ҳолатдаги беморлар ўтирган ҳолда, қолганлари ётган ҳолда эвакуация қилинади.

Вабога мўлжалланган тиббиёт муассасида даволаш чоралари асосан тезкорлик билан олиб борилиши шарт. Регидратация бўлимида бемор тортиб кўрилади, вабо касали учун мўлжалланган алоҳида краватга ётқизилади, 5 дақиқада томир уриши, қон босими, нафас олиши ҳисобланади ва плазманинг нисбий зичлиги, гематокрит индекси, калий, натрий хлор миқдори ацидознинг қай даражадалигини аниқлаш учун қон олинади, сўнгра муолажа бошланади.

Енгил ва ўртача оғирликда кечаётган вабо хасталигида даволаш учун глюкоза-электролитли эритмалардан берилади, натрий 3,5гр, гидрокарбонат натрий-2,5гр, калий хлорид - 1,5гр, глюкоза 20гр ва 1 литр сув. Кейинги вақтда гидрокарбонат ўрнига натрий трицитрат-2,9 г қўлланилмоқда. Бу эритмани янада узокрок сақлашга имкон яратади. Туз ва глюкоза алоҳида халтачаларга жойлаб чиқарилади ва истеъмол қилишдан олдин қайнаб, 38-40°Сгача совутилган сувда эритилади. Беморга ичиш учун регидрон берса ҳам бўлади. Беморларда оғиз орқали регидратацияни амалга ошириш қийин бўлса: беморда қусиш аломатлар кузатилса, бемор суюқликларни ича олмаса, вена ичи орқали регидратация амалга оширилади. Вена ичи орқали регидратацион даволаш тузли эритмалар (Рингер эритмаси, “Дисоль”, “Трисоль”, “Ацесоль”, “Квартосоль”, “Хлосоль”)ни қуйишни ўз ичига олади. Тузли эритмалар касаллик кечимининг оғирлиги, сувсизланиш даражаси. беморларда оғиз орқали регидратацияни амалга ошириш қийин бўлса, беморда қусиш аломатлар кузатилса, бемор суюқликларни ича олмаса, вена ичи орқали регидратация амалга оширилади.

Этиотроп даво сифатида асосан тетрациклин қатори препаратлари (тетрациклин, доксициклин) бисептол ва фуразолидон қўлланилади. Препаратлар дозаси ва қўлланиш давомийлиги, беморнинг ёши ва касалликнинг кечим оғирлигига мослаб олиб борилади. Тетрациклин 0,3-0.5 г дан кунига 4 маҳал, левомицитин 0,5 г дан ҳар 6 соатда, доксициклин 0.1 г адн ҳар 12 соатда, бисептол 480 ҳар 12 соатда. Фуразолидон 0,1 г дан ҳар 6

соатда, вибрион ташувчиларга эса тетрациклин 0,3 г дан 4 маҳал 5 кун мабойинида буюрилади .

Профилактикаси. Эпидемия жараёни узлуксизлиги инфекция кўзғатувчилар манбаи, унинг ўтиш ва аҳоли берилувчанлиги механизмининг ўзаро таъсир кўрсатишини ҳисобга олиб, касалликка қарши кураш ва унинг профилактикасини уч йўналишда амалга оширилади: 1.Инфекция кўзғатувчиси манбаини бартараф этиш. 2.Инфекциянинг ўтиш механизмини узиб қўйиш. 3.Аҳолида касалликка нисбатан сунъий иммунитет яратишдан иборат бўлади.

Умумий профилактик ишлар: Вабо касаллиги чет элдан кириб келишининг олдини олиш мақсадида давлат чегарасида ва мамлакатларда карантин чора-тадбирлар тизими жорий этилган. Тайёрагоҳ, автобус, темир йўл шаҳобчалари, сув йўлларида, ҳамда давлат чегарасида санитария - карантин чора-тадбирларлар орқали амалга оширилади.

Эпидемиологик жиҳатдан ноқулай ҳисобланган мамлакатлардан келаётган чет эл фуқаролари албатта вабога текширилади, касалликка гумон қилинганлар тезда изоляция қилиниб, алоҳида тайёрланган госпиталга ётқизилади.

Вабо касаллигига қарши иммунизация усули самарасиз бўлгани учун, бемор ажралмаларининг озиқ-овқат, сувга тушининг олдини олиш орқали касаллик кўзғатувчиларнинг ичакка тушишига йўл қўймасликка қаратилган ишлар ҳал қилувчи чоралар бўлиб қолади.

Тоза сувни ичиш, овқат маҳсулотларни ифлосланишдан сақлаш ва уларни зарарлантириш, ахлатлар ва чиқиндиларни йиғиш, тўплаш, ташиш ва зарарсизлантириш, аҳолининг санитария савиясини ошириш ана шундай чоралар қаторига киради.

Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, вабога қарши кураш фақат хўжалик илмий-техник ва тиббий вазифаси бўлибгина қолмай, балки энг аввало аҳолининг ўзига, унинг санитария савиясига, одатлари, гигиеник кўникмаларга бўлади. Аҳолининг ва ташқи муҳитни вабога эпидемиологик назорат қилиш:

А) чет мамлакатларда ва Республика ҳудудларида вабо касаллигининг қайд қилиниши тўғрисида маълумотга эга бўлиш;
Б) кўзғатувчисини аниқ бўлмаган ўткир юқумли ичак касаллигини оператив ва ретроспектив таҳлил қилиш, касалликнинг

кўпайиш сабабларини ўрганиб, касалликка таъсир қилувчи омиллари ўрганиб, уларга ўз таъсирини кўрсатиш;
В) ташқи муҳитдан вабо вибрионларининг чиқиш вақти, кўрсаткичини, уларнинг вирулентлигини аниқлаш, тарқалиш сабабларини ўрганиш ва уларгатаъсир қилувчи ижтимоий, экологик омилларни ва географиясини ўрганиш.

САЛЬМОНЕЛЛЁЗЛАР

Сальмонеллэз – нажас-оғиз механизми билан юқувчи, клиник умумий заҳарланиш белгилари, сувсизланиш ва тузсизланиш ҳамда меъда-ичак йўллари фаолиятининг бузилиши белгилари билан тавсифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Сальмонеллалар грамм манфий, спора ва капсулалар ҳосил қилмайди, хивчинлар ёрдамида ҳаракатланадиган таёқчалардир. Унинг 8-12та хивчинлари бўлиб («кўп эшкакли кемача») ҳаракатчан. Сальмонеллаларнинг ферментатив хусусиятлари асосида 4 та оилачага бўлинади, уларда 3 хил асосий антиген комплекслари: О-соматик (термостабиль) - 2 соат давомида қайнатилганда парчаланмайди, Н-хивчинли антиген-қайнатилганда парчаланади ва қобикли К-антиген бактериянинг хужайраичи кўпайишини таъминлайди.

Сальмонеллалар бир қатор патоген хусусиятларга эга, шулардан асосийси унинг адгезивлиги- ичак эпителийларига ёпишиши; инвазивлиги - эпителийлар ичига кириб, у ерда кўпайиши, энтеротоксинларнинг эпителийларга токсик таъсир қилишидир.

Сальмонеллалар одатда озуқа моддаларда, айниқса гўшт шўрваси ва қони бор моддаларда, озроқ кислороди бўлган ерда, қуёш нури таъсирида ўсаверади, улар 37°C хароратда яхши ўсади ва кўпаяди. Бироқ 50°C иссиқликда ва музлатгич хароратида ҳам яшай олади, ташқи муҳитга чидамли. Қудук, ҳовуз, кўл, ариқ сувида, ичимлик сувида 11 кундан 120 кунгача яшайди, гўшт, колбаса ва бошқа гўшт маҳсулотларида 60-130 кун, музлаган гўштда 13 ойгача яшаб, гўшт музи эриганда кўпая бошлайди. Музлатгичдаги сутда 20 кунгача, сариёғда 52-128 кун, тухум ва пишлокда 13 ойгача, ҳайвон ва одам нажасида 80 кундан 4 йилгача сақланади.

Ҳозирги пайтда одамларда касаллик қўзғатувчи сальмонеллаларнинг 2000 дан зиёд тури аниқланган. Кўришиб турибдики, сальмонеллалар оиласи жуда катта ва унинг вакиллари хавфли, чидамли микроблардир. *Sal. typhi* ва *paratyphi A* дан ташқари ҳамма маълум серологик турлари одамда ҳам ҳайвонларда ҳам касаллик чақиради.

Эпидемиологияси. Сальмонеллелар спорадик ва эпидемик ҳолатларда учрайди. Сальмонеллалар бошқа ўткир ичак инфекциялари қўзғатувчиларидан фарқли равишда одамдагина эмас, балки ҳайвонлар (қорамол, чўчка, паррандалар - ўрдак, ғоз, камроқ товуклар)да ҳам касаллик қўзғатади. Белгиларсиз, яширин кечувчи касал ҳайвонлар юқиш манбаи сифатида кўпроқ хавф туғдиради. Сальмонеллалар тайёр овқатга тушиб ва унда кўпайиб, унинг таъмини, рангини ва ҳидини ўзгартирмайди. Шунинг учун ташқи кўриниши сифатли, бироқ санитария нормаларига ҳилоф тайёрланган овқат касаллик тарқатувчи омилга айланиб қолиши мумкин.

Инфекциянинг иккинчи манбаи-одам ҳисобланади. Сальмонеллелар билан касалланганлар, бактерия ажратувчилар касаллик юқтирадиган манбаи бўлади. Сальмонеллелар ривожланишининг эпидемиологик қонуниятларини ўрганган олимлар касаллик қўзғатувчиси ўтишининг уч асосий йўлини аниқлашган.

Сальмонеллелар асосан озиқ-овқат орқали юқади. Мол ва парранда гўшти касалликнинг асосий манбаи саналади. Мол, чўчка, қўй, от, ўрдак гўшти, айниган тухумлардан тайёрланган овқатни истеъмол қилиш натижасида 80% ҳолларда шу касаллик юқади. Сальмонеллелар билан оғриган ҳайвонлар сути ҳам жуда хавфли.

Сальмонеллелар тарқалишида пашшаларнинг ҳам аҳамияти катта, сальмонеллелар касаллигининг айниқса пашша кўпайган даврга тўғри келиши ҳам шуни тасдиқлайди.

Сальмонеллелар тарқалишининг асосий йўллари билан бири сув йўлидир. Сальмонеллалар сувда узоқ вақтгача ўз ҳаёт фаолиятини сақлаб, қолади сув оқими билан олис масофаларгача боради.

Касаллик тарқалишида шахсий гигиена қоидаларига амал қилмайдиган беморлар, бактерия ташувчилар, айниқса озиқ-овқат

маҳсулотларни ишлаб чиқариш ва тайёрлашга алоқадор бўлган одамлар алоҳида ўрин эгаллайди.

Сальмонеллэз касаллиги билан жинси ва ёшидан қатъий назар, ҳар қандай одам касалланиши мумкин. Ҳозирги пайтда сальмонеллэзга хос хусусият унинг кўпинча «спорадик» (аҳён-аҳёнда) ҳолатда учрашидир, бу ҳолат асосан сальмонеллалар юққан озиқ-овқатлар билан савдо қилинишидан келиб чиқади.

Ҳозирги замон табобатининг асосий муаммоларидан бири «шифоҳона ичи» сальмонеллэзининг пайдо бўлишидир. «Шифоҳоналар ичи» келиб чиқувчи сальмонеллэзнинг одатдагилардан (озиқ-овқат билан юқувчи) фарқли равишда ўзига хос эпидемиологик қонунлари бор: болалар шифоҳонаси ва туғруқхоналарда кўпроқ тарқалиши, асосан бир ёшгача бўлган болаларнинг касалланиши, болаларда касалликнинг оғир ўтиши ва ўлимнинг кўп бўлиши, кўпроқ фаслнинг совуқ ойларида учрашидир. Бу ҳолларда касаллик манбаи асосан одам, кўпроқ болалар, камроқ шифоҳона ходимлари, оналар хизмат қилади.

Диарея синдроми билан кечувчи касалликлар орасида сальмонеллэз касаллигининг салмоғи катта. Кейинги йилларда сальмонеллэз бўйича касаллананиш даражаси пасайган бўлсада, юқориликча қолмоқда. Республикамизда сальмонеллэз касалланиш даражаси 1996 йилда интенсив кўрсаткич 16,42ни ташкил қилган бўлсада, 2001 йилда бу кўрсаткич 7,93ни ташкил қилди (Ниёзматов Б. ва муаллиф 2005й.)

Патогенези. Сальмонеллэзлар патогенези ғоят мураккаб. Патологик ўзгаришларнинг ривожланиш механизми тўлиқ ўрганилмаган. Сальмонеллэзнинг кечиши белгисиз шаклидан тортиб, то оғир септицемия туригача бўлиши мумкин. Бундай кенг полиморфизм бўлишининг сабаби шу кунгача маълум эмас. Аммо бошқа сабаблар қаторида қўзғатувчининг вирулентлиги ва макроорганизмнинг иммунореактив ҳолатини ҳам ҳисобга олиш керак.

Касаллик қўзғатувчи ва уларнинг токсинлари оғиз орқали (энтерал йўл) организмга тушади. Меъда ва ичакларда ўткир яллиғланиш ҳолатига олиб келади. Сальмонеллэз патогенезининг хусусиятларидан бири қўзғатувчининг меъда-ичак тизимидан ўтиб қон ва лимфа билан организмга тарқалишидир. У ўз йўлида

бир қатор тўсиқлар (чунончи меъда шарбати, ингичка ичак девори, шу органларга яқин жойлашган (регионар) лимфатик тугунлар, жигар, қон РЭС тўқималари специфик антителолалар ва ҳ.к.)дан ўтади. Макро- ва микроорганизмларнинг муносабатига мувофиқ юқумли жараён юқорида кўрсатилган тўсиқлардан биронтасида тўхташи мумкин. Касаллик белгилари сальмонеллаларнинг ингичка ичак деворидан ўтгач пайдо бўла бошлайди. Организмга касал кўзғатувчи бевосита (септик компонент) таъсирдан ташқари, экзо ва эндотоксинлари токсик компонентлари билан таъсир кўрсатади.

Организмнинг жавоби алоҳида аъзо ва тизимлар фаолиятининг бузилиши (патофизиологик компонент) ва модда алмашувларнинг бузилиши (метаболик компонент) сифатида юзага чиқади.

Оғиз бўшлиғида сальмонеллэз сўлак ферментларининг литик (эритиш) таъсирига дуч келади, аммо бу ерда қисқа муддатли мулоқотда бўлганлиги учун микроблар ҳалок бўлмайдилар. Меъдада юқори кислотали шароитда сальмонеллалар ҳалок бўлиб эндотоксинлар ажралади. Агар сальмонеллалар кам миқдорда кирган бўлса, бу ерда ҳаммаси ўлади, юқумли жараён шу ер билан чегараланади. Бу ҳолатда ажралган экзо- ва эндотоксинлар қонга сўрилиб заҳарланиш белгиларини ривожлантиради, лекин улар жуда кам ва қисқа муддатли бўлиб, тез йўқолади. Кўпинча меъда ширасининг кислотаси камайиши натижасида сальмонеллалар ингичка ичакка ўтади. Бу ерда улар ўзига мос муҳитга тушадилар, ичак эпителиоцитларнинг ёпишиб олиб, кўпая бошлайдилар. Шундан сўнг энтероцитларнинг микроворсинкаларида ўзгариш пайдо бўлади, сальмонеллалар эпителийни ўзгартирмай ичак шиллиқ қаватига ундан сўнг лимфа ва қонга ўтади. Қон орқали организмга тарқалади, биринчи навбатда дарвоза венаси билан жигар, сўнгра ўпка, катта қон айланиш доираси, бошқа кўп аъзолар ва тўқималарга киради. Вакуолаларнинг бир қисми қон томирларига парчаланади, бўшаган сальмонеллалар қонда айланиб юради.

Сальмонеллаларнинг қонда айланиб юриши бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади, аъзоларга кириб, янги-янги инфекция ўчоғи ҳосил қилади. Вакуолалардаги ва соф ҳолдаги сальмонеллалар ичак ва аъзолар лимфа тўқималарнинг

макрофагларига ўрнашади, бу ерда уларнинг кўпайиши натижасида тўқималар ҳалок бўлади. Бу ўзгаришлар гранулемалар ва иккиламчи инфекция ўчоқлари ҳосил бўлишининг асосида ётади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 3-5 соатдан 20-24 соатгача, камдан-кам 1-2 кун, кўпинча 6-8 соат давом этади.

Сальмонеллэз касаллигининг клиник манзараси жуда хилма-хил: энг енгил туридан (бактерия ажратувчилар), то жуда оғир кечувчи бутун организмга ёки аъзога тарқалувчи шаклигача мавжуд. Касалликнинг шундай кечишига албатта, меъда-ичак йўллариининг специфик ва носпецифик иммун кучи, ҳамда биологик бошқариш системасининг молекуляр, ҳужайра ва аъзолар кураши кучига боғлиқ.

Юқумли жараённинг кечишида, албатта кўзгатувчи хусусиятлари, юқиш йўли, микроорганизмнинг генотипик аҳволи алоҳида ўринда туради.

Сальмонеллэз касаллигининг ёш болалар ва қарияларда кечилишининг фарқлари бунга яққол мисол бўла олади.

Сальмонеллэз касаллигининг куйидагича таснифи амалий қўллаш учун тавсия қилинган:

1. Гастроинтестинал шакли: а) ўткир гастрит; б) ўткир гастроэнтерит; в) ўткир гастроэнтероколит.

2. Тарқалган шакли: а) тифсимон варианты (қорин тифсимон); б) септико-пиемик варианты (септик).

3. Бактерия ташувчанлик: а) ўткир ташувчилар; б) сурункали ташувчилар; в) транзитор ташувчилар.

Ҳозирги вақтда гастроинтестинал шакли энг кўп учрайди ва юқорида кўрсатилган вариантларда бўлиши мумкин.

Касаллик аксарият ўткир бошланади. Касаллик бошиданок меъда-ичак йўллари фаолиятининг бузилишидан ташқари, организмнинг заҳарланиш белгилари ҳам юзага чиқади. Кўпинча биринчи навбатда кам қувватлилик, бош оғриши, тана ҳароратининг кўтарилиши, совуқ қотиш каби белгилар кўриниб, меъда-ичакнинг зарарланиш белгилари кейинроқ кўшилиши мумкин. Сальмонеллэз касаллиги учун хос бўлган белгилар биринчи кун охири ва 2-3 кунларда касалликнинг авж олган даврида жуда аниқ кўринади. Бу даврда касалликнинг ҳамма шаклларида кўнгил айнаши, қусиш, иштаҳанинг пасайиши, ич кетиш каби

белгилар кузатилади. Қусиш биринчи кунлари жуда кўп қайтарилиши мумкин. Ич кетиши кўп касалларда бир кеча-кундузда 10 мартадан ортиқ, нажас кўп миқдорда, сувсимон, кўпириб, патологик қўшимчаларсиз, баъзи касалларда (1/3 қисмида)- яшилроқ рангда, бадбўй бўлиши мумкин.

Касаллик авж олган даврда кўп беморларда қоринда оғриқ (узлуксиз ёки тутиб-тутиб), бутун қоринда тарқалган ҳолда ёки киндик атрофи ва меъда усти соҳасида бўлади. Қорин пайпаслаб кўрилганда оғриқ ва ичак қулдирашлари ҳам юқорида қайд этилган жойларда сезилади.

Гастроэнтерит вариантларида ўзгаришлар меъда-ичак йўллариининг ҳамма соҳаларини, хусусан ингичка ичак, меъда ости беши ва жигарда ҳам бўлиши мумкин.

Меъданинг катарал ҳолатда зарарланиши доимо бўлади, баъзи ҳолатларда фақат шу шакл кузатилади, бу ҳолатда гастрит варианты ҳақида фикр юритилади.

Касаллик даврида йўғон ичакнинг ҳам зарарланиши ҳақида кўп тадқиқотчилар таъкидлаб ўтганлар, бу ҳолларда колит белгилари (сигмасимон ичакнинг қисқарган ҳолда бўлиши, гемоколит) пайдо бўлади. Булар гастроэнтероколит варианты бўлиб, бу шакл 5-8% ҳолларда учрайди (В.И Покровский, 1986).

Тана ҳароратининг ошиши асосан касаллик авж олган даврда бўлади, кўпинча узлуксиз доимий, лекин субфебрил, ремиттирловчи ҳолатда кўриниши мумкин. Ҳарорат 5-7 кун давом этади, баъзан 1-2 кундан ошмайди. Иситма касаллик энгил кечганда 1-3 кун, ўртача кечганда 4-7 кун, оғир кечганда 7 ва ундан кўп кун давом этиши мумкин.

Сальмонеллэз касаллиги учун юрак-қон томир тизимининг зарарланиши ҳам хос хусусиятдир. Қон томирлари фаолиятининг бузилиши асосий ўринни эгаллайди, булар ўз йўлида юрак фаолиятининг бузилишига олиб келади. Бу ҳолатларнинг асосида сув ва электролитларнинг йўқотилиши ва қоннинг реологик усусиятларининг ўзгариши ётади. Буйракда қон айла-нишининг бузилиши сув электролит балансидаги ўзгаришлар билан бир қаторда буйрак фаолиятининг ўткир бузилишига сабаб бўлади.

Сальмонеллэзнинг оғир шаклларида инфекция токсик ва гиповолемик қарахтлик ривожланишига олиб келади. Инфек-

цион токсик ва гиповолемик карахтлик белгилари бир-бирига ўхшайди, лекин инфекцион токсик карахтлик организм умумий захарланишининг рўй-рост белгилари, юрак қон томирлар тизими фаолиятининг бузилиши билан тавсифланади.

Гиповолемик карахтликнинг асосий патогенетик механизми сувнинг электролит баланси ва унинг гормонал бошқарувининг анчагина бузилиши натижасида сувсизланиш ва тузсизланишнинг чуқур белгилари юзага келади. Сальмонеллэзнинг оғир кечишида касалликнинг дастлабки соатлариданоқ артериал босим анча тушиб баъзан бемор хаётига таҳдид соладиган коллапс ҳолатига олиб келиши мумкин.

Карахтлик сальмонеллэзнинг бошқа клиник шаклларига қараганда гастроэнтеритда кўпроқ кузатилади.

Инфекцион карахтликнинг клиник манзараси аввало беморнинг безовталаниши, беҳудага хавотирланиши, ташқи қиёфасининг ўзгариши билан тавсифланади. Беморнинг юзи бўзарган, лаб шиллиқ пардалари, ёноғи, бурун учи кўкимтир, кўз атрофлари кўқарган, организм анча сувсизланганда кўз соққаси ичига ботган бўлади. Беморларнинг пешонасида тер томчилари кўринади.

Касалликнинг дастлабки даврида ҳарорат анча ошсада, карахтлик юз бергандан сўнг беморларнинг тана ҳарорати субнормалгача тушади. Пульси жуда тез (тахикардия), жуда юмшоқ, қийинлик билан қўлга унайди, ипсимон бўлиб қолади, карахтлик авж олган даврда пульс умуман билинмаслиги мумкин. Қон босим кескин пасайиб кетади, максимал босим 30-40 мм. сим. устунига, минимал босим 0 гача тушади. Юрак чегаралари бир мунча торайган (унинг диастолада етарлича тўлмаслиги туфайли), юрак товушлари кескин бўғиқлашган. Клоник характердаги мушак тортишиши рўй бериши мумкин.

Гемограммада аниқланадиган нейтрофил лейкоцитоз фоизининг ошиши, гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг кўпайиши сальмонеллэзнинг оғир шаклига учраган беморда қоннинг анча қуюклашганлиги билан изоҳланади. Айниқса бу ҳолатлар токсик-инфекцион карахтлик ривожланганда кўпроқ юзага чиқади, бу шароитда айланувчи қон миқдори камайиши буйрақларга ҳам қон келишини камайтиради, микроциркуляция бузилади ва ҳ.к.

Буйрак фаолиятининг бузилиши олигурия, оғир кечганда анурия белгилари сифатида кўриш мумкин. Одатда сийдикдаги ўзгаришлар қисқа вақтли бўлиб, тезда ўз ҳолига келади. Буйрак зарарланиши билан касаллик кечишининг оғирлиги орасида узвий боғланиш бор, касаллик қанчалик оғир кечса, буйрак фаолияти шунчалик кўп бузилади.

Асаб тизими фаолиятининг бузилиши касаллик белгиларининг асосида ётади, чунончи бош оғриши, уйқунинг бузилиши, мушаклар тиришиши, энцефалитлар ва ҳ.к. кузатилиши мумкин.

Қон текширилганда нейтрофил лейкоцитоз (1 мкл қонда $2 \cdot 10^3$ - $3 \cdot 10^3$ гача лейкоцитлар) топилади. 2-3 куни камроқ, 4-куни бу барча белгилар кучайиши мумкин, шунингдек сув-электролит ва кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши билан боғлиқ белгилар ҳам аниқланади.

Сальмонеллэзнинг тарқалган шакллари кам учрайди. Масалан: А.Ф. Блюгер ва ҳ.к. (1975) кузатишлари бўйича тифсимон варианты 1,8% септикопиемик варианты эса 0,6%ни ташкил қилади.

Тифсимон варианты гастроинтестинал турининг клиник белгилари билан, ўткир бошланади, ич кетиш белгиларидан сўнг ич терламадаги сингари белгилар билан ўтади. Бироқ ич терламадан фарқли равишда сальмонеллэзнинг тифсимон варианты қисқа (3-6 кун) кечади, ич терлама учун хос бўлган тилдаги ўзгаришлар, нисбий брадикардия, метеоризм, жигар талоқнинг катталашуви, анэозинофилия, лейкопения билан нисбий лимфоцитоз бўлмайди. Касаллик ривожланган даврда кам ҳаракатлик, беҳоллик кучли бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, мушаклар ва бўғимларда оғрик сезилади.

Кўпчилик касалларда жигар ва қора талоқнинг катталашуви, қорин қапчиши мумкин. Тахминан 25% касалларда кўкрак ва қорин соҳаларида оз миқдорда розеолёз тошмалари касалликнинг 4-10 кунларида пайдо бўлади. Сальмонеллэзнинг тифсимон тури баъзан гастроэнтерит белгиларсиз ҳам бошланиши мумкин. Бу ҳолларда асосий белгилар сифатида ҳароратнинг кўтарилиши, бош оғриғи кам қувватлик, совуқ қотиш каби белгилар борлигига эътибор бериш керак.

Септикопиемик шакли сепсис касаллигининг сальмонеллалар қонга ўтиши, организм қаршилиқ қобилятининг пасайиши

оқибатида ривожланган ҳолатидир. Бу шакл учун давр билан кечиш хос эмас, ҳароратнинг узоқ давом этиши қалтирашнинг кўп қайтарилиши ва кўп терлаш, жигар ва қораталоқнинг катталари, баъзан сарғайиб кетиши, йирингли ўчоқларнинг аъзо ва тўқималарда пайдо бўлиши хосдир.

Одатда касаллик гастроэнтерит белгилари билан бошланади, шундан сўнг гектик хусусиятли ҳарорат билан септикопиемия белгилари юзага чиқади. Касалликнинг биринчи кунлариданок токсинларнинг марказий асаб тизимига таъсири натижасида таъсирланувчанлик, уйқунинг бузилиши, уйқусираш, терилар сарғайиши, кўпинча кичик ва катта қонталаш тошмалар бўлиши мумкин.

Касаллик ўтгач бактерия ажратувчанлик ривожланади. Бу ҳолатларда транзитор, ўткир ва сурункали бактерия ташувчанликни фарқлаш тавсия қилинади. Касаллик соғайган кундан бошлаб 15 кундан то 3 ойгача давом этувчи бактерия ажратиш ўткир бактерия ташувчанлик деб аталади. Сурункали бактерия ташувчи бундан кўра кўпроқ давом этади. Транзитор (соғлом) бактерия ташувчилар ҳақида гапирилганда, бир ёки икки марта сальмонеллалар ажралиши ва яқин уч ой ичида касал бўлганликларини инкор этувчилар назарда тутилади.

Ташхисоти. Касаллик эпидемиологик анамнезга бир маҳсулотни бир неча киши истеъмол қилиши, тайёрлаш технологиясига риоя қилмай, узоқ сақланган озиқ-овқатларни истеъмол қилиш клиник манзараси, лабораториявий маълумотлари ва қиёсий ташхисот ўтказишга асосан аниқланади.

Нажасни бактериологик таҳлил қилиш энг муҳим ҳисобланади. Беморнинг тоза нажасини экма қилиш бемор организмидан сальмонеллаларни ажратиш (30-60%) имконини беради. Экма учун судно ёки тувакдан фақат тоза нажасни олиш лозим. Бу идишларда сальмонеллаларга ҳалокатли таъсир қила оладиган дезинфекцияловчи моддалардан ҳатто жуда оз миқдори ҳам бўлмаслиги керак. Нажасни тампон билан тўғри ичакдан ҳам олиш ва уни Петри косачасидаги озуқа муҳитига экиш мумкин. Беморнинг қусиғи ҳам шундай текширилади. Бемордан материал олишнинг ҳамма зарур шартлари бажарилиб текширилган ва бактериологик текшириш ўтказилган тақдирда ҳам ҳамиша экма қилинган нажаслардан мусбат натижа олинавермайди.

Шунга кўра бактериологик текширувларга кўшимча қилиб агглютинация реакцияси (РА), бевосита гемагглютинация реакцияси (БГАР), О- антиген билан агрегатгемагглютинация (О-АГА) каби серологик усуллар қўлланилади.

Давоси: Сальмонеллэзга чалинган беморлар касалликнинг кечим оғирлиги, беморлар ёши, кўшимча касалликлар ва яшаш жойининг санитария-гигиена ҳолатига боғлиқ ҳолда касалхонада ёки ҚВП шароитида даволанади. Сальмонеллэзни даволаш кўйидаги тамойилар асосида амалга оширилади:

-Касалликни кўзғатувчи патоген микрофлоранинг ҳаёт фаолиятининг тўхтатиш, дисбактериозга қарши курашиш ва овқат ҳазм бўлиш жараёнларининг нормаллашуви, тўпланган захарли моддаларни нейтраллаш ва чиқариб юбориш

-Бузилган сув-туз алмашинув жараёнини, гемодинамика ва асаб бошқариш механизмларини тиклаш. Организмнинг иммунобиологик реактивлигини ошириш, рационал парҳез таомлар буюриш ва парвариш қилиш.

Этиотроп даво сальмонеллэзнинг тарқалган шакллари, икки ёшдан кичик болаларни даволашда қўлланилади. Бунда ҳар бир беморга алоҳида ёндошиш лозим, беморнинг ёши, касалликнинг шакли, кечим оғирлиги ва босқичи, олдинги қўлланилган даволаш услуби ҳамда препаратларнинг ижобий ва салбий таъсирлари инобатга олиниши шарт.

Этиотроп даво воситаси сифатида антибиотиклардан (амоксациллин, гентомицин, амикацин, офлоксацин, ципролет, сифлокс), нитрофуран ҳосилалари (фуразолидон, нифкол, нифрокс), сульфаниламидлар (фталазол, фитазин, бисептол), 8-оксихинолин ҳосилалари (энтеросептол, интестопан, мексоформ, интетрикс) қўлланилади. Фуразолидон 0,1 г дан кунига 3 маҳал, бисептол 480 1 таблеткадан 2 маҳал, интетрикс 2 капсуладан 2 маҳал оғиз орқали буюрилади. Агар улар натижа бермаса, ципрофлоксацин (ципролет) 0,5 г дан 2 маҳал, норфлоксацин 0,4 г дан 2 маҳал, офлоксацин (таривид) 0,2 г дан 2 маҳал овқатдан кейин тавсия этилади.

Патогенетик даво сальмонеллэзнинг барча клиник шакллари даволашда тавсия этилади. Касалликнинг гастроинтестинал шакллари даволашда регидратацион

терапиянинг самараси юқоридир. Регидратацион даволаш асосан икки йўл орқали амалга оширилади:

1. Оғиз орқали регидратацион даволаш учун глюкосолан, регидрон, ВОЗ эритмаси, уй ва касалхона шароитида тайёрланган қанд-тузли эритмалар қўлланилади. Оғиз орқали регидратация усули қанчалик вақтли қўлланса, самара шунчалик юқори бўлади.

2. Беморларда оғиз орқали регидратацияни амалга ошириш қийин бўлса, беморда қусиш аломатлар кузатилса, бемор суюқликларни ича олмаса, вена ичи орқали регидратация амалга оширилади. Вена ичи орқали регидратацион даволаш тузли эритмалар (Рингер эритмаси, «Дисоль», «Трисоль») ни қуйишни ўз ичига олади. Тузли эритмалар касаллик кечимининг оғирлиги, сувсизланиш даражасига мос ҳолда қуйилади.

Касалликнинг тарқалган шаклларида умумий заҳарланиш белгилари яққол намоён бўлганлиги учун умумий заҳарланишга қарши воситалар буюрилади. Умумий заҳарланишни бартараф қилиш учун 5%ли глюкоза, гемодез, 5% декстроза, нормо-фундин, реополиглюкин, реомакродекс, полиглюкин, реосорбилакт, плазма қуйиш тавсия этилади.

Касаллик оқибатида ичак микрофлорасининг, ҳамда овқат ҳазм қилишнинг бузилиши юзага келади. Дисбактериозга қарши лактобактерин, бифидумбактерин, бификол, колибактерин, хилак– форте; овқат ҳазм қилишни меъёрлаш учун панкреатин, мезим форте, креон, панзинорм тавсия қилинади.

Ичакларни буруштирувчи ва ўраб олувчи воситалар сифатида ўсимликлар йиғмаси сариқ чой, анор пўсти, эман пўстлоғи, 95% чой, мойчечак қайнатмалари, крахмал ичиш ва хўқна қилиш учун ишлатилади.

Гипо- ва авитаминозга қарши В гуруҳига мансуб бўлган, ҳамда С, Р витаминлар буюрилади. Ичакдаги заҳарларни сўриб организмдан чиқариш мақсадида энтеросорбентлар - смекта ва бектит – М тавсия қилинади..

Симптоматик даво воситалари касалликнинг клиник шаклларида юзага келган белгиларни бартараф қилиш мақсадида амалга оширилади.

Профилактикаси. Сальмонеллез профилактикаси мураккаб ва хилма-хил, бу тадбирлардан энг асосийси сўйиладиган ҳайвонларни ветеринария кўриги қоидалари ва гўшт ҳамда гўшт

маҳсулотларининг ветеринария-санитария экспертизаси талабларига риоя қилиниши зарур: гўшт комбинати, сут заводи, парранда фермалари маҳсулотларини қайта ишлашда гигиена ва технологик жараёнлари қоидаларига жуда қаттиқ эътибор бериш, буларни доимий бактериологик текширувдан ўтказиб туриш, болалар шифохоналари, туғруқхоналар ва ҳ.к.ларда санитария-эпидемиология тартиботини тўғри сақлаб турмоқ лозим .

Гўшт маҳсулотлари, айниқса қиймаланган гўшт, котлет, қонли ва қайнатма колбасалар, яхналар, илвира (холодец)ларнинг сальмонеллардан зарарланишига йўл қўймайдиган чораларни кўриш алоҳида диққат эътиборни талаб этади. Бу маҳсулотларга сальмонеллалар тушиши, айниқса йилнинг иссиқ даврида, етарлича совуқ жойда сақланмаганда касаллик юқиши жиҳатидан кишилар учун жиддий хавф туғдиради. Овқат тайёрлаш, тарқатиш ва қабул қилиш хоналари санитария-гигиена талабларига жавоб бериши зарур. Озиқ-овқат блокига ҳам ўзига хос талаблар қўйилади: ошхонада камида иккита бири қайнатилган гўшт, иккинчиси хом гўшт қиймалагич бўлиши керак.

Сабзавотлар, балиқ, гўшт ва бошқа маҳсулотларни майдалаш учун алоҳида-алоҳида ёғоч столлар ёки махсус оштахталар бўлиши керак. Гўшт ва парранда гўштини ветеринария кўригидан ўтказилганлиги ҳақидаги ҳужжатларсиз ва тамғасиз харидорларга сотиш ман қилинади. Озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва шахсий гигиена қоидаларига пухта риоя қилиш талаб этилади, бу айниқса чакана савдо қилиш билан банд бўлган кишиларга таалуқлидир. Озиқ-овқатларни ишлаб чиқаришдан истеъмол қилгунга қадар гигиена қоидаларига пухта риоя қилингандагина сальмонеллэзнинг озиқ-овқатлар орқали ўтишига барҳам бериш мумкин.

ОВҚАТ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯЛАРИ

Овқат токсикоинфекциялари-бактерия ва уларнинг заҳарлари билан ифлосланган овқат маҳсулотлари истеъмоли натижасида келиб чиқадиган ўткир ичак инфекцияси бўлиб, клиник –қисқа муддатли жунжикиш, ҳарорат кўтарилиши, гастроэнтероколит

натижаси токсикоз ва сувсизланиш белгилари билан тавсифланадиган касалликдир.

Этиологияси. Токсикоинфекцияларнинг кўзгатувчилари энтерококклар, *proteus vulgaris*, энтеротоксин ишлаб чиқарадиган стафилококк ва стрептококк штамлари спора ҳосил қиладиган анаэроблар, «*Bakterium cereus*», галофил вибрионлар «*vibrio parahaemolyticus*» ва бошқалар ҳисобланади.

Овқатдан захарланишга сабаб бўладиган тилла ранг ва оқ стафилококк думалок, катталиги 0,8–1 мкм тўда –тўда бўлиб кўринади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Граммусбат ҳамма анилин бўёқлари 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. *СL. perfringens* 7-8 x 1-2 мкм катталиқдаги таёқчасимон микроб бўлиб ҳаракатсиз, ташқи муҳитда спора ҳосил қиладди. Юқорида қайд қилинган микроблар токсикоинфекцияга сабаб бўлган деб хулоса чиқаришдан олдин клиник, эпидемиологик, бактериологик, серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда сальмонеллэз, ичбуруғ, вабо тўғрисида ўйлаб кўриш лозим.

Эпидемиологияси. Овқат токсикоинфекцияларининг ўзига хос хусусияти касалликнинг бемор кишидан соғ одамга ўтмаслигидир. Овқат токсикоинфекциясини манбаи бемор одам ва ҳайвонлар ёки бактерия ташиб юрувчилардир. Йирингли касалликлар “пиодермия, панариций, фурункул, ангиналар, зотилжам, парадонтоз” билан оғриган одамлар стафилококк кўзгатадиган токсикоинфекцияга сабаб бўладилар. Мастит билан касалланган сигирлар, эчкилар ҳам инфекциянинг хавфли манбаи бўлиб ҳисобланади. *СL. perfringens*, *Bakterium cereus*, *proteus vulgaris mirabilis* ташқи муҳитда (тупроқда, сув, хўл мева ва сабзавотларда) кенг тарқалган бўлиб одам ва ҳайвонлар нажасида жуда кўп учрайди. Демак озиқ-овқат маҳсулотлари ҳам бу микроблар билан осонгина ифлосланиши мумкин. Овқат токсикоинфекциялари алиментар йўл билан тарқалади, яъни овқатдан юқади. Стафилококк кўзгатадиган токсикоинфекциялар сут, сут маҳсулотлари жумладан кондитер кремлар, гўшт, балиқ ва сабзавотлардан тайёрланган овқатларни истеъмол қилгандан

сўнг пайдо бўлади. *Proteus vulgaris mirabili* ва *CL. perfringens* сероқсил масаллиқлар, гўшт, балиқ очиқ консервалар, колбаса, сутда яхши ва тез кўпаяди. *Bakterium cereus* ҳам шундай шароитда кўпаяди. Токсикоинфекциялар йилнинг илиқ фаслларида кўп учрайди. Овқат токсикоинфекциясига мойиллик ўзида стафилококк энтеротоксинини тутган маҳсулотларни истеъмол қилганда 90% одамлар касалланади. Касаллик йил давомида учрайди, лекин баҳор–кузги мавсумда кўпроқ кузатилади. Чунки бу даврда тайёрланган овқат маҳсулотларини сақлаш қийинроқ бўлиб, улардан бактерияларнинг кўпайиши ва тўпланиши учун қулай шароит бўлади. Овқат токсикоинфекцияси эпидемияларининг ўзига хос хусусияти – касаллик тўсатдан юзага келиши ва бир хил овқат маҳсулотини истеъмол қилган кишиларда оммавий равишда юзага келишидир.

Патогенез ва патологик анатомияси. *Proteus vulgaris mirabili*, *CL. perfringens*, *Bakterium cereus*лар билан жуда кўп ифлосланган овқатни истеъмол қилган тақдирдагина унда касаллик пайдо бўлади. Бу микроблар озиқ-овқатларда ва одам организмида энтеротроп токсин ишлаб чиқариш хусусиятига эгадир.

Баъзи одамларда овқат токсикоинфекцияси кучли захарланиш ва сувсизланиш белгилари билан кечади. Бу кўпинча атрофик гастритлар, энтеритлар холецистопанкреатитлар билан касалланган беморлар, ичкиликбозлар, тартибсиз овқатланувчи кишиларда учрайди. Демак, касалликнинг юзага келишида овқат ҳазм қилиш трактининг барьер функцияси ва маҳаллий химоя омиллари муҳим роль ўйнайди. Энтеротроп токсин ичак шиллик пардасига захарли таъсир қилади. Ичакнинг ҳаракат фаолиятини бузади. Бу токсин шимилиб қонга тушади ва умумий захарланишга сабаб бўлади. Токсин айниқса юрак қон томир тизимида кўпроқ зарар қилади. Меъда, ингичка ичак баъзан йўғон ичак шиллик пардаси қизариб шишади. Натижада ичакда кўп миқдорда суюқлик, калий, натрий ва хлоридлар тўпланади. Беморда қусиш ва ич кетиш бошланади. Бу ўз навбатида организмда сувсираш ҳолатига сабаб бўлади. Қон зардобидида натрий хлоридлар ва калий миқдори камаяди. Паренхиматоз органларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар рўй беради.

Клиникаси. Бу касалликнинг яширин даври анча қисқа бўлиб, 30 минутдан 12 соатгача, жуда чўзилса 24 соатгача боради.

Бемор тўсатдан кўнгли айниб қайт қилади. Кўпинча қусиш кетма-кет қайтарилиб беморни ҳолдан тойдиради. Қусишдан кейин ич кетиш бошланади. У бир неча кундузда ўртача 10-15 марта ҳожатга боради, ичи суюқ бўлиб келади, нажасида ялқи ва қон бўлмайди. Стафилококк токсикоинфекциясида ич кетмаслиги мумкин. Стафилакоккларнинг энтеротоксин чиқарадиган штамлари кўзғатадиган токсикоинфекцияда ич кетиш яъни диарея тезда тўхтайдди, аммо гастрит давом этади. Беморнинг қорни қаттиқ оғрийди у кетма-кет қайт қилади. Бош айланади, оғрийди ўзи анча бўшашиб қолади, қарахт бўлиб ётади, гоҳо ҳушидан кетади. Ҳарорат кўтарилмайди баъзан субфебрил бўлиши мумкин. Беморнинг ранги кўкариб оёқ қўллари музлайди. Қорнини пайпаслаб кўрилганда меъда соҳаси оғрийди. Пульс тез, суст уради ва қон босими пасайган бўлади. Камдан – кам ҳолларда қоллапс бошланиши мумкин. Жигар ва талоқ қатталашмайди. *СL perfringens* кўзғатган токсикоинфекцияда баъзан бу касалликка хос белгилардан ташқари некротик энтерит ва анаэроб сепсис аломатлари кўринади. Бу касаллик қорин оғриғидан бошланади. Қорин бураб оғрийди кейин бемор кўнгли айниб қусади. Бир кунда 15-20 мартагача ичи кетади. Диарея баъзан бўлмайди. Заҳарланиш ва гастроэнтерит ҳолатлари дегидротацияга сабаб бўлади. Некротик энтерит бошланганда қорин қаттиқ оғрийди, метеоризм сепсис билан бирга давом этиб бориши мумкин. Ҳарорат юқори кўтарилади, заҳарланиш кучайиб баъзан бемор бадани сарғаяди. Жигар ва талоқ қатталашади. Бемор аҳволи оғир бўлади. Баъзан ўлиши мумкин. *СL. perfringens* сабаб бўлган токсикоинфекция кўпинча енгил ўтади 1-4 кун давом этади ва бемор сарғайиб кетади.

Bakterium cereus кўзғатадиган токсикоинфекцияда ҳам гастроэнтерит озгина заҳарланиш баъзан сувсизланиш белгилари кўринади. Ҳарорат нормал ёки субфебрил бўлади. Баъзи ҳолларда бемор нажасида ялқи ва қон кўринади.

Bakterium vulgaris кўзғатган токсикоинфекцияда асосан ўткир гастрит белгилари пайдо бўлади. Овқат токсикоинфекцияларидан сув, туз алмашинуви бузилишлари юзага келиб

йўқотилган суюқлик миқдори кўпинча бемор тана массасининг 3-6 % ни ташкил қилади.

Ташхисоти. Овқат токсикоинфекцияси ташхисоти клиник белгилар комплекси, эпидемиологик ва лабораториявий кўрсаткичлар асосида қўйилади. Клиник белгиларидан қисқа яширин даврдан сўнг касалликнинг юзага чиқиши, гастрит, гастроэнтерит ёки гастроэнтероколит белгиларининг захарланиш, сувсизланиш билан бирга қисқа кечиши билан характерланади.

Эпидемиологик маълумотлар баъзан масалани ҳал қилувчи рол ўйнайди. Бир хил овқатни истеъмол қилган бир нечта одамнинг бир вақтда касалланиши ташхисот учун муҳимдир. Яширин даврнинг қисқалиги, касаллик белгиларининг тез авж олиб бориши, умуман касалликнинг қисқа муддат давом этиши ва қон томирлар захарланганига оид белгилар бўлиши ташхисни осонлаштиради.

Периферик конда лейкоцитоз ёки лейкопения таёқча ядролар ҳисобига нейтрофиллёз, нейтрофилларнинг токсик донадорлиги, сийдикда эса лейкоцитурия, эритроцитурия, 40% ҳолларда протеинурия аниқланади.

Давоси. Овқат токсикоинфекциясида аввало меъдани бир неча марта яхшилаб ювиш зарур. Меъда натрий гидрокарбонатнинг 2-4 % ли эритмаси ёки калий пермонганатнинг 0,1 % ли эритмаси билан ювилади. Бунинг учун катта одамларда 18 -20 С да илитилган 3 литр суюқлик ишлатилади. Ювиш тоза ювинди чиққунча давом эттирилади.

Овқат токсикоинфекциясининг сувсизланиш белгилари кузатилмаган енгил кечишида ошқозон ювишдан сўнг қайноқ чой бериб, оёқларига иситгич қўйиб иситилади.

Ошқозонни ювгандан сўнг кўнгил айниши, ич бузилиши сақланиб, I-II сувсизланиш даражаси ёки озгина умумий захарланиш белгилари кузатилса, оғиз орқали регидратация воситалари (регидрон, цитраглюкосалан, глюкосолан, қанд-тузли эритмалари) ва энтеросорбентлар (бектит-М, смекта) буюрилади. Юқоридаги даволаш тадбири жуда қулай бўлиб, гуруҳли касалланиш юзага келганда, вена ичи тузли эритмалари танқислигида юқори самара беради. Ошқозонни ювгандан сўнг ҳам қайта-қайта қусиш аломатлари ва умум захарланиш, ҳамда сувсизланишнинг III-IV даражаси белгилари кузатилганда

стандарт тузли эритмалар (“Трисол”, “Хлосол”, “Квартасол”) 38°С гача иситилиб, касалликнинг оғир кечишида 60-120 мл беморнинг кг вазнига, ўртача оғирликда эса 55-75мл беморнинг кг вазнига вена ичига 60-120 мл/мин тезликда юборилади. Вена ичи парентерал регидратация қусиш тўхтагандан сўнг, гемодинамик кўрсаткичлар ва буйракнинг ажратиш фаолияти тикланганидан сўнг тўхтатилади.

Овқат токсикоинфекциясининг гастроинтестинал шакллари даволашда этиотроп даво ўтказилиши мақсадга мувофиқ эмас.

Беморларга касаллик бошида №4, сўнгра эса №13 парҳезли стол буюрилади. Истеъмолдан меъда-ичак шиллиқ қаватини механик ва кимёвий таъсирловчи маҳсулотлар (сут, консерва, дудланган, ўткир, хўл мевалар ва сабзавотлар) инкор қилинади.

Парҳез секин-аста кенгайтирилиб, касаллик бошланишидан камида 30 кун мобайнида буюрилади.

Профилактика: Овқат маҳсулотларини микроблар билан ифлосланишини олдини олиш, уларга термик ишлов беришга эътибор берилади. Бу мақсадда сут ва гўшт маҳсулотларини қайта ишлаш назорат қилиш, ошхоналарда, умумий овқатланиш муассасаларида, савдода, касалхона, овқатланиш блокада овқатларни тўғри сақлаш, овқатланиш объектларига махсус транспортлар ташкил қилиш уларга санитар ишлов бериш зарур. Стафилакокк энтеротоксини чақирадиган токсикоинфекция профилактикасида йирингли касаллик билан оғриган беморларни овқатга ишлов беришдан четлаштирилади.

БОТУЛИЗМ

Ботулизм – оғир токсикоинфекцион касаллик бўлиб, ботулотоксиннинг узунчоқ мия ва орқа миянинг холинэргик структураларининг зарарланиши ва офталмоплегик ва бульбар синдромлар келиб чиқиши билан кечади.

Этиологияси: Ботулизм кўзғатувчиси “Clostridium botulinum” деб аталадиган, спора ҳосил қиладиган анаэроб микроб кўзғатади. Унинг 6 типи аниқ: А, В, С, Д, Е, F.

Ботулизм кўзғатувчиси таёқчасимон бўлиб узунлиги 4–9 мкм, кенлиги 0,6-0,9 мкм, таёқча охири ҳалқа ҳосил қилиб

тугайди, таёкча теннис ракеткасига ўхшаш, грамм мусбат. 4 – 5 суткадан сўнг таёкча ўсиши билан у грамм манфий бўялади. Микроб ҳаракатчан бўлиб, 4 тадан 35 тагача хивчинлари мавжуд бўлиб, капсула ҳосил қилмайди. Ботулизм қўзғатувчиси табиатда кенг тарқалган бўлиб улар сувда, мева ва сабзавотларда ва озиқ-овқат маҳсулотларида спора ҳолида бўлади. Агарда юқоридаги маҳсулотлардан консервацияда фойдаланилса ва яхши консервация бўлмаса, унда споралар анаэроб шароитда ўсиб вегетатив формага айланади. Қўзғатувчи спораларини йўқотиш учун уларни юқори ҳароратда ва кўп вақт 1,5 соат қайнатилади. Вегетатив формасини 2–5мин давомида қайнатилади. Ботулизм токсинини йўқотиш учун 70–80°С да 5–15 мин. қайнатилади. Ўзимизда А,В,Е, типлари кўп учрайди С ва F типлари камроқ учрайди. *СL. Botulinum* нинг барча типлари ўзларининг морфологик, хусусияти ва одам организмига токсиннинг таъсирига кўра бир – бировига яқин туради ва бир хил клиник картинасини беради.

Эпидемиологияси: Ботулизм сапрозоонозлар гуруҳига киради. Ботулизм микробининг асосий манбаи иссиқ қонли ҳайвонлар (қорамол ва қўй - эчкилар), шунингдек совуқ қонли ҳайвонлар (балиқлар, малюскалар, қисқичбақалар) ҳисобланади. Ҳайвонлар нажаси билан ташқарига чиқарилган микроблар спора ҳосил қилади, споралар эса узоқ вақтгача сақланади.

Ботулизм одамларга ана шу споралар билан ифлосланган озиқ–овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш оқибатида юқади. Ботулизм кўпинча қўзиқорин, хўл мевалар ва сабзавотлардан уй шароитида гигиеник қоидаларга риоя қилмай тайёрланган консерва маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бошланади. Консерва банкалари ичида анаэроб шароит бўлганлиги сабабли ботулизм споралари тезда вегетатив шаклга айланиб, кўпая бошлайди ва экзотоксин чиқаради. Консерва банкида ботулизм токсини бўлса, одатда банка қопқоғи кўпчиб кўтарилиб қолади.

Патогенези ва патологик анатомияси: Ботулизм таёкчаси ва токсини овқат ҳазм қилиш трактига тушиши ва қонга сўрилиб бутун организмга тарқалиши билан боғлиқ. Ботулизмнинг токсини нейротроп хусусиятига эга у аввало марказий асаб тизимида, хусусан узунчоқ ва орқа мия мотонейронларига кучли

таъсир қилади. Токсин юракнинг асаб тугунчаларини, склет мушаклари ва диафрагмани ҳаракатлантирувчи асабларни зарарлайди. Ботулотоксин силлиқ мушакларнинг ярим фалажига, қон – томирларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Орка мия ва узунчоқ миядаги мотонейронларга токсин таъсири натижасида бульбар ва паралитик синдромлар пайдо бўлади.

Парасимпатик асаб тизимининг тонуси пасаяди. Токсик таъсирида асаб охирларидан ацетилхолин ажратиши тўхтайти ва натижада периферик фалажлар ривожланади.

Нафас мушакларини ҳаракатлантирувчи мотонейронлар фаолияти сусайиши оқибатида организмда кислород етишмовчилиги ҳолати юз беради. Хиқилдоқ ва томоқ мушакларининг ярим фалажи оқибатида ютиниш жараёни бузилади. Организмда чуқур гипоксия бошланади. Ички органларда қон димланиб қолади, бош мия шишади, меъда ичак шиллиқ қаватида майда– майда қонталашлар пайдо бўлади. Беморларнинг деярли ҳамма органларида патоморфологик ўзгаришлар юз беради. Бош мия, пардалар, ўпка, жигар, меъда ва ичаклар қонга тўлади. Бош мияда тромбоз, дегенератив – некротик ва деструктив ўзгаришлар пайдо бўлади. Айниқса ганглиоз хужайралар кўп зарарланади. Юрак мушакларида некробиоз белгилар кўринади. Ботулизмдан соғайган кишиларда иммунитет пайдо бўлмайди.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 6–24 соат, камдан–кам ҳолларда 6–10 кун гача чўзилиши мумкин. Организмга қанча кўп токсин кирса касалликнинг яширин даври шунқа қисқа бўлади ва касаллик оғир кечади. Ботулизм кўпинча ўткир бошланади ва бир неча асосий белгилар инфекцион–токсик, диспептик, офталмоплегик, бульбар миостеник белгилар билан кечади.

I вариант: бунда диспептик бузилишлар билан: бунда кўнгил айниш, қусиш, эпигастрал сохада тортишуви оғриқлар, метеоризм, оғиз қуриши, кучли чанқаш, касаллик бошида сусайган нажас, кейинчалик ичак тугилиши билан алмашинади. Касалликнинг эрта белгиларидан бири бу ютинишнинг бузилишдир. Бунда бемор шикоят халқумда катта “кесак” борлигига ва ютиниш ҳаракатида оғриқлигига шикоят қилади.

II вариант: кўришнинг бузилиши: бунда беморлар кўз олди хиралашувига шикоят қилади, бу бир неча кун сақланади ва камдан – кам окулистга мурожаат қилиб тушади.

III – вариант: нафас бузилишлари: бунда ҳаво етишмаслик хисси, кўкрак қафасида оғирлик хисси, кўкрак қафасида оғрик, товуш тембрининг ўзгариши кузатилади. Нафас бузилишлари кўпинча ютиниш бузилишлари ва умумий заҳарланиш симптомлари билан кечади, ҳарорат нормал ёки субфебрил даражада бўлади ва беморда тезда мионеврологик белгилар ривожланади.

Булар куйидагилар:

1. Офталмоневрологик белгилар: кўришнинг оғирлашуви, аккомодациянинг фалажи, мидриаз доимий ва ривожланган қорачиқ кенгайиши, анизокория, қорачиқларнинг ёруғликка реакцияси секин ёки йўқолган, птоз 2 томонлама кўрув ўткирлигининг пасайиши, кўз олдини туман қоплаши, ўқишга ҳаракат қилинганда ҳарфлар ва қаторларнинг кўшилиб кетиши.

Ботулизм токсинининг кўзни ҳаракатлантирувчи ва узоқлаштирувчи асабга таъсиридан кўз олмаси ҳаракатининг бузилишлари кузатилади, бунга диплопия – нарсаларни 2 талаб кўриш, ғилайлик, страбизмлар, вертикал нистагмлар ривожланади.

2. Фагоназоглоссоневрологик белгилар: сўлак беги фаолияти издан чиқиб, оғиз бўшлиғи, ҳалқум қуриydi ва беморлар кўп чанқайдилар, аммо суюқлик ичган билан ташналиклари қолмайди, ҳалқум қисилади, овқат юта олмайди (дисфагия). Сўнгра тил мушаклари ва кекирдак усти қопқоғининг ҳаракати бузилади. Натижада ейилган овқат кекирдакка тушиб, бемор қалқиб кетаверади. Касаллик оғир кечганда ҳалқум мушаклари фалажи кузатилади.

3. Фоноларингоневрологик белгилар: беморнинг овози олдин хиррилаб, кейин бутунлай чиқмай қолади (афония), тил, юмшоқ танглай, ва кекирдак ташқи мушакларининг фаолиятларнинг бузилиб бемор сўзларни аниқ ва тиниқ талаффуз қила олмайди, димоғи билан гапирди.

4. Нафас бузилишига оид белгилар: касаллик енгил кечганида бемор кўкраги қисилганини сезади. Оғир ўтганда эса, бемор тез – тез нафас олади, нафас ритми бузилади. Касаллик зуриққанда

нафас ҳаракатлари тартибсиз бўлиб, бемор безовталанади, ярим ўтирган ҳолатни олади, ҳамма ёрдамчи нафас мушаклари ва диафрагманинг фалаж булиши натижасида нафас жараёнини анча бузади.

5. Гемодинамик бузилишга алоқадор белгилар: Касаллик бошида брадикардия бўлади. Кейинчалик беморнинг юзи кўкариб, баданининг туси оқаради. Нафас бузилиши ва диафрагманинг фалажи қорин бўшлиғидаги босимнинг камайишига ва пастки ковак венага қоннинг қийинчилик билан тушишига сабаб бўлади. Касаллик охирларида токсин таъсирида миокардит ривожланиши мумкин.

6. Умумий мионеврологик белгилар: Қўл–оёқ ва буйиндаги асаб–мушак аппарати фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Бемор бошини ушлай олмайди, оёқ ва қўл мушаклари ўз функциясини бажара олмайди.

Беморда юқоридаги белгилар кўзга ташланиб турган ҳолда бемор ҳуши жойида бўлади.

Клиник таснифи

I Типик шакли: (енгил, ўрта оғир, оғир шаклларда).

II Ноаниқ белги

III Асоратлари (зотилжам, токсик миокардит, миозит, неврит, зардоб касалиги).

Енгил шакли: касаллик симптомлари аста–секин ривожланади, органларда фалажлар учрамайди, ярим фалаж ҳолати кўринади. Нафас ва гемодинамика озгина бузилиши мумкин.

Оғир шакли: касалликнинг ҳамма белгилари тезда авж олиб бориб, нафас ва гемодинамиканинг издан чиқиши, дисфагия ва дисфония хавотирли аломатлари бўлиб ҳисобланади.

Билинар – билинмас шакли: касалликнинг маълум белгилари камроқ белги берадида, кейин йўқолиб кетади. Мидриаз, анизокория, овознинг хиралашуви бироз давом этиб кейин йўқолиб кетади.

Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти: Ташхисот клиник-эпидемиологик қўйилади ва лаборатор тасдиқланади. 1. Эпидемиологик: бунда беморнинг бир кун олдин консервацияланган маҳсулотлар еганлиги.

2. Клиник: бош айланиши, оғиз қуриши, кўп чанқаш, суюқлик ичганда қоникмаслик ҳисси, мидриаз, аккомодация фалажи, ёругликка реакциясининг йўқлиги, птоз, диплопиялар, кўнгил айнаши, қусиш, қоринда эпигастрал соҳада буровчи оғриқлар, қоринда метеоризм ва қабзиятларнинг кузатилиши, овознинг ўзгаришига хос белгилар билан бирга кечади.

3. Умумий клиник таҳлилар (қон, сийдик, нажас).

4. Бактериологик экма усули (бунда бемор қусуқ массаси, ошқозон ювиндиси, қолдиқ озик – овқат маҳсулотлари) материал олиб текширилади ва улар пепсин пептонли, Хотингер бульони Кита – Тароцци муҳити, казеин кўзиқоринли трипсинли муҳитга экиш. *Сl. botulinum* газ ҳосил қилиб ўсади. Олинган культурадан суртма тайёрлаб микроскопия қилинганда ракеткасимон микроорганизмлар топилади.

5. Биологик усул. Ботулотоксинни аниқлаш учун оқ сичқонларда нейтролизация реакцияси ўтказилади. Бунинг учун 2 жуфт тажриба сичқонлари олинади, уларнинг биринчи жуфтига патологик қон 0,5–0,8 мл ёки бошқа патологик материалдан филтрат олиниб, қорин парда ичига юборилади. Сичқонларнинг 2 чи контроль жуфтига патологик материал билан бирга ботулизмга қарши А, В, С, О, моновалент зардоблар ҳар бирига 0,05 млдан юборилади. 4 сутка давомида тажриба остидаги жуфтлик ўлиб, назорат жуфтлик тирик қолса, диагностик моновалент зардоб ёрдамида нейтролизация реакцияси ўтказилади ва кўзғатувчи серовари аниқланади.

Кўзиқориндан заҳарланишда бемор сўлаги оқиб ичи кетади, нажаси шилимшиқ ва қон аралаш бўлади. Бемор қаттиқ терлайди ва руҳий ўзгаришлар кузатилади.

Энцефалитлар: ҳар–хил шаклларда бўлиб бактериал энцефалитлар беморда тана ҳарорати ошиб бемор қалтирайди, эти увишади, бош оғриқ, шу шаклларда оғриқлар, юз – бўйин соҳасининг мушакларининг тортишишлари Кернинг, Брудзинский балгилари мусбат, ликвор текширилганда унда оқсил ошганлиги, Панди ва Ноне–Аппельт реакцияларнинг мусбат бўлиши касалликка хосдир.

Давоси. Бемор албатта касалхонага ётқизилади ва тезда бемор меъдаси 3%ли сода (натрий гидрокарбонат) эритмаси билан ювилади, адсорбентлар (активланган кўмир, кунгабоқар

мойи) берилади, сўнгра сифонли хўкна қилинади. Бемор қонида эркин айланиб юрган ботулотоксинни нейтраллаш учун синамадан (Безредко усули) сўнг ботулизмга қарши зардоб (БҚЗ) касалликнинг биринчи кунларидан бошлаб юбориш мақсадга мувофиқ. Зардоб асосан в/и га ёки м/о га юборилади. Унинг бир даволаш дозаси 2500 ХБ поливалент (АВЕ) зардобга тенг. Этиологик омил тури аниқлангандан сўнг моновалент (А-10000 ХБ, В-5000 ХБ, Е-10000 ХБ) зардоб юборилади. БҚЗ дозаси касаллик кечим оғирлигига мос ҳолда буюрилади.

Ботулизмни даволашда умумий захарланишга қарши препаратларнинг салмоғи каттадир. Умумий захарланишга қарши гемодез, 5%ли глюкоза, тузли эритмалар, плазма буюрилади.

Қўзғатувчи спораларини меъда-ичак йўлида вегетатив шаклига ўтиш эҳтимоли борлигини инобатга олиб, этиотроп даво сифатида левомецитин ёки тетрациклин препаратлари 7-8 кун мобойинида тавсия қилинади.

Асаб тизими фаолиятининг тикланиш жараёнин тезлаштириш учун АТФнинг 1%ли эритмаси 2.0 мл.дан кунига 3 маҳалдан 7-10 кун мобойинида буюрилади. Юрак қон-томир тизими фаолиятини яхшилаш учун кордиамин, камфора, кофеин, юрак гликозидлари тавсия қилинади. Умумқувватловчи С ва В гуруҳдаги витаминлар буюрилиши самарали бўлади.

Касалликнинг оғир кечишини даволашда глюкокортикоид (преднизалон, урбазон, дексаметазон)лар ва гипербарик оксигенация қўлланилади.

Профилактикаси. Кўпгина давлатларда, жумладан бизнинг мамлакатда ҳам аксарият ҳолларда касаллик уй шароитида тайёрланган маҳсулотлар (консерва ва дудланган) истеъмолидан сўнг юзага келади. Бунга эришиш учун қуйидаги талаблар: озиқ-овқат маҳсулотларни қўзғатувчи споралари билан ифлосланишдан сақланиш, қўзғатувчи спораси, вегетатив шаклини ўлдирувчи ва захарин парчаловчигермик ишлов бериш, тайёр маҳсулотда спора бўлишига йўл қўймаслик.

Колбаса, консерва тайёрлаш, масаллиқлари тузлаш, қуриштиш жараёнида санитария-гигиена қоидаларига этибор бериш керак. Қопқоғи кўпчиган консерваларни истемол қилмаслик ва уларни йўқотиш.

Консерва еб касалланган ва касалланмаган кишиларга профилактика мақсадида 1500- 2000 ХБ дан ботулизмга қарши зардоб юборилади. Улар 10 - 12 кун врач назоратида турадилар. Ботулотоксин билан алоқадор лаборатория хизматидаги ходимлар ботулизмга қарши эмланадилар.

ЛЯМБЛИОЗ

Лямблиоз- асосан нажас-оғиз механизми орқали юқувчи антропоноз протозой касалликдир. Лямббийлар асосан ингичка ичакнинг юқори қисмларида паразитлик қилади ва ичакда сўрилиш, ундаги девор олди ҳазм қилиш жараёнининг бузилиши, дуоденит, энтерит, энтероколит ҳамда кўпгина беморларда ошқозон, ўт ишлаб чиқариш тизими, ошқозон ости беги томонидан бўладиган иккиламчи асоратларга олиб келади.

Этиологияси. Лямблиоз кўзғатувчиси- *Lambliа intestinalis* биринчи марта 1859 йилда олим Д.Ф.Лямбль номи билан аталган. Лямббийлар ривожланишида 2та босқич вегетатив шакли ва циста кузатилади. Вегетатив шакли ноксимон формада бўлиб, ён томонидан кўрилганда кўштирноққа ўхшайди. Вегетатив шаклининг узунлиги 9-18мкм, эни-5-10мкм келади. Танасининг олдинги қисмидаги вентрал томонида сўрувчи диск бўлиб, у бўртиб туради. Шу бўртиб турган қисми билан ингичка ичак шиллик қаватига кириб олади ва ичак юзасида сақланиб туради. Хар бир трофозойда 4 жуфт хивчинлари бўлади. Хивчинлар ёрдамида улар ҳаракатланади. Марказий хивчинлари ҳаракатланганда насос ролини бажаради. Хивчинлар девор олди гидролизи маҳсулотларини сақлаган суюқликни сўриб солади. Шу суюқлик билан лямббийлар озикланади. Озикланиш трофозоит танасининг қаватлари орқали осмотик йўл билан амалга оширилади. Лямббийларда оғиз тешиги бўлмайди. Лямббийлар кўндаланг бўлиниш йўли билан кўпаяди. Лямббийнинг цисталари овал шаклда, рангсиз, узунлиги 10-14мкм, эни 6-10мкм, юзаси 2 контурли қаттиқ парда билан қопланган. Люголь эритмаси билан ишлов берилган преператларда етилмаган цисталарда 2та, етилган цистларда 4та ядро ва бошқа структурали элементлар кўринади. Лямббийнинг вегетатив шакллари ташқи муҳит шароитига чидамсиз ва 5-10

минутдан кейин ҳалок бўлади. Цисталари чидамли бўлади. Хона ҳароратида 3-5 кундан 2 ҳафтагача сақланади, тупроқда-60 кун, сувда 35-80 кунгача сақланади. Қуритилганда ва юқори ҳароратда ҳалок бўлади. 70°Сда 30-40 секунд, қуритилганда 1-2 минут, кайнатилганда ўша заҳотиёқ ўлади. Хлорамин ва бошқа хлор сақловчи дезинфекция воситалари лямблий цисталарига таъсир қилмайди.

Тарқалиши: ЖССТ (1983й) маълумотларига қараганда лямблийлар 10% катталарда ва 20% болаларда аниқланади. Охирги 30 йил катта ёшдаги одамлар орасида лямблийлар билан зарарланиш 11,7-21,8% (1956-1987й)дан 2,7-4,9%гача, болалар орасида 19,1-57,7%дан 7,8-23,9%гача пасайган. 1,5-4 ёшгача бўлган болаларда лямблийлар билан зарарланиш кўп учрайди. Боғчаларда зарарланиш 1,5-2 барабар юқори 6-7 ёшли болаларда лямблийлар инвазияси бир оз паст ва 12-15 ёшда катта одамлар кўрсаткичига тенглашади.

Эпидемиологияси. Лямблиоз инвазиясининг манбаи лямблий ташиб юрувчилар ва лямблиоз билан касалланган бемор ҳисобланади. Лямблийнинг юқиш йўли оғиз орқали лямблий цисталари тушгандан сўнг келиб чиқади. Зарарланган одам нажаси билан ташқарига 1 суткада 900000000та циста чиқарилади. Цисталар 2 ойгача тупроқда, 1-3 ой сувда тирик сақланади.

Лямблиоз маиший-мулоқот йўли ва сув орқали тарқалади. Ифлосланган қўллар, уй жиҳозлари, болалар ўйинчоқлари, мева ва сабзавотлар тарқалиш омили ҳисобланади. Маиший-мулоқот йўли орқали тарқалишида катталар орасида лямблиоз инвазиясининг спорадик ҳоллари келиб чиқади, ҳатто оилавий ўчоқлар пайдо бўлади. Болалар боғчаларида маиший-мулоқот йўли билан тарқалишида санитар-гигиеник режимни ҳисобга олганда, 18-20%дан 60-75%гача касаллик учрайди. Сув орқали тарқалишида лямблиознинг эпидемиялари юзага келади. АҚШда 1965 й. 23та лямблиоз эпидемиялар бўлган ва бунда 7009та одам зарарланган (ЖССТ 1983й.).

Эпидемиянинг келиб чиқишга сабаб очиқ сув ҳавзаларидан сувнинг етарлича тозаланмасдан юборилиши ёки фақат хлоранган сувни истеъмол қилиш ҳисобланади (хлорлантириш лямблий цисталарга таъсир қилмайди).

Патогенези. Ҳозирги кунда ЖССТ томонидан лямблийларнинг патогенлиги кўриб чиқилляпти. Лямблийларнинг патогенлиги И.Лалова (1976й.) тажрибасида исботланган. У 650та лямблий цисталарни ўзига юктиради. Натижада соғлом 35 ёшли аёл қорнида оғриқ ва қулдираш, ич кетиш, астеник белгилар, ўт ишлаб чиқарувчи тизим томонидан дискинезиялар келиб чиқади. Касаллик ярим йилдан ортиқ давом этади. Соғайиш специфик лямблиозга қарши даволангандан кейин юзага келади. Лямблийларнинг ингичка ичак шиллиқ қавати муҳитига мослашганлиги учун шу ерда девор олди ҳазм бўлган маҳсулотларнинг гидролизатлари билан озиқланадилар ва кўпаядилар. Бошқа аъзоларда лямблийлар кўпаймайди. Лямблийларнинг мембранада паразитлик қилиши девор олди ҳазм жараёнини ингичка ичакнинг сўрилиш ҳамда ҳаракат фаолиятларини издан чиқаради. Натижада стеаторея, ферментатив ва витамин етишмовчилиги келиб чиқади. Сўрилишнинг бузилиши лямблийнинг ингичка ичакдаги гликокаликсга таъсиридан келиб чиқади ва бу оғир синдром бўлиб ҳисобланади (ЖССТ 1983й.). Диареянинг механизми ҳозиргача ноаниқ.

Ўн икки бармоқли ичак ва ингичка ичакнинг юқори қисмларидаги морфологик ўзгаришлар лямблиознинг субклиник кечишида ҳам юзага келади. Бу ўзгаришлар ўчоқли гиперемия, шиши, контакт қон кетишлар, шиллиқ қаватдаги эрозиялар кўринишида бўлади. Ўзгаришга учраган шиллиқ қаватлардан биоптатларни гистологик текширганда дуоденит ва еюнитга хос белгилар топилди. Ламблиоз билан оғриган беморларда иммунитетни ўрганишда специфик иммунитет борлиги аниқланган.

Клиникаси. Лямблиоз инвазиясининг қуйидаги клиник-патогенетик шакллари мавжуд:

А) Лямблиоз ташиб юрувчилар (соғлом);

Б) Лямблиознинг ичак шакли:

а) субклиник лямблиоз; б) 12 бармоқли ичакнинг лямблиозли дискинезияси; в) лямблиозли дуоденит; г) ингичка ичакнинг лямблиозли дискинезияси; д) лямблиозли энтерит; е) лямблиозли энтероколит;

В) Лямблиоз билиар шакли:

а) ўт чиқариш йўллари дискинезияси; б) ўткир холецистит;
в) сурункали холецистит; г) сурункали холангиогепатит;

Г) Асоратлари:

а) ошқозон томонидан бўладиган функционал бузилишлар;

б) гастрит;

в) ошқозон ости беши томонидан бўладиган функционал бузилишлар;

е) панкреатит.

Д) Лямблиоз кўшилиб келган касаллик сифатида (микстинфекция).

Лямблиоз ташиб юривчиларга (соғлом) қисқа вақт (1-2 hafta) лямбллийлар нинг ингичка ичакнинг юқори қисмида туриши киради. Бунда ҳеч қандай функционал бузилишлар, иммунологик ўзгаришлар кузатилмайди. Бемор ўзини яхши ҳис қилади. Бу ҳол паразитликнинг компенсацион шакли дейилади ва даво ланишни талаб қилмайди.

Субклиник лямблиоз-функционал бузилишлар, иммунологик ўзгаришлар нинг бўлиши, касалликда яққол симптоматиканинг намоён бўлмаслиги ва бемор ўзини яхши ҳис қилиши билан характерланади. Функционал бузилишлар жумласи га ингичка ичакда углеводлар, ёғлар, айрим витамин (А, В₁₂, С)нинг сўрилишининг бузилиши киради. Иммунологик ўзгаришларга периферик қонда Т-лимфоцитлар нинг пасайиши, зардобда Т-лимфоцитлар сонининг, лямблиоз антигени билан қон зардобини иммунофлюоресцент, иммунофермент, радиоиммун методлар ёрдами -да текширганда ижобий натижа бериши киради. Беморнинг дуоденал суёқлигида С-реактив оқсил топилади. Эндоскопия, аспирацион биопсия ва биоптатларни гис тологик текширганда юза дуоденит ва еюнитга характерли ўзгаришлар топилади.

12 бармоқли ичак лямблиозли дискинезияси-беморларни симилловчи оғриқ лар ва эпигастрал соҳасида нохуш сезгилар безовта қилади. Кулдирашлар қорин нинг юқори қисмида бўлади. Пайпаслаганда эпигастрияда доимий бўлмаган оғриқ аниқланади. Рентгенологик текширишда кўп беморларда 12 бармоқли ичак тонус ва моторикасининг бузилишлари қайд қилинади. Эндоскопияда дуоденал рефлюкс аниқланади.

Лямблиозли дуоденит- юқоридаги симптомлар ва доимий, бир оз кучли эпилгастриядаги оғриқга хос. Оғриқлар симилловчи характерда бўлиб, асосан кечаси, кўпроқ эрталабга яқин вақтда беморларни безовта қилади. Беморларда ошқозон секретор функциясининг пасайганлиги аниқланади. Рентгенологик текширганда 12 бармоқли ичак тонуси ва моторикасининг бузилиши билан бирга унинг шиллиқ қаватининг рельефи ўзгарган бўлади. Эндоскопияда визуал, биопатларда гистологик текширганда 12 бармоқли ичак шиллиқ қаватининг чуқур диффуз ўзгаришлари ва атрофияси аниқланади. Кўпинча дуоденал рефлюкс қайд қилинади.

Ингичка ичакнинг лямблиозли дискинезияси - метеоризм, қориннинг ҳар хил қисмларида оғриқларнинг борлиги, қулдираш бўлади. Суткада 1-2 марта бўтқасимон стул аниқланади. Рентгенда ингичка ичак тонуснинг бузилиши, барий пассажининг тезлашиши кузатилади. Лямблиознинг бу шакли дуоденит симптоматикаси ва юқоридаги функционал ўзгаришлар бўлади.

Лямблиозли энтерит -қулдираш, метеоризм ва қориндаги оғриқлардан ташқари диарея ривожланади. Нажас суяқ, кўп миқдорда, сувли ва кўпикли, патологик аралашмасиз, ҳиди одатдагидек, суткада 2-3 мартадан 4-5 мартагача бўлади. Копроцитограммада лямбллийнинг вегетатив шакллари топилади, шаклланган нажасда цисталар бўлади. Беморда умумий ҳолсизлик, дармонсизлик, қорин дамлаши, иштаҳанинг пасайиши, кўнгил айниши бўлади. Иш қобилияти пасаяди. Касаллик узок кечганда беморнинг уйқуси бузилади, салга жаҳли чиқадиган бўлади. Умумий заҳарланиш белгилари, яъни қайд қилиш, тана ҳароратини кўтарилиши, қалтираш бўлмайди. Специфик даво олиб борилмаса касаллик сурункалига ўтади, ремиссия даврлари кўзиш даврлари билан алмашилиб туради. Кўзиш даври 2-3 кундан 6-7 кунгача чўзилади.

Лямблиозли энтероколит-йўғон ичакда оғриқ, нажас шиллиқ аралаш бўлади. Копроцитограммада-лейкоцитарнинг 12-18 та гача ошиши кузатилади. Ректорومانоскопияда ҳар 3-беморда йўғон ичак дистал қисми шиллиқ қаватида гиперемия кузатилади. Эррозия ва яралар кузатилмайди. Сигмасимон ичак спазми, тенезмлар ва нажас қон бўлмайди. Кўзиш ва ремиссия даврлари

алмашилиб туради, энтерит дан фарқи ремиссия даврида беморда қориндаги оғриқ ва метеоризм сақланиб келади (17-расм).

Лямблиознинг билиар шакли сурункали эндоген интоксикация белгилари (умумий ҳолсизлик, чарчаш, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, иштаҳа пастлиги, субфебрил ҳарорат), диспептик синдром: ўнг қовурға соҳаси ва эпигастрияда даврий оғриқ қайд қилиниши мумкин.

Объектив кўрганда тили оқ караш билан қопланган, қорин қапчиган, ичак қулдираши, пайпаслаганда эпигастрияда, ўнг қовурға соҳасида оғриқ, гепато-спленомегалия, Ортнер-Греков белгиси каби белгилар аниқланади. Беморларнинг бир қисмида тери ва кўринарли шиллиқ қаватлари сариқлиги, сийдик қизариши тафовут қилинади.

Касаллик сурункали тус олганда меъда-ичак тизими яллиғланишига хос бўлмаган белгилар: тошмалар, аллергодерматит, терида оқимтир доғлар ҳосил бўлиши, соч тўкилиши, уйқуда тиш қайраши, уйқуда оғиздан сўлак оқиши каби белгилар қайд қилиниши мумкин.

Асорати. Дуоденогастрал рефлюкс- дуоденал суюқлик ошқозондан пилорик қисмига ўтиши. Бу гастритнинг сабабларидан бири ҳисобланади. Ўт ишлаб чиқариш тизимида дискинетик бузилишлар ўт пуфағи ва ўт йўлларида ўтнинг димланиб қолишига сабаб бўлади. Бу ўз навбатда ичакдаги бактериал флоранинг шу органларга ўтишини ва яллиғланиш жараёнини келтириб чиқаради. Лямблиознинг ҳар хил шаклларида гастритнинг келиб чиқиши оғриқ синдромининг доимий бўлишига, кечги ва оч оғриқларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Лямблиозга қарши даво олиб борилса, оғриқ синдроми ва кўнгил айнаши сезгиси ўтиб кетади.

Панкреатит- оғриқ белгиси кузатилади, яхши сифатли кечади, лямблиозга қарши даво қилинганда тезда ўтиб кетади.

Ташхисоти. Лямблиознинг ҳар бир клиник шаклини лямббийнинг вегетатив шакллариининг топилиши (дуоденал суюқликда, суюқ нажас) ёки шаклланган нажасда цисталарнинг топилиши тасдиқлаши керак. Қайта текшириш ўтказиб туриш керак. Лямблиозни сальмонелёз, эшерихиоз, ичбуруғнинг енгил шакллари, амёбиаз, ротавирусли гастроэнтерит, гельминтозлардан қиёслаш керак.

Давоси. Лямблиознинг специфик даволашда ҳозирги кунда метронидазол (трихопол, флагил), тинидазол(фасижин), энта-мизол, фуразолидон, аминохинол, макмирор, тиберал, экдикстен, интетрекс препаратларидан фойдаланилади. Метронидазол катталарга 0,25г кунига 2-3 марта 5-7 кун давомида, болаларга 2-4 ёшдагиларга 0,1-0,15г дан суткада, 5-10 ёш - 0,2-0,25г, 11-15 ёш – 0,25-0,3г суткада берилади.

Болаларга суткалик доза 2-3 мартага овқатдан кейин берилади. Ножўя таъсирлари-бош оғриғи, кўнгил айниши, бош айланиши, қорин соҳасида оғриқ кам кузатилади.

Тинидазол катталарга суткасига 2г дан овқатдан кейин ёки 0,15г суткада 2 марта 7 кун мобайнида берилади. Болаларга 5-60мк/кг овқатдан сўнг берилади. Қарши кўрсатма метронидазол-никидек. Энтамизол-комбинирланган препарат, 1 таблеткасида 0,2г метронидазол ва 0,25г фурамид бўлади. Катталарга 1таблеткадан 3 марта кунига, 5 кун мобайнида берилади.

Фуразолидон- катталарга 0,1гх4 марта суткага, овқатдан сўнг 5 кун мобайнида, болаларга 10мг/кг кунига 3-4 марта 5 кун берилади. Ўт ишлаб чиқариш тизимида асоратлар бўлганда препарат берилмайди. Аминохинол-0,15гх3 марта кунига овқатдан кейин 5 кун берилади.

Тиберал беморларнинг ёши, вазнига эътибор берган ҳолда буюрилади. Унинг бир неча даволаш тизмаси мавжуд бўлиб, амалиётда учкунлик кечки пайтда буюрилиши юқори самара бермоқда. Интетрекс бўлса катталарга 2 капсуладан кунига 2 маҳал 7-10 кун мобайнида берилади. Болаларда учрайдиган ичак лямблиозини даволашда макмирорнинг салмоғи юқоридир. Препарат 1таблеткадан 3 маҳал 7 кун мобайнида буюрилади.

Патогенетик даво ўз ичига парҳез, кўпроқ суюқликлар истеъмоли ва дори-дармон билан даволашни ўз ичига олади. Лямблиозда юзага келадиган овқат-ҳазм қилишнинг бузилишини бартараф қилиш мақсадида таркибида амилаза сақлаган препаратлар (панкреатин, мезим-форте, панзинорм ва креон) буюрилади. Бу препаратлардан креоннинг ўрни ўзгача. Бу препарат капсула ичида жойлашган микросфералардан иборат бўлиб, ўзгармаган ҳолда овқат маҳсулотлари билан ингичка ичакка ўтиб, ҳазм қилишнинг бузилишини бартараф қилишда юқори самара беради. Касаллик туфайли юзага келадиган ичак

дисбиозини тиклаш мақсадида эубиотиклар (бифидумбактерин, колибактерин, хилак-форте) буюрилади.

Этиотроп даво воситалари таъсирида лямбрийларни оммавий парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган метаболитларни ичакдан қонга сўрилиб юзага келтирадиган Якши-Гейксгеймер реакциясини бартараф қилиш мақсадида дюфалак буюрилиши мақсадга мувофиқдир.

Тахмини-специфик даволанмаса касалликнинг чўзилувчан ва сурункали шакллари ривожланади. Гамма-глобулин дефицити бўлган, оксил етишмовчилиги, витамин етишмовчилиги бўлган беморларда лямблиоз оғир кечади.

Профилактикаси. Лямблиознинг олдини олиш ва эпидемияга қарши чора-тадбирларни ўтказиш бошқа ичак инфекцияларидек олиб борилади. Шунинг учун тутиш лозимки, лямбрий цисталарини хлор сақловчи дезинфекция эритмалари парчалай олмайди. 3%ли лизол эритмаси ва қайноқ сув цисталарни йўқотишда муҳим аҳамият касб этади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР

Вирусли гепатит - умумий юқумли касаллик бўлиб, асосан жигарнинг зарарланиши, ҳамда умумий захарланиши белгилари билан ифодаланади.

Вирусли гепатит (ВГ) сўзи ўз ичига бир неча мустақил касаллик турларини олади, булар: вирусли гепатит А (инфекцион гепатит), вирусли гепатит В (зардоб гепатити), дельта гепатити, ҳамда яна бир неча гепатит А га ҳам, Вга ҳам тегишли бўлмаган гепатитнинг бошқа турлари вирусли гепатит С, вирусли гепатит Еларни ўз ичига олади. Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (ВОЗ) гепатит бўйича тадқиқотчилар қўмитасининг қарорига биноан (1996), кўп давлатларда, жумладан бизда ҳам бу касалликни умумлаштирувчи атамаси вирусли гепатитлар, ҳамда уларнинг турлари - гепатит А, гепатит В, гепатит С, гепатит Д ва гепатит Е номлари қабул қилинган ва гепатит F ҳақида маълумот берилган.

Вирусли гепатит ўзи мустақил касаллик тури бўлиб, бошқа хил вирусли касалликларга (аденовируслар, энтеровируслар,

мононуклеоз, герпес ва бошқалар) кузатиладиган гепатитларни ўз ичига олмайди.

Тарихий маълумотлар ва жуғрофий тарқалишлар. Сариклик билан кечадиган оммавий касалликларнинг кенг тарқалиш жуда қадим замонларда ҳам кузатилган. Эрамиздан аввалги V асрда яшаб ўтган Гиппократ асарларида сарик касалликлари ҳақида маълумотлар берилган.

Шарқнинг буюк алломаси Абу Али ибн Сино сарик касаллигини ўрганишда жуда катта ҳисса қўшди. У сариклик жигарнинг жароҳатланишига боғлиқ эканини зикр этди, ҳамда сариклик билан кечадиган турли касалликлар таснифини тузди ва уларнинг келиб чиқиш сабабларини илмий асослаб берди. Бу касаллик кейинчалик “Боткин касаллиги” деган ном билан юритилди. Аммо узоқ вақт касаллик қўзғатувчисини аниқланмаганлиги турли хил ноаниқ фикрларнинг ҳукм суришига сабаб бўлди.

Касаллик қўзғатувчи вирус эканлигини исботловчи далилларни бизда П.Г.Сергеев, Е.М.Тареев ва бошқалар (1949), АҚШда Г. Финдлей ва Ф. Макколлум (1937-1947)ларнинг олиб борган тадқиқотларининг натижасидан олиш мумкин бўлади. Улар турли касалликларга қарши эмлашлар туфайли оммавий тус олган гепатит касаллигини тадқиқ қилиш оқибатида шундай хулосага келдилар. Биринчи мартаба Blumberg BS (1963) томонидан организмдаги вирус ноаниқ оқсил аниқланиб, унга Австралия антигени деб ном берди. Антигеннинг очилиши, вирусли гепатит этиологиясини ўрганишда муҳим босқич бўлди. Кейинчалик бу антиген В вируснинг юзаки антигени (HBsAg) эканлиги аниқланди. 1970 йилда Dane D.S. et all. бемор қонидан В вируснинг бўлакчаларини топдилар ва бу бўлакчалар Дейн бўлакчалари деган ном олди. 1973 йил юқумли гепатит билан зарарланган-кўнгиллилар текширилиши натижасида гепатит А нинг вирусини аниқлашга муваффақ бўлинди.

1989 йилда M.Houghton гуруҳи томонидан гепатит С вируснинг оқсилга мос оқсил ажратилиб олинди. ЖССТнинг берган маълумоти бўйича бу вирус қон (унинг препаратлар) қуйилиш оқибатида гепатит билан касалланган беморларнинг 85%и да аниқланади.

1982 йил Франция ва АҚШ ларда ВГВ га қарши плазмали вакцина ишлаб чиқарилиб, амалиётга кенг қўлланила бошланди ва юқори даражали натижа берди. ОИВ қон орқали юқиши аниқлагандан сўнг бу вакцинани қўллаш анча чегараланди. 1984 йилга келиб, биринчи рекомбинант вакцина ишлаб чиқарилди. Ҳозирги кунда “Энджерикс-В” вакцинасининг ижобий натижаси юқорилиги учун жуда кўп мамлакатларда қўлланилаяпти. ВГАнинг олдини олиш мақсадида вакцина ишлаб чиқариш борасида анча ишлар қилинди. 1991 йил Смит Кляйн Бичим фирмаси томонидан Хаврикс вакцинаси ишлаб чиқарилиб, амалиётга тадбиқ қилинди.

1993 йил Муллис Кэри Б. занжирли полимераз реакцияси (ЗПР)ни ишлаб чиқиб, вируслар ДНК, РНКсининг минимал миқдорларини аниқлаб амалиётга татбиқ қилди. Янги усубларни ишлаб чиқарилиши ва амалиётда татбиқ қилиниши вирусли гепатитларни ўрганишнинг “олтин даври”ни бошлаб берди (Соринсон С.Н., 1998).

Республикамызда қайд қилинган юқумли касалликлар таҳлил қилинганда вирусли гепатитлар 2003 йилда 3,3%ни ташкил қилиб, ЎРИ ва ЎИИдан кейин 3-ўринда туради ва 100минг аҳоли сонига интенсив кўрсаткичи 99.9га тенг бўлган (Ниёзметов Б.И., 2004).

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А

Вирусли гепатит А – пикановируслар оиласига мансуб вируслар чақирувчи, асосан нажас-оғиз механизми орқали юқувчи, клиник жигар биохизми бузилиши билан тавсифланадиган ўткир юқумлим касалликдир.

Этиологияси. Вирус А (HAV)- ўзида РНК сақловчи, жуда майда (25-28 нм) сферик бўлакчадан иборат бўлиб, ўзининг кўп физикавий ва кимёвий хоссаларга кўра энтеровируслар гуруҳига яқин туради. А вирус фақат бир хил антиген сақлайди. Бу антиген унинг ташқи қобиғи билан боғлиқ бўлиб, оқсилли хоссага эга. Зикр этилаётган антиген ўзи алоҳида, вирусдан ажралган ҳолда учрамайди. У фақат вирус билан бирга (жигар ҳужайра плазмаси, қон зардоби ва бошқаларда) учрайди. Бемор организмида бу

антигенга қарши иккита антители (анти НАV IgM, анти НАV IgG) ишлаб чиқарилади. IgM анти ВГА клиник кўринишнинг бошланғич даврида пайдо бўлади ва 6 ой муддатда сақланади. Бу ВГА ташхисотининг асосий маркёри бўлиб ҳисобланади. IgG анти ВГА касалликнинг тузалиш даврида пайдо бўла бошлайди. Бемор организмида умрининг охиригача сақланади ва иммунитет кўрсатгичи ҳисобланади.

Бу вирус бевосита тўқимани емириш хусусиятига эга. Вирус - 20°C да музлатилганда 2 йил, - 60°C да қиздирилганда 4 соат сақланади. 100°C да қайнатилганда (қиздирилганда) 5 мин. давомида ўз фаолиятини мутлақо йўқотади. Ультрабинафша нурлар таъсирида 1 минутда парчланади. Хлорли дезинфекцияловчи моддаларга жуда сезувчан. Вирус касалликнинг яширин даврининг охириларидан бошлаб, бемор қони ва нажасида топила бошлайди.

Эпидемиологияси. Бемор одам ва айниқса касалликни енгил билинар-билимас белгилар билан ёки клиник белгиларсиз ўтказаётган шахслар, касалликнинг асосий юқтириш манбаи бўлиб хизмат қилади. Вирусли гепатит касаллигида сариқлик аломати беморларнинг фақат 1/3, ҳатто 1/4 қисмидагина учрайди. Кўпчилик давлатлар аҳолиси текширилганда 40 ёшдан юқори одамларнинг 28-97 % нинг қонида А вирусига қарши антителилар топилиши фикримиз далилидир. Демак мутлоқ кўпчиликда хасталик енгил, оёқ остида ўтказилиб, ташхис аниқланмай қолади ва бундай беморлар касаллик тарқатувчи асосий манба бўлиб қоладилар. Вирус асосан беморнинг нажаси орқали ажралади. Энг кўп ажралиши яширин даврининг охири ва касалликнинг бошланғич (сариқлик пайдо булгунга қадар) даврида кузатилади. Шунинг учун ҳам бу даврда беморлар атрофидагилар учун ўта хавфли ҳисобланадилар. Кўпчилик ҳолларда вирусни нажас орқали ажралиши сариқлик даврининг биринчи ҳафтасида тўхтайди. Қонда эса вирус юққандан кейин, икки ҳафтадан кейин пайдо бўлади ва сариқлик даврининг то биринчи кунларигача мавжуд бўлади. Бошқа ажралмаларда (сийдик, сўлак ва бошқалар) А вирусни топилмайди. Касаллик одамга асосан оғиз орқали (вирус билан ифлосланган қўл, идиш-товоқ, овқат, сув ва бошқалар) юқади. А вирусига нисбатан иммунитетни бўлмаган

(яъни А гепатит билан илгари оғримаган) шахсларда бу вирусга нисбатан берилувчанлик мутлақо юқоридир.

Вирусли гепатитни бошдан кечиргандан кейин ҳосил бўладиган иммунитет узоқ муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин.

Асосан 4-15 ёшгача бўлган болаларнинг касалланиши, касалланишнинг куз ва қиш фаслларида, ҳамда даврий ҳар 3-5 йилда эпидемик кўтарилиши, касалликнинг вирус ташувчанликка ўтмаслиги, сурункали кўринишда бўлмаслиги гепатит Ани ифодаловчи асосий белгилар ҳисобланади

Патогенез ва патологик анатомияси. Организмда касалликнинг ривожланиш жараёнини И.К. Мусабоев (1980) қуйидаги босқичларга ажратади: 1. Вирусни организмга ўтиши; 2. Ичак (ҳаво-нафас йўли) да бўлиши; 3. Лимфа тугунчаларининг яллиғланиши ва вируснинг лимфа йўли билан жигарга тушиши; 4. Вируснинг қонга бирламчи ўтиши (вирусемия) ва қон орқали жигарга тушиши; 5. Паренхиматоз аъзоларига тарқалиши; 6. Вирусларни қисқа муддатли ўрнашиши ва иккиламчи вирусемия; 7. Иммунитетни ортиб бориши ва организмни вирусдан тозаланиши.

Вируснинг аъзога тушиши асосан оғиз орқали содир бўлиб, бу босқичда организмда ҳеч қандай ўзгариш сезилмайди. Иккинчи ва учинчи босқичларда ошқозон ва ичак эпителиал тўқималарида дистрофик, ҳамда некробиотик ўзгаришлари, ичак лимфа тугунларида яллиғланишлар билан бирга иммуноморфологик ўзгаришлар бўлса ҳам, аммо клиник белгилар намоён бўлмайди. Бирламчи вирусемия даврида эса вирус қон орқали жигарга ва бошқа паренхиматоз аъзоларга тушади ва умумий заҳарланиш содир бўлади, яъни касалликнинг бошланғич клиник белгилари намоён бўлади. Гепатитнинг А вируси В вирусидан фарқли ўлароқ жигар хужайрасини тўғридан тўғри зарарлантириш қобилиятига эга. Шунинг учун ҳам жигар хужайрасида бўладиган дистрофик ҳамда некробиотик ўзгаришлар тезроқ содир бўлади.

Патогенезнинг юқорида келтирилган 6-босқичи А гепатитга хос бўлмай, асосан В гепатитга тааллуқлидир. Гепатитнинг А вируси кучли иммуноген хоссага эга бўлмаганлиги учун касалликнинг биринчи кунлариданоқ лимфоцитларни кўзғатиб,

антителолар ишлаб бориб, сариқлик даврининг 2-3 ҳафтасида бемор организми вирусдан фориғ бўлади.

Жигарда содир бўладиган патологоанатомик ўзгаришлар анча мураккаб. Бу ўзгаришлар асосан жигарнинг эпителиал ҳужайрасида, ҳамда стромасига таалуқли бўлади. Жигар паренхимасида асосан, турли хил дистрофик (кўпроқ донадор ва гидропик, камроқ коагуляцион) ўзгаришлар бўлиб, унинг ривожланиши оқибатида ҳужайра емирилади. А гепатитда асосан жигар паренхимасининг марказий қисми атрофи зарарланади. Бу зарарланиш жигар ҳужайраларида кам (чегараланган) ёки уларнинг катта қисмида бўлиши мумкин. Жигар стромасида бўладиган ўзгаришлар асосан Купфер ҳужайрасининг фаоллашуви, ҳамда пролиферацияси, бўлмачалараро чегараланган пролифератлар пайдо бўлиши, портал йўллар бўйлаб тўқималарнинг диффуз инфилтрацияси туфайли паренхимага яллиғланган тўқиманинг кириб бориши каби аломатлар содир бўлади.

Гепатитнинг ўткир кечадиган хилига алтернатив реакциянинг пасайиб, қайта тикланиш (репарация) жараёни ортиб бориши жуда хосдир.

Жигар тўқимасида бўладиган бу ўзгаришлар, жигарнинг хилма-хил фаолиятининг турли даражада бузилишига олиб келадик, у ҳар хил клиник, ҳамда биокимёвий ўзгаришларда намоён бўлади.

Клиникаси. Касаллик кечимини ифодаловчи бир қанча тансифлар мавжуд. Бугунги кунда қуйидаги тансиф кенг қўлланмоқда. У гепатитнинг барча турларига бир хил таалуқлидир.

Вирусли гепатитлар таснифи:

А.Этиологияси бўйича:

- а) вирусли гепатит А (ВГА); б) вирусли гепатит В (ВГВ);
- в) вирусли гепатит Е (ВГЕ); г) вирусли гепатит С (ВГС);
- д) вирусли гепатит дельта (ВГД).

Б. Клиник белгиларнинг ривожланиши бўйича:

- а) сариқли, сариқсиз, ноаниқ (билинар-билинемас белгили), сариқли холестатик компонентли, холестатик;
- б) клиник белгиларсиз (инаппарант).

В. Давомийлиги бўйича: а) ўткир; б) давомли; в) сурункали.

Г. Касалликнинг кечиши:

а) енгил; б) ўртача оғир; в) оғир; г) ўта оғир, яшинсимон.

Д. Асоратлари:

а) Ўткир жигар энцефалопатияси: ЎЖЕ I-II (прекома), III-IV(кома);

б) зўриқиш (клиник, ферментатив);

в) ўт йўли фаолиятининг бузилиши ва яллиғланиши.

Е. Оқибати бўйича:

а) соғайиши; б) қолдиқ оқибатлари: гепатомегалия, чўзилган соғайиш;

б) вирус ташувчанлик; г) сурункали интегратив гепатит; д) сурункали репликатив гепатит; е) жигар циррози; ж) жигарнинг бирламчи хавфли ўсмаси.

Вирусли гепатит А кечишида яширин, бошланғич, сарғайиш (ёки касалликнинг авж олган даври), касалликнинг белгиларини орқага қайтиш ва реконвалесцент (касалликдан тузалиши) давлари кузатилади.

Яширин даврининг давомийлиги 14-50 кунни ташкил қилади. Касалликнинг бошланғич даври. Касаллик одатда тўсатдан ўткир ёки аста-секин бошланади. Кўпчилик беморларда хасталик худди гриппга ўхшаб ривожланади: беморнинг аъзойи бадани зирқираб оғрийди, лоҳас бўлади, боши оғрийди, тумов бўлади. (йўталади, бурнидан сув оқади, баъзан аксиради), томоғи қуриб, ачишади. Касаллик катталарга нисбатан болаларда кўпроқ гриппсимон бошланади. Кўпинча болалар бу даврида 3-5кун иситмалайди. Бунда тана ҳарорати 39-40°C гача кўтарилади, боши оғриб, ҳолсизланади, аммо юқорида айтилган тумов аломатлари кузатилмайди, бу ҳолат кўпинча врачларни қорин тифи тўғрисида ўйлашга ундайди.

Кўпчилик беморларда касаллик шиддатли диспептик аломатлар билан бошланади. Беморнинг иштаҳаси пасаяди (баъзан мутлақо бўлмайди), оғзи қақра бўлиб қолади, кўнгил айнийди, баъзан қайт қилади, қабзият кузатилади ёки аксинча ичи суради. Булардан ташқари, қорин қапчийди, меъда соҳасида ҳамда жигар соҳасида оғирлик, баъзан оғриқ сезилади, жигари катталашади.

Баъзида гепатитнинг бу даври астеновегетатив синдроми аломатлари билан кечади. Бунда бемор жуда лоҳас бўлади, кундан кунга тинка мадори қурийди. Иш қобилияти пасаяди,

атроф муҳитга мутлақо бефарқ бўлиб қолади. Бемор бош оғриши ва бош айланишидан шикоят қилади. Салга жаҳли чиқиб, қизишадиган, бўлар-бўлмасга йиғлайдиган бўлиб қолади, яхши ухлай олмайди, кайфияти тушиб кетади. Бу синдром ҳам ўзи камдан-кам учрайди, бундай ҳолатларда касалликни аниқлаш жуда ҳам мушкул бўлади.

Касалликнинг бошланғич даврида эртароқ ташхис қўйиш учун бизга лаборатория усуллари ёрдам беради. Жумладан, бемор қонида оқ қон таначалари бир оз камаяди (лейкопения), қон зардоби таркибида жигар тўқимасининг жароҳатланганлигини кўрсатувчи ферментлар (айниқса, АлАТ, АсАТ) фаоллиги анча ортади. Бу даврнинг охирига келиб сарғайишга сабаб бўлувчи пигментлар (билирубин) миқдори орта бошлайди.

Гепатит А нинг бошланғич даври болаларда ўрта ҳисобда 5-7 кун, катталарда 1-2 кун давом этади. Бу давр охирида бемор сийдиги тўқ жигар рангга айланади (пиво рангига ўхшайди). Нажаси рангсизланиб, лимонсимон тус олади. Шундан кейин сарғайиш даври бошланади.

Сариқлик даври. Бемор сарғая бошлаши билан юқорида айтилган касалликнинг бошланиш давридаги белгилар аста сўнади, кўпчилик беморларда йўқолади. Аввал бемор тил ости ва танглай шиллик қавати (10-расм), кўзнинг оқи, оғиз-бурун атрофи териси сарғаяди ва сариқлик аста-секин бутун танага тарқала бошлайди (11-расм).

Сарғайиш ўрта ҳисобда бир ҳафта давом этади. Гепатит А да сарғайиш умуман кучли бўлмайди. Одатда сарғайиш авжига чиққан даврда айрим беморлар бедармон, лоҳас бўладилар, иштаҳалари пасаяди ёки мутлақо бўлмайди, баъзан кўнгиллари айниб, ҳатто қайт қилишлари мумкин. Айрим беморлар ўнг қовурғаси остида қандайдир оғирлик ва сал оғриқ сезадилар. Терининг қичиши беморларнинг учдан бир қисмида учрайди. Қичиш одатда кечқурун ва тунда зўраяди, оқибатда уйку бузилади. Бемор текширилганда жигари катталашгани, қаттиқлашиб, безилаб тургани аниқланади. Жигарнинг қаттиқлашиш даражаси турлича юзаси силлиқ бўлиб, кўпроқ чап бўлмаси катталашади. Талоқ ҳам катталашади, тилни караш боғлайди, қорин бироз кепчиган бўлади. Камдан-кам холларда укол қилинган жойлар атрофида терига қон қуйилиши, бурундан қон

келиши мумкин. Бу белгилар кўпинча касаллик оғир ўтганда кузатилиб, жигар тўқимасини кўп зарарланганлигини кўрсатувчи белги ҳисобланади.

Юрак - қон томир тизимида бўладиган ўзгаришлар бемор терисини мармарсимон тус олиши, қон босимининг камайиши ҳамда юрак уришини секинлашиши (брадикардия) билан намоён бўлади. Касалликнинг оғир кечимида кўпинча юрак уриши тезлашади (тахикардия) ва бу ҳолат мунтазам давом этганда, оғир асорат (жигар комаси) бошланганлигидан далолат беради.

Беморларда кузатиладиган серзардалик, кайфият паст ва нохушлиги, ҳолсизлик, бош оғриғи каби аломатлар асаб тизимининг зарарланганидан далолат беради. Бу ўзгаришлар организмнинг умумий заҳарланиши ва бош мия қон томирларининг зарарланганлиги туфайли содир бўлади.

Сарғайиш даврининг давомида сийдик ранги тўқ жигар ранг бўлиб, чайқатилганда тиник, сариқ, кўпик ҳосил бўлади(9-расм). Нажас ранги яна ҳам кулранг ёки оқиш бўлади, кўриниши лойга ўхшаб қолади(8-расм). Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) секинлашади, оқ қон таначалари камаяди, лимфоцит ва моноцитлар миқдори анча ортади, баъзан гемоглобин миқдори камаяди.

Сариқлик даврининг қайтишида беморнинг аҳволи кундан-кунга яхшилана боради, куч қуввати тиклана боради, иштаҳа яхшиланади. Нажас ва сийдик ранги ўз ҳолига қайтади. Сариқлик аста йўқолади. Бинобарин, биокимёвий кўрсаткичлар ҳам яхшилана боради. Бироқ бу кўрсаткичлар эса анча вақтгача тикланмай қолиши ҳам мумкин. Гепатит А да сариқлик даври 7-15 кун давом этади. Гепатит А асосан (95-97%) енгил ва ўртача оғирликда ўтади, лекин касаллик оғир (3-5%) ўтиши ҳам мумкин. Гепатитнинг А турида бемор бутунлай соғаяди, фақат айрим ҳоллардагина соғайиш даври анчага чўзилиши мумкин. Бунда касалликнинг барча клиник белгилари йўқолган бўлишига қарамай, қондаги ферментлар фаоллиги узоқ вақт (1-2 ой)гача ортган бўлиши мумкин.

Касалликнинг холестатик белгилари билан ўтадиган турида ҳам хасталикнинг бошланиши, ҳамда сариқлик даврининг бошланғич давридаги клиник белгилари юқорида зикр этганимиздек кечади. Кейинчалик эса холестатик (ўтнинг димланиши) белгилари зўрая боради. Биринчи - холестатик компонент билан

кечадиган тури нисбатан кўпроқ учрайди. Бунда касалликнинг цитолитик турида кузатиладиган ҳамма клиник, ҳамда биокимёвий ўзгаришлар жоиз бўлгани ҳолда, уларга холестатик белгилар, яъни сариқлигининг ортиши, тери қичиши, қонда ишкорий фосфатаза фаоллигининг ортиши, холестерин ва β -липопротеидлар миқдорининг кўпайиши каби аломатлар кўшилади. Бу кўшилиш, касалликнинг умумий кечимига, ҳамда давомийлигига деярли таъсир кўрсатмайди.

Иккинчи тури - ҳақиқий холестатик тур ҳисобланади, бунда айнан жигар тўқимасининг зарарланиши, (яъни цитолитиз) кам учраб, холестаза белгилари эса кучли намоён бўлади. Бинобарин, умумий заҳарланиш белгилари кузатилмайди. Бошқа цитолитиз билан боғлиқ бўлган клиник ҳамда биокимёвий ўзгаришлар кучсиз намоён бўлади, сариқлик ва эт қичиши кучли бўлиб, ойлаб давом этиши мумкин.

Касалликнинг бу тури А гепатитда жуда кам учрайди. Вирусли гепатитнинг сариқсиз кечадиган тури – асосан енгил ўтиб, унда бемор бутун касаллик давомида сарғаймайди ва қонда билирубиннинг умумий миқдори ортмайди. Бунда касалликнинг бошланғич даврида хос белгилар узоқроқ давом этиб худди турғунлашиб қолганидек туюлади. Гепатитнинг бошланғич даврига хос белгилар: гриппсимон, диспептик, астено-вегитатив белгилар билан ўтади. Камроқ ҳолларда касаллик гриппсимон бошланади. Ревматизмсимон ёки астено-вегетатив синдромларга хос белгилар эса бошланғич даврида айрим беморларда учрайди. Гепатитнинг бу турида қисқа муддат (1-2 кун)да бемор сийдиги ҳамда нажаснинг ранги ўзгаради. Текшириб кўрилганда жигар анча катталашган бўлади, оғриб туради. Айрим ҳолларда талок ҳам катталашади.

Қисқаси, гепатитнинг бу турида ҳам сарғайиб ўтадиган турдаги клиник белгилар намоён бўлади, фақат сариқлик кўринмайди холос. Қондаги гепатитга хос барча кўсаткичлар (билирубин миқдоридан бошқа) касалликнинг сарғаядиган туридаги сингари бўлади. Касалликнинг бу тури вирусли гепатитлар орасида (хусусан болаларда) ортиқроқ.

Гепатитнинг субклиник (клиник белгилари билинмайдиган) турида бемор ўзида ҳеч қандай касаллик белгиларини сезмайди. Шунга қарамай бемор жигарида ва қонида касалликка хос

Ўзгаришлар аниқланади. Бу ўзгаришларнинг характери ҳамда давомийлигига қараб субклиник ўткир ёки сурункали хиллари фарқланади. Гепатит А да субклиник тури фақат ўткир, гепатит В да эса асосан сурункали кечади.

Касалликнинг сарикли, сариксиз ҳамда субклиник турларини қайд қилиш мутаносиблиги 1:1:1 га тўғри келади. Профилактика мақсадида гаммаглобулин олган шахслар орасида гепатитнинг сариксиз ҳамда субклиник турлари анча кўп учрайди.

Ташхисоти. Вирусли гепатитлар ташхиси клиник-эпидемиологик кўйилиб, лабораториявий тасдиқланади. Лабораториявий ташхисот усулларини иккига бўлиш мумкин:

- а) умумклиник ва биокимёвий;
- б) хусусий ташхисот усуллари.

Периферик қон таҳлил қилинганда лейкопения, лимфоцитоз қайд қилинади. Эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) кўпинча пасаяди, баъзи беморларда аутоиммун гемолитик анемия кузатилиши мумкин. Вирусли гепатитлар билан касалланган беморлар сийдигида асосан уробилиноген ва ўт кислотлари (ўт пигментлари) аниқланади. Бемор нажасининг ранги оқарган, нажасида стеркобилин аниқланмайди. Бошқа кўрсаткичлар томонидан деярли ўзгаришлар кузатилмаслиги мумкин.

Ҳозирги пайтда гепатобилиар системасида бўладиган ўзгаришлар синдром принципи асосида ўрганиланади ва қуйидаги синдромлар:

1. цитолитик синдром;
2. гепатодепрессив синдром;
3. мезенхимал-яллиғланиш синдроми;
4. холестатик синдроми;
5. портокавал шунт синдроми тавофут қилинади.

Цитолитик синдром индикаторлари жумласига аланин-аминотрансфераза (АлАТ), аспартаминотрансфераза (АсАТ), лактатдегидрогеназа (ЛДП), алдолаза ферментлари киради. Ўткир вирусли гепатитларда юқоридаги ферментларнинг фаоллиги ошади.

Гепатодепрессив синдром индикаторлари ўз ичига жигарнинг ютиш-ажратиш функциясини кўрсатувчи (бром сулфалеин, индометацинли синамалар) проагуляторлар ва қон ивишига қарши компонентлар, оқсил синтезига боғлиқ (қондаги альбумин)

липидлар алмашинувига боғлиқ (холестерин) индикаторларини олади.

Амалиётда кўпинча қон кўрсаткичлари фибриноген, протромбин индекси, проконвертин, фибринолитик фаоллик, оксил синтезига боғлиқ альбумин ҳамда липидлар алмашинувини кўрсатувчи холестерин аниқланади. Ўткир ва сурункали вирусли гепатитларда юқоридаги кўрсаткичларнинг синтези камайганлиги хос бўлади. Камайиш даражаси касалликнинг кечиш оғирлигини белгилайди.

Мезенхимал-яллиғланиш синдроми глобулин, тимол ва сулема синамалари, IgM, IgA, IgE каби индикаторларни ўзига бирлаштиради. Ўткир ва сурункали гепатитларда уларнинг кўсаткичи сезиларли даражада ўзгаради. Бу синдром индикаторлари касалликни ташхислашда, касаллик даври ва патологик жараённинг фаоллигини аниқлашда, даволаш тахминини баҳолаш учун қўлланилади. Тимол синамаси ВГ билан оғриган беморларда юқори бўлади, сулема синамаси эса камаяди. Сулема синамасининг 1 мл ва ундан паст кўрсаткичи ўтказилган циррозларга хос бўлади.

Қон зардобидаги глобулинлар жигар ҳолатини кўрсатувчи асосий кўрсаткичлардандир. У глобулинларнинг миқдорининг ошиши гуморал иммунитет фаоллашганини кўрсатади. Бу кўрсаткич ВГВ билан касалланган беморлар қон зардобида юқори бўлади.

Ўт димланиш синдроми, билирубин (умумий, бевосита, билвосита), ишқорий фосфатаза, 5-нуклеотидаза, ГГТФ ферментлари, ўт кислоталари, холестерин, В-ЛП ва триглицерид каби индикаторларни ўз ичига олади.

Вирусли гепатитларда пигмент алмашинуви томонидан чуқур ўзгаришлар кузатилади. Қондаги гипербилирубинемия бевосита билирубин фракцияси ҳисобидан бўлади. Ишқорий фосфатаза ферменти фаоллиги фақатгина гепатобилиар система касалликларида эмас, балки суяклар шикастланиши, рахит касаллигида, бирламчи гиперпаратиреоидизм каби касалликларда кузатилади.

Жигар ва ўт йўллари касалликларида ишқорий фосфатаза фаоллиги ошиши ўтнинг димланишидан дарак беради. 5-нуклеотидаза ферменти фаоллигининг ошиш қонунияти ишқорий

фосфатазага нисбатан сезгирроқ бўлади. Қон зардобидаги холестерин миқдори жигар ости ўт димланишида ҳам ошиши мумкин. Унинг кўпайиш даражаси ўт димланиши даврийлигига боғлиқ.

Портокавал шунт синдроми индикаторлари бўлиб аммиак, фенол, индол, скатол ва бир неча аминокислоталар (триптофан, метионин) хизмат қилади. Бу кўрсаткичлар миқдори ўткир жигар энцефалопатияси, жигар комаси ва жигар циррозларида ошади.

Вирусли гепатитлар кўзгатувчисининг антиген ва антителолари чуқур ўрганилиб, уларни қон зардобиди ва бошқа биологик муҳитларда аниқлаш такомиллаштирилмоқда. XX асрнинг охирида вирусли гепатитларнинг этиологик тизимини ўрганиш учун амалиётга иммунофермент таҳлил (ИФТ), занжирли полимераз реакцияси (ЗПР) татбиқ этилиши ижобий натижа берди. ИФТ услуби ёрдамида вирусли гепатит Анинг ташхисий маркери- IgM антиHAV, ЗПР услуби ёрдамида бунга қўшимча вируснинг РНК си мавжудлиги ўрганилади.

Давоси. Вирусли гепатитларни даволаш асосан икки йўналишда олиб борилади. Биринчи этиотроп даво бўлиб, асосан бу вируслар репликацияси, элиминациясига қаратилгандир. Этиотроп даво асосан В, С, Д вирусли гепатитларда сурункали шаклига ўтиш хавфи туғилганда буюрилади. Иккинчи йўналиш патогенетик бўлиб, беморнинг ёши, касаллик кечим оғирлиги ва ҳамроҳ касалликлари ҳисобга олиниб амалга оширилади. Касалликнинг бошланғич даврида енгил шаклларни даволашда асосан режим, парҳез ва суюқликлар (минерал сувлар, сок, шарбатлар, кўк чой) ни истеъмол учун буюриш билан чегараланади. Касалликларнинг ўратача оғирлик ва оғир шакллари билан оғриган беморларни даволашда эса юқоридагилар билан биргаликда дори-дармонлар ҳам буюрилади.

Касалликнинг бошланғич даврида буюрилган тўшакли режим жигарни қон билан таъминлашни яхшилаб, энергетик зўриқишни камайтириб, жигар ҳужайраларни тезроқ тикланишига олиб келади. ВГ билан хасталанган беморлар учун тайинланган парҳезга икки талаб: яъни яллиғланган жигарни ҳимоя қилиш, ҳамда организмни зарур бўлган озуқалар билан таъминлашга қаратилиши лозим.

Ҳозирги пайтда ВГ ларда белгиланадиган парҳез қайта кўриб чиқилган. Парҳезнинг асосини ташкил қиладиган углеводлар миқдори кескин камайтирилиши тавсия этилади, чунки углеводларнинг ортиқча буюрилиши липогенез жараёнини кучайтириб, жигарда ёғ тўпланишига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари кўп миқдорда қанд истеъмоли ўт ажратиш функциясини бўғиб, оғирлик даврининг чўзилишига олиб келади. Углеводларга қарши ўлароқ парҳезга оқсиллар миқдорини ошириш мақсадга мувофиқдир. Қон плазмасининг 60-65%ни ташкил этадиган альбумин, фибриноген асосан жигарда синтез қилинади. Оқсил тақчил парҳезни буюрилиши, ҳамда оқсиллар синтезининг бузилиши, қон ивиши, антителоларни ҳосил бўлиши, ҳамда жигар тикланишига салбий таъсир кўрсатади. Парҳезда ёғлар миқдорини оширишнинг ижобий натижаси илмий асослаб берилган. Ёғлар миқдори каллорияли маҳсулот ҳисобланади. Бундан ташқари поливалент эссенциал ёғ кислоталари ҳужайра мембраналарида фосфолипидлар биосинтезига ижобий таъсир кўрсатади ва ёғда эрувчан витаминларнинг синтез манбаи ҳисобланади. Шундай қилиб, углеводга бой оқсиллар чекланган ёғлар ман қилинган парҳез нафақат фойдасиз, балки зарарлидир. Шунинг учун беморларга оқсил, углевод ёки тўлиқ таркибли парҳез буюрилиши физиологик муҳтожликнинг ўрнини босади. Кунлик истеъмолининг 90 –100гр оқсил, 80-100 гр ёғ, 350-400 гр.ми углеводлар бўлиши мақсадга мувофиқдир. Оқсилнинг 50% ўсимлик ва сут табиатли, ёғнинг 80-85% ўсимлик мойи бўлиши шарт. Ош тузини чегаралаб, 1,5-2,5 литр суюқлик истеъмоли тайинланади. Парҳез белгилашда касаллик даври эътиборга олинади.

Вирусли гепатитларни дори-дармон патогенетик давоси кўпчилик учун таниш бўлганлиги тизма асосида тўхталиб, янги дорилар тўғрисида батафсил тўхталамиз.

1. Умумий зарарланишга қарши 5%ли глюкоза, декстроза, Рингер эритмаси, гемодез, реополиглюкин, реомакродекс вена ичига юбориш тавсия этилади.

2. Сув туз мувозанати бузилишини бартараф қилиш ҳамда электролитик мувозанатни сақлаш мақсадида “Трисол”, “Ацесоль”, “Хлосоль”, “Квартасоль”, “Лактасоль” эритмалари вена ичига буюрилади.

3. Витаминотерапия аскорбинат кислотаси, аскорутин, ревит “Бемикс” “Кокорбаксилаза”, “Декамевит”, “Гексавит” , “Гаптавит”, “Олиговит” , “Юникап” ва бошқалар.

4. Ўт хайдовчи перепаратлар, холосас шифобахш ўтлар (наматак меваси, бўзnoch, бўймадорон, маккажўхори попути) дамламаси.

5. Жигар ҳужайраларида алмашинув жараёнини яхшилаш учун липовой кислотаси, калий оротат, липомид препаратларини буюриш.

6. Жигар ҳужайралари мембранасини мустаҳкамлаш ҳамда, ҳужайрада метаболитик ўзгаришларни бартараф қилиш мақсадида гепатопротекторларни (фосфоглив, кобавит, эссенциале, гепабене, гептрал ва бошқалар) буюриш мақсадга мувофиқдир.

7. Ўтнинг димланиши билан кечувчи ВГ ларни даволаш худди типик шаклларни даволашдек олиб борилади. Қўшимча равишда ёғда эрувчи витаминлар А ва Е витаминлари, спазмолитиклар, ўт хайдовчи препаратлар, ўт кислотаси адсорбентлари, антигистамин препаратлар қичишга қарши препаратлар буюрилади. Ўт кислотаси адсорбентларида холестерин ва билигнин кенг қўламда қўлланилади. Препаратлар суспензия шаклида холистирамин 4,0, билигнин 5,0-10,0 3 маҳал овқатдан 30-40 минут кейин буюрилади.

Ўт хайдовчи препаратлардан холосас, танацехол, урсофальк флакумин касалликни даволашда юқори натижа беради. Спазмолитиклардан ношпа, платифиллин препаратлари агар ёрдам қилмаса, 2,4% ли эуфилин буюрилади.

Кучли қичиш юқоридаги дори дармонлар билан олинмаса, унда гемабсорбция, УФО-АК ва плазмоферез қилиниши мақсадга мувофиқдир. Касалликнинг бу турида ичакда ўт пигментларини қайта сўрилишини камайтириш мақсадида дюфалак буюрилади.

Профилактикаси. Бошқа юқумли касалликлар олдини олиш учун қўлланиладиган тадбирлар, яъни касалликни вақтли аниқлаш ва ажратиш, юқиш йўллари ва механизмига таъсир, ҳамда аҳолининг касалликка чидамлигини оширишга қаратилган.

1) Касаллик манбаига нисбатдан вақтли аниқлаш, касалхонага ётқизиш ва даволаш; 2) Касалликнинг юқиш йўллари бартараф қилиш (аҳолини тоза ичимлик суви билан таъмин-

лаш, яшаш жойининг коммунал ҳолатини яхшилаш, шахсий ва умумий гигиена қоидаларини ўргатиш, касаллик ўчоғида жорий ва яқунловчи дезинфекция ўтказиш). 3) Аҳолининг касалликка чидамлигини оширишда фаол эмлашнинг самараси юқоридир. Вирусли гепатит А нинг олдини олишда Хаврикс м/о ёки т/о га 1 мл (25Б) килинади ҳимоя иммунитетини 1 йил мобайнида сақланади. Биринчи эмлашдан 6-12 ойдан сўнг қайта эмланса, ҳимоя иммунитетини 10 йилгача сақланади. Тезкор профилактикаси учун 10% иммуноглобулин 3,0 мл гача м/о га юборилади. Катта ёшдагиларга 6,0 мл гача юбориш тавсия этилади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ Е

Гепатитнинг бу тури, асосан сув орқали тарқалувчи махсус вируслар томонидан чақириладиган ўткир юқумли касалликдир. Кўпроқ сув орқали тарқаладиган бўлганлиги учун кенг ёйилиб, эпидемиялар бериши мумкин. Асосан катталар касалланади, айниқса хомиладор аёлларда оғир ўтиб, кўп ўлим беради.

Этиологияси. Касалликни чақирувчи гепатит Е вируси калицивируслар оиласига мансуб. Унинг геноми бир занжирли РНКдан иборат. Касалликнинг учта маркери: вирус РНК си, анти НВЕ, IgM анти НВЕ, IgG мавжуд бўлиб, антиНВЕ IgM ташхисот учун қўлланилади.

Эпидемиологияси. ГЕ - ривожланаётган мамлакатларда кенг тарқалган, нажас -оғиз механизми орқали юқадиган вирусли инфекция. Кейинги 30 йил мобайнида Осиё, Африка ва Марказий Американинг 27 давлатларида 50 дан зиёд ГЕ эпидемиялари қайд қилинган. Ўрта Осиёда ГЕ нинг бир неча катта эпидемиялари кузатилган. 1955-56 йил ва 1984 йил Қирғизистон, 1984-85 й. Тошауз вилоятида, 1986 йил Қаршида. ГЕ эпидемияларига 8-10 йилда қайтарилиш хос. Спорадик касалланиш йил бўйи учрайди. Касалланиш мавсуми ёз-куз ойлари. Асосан 15-30 ёшдагилар касалланади. Инфекция тарқалишида нажас билан ифлосланган ичимлик суви катта роль ўйнайди. Кейинги ўринни алиментар йўл эгаллайди, маиший мулоқот йўли хос эмас.

Клиникаси. Яширин даври 14 кундан 60 кунгача, ўртача 40 кун бўлади. Касалликнинг бошланиш даври: касалликнинг бу турида ҳам касаллик секин-асталик билан ривожланади. Бемор ҳолсизлик, қувватсизлик, кўнгил айнаш, қусиш, иштаҳа пасайиши ва ўнг қовурға ёйи остида оғриқ каби аломатларга шикоят қилади. Қориндаги оғриқ баъзан кучли бўлиб касалликнинг бирламчи белгиси сифатида намоён бўлиши мумкин. Тана ҳароратининг кўтарилиши камдан-кам бўлади. Айрим ҳолларда сийдик ва нажас рангининг ўзгариши касалликнинг бирламчи белгиси бўлиши мумкин. Бу даврнинг давомийлиги 1-9 кун, ўртача 4 кун бўлади. Бу даврнинг асосий лаборатор белгиси - аминотрансферазаларнинг ошишидир.

Авж олган даври. Тери ва шиллиқ қаватларининг сарғайиш даражаси 2-3 кун (баъзан 10 кунгача) ортиб боради. Худди В гепатитдагига ўхшаб, бунда ҳам касалликнинг бошланғич давридаги аломатлар сариқлик даврида ҳам давом этиши мумкин. Кўпчилик беморларда ҳолсизлик, иштаҳанинг пасайиши, кўнгил айнаши каби белгилар кузатилади. Қусиш олдинги давридагига нисбатан кам бўлади. Тана ҳароратининг ошиши, бадан қичиши жуда кам учрайди. Қорин оғриғи (айниқса, ўнг қовурға остида) 5-6 кун давом этади. Бу даврнинг асосий белгиларидан бўлиб қолиши мумкин. Кўпчилик беморларда жигар анчагина (3-6 ёшгача) катталашган, қаттиқлиги ортган ва оғриқли бўлади. Талоқнинг катталашуви фақат 25% касалларда кузатилади. Умумий заҳарланиш белгилари кўпчиликда кучсиз бўлиб, 3-6 кун давом этади. Аммо қувватсизлик анча вақтгача сезилиб туради. Кўпчилик ҳолларда сариқлик 1-3 ҳафта ўртача икки ҳафта давом этади. Айрим беморларда сариқлик узоқ (4-6 кун) давом этиб, гепатитнинг холестатик турига хос барча белгилар намоён бўлади.

Гепатитнинг бу тури асосан енгил ва ўрта оғирликда кечади. Ҳомиладор аёлларда эса, айнақса ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида жуда оғир кечиб, кўп (3-16, 4%) ўлим билан тугайди. Ҳомиладор аёлларда касалликнинг енгил кечиши фақат 3,9% да, оғир кечиши эса 28,2% да кузатилади. Хасталикнинг оғир кечиши ҳомиладорликнинг иккинчи ярми, бевосита туғруқдан кейинги давр, ҳамда аёлларнинг эмизикли даврларида кузатилади. Кўпинча сариқлик даврининг 4-6 кунларида бемор

аёлнинг аҳволи оғирлашиб, ниҳоятда ҳолсизланади, кўнгил айниб, тез-тез қусади. Беморнинг юрак уриши сусайиб, томир уриши тезлашади. Жигар юмшоқланиб, ҳажми кичрайиб кетади. Бемор оғиздан ҳам жигарнинг ҳиди кескин сезилиб туради. Бемор аёлларда туғруқ (чала туғиш ёки бола ташлаш) содир бўлганда ҳам 1-3 чи кунда касалликнинг кечиши кескин оғирлашади.

Касаллик оғир кечганда беморларнинг деярли ярмида буйрак фаолиятининг ўткир бузилишини аломатлари кузатилади. Касалликнинг ҳалокатли кечишида анурия ривожланиши мумкин. Бемор сийдигида қон (гематурия) бўлиши бу тур гепатитнинг оғир кечишининг асосий белгиларидан ҳисобланади ва у ривожланган беморларнинг ҳаммасида кузатилади.

Гепатит Е нинг яна бир оғир асорати геморрагик синдром бўлиб, бунда беморнинг бурнидан, оғзидан, ичагидан, бачадонидан кўп (бир неча литргача) қон кетиб, ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Гепатитнинг бу турида ўлим 0,4 % ни ташкил қилади. Қондаги биокимёвий ўзгаришлар касаллик енгил ва ўрта оғирликда кечганда, юқорида айтганимиздек А ва В гепатитларидан фарқланмайди. Тимол кўрсаткичи ҳамда β-липопротеидларнинг ортиши жуда кам бўлади. Касаллик оғир кечганда эса кескин гипербилирубинемия (билирубиннинг иккала фракцияси ҳам ортади) ва гиперферментемия кузатилади. β -липопротеидларнинг ва айниқса сулема кўрсаткичи кескин камаяди (1,4-1,2 мл гача). Биокимёвий ўзгаришларнинг меёрлашуви жуда секин боради.

Ташхисоти. Биокимёвий текшириш усуллари худди ВГА никидек. ИФТ услуби ёрдамида вирусли Е гепатитида IgM антиHEV аниқланса, ЗПР услуби ёрдамида буларга қўшимча вируснинг РНК си топилади.

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олиш тадбирлари худди ВГА никидек.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В

Вирусли гепатит В - гепадновирлар оиласига мансуб вируслар чақирувчи, асосан парентерал ва жинсий йўл билан юқувчи клиник жигар биохимизми бузилиш белгилари билан

тавсифланадиган касаллик бўлиб, айрим ҳолларда ЎЖЭ билан асоратланадиган, сурункали тус оладиган юқумли касалликдир.

Этиологияси. Вирусли гепатит В кўзғатувчисини биринчи бўлиб 1965 йил В.С. Blumberg Австралия аборигени қонидан илк бор ноаниқ оқсил ажратиб олди, унга “Австралия антигени” деб ном берди. 1970 йилда D.Dane ва ҳамкасабалари иммуно – электрон микроскопда биринчи бўлиб вирусли гепатит В вибрионини тўлиқ таърифлаб берди, Дейн қисми номини олди, 1971 йилда Alteida ва бошқалар унинг структурасини очиб берди, ички ва ташқи қобилларни кўрсатиб ўтди.

HBV нинг бошқа вирусли гепатит кўзғатувчилардан фарқи: ўзида РНК эмас, балки ДНК сақлайди. HBV ўзининг ультратизими билан бирон бир ва бошқа таксомоник ДНК гуруҳли вируслар (поксвируслар, аденовирус, аповавируслар) га тўғри келмайди.

Гепатит В вирусининг HBsAg, HBeAg, HBcAg, HBxAg, Hbpol, PreS1, PreS2, антиHBs, антиHBc, антиHBe, IgM анти HBc, IgG анти HBc, антиHBx, анти Hbpol, анти PreS1, анти PreS2 маркёрлари тафовут қилиниди. Бу антиген ва антителолар HBV нинг специфик комплексли маркёри ҳисобланиб, булар диагностик, эпидемиологик, прогностик аҳамиятга эга. Бунда анти HBV ва анти Hbpol тўлиқ ўрганилмаган. Вирус ташқи муҳитга жуда чидамли. 20°C да музлатилганда кўп йиллар давомида сақланади. Автоклавда 180°C гача қиздирилганда 60 мин, қуруқ буғда ёки 60°C гача қиздирилганда 4 соатгача, 100°C иссиқликда эса 30–40 мин ўз хусусиятини сақлайди. Вирус ўз фаоллигини 3-5% фенол эритмаси таъсирида тўлиқ ва 3 % хлорамин эритмаси таъсирида қисман йўқотади.

Эпидемиологияси. Бемор ёки вирус ташувчи шахс касаллик ташувчи манбаи бўлиб хизмат қилади. Беморлар касалликнинг бошланғич ва ҳатто яширин даврида, касаллик аломатлари кўринишидан 2-8 ҳафта олдиндан, эпидемиологик жиҳатидан жуда хавфли ҳисобланадилар. Касаллик тарқатувчи асосий манбаи айниқса, хасталикнинг субклиник, ноаниқ, сариксиз ҳамда сурункали кечираётган беморлар ёки сурункали вирус ташувчи (қонида 6 ой ва ундан ортиқ вақт давомида HBs антиген аниқланган) шахслардир. Бундай шахсларнинг донор бўлишлари

мутлақо йўл қўйиб бўлмайдиган ҳолдир. Чунончи В вирус бутун касаллик давомида ва бемор соғайгандан кейин ҳам анча вақтгача (баъзан ҳатто умрининг охиригача) қонда сақланади, яъни вирус қонда, қон зардобиди ва қондан тайёрланган бошқа даво препаратларида ўзининг юқумлилик хусусиятини кўп йиллар сақлаб қолади. Вирус нафақат қон, балки беморнинг сўлағи, сийдиги, нажаси, шахвати, кўз ёш суюқлиғи, қин ажралмаси ва бошқа ажралмалар орқали ажралиб туради. Айниқса зарарланган қон ажратмалар орқали ва шахват хавфли ҳисобланади.

Асосий юқиш механизми парентерал (тиббий муолажалар йўл ҳисобланади) ва қон препаратлари (қон зардоби, эритроцитар масса) қўйилганда юқтирилади.

В гепатитнинг табиий юқиш йўлларида яна бири онадан болага туғруқ вақтида юқишидир. Касалликнинг асосий юқиш йўлларида яна бири жинсий йўлдир. Эпидемиологик вазият нисбатан яхши бўлган, ривожланган мамлакатларда жинсий йўл катта аҳамият касб этади. Вирусли гепатит В ни бошдан кечиргандан сўнг ҳосил бўладиган имунитет узоқ муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин, қайта оғриш камдан-кам учрайди.

Клиникаси. В гепатитининг яширин даври 45 кундан 180 кунгача, ўртача 60-120 кун. Бу даврда касаллик аломатлари сезилмасида, давр охирига келиб бемор жигарида ва қонида анча ўзгаришлар бўлади. Қонда аминотрансфераза (АлАТ, АСАТ) ферментларининг фаоллиғи ошади, ҳамда кўпчилик беморлар қонида HBs антиген аниқланади.

Касалликнинг бошланғич даври. Вирусли гепатит В да касаллик белгилари аста-секин ривожланиб боради, А гепатитга нисбатан В гепатитда хасталик кўпроқ диспептик ва астено-вегетатив синдромлар билан ривожланади ва бу белгилар кучлироқ намоён бўлади. Тахминан 20-30 % беморларда касаллик бўғимлардаги оғриқ (кўпроқ йирик бўғимларда) билан бошланади. Оғриқ кўпинча тунда, тонг пайтида безовта қилади ва ҳафталаб, баъзан эса сариқлик даврида ҳам давом этиши мумкин.

Беморларнинг тахминан 10% ида тери қичишади. Касалликнинг бу даврида беморнинг кундан кунга холи қуриб, салга чарчаши, меҳнат қобилиятининг пасайиши, иштаҳасини пасайиши асосий белгилар ҳисобланади. Айтиб ўтилган

синдромлар соф ҳолда келмайди, кўпроқ аралаш ҳолда учрайди, кучлироқ намоён бўлади ва кўпчилик белгилар ҳатто сариқлик даврида ҳам давом этади.

Бемор кузатилганда бўшашган, ҳолсиз, тили карашлаган, қорни бироз оғриқли, жигари, баъзан эса талоғи ҳам катталашган бўлади.

Беморнинг қонида ва сийдигидаги бўладиган клиник ҳамда биокимёвий ўзгаришлар гепатит А да келтирганимиздек бўлади. Булардан ташқари В гепатитда кўпчилик беморлар қонида HBs антигени аниқланади.

В гепатитда бошланғич даври 1-2 кундан 3-4 ҳафтагача чўзилади. А гепатитига нисбатан 5-6 кун кўпроқ давом этади.

Айрим беморларда гепатитнинг бошланғич даври белгилари мутлақо бўлмаслиги мумкин. Бундай беморлар касал бўлиб қолганларини кўз оқи сарғайганда ёки сийдик ранги ўзгарганида пайқайдилар.

Сарғайиш даври. В гепатитида нисбатан узоқ давом этади, клиник белгилари кучсиз ва тўла номоён бўлади, сариқлик 2-3 ҳафтагача авж олиб боради. Агар гепатит А да бошланғич даври белгилари сариқлик бошланиши билан сўнадиган бўлса, В гепатитда улар давом этиши мумкин. Беморлар узоқ вақтгача ҳолсиз, беқувват бўладилар, иштаҳалари йўқолади, кўнгил айниши ҳадеб қайд қилаверишдан шикоят қиладилар. Кўпчилик (20%) беморлар териси кичишади.

Беморнинг ўнг қовурга ости ва қориннинг юқори қисми пайпаслаб кўрилганда оғриқ сезадилар. Жигар, баъзан талоқ ҳам катталашган бироз қаттиқлашган ва оғриқли бўлади.

Қонда лейкопения (баъзан нормал миқдорда) айрим ҳолларда лимфоцитоз ва моноцитоз кузатилади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) касаллик авжида секинлашиб (2-4 мм/соат), сариқликнинг камайиши даврида эса ортиб кетади (16-24 мм/соат) ва кейинчалик нормаллашади.

Қонда билирубин миқдорининг ортиш даражаси, ҳамда жигарнинг оқсил синтезлаш фаолиятининг бузилиш даражаси касалликнинг оғир ёки енгил кечишига нисбатан мутаносиблик кузатилсада, ферментлар (АлАТ ва АсАТ) фаоллигининг ортишига бундай мутаносиблик кўрилмайди. Касаллик оғир кечганда сулема синамаси кўрсаткичининг ва β -ЛПлар миқдорининг

кескин камайиши кузатилади. А гепатитлардан фарқли ўлароқ, В гепатитида тимол синамасы кўрсаткичи одатда ўзгармай қолади.

Соғайиш даври. Соғайиш жараёнинг аста – секинлик билан бориши зардоб гепатитига хосдир. Сарикликнинг йўқолиши, жигар ҳажмининг аслига қайтиши, қондаги биокимёвий ўзгаришларнинг нормага келиши ва бошқалар гепатит А га нисбатан анча секинлик билан содир бўлади. Жигар фаолиятини белгиловчи кўрсаткичлардан билирубин миқдори (бошқа кўрсаткичларга нисбатан) тезроқ, АлАТ фаоллиги эса секинроқ нормалашади.

В гепатити оғирроқ ва давомли бўлади. Касалликнинг оғир тури гепатит В да гепатит А га нисбатан 6-10 марта кўп учрайди. Шу билан бирга касалликнинг енгил кузатилиши ҳамда бемор бадани сарғаймасдан кечадиган турлари ҳам кузатилиши мумкин.

Касаллик оғир кечганда баъзан у асоратланиб, ўткир жигар энцефалопатияси (ЎЖЭ) ривожланиши, ҳатто ўлим билан якунланиши мумкин. В гепатитининг ўта оғир – фульминант тури кам учрайди. Чунончи у асосан 2 хил вирус – В вируси ҳамда дельта вируслар биргаликда учрайдиган ҳолларда содир бўлади.

Ташхисоти. Вирусли гепатитлар ташхиси клиник-эпидемиологик қўйилиб, лабораториявий тасдиқланади. Лабораториявий ташхисот усуллари иккига бўлиш мумкин:

- а) умумклиник ва биокимёвий;
- б) хусусий ташхисот усуллари.

ВГВ нинг умумклиник ва биокимёвий текширув усуллари худди ВГА никидек. Вирусли гепатитлар кўзгатувчисининг антиген ва антителолари чуқур ўрганилиб, уларни қон зардоби ва бошқа биологик муҳитларда аниқлаш такомиллаштирилмоқда. XX асрнинг охирида вирусли гепатитларнинг этиологик тизимини ўрганиш учун амалиётга иммунофермент таҳлил (ИФТ), занжирли полимераз реакцияси (ЗПР) татбиқ этилиши ижобий натижа берди. ИФТ услуби ёрдамида вирусли В гепатитида HBsAg, HBeAg, антиHBe, IgM анти HBc аниқланса, ЗПР услуби ёрдамида буларга қўшимча вируснинг ДНК си аниқланади.

Давоси. Вирусли гепатит В нинг патогенетик(дори-дармонли, дори-дармонсиз) даволаш худди ВГАникидек.

Касалликнинг кечим оғирлиги ҳамда асоратларини инобатга олиб қуйидагилар қўшимча қилинади

1. Вирусли гепатитларнинг ўткир шаклларда глюкокортикоидларни қўллаш масаласида алоҳида тўхталиш лозим. Узок йиллар мобайнида клиник, морфологик иммунологик текширув натижалари шуни кўрсатдики, бу препаратлар ўткир вирусли гепатитда нафақат инфекция жараёни узиб қўяди, балки соғайиш жараёнини чўзади, зўриқишлар юзага келишига олиб келади. Қон зардобиди HBsAg, анти HBe, анти HBe, ДНК аниқланаверади. Мана шу учун ҳам глюкокортикостероидлар вирусли гепатитларнинг ўткир жигар энцефалопатияси билан асоратланган шаклларида тавсия этилади.

2. Беморларга хасталик туфайли юзага келган иммунотақчилликни бартараф қилиш мақсадида иммуномодуляторлар (миелопид, тактивин, тимолин, иммуномодулин) буюрилади.

3. ВГ нинг геморрагик синдром билан асоратланган шаклида 5 ёки 10%ли аминокопрон кислотаси, 12.5% дицинон, викасол ва кальций препаратлари ДВС синдром юзага келганда эса антикоагулянт-гепарин буюрилади .

4. Вирусли гепатитларнинг оғир шаклларида аммиак бирикмаларини қондан чиқариш мақсадида Гепамерц (орнитинин) вена ичига инфузион эритмалар билан бирга буюрилади.

5. Касалликнинг оғир шаклларида парҳезда гўшт маҳсулотларини камайтириш, ГКС препаратларини буюриш организмга парентерал озиклантирувчи препаратлар (гепасол, аминацин) буюрилишини талаб этади.

6. Энтеросорбент сифатида дюфалак(лактолоза) касаллик кечим оғирлигидан қатъий назар буюрилиши тавсия этилади.

Этиотроп даво. Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, В,С,Д вирусли гепатитларда ўткир жараёни сурункалига ўтиш хавфи туғилганда буюрилиши мақсадга мувофиқдир. Ҳозиргача бир неча хил препаратлар (рибавирин, ацикловир, панцикловир, азидотимедин, интерферон ва ҳоказолар) этиотроп синовидан ўтказилди. Этиотроп давода нуклеозидларнинг ўз ўринлари мавжуд. Нуклеозидлардан гепатит В вируси репликациясига таъсир қилувчи зедффикс (ламивудин), гепатит С га таъсир қилувчи рибавирин кенг қўлланмоқда.

Интерферон препаратлари ўз натижалари бўйича кенг кўламда қўлланила бошланди. Интерферон химоя қобилиятига эга бўлган тиббий хужайра оксидидир. Эндоген интерферонни ҳосил бўлиши хужайранинг химоя механизми деб ҳисобланади. У антигенлик ва антителолик хусусиятига эга бўлмаган ҳолда хужайрани вирусдан химоя қилади. Интерфероннинг даво препаратлари зарарланган хужайра мембранаси рецепторлари билан бирикиб, вируснинг кейинги ҳаракатини тўсади, унинг таъсирида ишлаб чиқарилган вируснинг протеинлари эса вируснинг репликациясини тўхтатади. Интерферон препаратларида реаферон, роферон – альфа 2а, реальдерон ва интрон–А-альфа 2 а амалиётда кенг қўлланиляпти. Юқоридаги препаратлардан роферон-альфа –альфа-2 а ижобий натижалар бермоқда. Препаратнинг кўп учрайдиган ножўя таъсирларидан тана ҳарорати кўтарилиши, ҳолсизлик, қалтираш бўлиб ҳисобланади. Юқорида ножўя таъсирлар кузатилганда парацетамол, индометацин каби препаратлар буюрилади. Шунинг унутмаслик керакки, бу препаратни узок белгиланиши натижасида бемор ориқлаши, сочлари тўкилиши мумкин.

Интерферон препаратлари билан бир қаторда интерфероногенларни амалиётга қўллаш муҳим аҳамият касб этади. Интерфероногенлардан неовир, циклоферон ва амиксин препаратлари ВГларни даволашда ижобий натижалар бермоқда. Уларнинг таъсири остида организмда вирусга интерферон ва унинг фракцияларини ишлаб чиқарилиши тезлашади.

Неовир 12,5%ли эритма ҳолида тери остида 3 кун 250 мг дан кейинчалик 3-4 хафта мобайнида шу дозада давом эттирилади. НВ – инфекциянинг чўзилган шаклида препарат дозаси 500 мг гача кўпайтирилади ва 2-3 ой мобайнида даволаш давом эттирилади. Амиксин эса 250 мг дан оғиз орқали 3 кун, сўнгра шу дозада кунаро буюрилади. Даволаш давомийлиги 3-4 ҳафтани ташкил қилади. Интерфероногенлар яхши ўзлаштириб ножўя таъсирлар кузатилмайди.

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олиш ва эпидимияга қарши тадбирлар касаллик манбаи юқиш йўлларини бартараф қилиш ва аҳолининг мойиллигига қаратилгандир .

Касаллик манбаини вақтли аниқлаш, ажратиш, касалхонага ётқизиш даволаш муҳим аҳамият касб этади.

Касалликнинг юқиш йўллари бартараф қилиш тадбирлари 5 гуруҳга: парентрал (шприц орқали), посттрансфузион йўлга, касалланиш хавфи юқори бўлган бўлимларда юктиришининг олдини олиш ва табиий йўллари бартараф қилишга бўлинади.

Аҳолининг мойиллигига қаратилган тадбирлар фаол ва пассив эмлаш натижасида амалга оширилади. Фаол эмлаш учун плазма вакциналари (Hптатjвах В”(АҚШ) “Неvac В” (Франция) ва рекомбинант вакциналар “Enqerix В” (Белгия), Resombivax В “HB-vax”(АҚШ) ”КомбитехЛТД” (Россия) дан фойдаланилади. Фаол эмлаш Республика ССВ томонидан эмлаш режасига киритилган бўлиб, бола туғилганда, 2 ойлигида, ҳамда 9 ойлигида ўтказилади. Пассив эмлаш учун гипериммуноглобулин В (IqHB) қўлланилади. IqHB катта ёшларда 3-5 мл чақалоқларга 0,5 млдан буюрилади.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ D

Этиологияси. Касаллик кўзгатувчисини сурункали В гепатити билан оғриган беморлар жигарлари биоптатларидан иммунофлюоресценция услуби ёрдамида 1977 йилда М. Rizzetto томонидан аниқланган. Аввал уни ГВ вирусининг 1 та антигени, яъни дельта антиген - НВАg деб номланган. Кейинчалик буни мустақил ва номаълум гепатитини чақирувчи вирус эканлиги эътироф этилган ва БЖССТ уни D гепатит деб номланишини тавсия этган. Юқиш йўли худди В ва С гепатитдек парентерал, кам холларда жинсий ҳисобланади.

Клиникаси. Худди ГВ ўхшаш аммо ўзига хос хусусиятлари мавжуд. Касаллик юқори ҳарорат билан ўткир бошланади. Сариклик пайдо бўлиши билан умумий захарланиш белгилари кучаяди, субфебрилитет сақланади. Касалликнинг асосий хусусиятларидан бири унинг 2–3 хафтасида зўриқиш (клиник ёки ферментатив) кузатилиши мумкин. Кўпчилик холларда касаллик циклик кечиб соғайиш билан тугайди. Ўткир D гепатити суперинфекцияда ўткир D гепатити сурункалидек қайд қилинади. Агар вақтли аниқланганда, ўткир D гепатитининг қуйидаги хусусиятларини: қисқа турғунлик даври, иситма, қусиш, ўнг қовурға остида оғриқ белгилари билан кечадиган қисқа сариклик олди

даври, сариқлик кучли намоён бўлиши ва кучли умумий захарланиш белгиларини кузатиш мумкин.

Касалликнинг бу кечишда аскарият ҳолларда оғир фульминат шакллари қайд қилиниб, ўлим ҳолатлари кузатилади ва баъзи ҳолатларда сурункали шаклларига айланади.

Фульминат гепатит. Бу шакл аскарият ҳолларда суперинфекцияда, кам ҳолатларда коифекцияда юзага келади. Ўзининг клиник кечишига кўра ВГВ нинг фульминат шаклига ўхшаб кетади.

Ташхисоти. XX асрнинг охирида вирусли гепатитларнинг этиологик тизимини ўрганиш учун амалиётга иммунофермент таҳлил (ИФТ), занжирли полимераз реакцияси (ЗПР) татбиқ этилиши ижобий натижа берди. ИФТ услуги ёрдамида вирусли D гепатитида HBsAg, IgM антиHBV аниқланса, ЗПР услуги ёрдамида буларга қўшимча вируслар ДНК, РНК лари мавжудлиги ўрганилади.

Давоси ва олдини олиш ВГВникидек.

ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С

Этиологияси. Гепатит С вируси бир занжирли РНК сақлаган флавивируслар оиласига мансуб дир. Вирион диаметри 30-60 нмга тенг бўлиб, оқсил липидли ташқи менбрана билан қопланган. Инфекция маркёрлари бўлиб вирус РНКси ва анти HCV ҳисобланади. Таш хисот учун анти HCV катта аҳа ми ят касб этади. Вируснинг ўзига хос хусусиятларидан бири унинг гене тик хилма-хиллигидадир. Ҳозирги кунда вируснинг 6 та генотиби ва 11 субтиплари мавжуд.

Эпидемиологияси. С гепатитида инфекция манбаи касалликнинг турли клиник шаклларини бошидан ўтказётган беморлар ҳисобланади. Касалликнинг эпидемиологик хусусиятлари гепатит Вникига мос келади. ГС вирусининг юқиши турли парентерал йўллар орқали амалга ошади. ГС вируси кўпроқ қон ва қон махсулотларини қуйиш, ҳамда тиббий муоложалар ўтказишда юқиб қолади. Касалликнинг юқишда жинсий йўл ҳам катта аҳамият касб этади.

Клиникаси. Инфекциянинг кечиш давлари, касаллик шакллари. ВГСнинг асосий хусусиятларидан бири касалликнинг латент- субклиник кечиши, узоқ муддатда аниқланмаслигидир. Шу билан бирга аста-секин ривожланиб, кейинчалик жадаллашиб жигар циррози ва жигарнинг бирламчи ўсмаси билан тугалланиши мумкин. ВГС касаллиги узоқ йиллар чўзиладиган касалликдир, касалликнинг манифест шакллари аниқлаш учун бир неча йиллар (баъзида 10 йил ҳам камлик қилади) керак бўлади.

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

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

Латент даври. Бу даврда клиник белгиларсиз вирусемия сақланиб қолади. ВГВдан фарқли бу давр сурункали жараёнга

ўтиш босқичи ҳисобланади. Латент даври 15-20 йилгача давом этади. Бу даврда кўпчилик беморлар ўзларини соғлом сезадилар, баъзиларини тез чарчаш, лоҳаслик безовта қилади. Кўрик пайтида жигар ўлчамлари бир оз катталашгани аниқланади. Камчилик беморларда АлАТ фаоллигининг 1,5-2 баробар ошганлиги, тўлқинсимон характерлиги қайд қилинади. Кўпчилик беморларда эса АлАТ фаоллиги меъёрида бўлади. Бу давр сурункали вирус ташувчи давр ҳисобланади. Қайта фаоллашиш даври ўз ичига сурункали гепатит, жигар циррози ва гепатокарциномани олади.

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

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

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

III боб

ГИЖЖА КАСАЛЛИКЛАРИ (ГЕЛЬМИНТОЗЛАР)

Ҳозир одам организмида паразит бўлиб яшайдиган гижжаларнинг 250 хили маълум. Гижжалар Скрябин классификацияси бўйича 4 гуруҳга бўлинади:

1. Нематодлар (узун юмалок шаклидаги гижжалар)
2. Цестодлар (узун лента шаклидаги гижжалар)
3. Трематодлар (сўрувчи гижжалар)
4. Онкоцерклар (боши тиканга ўхшаш гижжалар)

Республикамиз ҳудудида биринчи 3 гуруҳга кирадиган гижжалар: нематодлар, цестодлар ва трематодлар кўп учрайди. Гижжа личинкасининг қандай шароитда ривожланишига қараб, улар қўзғатадиган касалликларнинг икки хили тафовут қилинади:

1. Геогельминтозлар
2. Биогельминтозлар
3. Контагиоз гельментозлар

Геогельминтозларда касаллик манбаи бўлиб, касал одамлар ҳисобланади. Гижжа тухумлари манбаа нажаси орқали тупроққа тушади ва одам организмига термик ишлов берилмаган сабзаотлар орқали тушади. Геогельминтозларни қўзғатадиган гижжаларнинг личинкалари тупроқда ривожланади (аскарида, қилбош гижжа) ва сўнгра одам организмида балоғатга етади ва кўпаяди.

Биогельминтозларда касаллик манбаи тирик организмлар (қора мол, чўчка, ит, мушуклар) бўлиб, гижжалар одам организмига гўшт ва гўшт маҳсулотлари орқали, баъзан сийдиги ва нажаси билан ифлосланган озиқ-овқатлар орқали юқади. Паразитнинг ривожланиши ва кўпайиши бир неча организмда рўй беради. Бунда оралик хўжайин ва охирги, асосий хўжайин ажратилади. Оралик хўжайин организмида ривожланишининг дастлабки даври ўтади. Асосий хўжайин организмида гижжалар ўсиб балоғатга етади.

Контагиоз гельментозларда касаллик манбаи бўлиб, касал одамлар ҳисобланиб, гижжа тухумлари нажас орқали ташқарига

чиқади. Гижжа тухумлари ифлос қўллар ҳамда ифлосланган у ёки бу предметлар орқали соғлом одам организмига тушади.

Ниҳоят гельминтозлар инвазия манбаига қараб икки хилга бўлинади:

1. Гельминтоз антропонозлар
2. Гельминтозоонозлар

Гельминтоантропонозларда балоғатга етган гижжалар одам организмида паразит бўлиб яшайди. Бундай одам гижжа тухуми ва личинкасини нажас орқали чиқаради (аскаридоз, трихоцефалез, тениоз, тениаринхоз).

Гельминтозоонозларда балоғатга етган гижжалар фақат турли ҳайвонлар организмида (эхинококкоз, альве-ококкоз) ёки одам ва ҳайвон организмида паразит бўлиб яшайди (дифиллоботриоз, фасциолез, описторхоз).

Гижжалар личинкалари қайси йўл билан одам организмига киришига қараб иккига бўлинади: личинкаси одам оғзи орқали кирадиган гижжалар перорал гижжалар, тери орқали кирадиганлари перкутан гижжалар дейилади.

Гельминтозлар ташхисотида паразитологик, серологик ва иммунологик усуллардан фойдаланилади.

1. Паразитологик усул. Бу усулда гижжалар, уларнинг личинка ва тухумлари изланади.
2. Серологик усулларда КБР, ГАР қўлланилади.
3. Иммунологик усуллар – аллергия реакциялар иммунофермент усуллари ҳам қўлланилади.
4. Айрим ҳолатларда ўпка рентгенографияси, жигар, ўт пуфаги УТД қўлланилади.

Гижжаларнинг одам организмига таъсир қилиш механизми

1. Аввало гижжаларнинг одам организмига таъсири натижасида тўқима ва ҳужайралар ўта сезувчан бўлиб қоладилар (сенсбилизация). Гижжаларнинг ҳаёт фаолияти натижасида ва уларнинг парчаланиши оқибатида ҳосил бўладиган турли моддалар одам организми ўта сезувчан бўлиб қолишига ва ҳар турли аллергия касалликлар пайдо бўлишига сабаб бўлади (ҳарорат кўтарилади, эшакеми тошади, тери қичийди,

астмоид бронхит безовта қилади). Бундай ҳолат аскаридоз, анкилостомидоз ва эхинококкозда учрайди.

2. Гижжаларнинг механик таъсирини қуйидагича тасаввур қилса бўлади: Цестодлар ва трематодлар сўрғичлари билан, анкилостомида тишлари билан ва бошқалари шунга ўхшаш мосламалари билан одам организмида шиллиқ пардаларга ёпишиб оладилар ва уларнинг бутунлигига путур етказдилар. Шиллиқ парданинг шилинган жойидан қон оқиши мумкин. Гижжалар одам ичи органларида жуда кўп нерв охирларини (интерорецепторни) изтироблайди. Импульслар марказий асаб тизими ва кейин рефлектор йўл билан бутун организмга таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, гижжа бирорта аъзода жойлашган бўлса ҳам одамнинг бошқа аъзо ва тизимларининг фаолияти бузилади.

3. Гижжалар одам организмида паразит бўлиб тайёр озуқа моддалари ҳисобига яшайди ва хўжайини саломатлигига зарар келтиради. Лентасимон гижжалар одамнинг ичагида яшайди, жуда тез ривожланади (бир кунда 7–10 см бўйи чўзилади) ва организмда озиқ – овқат етишмаслигига сабаб бўлади. Натижада кам қонлик ва авитаминоз пайдо бўлади. Гижжалар юқорида қайд қилганимиздек, ҳар-хил инфекцияларнинг ривожланишига, турли касалликларнинг оғир ўтишига сабаб бўлади.

Гижжалар асосий хўжайинининг қайси аъзосида истиқомат қилишига қараб икки турга бўлинади.

1. Ичак гелминтозлари.
2. Ичакдан ташқари гелминтозлар.

АСКАРИДОЗ

Аскаридоз – перорал геогельментоз бўлиб, антропоноздир. Охирги хўжайини ва ягона ивазия манбаи – одам. Аскаридоз – кўп тарқалган ер шарининг ҳамма жойларида тарқалган бўлиб, қуруқ иқлимли мамлакатларда баъзида учрайди.

Этиологияси. Аскаридоз кўзгатувчиси юмалоқ гельминт – одам аскаридаси (*Ascaris lumbricoides*). Вояга етган аскариданинг ўзи хос томони шаклланиб сферасимон бўлишидир. Тирик ёки ичакдан тоза ажралган аскарида қизғиш – сариқ, ўлгандан кейин

эса оқимтир рангда бўлади. Эрқаги урғочисига қараганда калтароқ бўлиб, узунлиги 15-25 см, қалинлиги 2-4 мм, танасининг орқа қисми илмоқсимон букилган. Урғочисининг танаси тўғри бўлиб, унинг узунлиги 25-40 см, қалинлиги 3-6 мм, тухумларининг ўлчами 0.050-0.106x0.40-0.050 мм га тенг (13-расм).

Эпидемиологияси. Одам ичагида эркак ва урғочи аскаридалар паразитлик қилиб, улар учун ягона инвазия манбаи ҳисобланади. Вояга етган урғочи суткасида 245000 гача тухум қўяди ва улар уруғланган ҳамда уруғланмаган ҳолда ажралиши мумкин. Уруғланмаган тухум инвазия чақира олмайди. Ташқи муҳитга нажас билан бирга гелментнинг етилмаган тухумлари чиқарилиб, улар етарли ҳарорат ва намлик бўлгандагина етилиши мумкин. Личинка тухум ичида 9-42 кун, 13-30°C ҳароратда ривожланади. (оптимал ҳарорат 24-30°C, вояга етиши 16-12 кунни ташкил қилади). Тухум ичида шаклланган ҳаракатчан личинка, фақатгина пўст ташлагандан кейингина инвазия қобилиятига эга бўлади. 12°C дан паст ҳароратда ривожлана олмайди, лекин тухумлар яшовчан бўлиб, личинка ривожланиш хусусияти сақланиб қолади. Шунинг учун етилиш жараёни айрим туманларда бир мавсумда давом этади. Личинкалар ривожлангунча 37-38°C да ўлиб кетади. Вояга етган тухумни истеъмол қилиш натижасида юқади. Сабзавотлар эпидемиологик жиҳатдан аҳамияти юқори, чунки уларнинг юзасида тупроқ бўлаклари бор. Ҳозирги вақтда аскаридознинг тарқалишида энг катта хавфи майдонлар боғ ва сабзавотлардир, чунки баъзида тупроқни ўғитлаш мақсадида инсон нажасини зарарсизлантирмай фойдаланиш натижасида келиб чиқади.

Патогенези ва патанатомияси. Етилган тухумларни одам истеъмол қилганидан сўнг ингичка ичакда улардан личинка чиқади, улар ичак деворини шикастлаб капиллярларга ўтади кейин гематоген йўл орқали жигар ва ўпкада миграция бўлади. Ичак, жигар ва ўпкадан ташқари аскарида личинкалари мия, кўз ва бошқа органларда ҳам топилган. Улар жадал суръатда қон зардоби ва эритроцитлар билан озиқланади. Ўпкада личинкалар фаол равишда альвеола ва бронхларга чиқади, кичик ва катта бронхлардаги тукли эпителий ёрдамида ҳаракатланиб оғиз ҳалқумга боради ва у ердан балғам билан ютилиб ичакка тушади.

Ичакка тушган личинка 70-75 сутка давомида жинсий жихатдан етилади. Вояга етган аскарида бир йил яшайди, ундан сўнг ўлиб нажас билан бирга ташқарига чиқади. Шунинг учун битта одамда аскарининг бир неча йил давомида бўлишини унинг қайта юқиши билан тушунтирадilar. Личинканинг миграция даврида касаллик симптоматикаси аллергик кўринишда бўлиб, қайсики личинканинг алмашинув ва парчаланиш маҳсулотларига организмнинг сенсбилизацияга жавоб реакцияси кўринишида намоён бўлади. Ичак девори ва ўпкада эозинофил инфилтратлари ҳосил бўлади. Токсикоаллергик реакция вояга етган аскарининг ичакка локализацияси вақтида ҳам кузатилиши мумкин. Личинкаларнинг фаол ҳаракатланиши иккинчи гуруҳ механик таъсир натижасида юзага келади. Ўпкада қон қуйилиши ва қон тупуриш личинкаларнинг перфорация қилган еридан қон чиқиши билан боғлиқдир. Аскарининг ичакка ёпишмайди, балки ўзининг охир учи ёрдамида ичак деворига тиралиб туради. Шунинг учун ҳам улар ўта ҳаракатчан ичак йўналиши бўйича юқорига ва пастга ва ҳатто ошқозонга, қизилўнгачга ва нафас йўлларида ҳам ўтиши мумкин. Аскарининг жигар ва бошқа органларга ўтиши оғир кўринишларда намоён бўлади. Вояга етган гельминт ўзининг ўткир охири билан ичак деворини шикастлаши ёки баъзида аскарининг йиғилиб механик ичак тутулишига сабаб бўлиши мумкин. Гельминтлар ҳаёт давомида ишлаб чиқарадиган маҳсулотларнинг асаб охирларига токсик таъсири натижасида баъзан спастик ичак тутулишига ҳам сабаб бўлиши мумкин. Аскарининг бошқа органларга миграцияси ўзи билан бирга бактериял инфекцияни элтиб, у ерда асорат сифатида йирингли жараён ривожланишига сабаб бўлиши мумкин (абсцесслар, холангитлар). Паталогоанотомик ўзгаришлар иккиламчи юқишда камроқ бўлиши аскарининг ўзига хос иммунитет пайдо бўлишидан далолат беради. Реконволесцентларга нисбатан иммунитет бир неча ой сақланади холос. Аскарининг юқанидан сўнг унинг оқсилларига нисбатан антитело 5-10 кундан кейин ҳосил бўлиб, 3 ойдан сўнг улар одатда аниқланмайди. Катта урғочи аскарининг билан оғриган беморларда суперинвазия ва реинвазияга нисбатан иммунитет ҳосил бўлади, бу 25% беморларда ривожланишнинг эрта босқичларида юқишнинг тугаганлиги билан тушунтирилади.

Клиникаси. Аскаримдознинг клиник кўриниши паразитнинг локализацияси ва инвазия интенсивлигига боғлиқ. Аскаримдознинг клиник кечишида иккита: эрта (миграцион) ва кечки (ичак) босқичга ажратилади.

Биринчи босқич личинканинг миграция даврига тўғри келиб, иккинчи босқич гельментнинг ичакда паразитлик қилиши ва асоратлар босқичидир. Аскаримдознинг эрта фазасида клиник белгилар баъзан кам бўлиб, касаллик яширин кечади. Баъзида касаллик яққол ҳолсизлик, қуруқ йўтал ёки кам миқдордаги шиллиқли, гоҳо шиллиқ-йирингли балғам ажралиши билан бошланади. Балғам баъзида тўқ сариқ рангда бироз миқдорда қон аралашган бўлиши мумкин. Тана ҳарорати одатда нормал ёки субферил, баъзида 38⁰С гача кўтарилиши мумкин. Ўпкада қуруқ ва ҳўл хирриллашлар аниқланади, бир қатор беморларда перкутор товушнинг қисқариши кузатилади. Айрим ҳолларда қуруқ ёки фасодли плеврит ривожланади. Физикал текширишларда доим ҳам ўпкада ўзгаришлар аниқланмайди. Кўпинча бу стадияга характерли бўлган ўзгаришлар қўл ва оёқ панжаси терисидаги ичида тиниқ суюқлик сақлаган эшакеми ва кичик пуфакчалар кўринишидаги тошмалардир.

Рентгенограммада ўпкада шарсимон, овалсимон, юлдузсимон, кўп бурчакли инфилтратлар аниқланади. Инфилтратлар битта ёки бир нечта бўлиб, ўпканинг бир бўлагидеки бутун ўпка бўйлаб тарқалганлиги аниқланади. Уларнинг контурлари очиқ ва сузувчан бўлади. Ателектаз билан бирга кечса инфилтратлар аниқ бўлади. Эозинофилли инфилтратлар 2-3 ҳафта атрофида сақланади: айрим беморларда йўқолади, улар янгидан бир қанча вақтдан кейин пайдо бўлиб, ойлар давомида сақланади.

Лейкоцитлар миқдори меъёрда баъзан лейкоцитоз кузатилади. Эозинофилия характерли бўлиб, кўпгина беморларда 60-80 %гача етади. ЭЧТ одатда нормал, баъзида ошиши мумкин.

Аскаримдознинг кечки (ичак) босқичи гельментнинг ичакда бўлиши билан боғлиқ. Баъзида бу фаза субклиник кечади. Кўпгина беморларда ўсиб борувчи ҳолсизлик, иштаҳасининг пасайиши, кўнгил айнаши, баъзан қусиш, қоринда оғриқлар кузатилади. Қориндаги оғриқлар эпигастрияда, киндик атрофида ёки ўнг ёнбош соҳасида бўлиб соат бўйича тутиб турувчи

характерда бўлади. Айрим беморларда ич кетиши, айримларида ич қотиши кузатилади.

Асаб тизими томонидан аскаридозлар одатда бош оғриқлари, бош айланиши, ақлий толиқишнинг ортиши бўлади. Уйқунинг бузилиши, тунги кўрқувлар, истерик тутқаноқлар, эпилептик шаклдаги тутқаноқлар, менингизм кузатилади. Айрим ҳолларда кўз қорачиқларнинг кенгайиши, анизокария, ёруғликдан кўрқиш каби ўзгаришлар аниқланади. Баъзида аскаридознинг ичакда бўлиши бронхит ва бронхиал астмасига сабаб бўлиши мумкин. Қон таҳлилида кўпинча ўртача гипохром ёки нормохром анемия, эозинофилия доим ҳам аниқланмайди.

Асорати: Аскаридознинг кўпинча учрайдиган асорати- механик ёки спастик ичак тутилишидир. Қоринни пайпаслаганда шарсимон, хамирсимон консистенцияли шиш аниқланади. Айрим ҳолларда юпқа қорин деворидан ичак бўшлиғидаги гельментларнинг танасини пайпаслаш мумкин.

Аскаридознинг оғир асоратларига гельментнинг ўт йўллари ва қонга ўтишидир. Бундай ҳолатда жуда кучли оғриқлар пайдо бўлиб, ҳатто наркотик анальгетиклар билан ҳам қолмайди. Оғриқ хуружлари фонида кўпинча қусиш пайдо бўлиб, қусуқ массалари билан гельментлар чиқиши мумкин. Холангиогепатит ривожланган ва ўт йўлларининг аскарида билан тўсилиб қолган ҳолларида сариқлик ривожланади. Ҳарорат асоратлар ривожланганда септик характерли бўлиб, изтиробли қалтираш билан кечади. Бактериал инфекциянинг қўшилиши натижасида йирингли холангит ва жигарнинг иккиламчи абцесси ривожланиши, қайсики бу ўз навбатида асоратланиб йирингли перетонит, йирингли плеврит, сепсис ва қорин бушлиғи абцесси ривожланиши мумкин. Аскриданнинг ошқозон ости беши йўлларида ўтиши ўткир панкреатит чақиради. Аскариданнинг чувалчангсимон ўсимтага тушиши натижасида аппендицит ёки яллиғланишсиз апендикуляр коликага олиб келади. Баъзан аскаридалар тўғри ичакда тўпланиб механик ич тутилишига сабаб бўлади (14-расм). Айрим ҳолларда гельмент юқорига кўтарилиб ошқозон, қизилўнгач ва оғиз ҳалқумга ўтиб, у ердан нафас йўлига ўтади, ҳамда асфикция – бемор ўлимининг сабаби бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда аскарида таносил аъзоларида, кўз ёш, бурун каналида, Евстахийев найида ўрта қулоқда, ташқи эшитув йўлида, буйрак атрофи

клетчаткасида аниқланади. Аскарида инвазияси инфекцион ва ноинфекцион касалликлар кечишини оғирлаштиради. Инфекцион касалликларда иммуногенезни бузади.

Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти. Аскаримозни миграцион босқич ташхисотида эозинофилли инфилтрат билан бирга клинико-рентгенологик, гематологик ва иммунологик маълумотларни аниқлаш мумкин. Бу инфилтратларнинг рентгенологик кўриниши сил, пневмония ўпка ракига ўхшаб кўриниши мумкин. Аскаримозли инфилтратларнинг ўзига хос хусусияти тезда ўздан ўзгариш қолдирмасдан йўқолиб кетишидир.

Аскаримознинг биринчи босқичида ишончли аниқлаш усули бемор балғамида аскарида личинкасини топиш ҳамда қонда специфик антителони аниқлашдир. Ичак босқичида касалликни аниқлашнинг асосий услуби нажасни аскарида тухумларига текширишдир. Агар аскарида тухумлари дуоденал ширада аниқланса, бу паразитнинг ўт йуллари ва ошқозон ости беги йулларида эканлигидан далолат беради. Аммо баъзида ичакда битта жинсдаги аскарида бўлса, уни рентгенологик аниқлаш мумкин. Бунинг учун беморга контраст модда ичирилади ва рентгенда калинлиги 0,4-0,6 см.ли йўлакча кўринишидаги ёруғланиш аниқланади.

Давоси. Ҳар бир аскарида билан инвазияланганлар даволаниши лозим. Дегельментизация учун левамизол, мебендазол, пиперазин адипинат, пирантент памоат, зинтел (альбендазол), декарис (левамизол) қўлланилади.

Мебендазол (вермокс, антиокс) 100 мгдан 2 маҳал, суткасида ичишга, 3 сутка давомида тавсия қилинади (болаларга 10 ёшгача 50 мг ичишга). Ҳомиладорлик қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Пиперазин адипинат (адепилит, антепар, веренколиприн, гелмиразин) катта ёшдагиларга 70 мг/кг тана оғирлигига суткасига 1 маҳал, 2 сутка давомида буюрилади. Суткалик максимал дозаси 3,5 гр. Ичаклар ёки ўт йўлларида гелментлар билан обструкцияси кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Ножўя таъсирлари: кўнгил айнишлари, қусиш, ичаклар коликаси, ич кетиш, аллергия реакциялар, уйқучанлик. Қарши кўрсатма: эпилепсия, жигар касалликлар ЎБЕ. Пирантент памоат (антимин, комбантрин, стронгид ва бошқалар). Катталар ва 6 ёшдан катта

болаларга бир хил дозада 11 мг/кг тана оғирлигига суткада 1 маҳал, нонуштадан кейин 3 кун давомида берилади. Қарши кўрсатма: ҳомиладорлик ҳамда жигар касаллиги бўлган шахслар.

Профилактикаси ва ўчоқдаги чора тадбирлар. Аскаридоз профилактикасида аҳоли яшайдиган жойларда санитар оқартирув ишлари амалга ошириш муҳим аҳамиятга эга. Тупроқни ўғитлашда компостирилган нажасдан фойдаланиш.

ЭНТЕРОБИОЗ

Энтеробиоз асосан перорал юқувчи, қичишиш ва ичаклар бузилиши билан характерланувчи гельментоздир. Ўтмишдан маълум бўлган ҳамма ерда тарқалган.

Этиологияси. Энтеробиоз кўзгатувчиси гижжа *Enterobius vermicularis* seu *Oxyuris vermicularis*. Гижжа кулранг, оқ рангдаги юмалоқ гельмент бўлиб, танасининг охири нисбатан ингичка, эркаги (самец) 2-5мм урғочиси (самка) 9-12 мм узунликда. Гижжа тухуми 2 контурли қобикли асимметрик бўлиб ўлчами 0,050 – 0,060x0,02-0,03 мм.га тенг (12-расм). Гижжа ингичка ичак кенг пастки қисмида, кўричакда ва чамбаричакнинг бошланғич қисмида паразитлик қилади. Урғочи гижжа тўғри ичакка тушиб фаол равишда орқа чиқарув йўлига чиқади ва унинг атрофига уруғ қўйиб ўзи ҳалок бўлади. Гижжаларнинг одам организмидаги умумий хаёт даври 3-4 ҳафтадан ошмайди.

Эпидемиологияси: Инвазия манбаи факатгина гижжа билан касалланган одам. Урғочи гижжа бемор терисига қўйган тухумлар 4-6 соатдан кейин етилиб, инвазия хусусиятига эга бўлади. Улар беморнинг чойшаби ва ич кийимларига, уй ва хизмат кўрсатиш дўконлари бўлимларига тушади, пашшалар тарқатади. Юқиши: озиқ-овқат маҳсулотлари билан гижжа тухумларини истеъмол қилганда, чанг ёрдамида оғиз бурунга келиб киради. Энтеробиоз билан оғриган беморларда кўпинча аутоинвазия кузатилади.

Патогенези. Гижжалар шиллик қаватни шикастлаб айрим ҳолларда ичак деворига кириб, то мушак қаватигача бориши мумкин. Оқибатда нуқтали қон қуйилишлар ва эррозиялар пайдо бўлади. Гельментлар ажратган маҳсулотлари организмда сенсibiliзация чақириб, аллергия ривожланишига сабаб бўлади.

Урғочи гижжалар аёл жинсий аъзоларига ичакдан бактерияларни олиб ўтиши мумкин.

Клиникаси. Бир оз миқдордаги гижжа билан инвазияланган беморларда касаллик белгилари аниқланмаслиги мумкин. Кўп ҳолларда касаллик белгилари у ёки бу даражада ривожлаган бўлади. Энтеробиознинг энгил шаклида ётиш олдидан анал атрофи соҳасида энгил қичиш пайдо бўлади. У 1-3 кун давом этиб, кейин ўз ўзидан йўқолади. Лекин 2-3 ҳафтадан кейин қайтадан пайдо бўлади. Бундай қичишнинг даврий пайдо бўлиши реинвазия натижасида гижжалар кейинги авлодининг алмаши-нуви билан боғлиқ. Бемор ичагида гижжаларнинг бўлиши ва массив қайта реинвазия берувчи характерда бўлади. Орқа чиқарув йўли атрофини қичитиш натижасида у ерда тирнашлар, терининг иккиламчи бактериал инфекцияси, дерматитлар касаллик кечишини оғирлаштиради. Кўпинча беморларда бузилган ичак тизимида бўтқасимон ич кетишлар, баъзан шиллиқли тенезмлар кузатилади. Гижжалар инвазияси иккиламчи бактериал инфекция билан қўшилганда, энтеробиозли аппендицит ривожланиши энтеробиознинг оғир кечишида, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, астеновегетатив белгиларининг яққоллиги кузатилади. Аёлларда гижжаларнинг жинсий аъзоларга ўтиши натижасида вульвовагинит белгилари юзага келади. Энтеробиоз билан касалликнинг эрта даврида қонда эозинофилия кузатилади.

Ташхисоти ва таққослаш ташхисоти. Характерли белгиси – тери-анал қичишидир. Аммо бу белги қуйидаги касалликларда – турли этиологияли проктит ва сфинктеритларда, бавосил касаллигида, тўғри ичак ракида, лимфогранулезозда, жигар ва буйрак жароҳатланишида, кандидамикозда, нейродерматитларда учрашини унутмаслик керак. Шунинг учун ташхис беморда гижжа тухумлари ёки гижжаларнинг ўзи топилгандагина қўйилиши керак. Гижжалар кўпинча анус атрофида тухум қўяди. Баъзан ичакда ҳам тухум қўйиши мумкин. Шунинг учун гижжа тухумларини нажасда топиб бўлмайди. Анус атрофидан 1% ли натрий ёки 50% ли глицеринда хўлланган шпател ёрдамида олинган суртмада гижжа тухумларини аниқлаш осон. Баъзан гижжа тухумлари тирноқ остидан олинган қирмаларда аниқланади. Вояга етган эркак гижжаларни тоза ажралган нажас устида кўриш мумкин.

Давоси. Енгил шаклларида реинвазиянинг олдини олишга қаратилган чора тадбирлар ўтказилади. Бунинг учун катта ёшдаги беморлар ётиш олдидан 4-5 стакан сувга ярим чой қошиқ сода қўшиб, хўқна қилишлари, болаларда эса 1-3 стакан сувга ярим чой қошиқ сода қўшиб хўқна қилишлари керак. Бу тўғри ичакдаги урғочи гижжаларнинг ювилиб кетишини таъминлайди ва ўз навбатида тунги анус атрофидаги кичишларни камайтиради. Беморлар танага ёпишадиган ич кийимда ётишлари керак. Эрталаб уйғонгандан сўнг бемор оқликлари дазмолланиши керак. Оғир шиклларда медикаментоз даволаш ўтказилади.

Мебендазол - катталарга ва ўсмирларга бир марта 0,1 грамдан, болаларга: 2-10 ёшда 25-50 мм/кг дан берилади. Қайта инвазияда даволаш худи шу дозада 2-4 ҳафтадан кейин ўтказилади. Қарши кўрсатма – ҳомиладорлик.

Пирантел- 1 марталик дозаси 10 мл/кг тана оғирлигига. Препарат ичишга берилади. Оғир ҳолатларда дегелментизация симптоматик ва патогенетик даво билан бирга олиб борилади.

Профилактикаси. Санитар гигиеник чора тадбирларни олиб бориш. Асосан хизмат кўрсатиш уйлари, болалар муассасаларида бадан тозалигига эътибор бериш керак.

ТЕНИАРИНХОЗ

Тарифи. Бу гижжа касаллиги перорал, антропоноз биогелминтоздор. Ривожланиб етилган бу гижжанинг узунлиги 7-10 метргача боради, эни 1,5-2 см, тумшуғида 4 та сўрғичи бор. Қуролланмаган, бир неча бўлаклардан иборат бўлиб, лентасимон (2000 тагача). Дистал қисмидаги бўлакчаларнинг ўлчами 20 x 30 x 12 мм. Ҳар бир бўлакча ичида онкосфераси бор. Одам бу гижжанинг асосий хўжайини ҳисобланади.

Этиологияси. Ривожланиб етилган гижжадан узилиб чиққан бўлакчалар нажас орқали ташқарига чиқарилади. Бу гижжа бўлаклари 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 мушаклар орасидаги бириктирувчи тўқималарга ўрнашади ва юмалоқ пуфакка ўхшаш шаклга киради (финка). Ана шундай қорамол гўштини истеъмол қилиш

натижасида бу финкалар одам ичагига тушади ва ривожланиб балоғатга етади. Эркакларга нисбатан аёллар кўп касалланадилар.

Патогенези. Гижжанинг сўрғичлари ичак шиллик пардасини шилиб жароҳатлайди, изтироблайди. Гижжадаги модда алмашинув чиқиндилари заҳарли таъсир қилади. Ичакдаги тайёр озуқа моддаларга шерик бўлиб бемор организмига озуқа етмаслигига сабаб бўлади. Асосан сўрғичлари билан ичакни зарарлайди.

Клиникаси. Бемор тинкаси қуриydi, тажанг бўлиб қолади, олдин кўп овқат истеъмол қилади, кейинчалик иштаҳаси бўғилади. Қорни оғрийди, бемор ухлаб ётган вақтида кўпинча кечаси анусдан гижжа бўлакчалари ташқарига чиқади, бемор кўнгли айнийди. Қорни қапчийди, баъзан ичи кетади, оғриқ ўнг ёнбош соҳасида бўлади. Тили катталашади. Неврологик белгилар бош оғриши, бош айланиши, ҳолсизлик, уйқусизлик, тутқаноқ ҳолати кузатилади. Гемограммада – лейкопения, эозинофиллар ошиши, 4/1 қисм беморларда анемия кузатилади.

Ташхисоти. Бемор нажасида гижжа бўлакчалари кўринади. Анус атрофидан олинган суртмада гижжа тухуми топилади.

Давоси. Даволашда фенасал кенг қўлланилади. Катта ёшдаги беморларга ётишдан олдин ёки эрталаб наҳорда 2 г берилади. Фенасалдан олдин чорак стакан сувда 1-2 г содани эритиб ичирилади. Бундан ташқари дихлосал ва трихласал ҳам ишлатилади. Бу дорилар овқатланишдан 1-1,5 соат олдин ширин чой билан ичилади. Қирққулоқнининг эфирдаги экстракти ҳам ишлатилади. Катта ёшдагиларга 4,5–5,5 г дан, 2 ёшли болаларга – 1 г, 3 ёшдагиларга– 1,5 г, 7-10 ёшдагиларга 3 грамм, 11-16 ёшдагиларга 3,5–4 грамм ичирилади. Қирққулоқнинг илдиздан тайёрланган филиксан катта ёшдагиларга 7-8 г берилади. Буни ичиришдан олдин беморга 2 кун олдин ёғсиз овқатлар берилади, ҳамда спиртли ичимликлар ичиш таъқиқланади. Дорини ичадиган кун эрталаб клизма қилинади. Дори ичгандан сўнг ичи келмаса, хўкна 3 соатдан сўнг қилинади.

Профилактикаси. Тениаринхозга қарши курашда ҳам қатор медицина ва ветеринария чоралари амалга оширилади. Гижжа манбаларини зарарсизлантириш ва дегельминтизация муҳим аҳамиятга эга. Гўшт маҳсулотларини тайёрлашни назорат қилиш.

ТЕНИОЗ

Этиологияси. Касаллик кўзгатувчиси, чўчка салитёри бўлиб, у лентасимонг гижжа – 1000 га яқин бўлакчалардан(15-расм) ташкил топган бўлади, бўйи 1-2 метргача етади. Тумшуғида 4 та сўрғичи ва 20-30 та илмоқли хартуми бор (16-расм).

Эпидемиологияси. Тениоз перорал биогельментоз антропоноздор. Инвазия манбаи ва гижжанинг охирги хўжайини одам ҳисобланади. Балоғатга етган гижжа одам ичагида яшайди ва ундан вақти-вақти билан етилган бўлакчалар ажралиб нажас орқали ташқарига чиқарилади. Бу бўлакчаларда гижжа тухумлари бўлади, гижжанинг оралиқ хўжайини асосан уй чўққалари, ҳайвонларнинг мускуллари орасидаги бириктирувчи тўқимада тухумлардан личинкалар –цистицерклар (*custocercus cellulosis*) пайдо бўлади. Уларнинг диаметри 7-10 мм. Одамда оралиқ хўжайин бўлиши мумкин қачонки ичакдан ошқозонга ўтган вақтида масалан қусганда. Цистицерклар кўпчилик органларда: бош мияда, кўзда, мушакларда, тери ости ёғ клечаткаси, жигарда, буйракда ривожланиши мумкин. Инвазия давомийлиги бир неча йилгача давом этади. Касаликка берилувчанлик ҳамма ёшда учрайди. Гижжа одамга асосан яхши пиширилмаган чўчка гўшти истеъмол қилганда юқади. Ҳиндистон, шимолий Хитой, Африка ва жанубий Африкада кўпроқ тарқалган.

Патогенези. Одам организмида гижжа тухумлари (финналар) киргандан 2-2,5 ой ўтгач турли органларда личинкалар ривожланади. Личинкалар тўқималарнинг сиқили-шига, яллиғланишига сабаб бўлади ва токсик аллергик таъсир қилади. Чўчка ошқозонига тушган чўчка солитёри тухуми ёрилади ва атмосферада ажралиб чиқиб, ичак ҳамда ошқозон тизимида ўтиб қон оқимида тушиб бутун организмга тарқалади. 24-72 соатдан кейин мушаклараро қўшувчи тўқимага чўқади, бу ерда 2 ойдан сўнг финнага айланади. Финналар одам ичагида етук паразитга айланади.

Ташхисоти. Тениоз ташхисоти худди тениаринхоздагига ўхшаш иммунологик реакция РНГ ва РФА асосида қўйилади.

Давоси. Цистицеркоз ривожланиш хавфи бўлганлиги сабабдан тениозни даволашда фенасал дихлорофен, трихлорофен ишлатилади. Чунки улар бемор ичагида гижжанинг парчалани-

шига сабаб бўлади. Тениозда дегельминтизация қилиш учун қиркқулоқ препаратлари ишлатилади. Цистицеркозда празиквантель қўлланилади. Бу дори кунига 50 мг/кг ҳисобидан 10 кун босим берилади. Аллергик реакциясининг профилактикаси учун бу дори билан бирга глюкокортикоидлар тайинланади.

Профилактикаси. Ветеренария хизмати билан ҳамкорликда қатор профилактик чоралар амалга оширалади.

ГЕМИНОЛИПИДОЗ

Таърифи. Геминолопидоз перорал антропоноз контагиоз гельминтоздир. Уни кичкина (бўйи 15-30 мм, эни 0,55-0,77 мм) гижжа қўзғатади. Унинг 4 та сўрғичи бор. Одам бу гижжага ҳам оралик ҳам асосий хўжайин ҳисобланади. У одам ингичка ичагида яшайди.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи одам. Гижжа танасидан ажралган бўлакчалар ичида ривожланган етук тухумлар бўлади. Бу тухумлар бемор нажаси билан ташқарига чиқарилади ва атрофдаги ҳар хил буюмлар ифлосланади. Геминолипидоз кўпинча хожатхона эшигининг бандлари ва унитазлар орқали юқади. Геминолипидозда бемор ичагида аутоинвазия ҳодисаси юз беради. Ичакда тухумдан балоғатга етган гижжалар пайдо бўлиши мумкин.

Геминолипидоз қўзғатувчисининг тухуми оғиз орқали одам ичагида тушади ва бир неча даврларни ўтиб, балоғатга етган гижжага айланади. Аввало тухумдан онкосфера пайдо бўлади, 5-7 кун ўтгач онкосферадан личинка (цистинркоид) чиқади. Яна 14-15 кун ўтгач балоғатга етган гижжа пайдо бўлади.

Клиникаси. Геминолипидоз баъзан белгисиз ўтиши мумкин. Бошқа ҳолларда беморларнинг боши оғрийди, кўнгли айнийди, баъзан қусади, сўлаги оқади, жиғилдони 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, дам қуюқ келиб ўзгариб туради, нажас ялқи аралаш бўлади. Бемор тажанг бўлиб қолади, иш қобиляти пасаяди.

Патогенези. Касалликнинг кечиши кўпинча даврий ривожланиш билан кечади. Пакана гижжанинг ривожланиш цикли одам организмида кетма-кет ривожланадиган личинка ва етуклик босқичлари билан характерланади. Шунинг учун одам бу гельмент учун оралик ва асосий хўжайин ҳисобланади.

Гижжа одамнинг ингичка ичагида яшайди, бўғимларда ажраладиган тухумда шаклланган эмбрион бўлиб инвазивлик хусусиятига эга ва ташқи муҳитда етилишни талаб қилмайди. Одам оғзи ва ичагига тушган тухумдан онкосфера ажралиб кичкина ичак ворсинкалари ичига киради. 5-7 кундан кейин онкосферадан личинка цистицеркоид ривожланади, у ворсинкаларни бузиб ичак бўшлиғига чиқади ва шиллик қаватига ёпишади. 14-15 кундан кейин етук гижжа шаклланади.

Ташхисоти. Нажасда гижжа уруғларни топилиши асосида қўйилади. Пакана гижжа тухумлари даврий равишда ажралади. Шунинг учун манфий натижа олинган пайтда натив суртмада флотациялатиш билан қайта таҳлил ўтказиш керак.

Давоси. Геминолипидозда фенасал схема бўйича ишлатилади. Схема № 1. Икки кунлик цикл 5 кун оралаб 6-7 марта қайтарилади. 1-2 ёшли беморларга 0,3 г, 3-4 ёшли болаларга 0,5 г, 5-6 ёшли болаларга 1 г, 7-10 ёшли болаларга 1,5 г ва катта одамларга 2 г дан берилади.

Схема № 2. 5 кунлик цикл. 5 кун оралаб 4 марта қайтарилади.

Схема № 3. 7 кунлик цикл. 5 кун оралаб 3 марта қайтарилади. Бир ой ўтгач, яна даволашнинг бир курси қайтарилади.

Профилактикаси. Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, хожатхоналарни тез-тез дезинфекция қилиб туриш, беморларни даволаш, геминолипидоз профилактикаси негизини ташкил қилади.

Гельминтозлар диспансер назорати

Гижжа касалликларини бошидан кечирганлар турли муддатларда УАВ педиатри, болалар боғчаси ва врачлари назоратида бўлишади.

Гельминтозлар	Диспансер кузатув	Назорат тахли	Тахлиллар муддати	Ташхисот услублари
---------------	-------------------	---------------	-------------------	--------------------

		лар сони		
Аскаридоз	1 ой	2	Даводан 10 ва 20 кундан сўнг	Капрология
Энтеробиоз	2 ой	3	Даводан 15-20 кундан кейин, сўнгра хар 2 хафтада	Ёпишқоқ лента
Гименолепидоз	6 ой	4	Даводан 2 ойдан сўнг, кейин хар ойда	Капрология
Тениоз ва тениаринхоз	5 ой	5	Даводан 2 ойдан сўнг, кейин хар ойда	Анус бурмаларидан суртма олиш

IV боб.

ЎТКИР РЕСПИРАТОР ИНФЕКЦИЯЛАР

Ўткир респиратор касалликлар (ЎРК) – этиологияси жиҳатидан турли, клиник белгилари жиҳатидан умумийлиги кўп бўлган касалликлар гуруҳидир. Бу касалликларнинг кўпчилигини вируслар кўзғатади. Грипп, парагрипп, аденовирус касаллиги, риновирус касаллиги, респиратор - синцитиал инфекция, микоплазма инфекциялари ва бошқалар ЎРК гуруҳига киради.

Статистик маълумотларга қараганда ер юзида ҳар йили 40 млн. га яқин одам ЎРК билан касалланади. Ҳар йили касаллик туфайли йўқотиладиган иш кунининг 15-20% и шу касалликларга тўғри келади. Эпидемия вақтларида корхона хизматчиларнинг 30-80%и ишдан қолади. Буни иқтисодий жиҳатдан қаралганда битта эпидемиянинг ўзи бизнинг давлатимизни ўзида 2-3 млрд. сўмга тенг бўлади. АҚШда эса 2-5 млрд. доллар зарар келтиради. ЎРК да эпидемиологик ҳамда клиник ўхшашликлар бўлиши билан бирга ҳар бир касалликда ўзига хослик ҳам бор.

4.1. НАФАС ЙЎЛЛАРИНИНГ ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАРИ ГРИПП

Грипп – ўткир вирусли касаллик бўлиб, у умумий заҳарланиш белгилари, тана ҳароратининг кўтарилиши, юқори нафас йўли, юрак қон-томир ва асаб системасининг зарарланиши каби аломатлар билан тавсифланади.

Тарихий маълумотлар: “Грипп” француз сўзи бўлиб – “чангаллаш” ёки “эгаллаш” деган маънони билдиради. Грипп ҳақида биринчи асосланган маълумотни 1403 йили Европадаги эпидемия вақтида француз олими Этьен Паскье келтирган. 1580 йилда биринчи пандемия кузатилган. Бунда касаллик жуда кенг тарқалиб, айниқса Париж, Рим, Мадридда жуда кўп одам ҳалок бўлган. XIX аср охиридан бошлаб инсоният ўз бошидан 4 та грипп пандемиясини ўтказади: 1918-1920 йилларидаги пандемия (испанка) да 20 - 50 млн.

ортиқ 1957-59 йиллардаги пандемия («Осиё гриппи») да 1 млн.дан кўп одам ҳалок бўлган. АҚШнинг ўзида бу рақам 70000ни ташкил қилади. 1968 – 1969 Гонконг гриппи пандемиясида АҚШда 34000дан ортиқ беморлар ҳаётдан кўз юмишади.

Пандемия оралиғида, ҳар 2-3 йилда грипп эпидемияси кузатилиб туради. Гриппни чақирувчи вируслар - «А» вируси 1933 йилда (У. Смит, К.Эндрюс ва П.Лейдлоу) «В» вируси 1940 йилда (Т.Френис ва Т.Меджилл) «С» вируси 1947 йилда (Тейлор) аниқлаган.

Этиологияси. Гриппни чақирувчи вируслар миксовируслар оиласига мансуб бўлиб, ўзида РНК тутати. Вирионлар думалоқ ёки овал шаклида бўлиб, диаметри 80-100 нм ни ташкил этади.

Касаллик кўзгатувчиси А, В, С типли вируслар морфологик жиҳатдан ўхшаш бўлсаларда, ўзида турган антигенлари билан бир-бирларидан фарқ қиладилар.

А типли жуда ўзгарувчан, у антигенларини тез-тез, баъзан жуда кескин ўзгартириб туради. Ўзгариш юзаки антиген-гемагглютинин ва нейроаминидаза алмашинуви туфайли содир бўлади. Бу антигенларнинг иккаласи бир вақтда алмашинган тақдирда, вируснинг янги подтипи ҳосил бўлади. У пандемияга сабаб бўлади. Антигенларни бундай ўзгартириш В ва С вирусларида бўлмайди ёки бўлса ҳам, кучсиз намоён бўлади.

В ва С вируслари фақат одамдан учраса, А вируси одамлардан ташқари от, чўчқа ва турли хил паррандалардан ҳам ажралади. Грипп вируси ташқи муҳитга чидамсиз, қиздирилган ва қайнатилганда тез нобуд бўлади. Совуқ муҳитда кўпроқ сақланади. Ультрабинафша нурлари ҳам турли хил дезинфекцияловчи моддалар таъсири ҳам жуда чидамсиз.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи касал одам ҳисобланади. Айниқса, касалликнинг енгил, ноаниқ ва клиник белгиларисиз турларини ўтказаяётган шахслар хавфли ҳисобланадилар. Беморлар касаллик даврида 4-7 кунгача атрофдагилар учун хавфлидирлар.

Грипп вирусини одамлар орасида доимий айланиб юриб, ҳар 2-3 йилда эпидемия бериб туради. Бу эпидемиялар вируснинг турли хил серологик вариантлари томонидан чақирилади. А - вирусининг янги серотиплари пайдо бўлганда эса (ҳар 10-30 йилда) пандемия содир бўлади. А вирусини турли ҳар хил узокқа учувчи қушлар ва ҳайвонларга ўтиши ва улардан одамларга ўтиши кузатилган. Бу ҳолат вируснинг янги серотипларини пайдо бўлишида асосий омил бўлса, ажаб эмас.

Грипп эпидемияси шимолий яримшарда жойлашган вилоятларда кўпроқ ноябрь, март ойларида, жанубий яримшар вилоятларида эса апрель, октябрь ойларида тарқалади.

А гриппнинг эпидемияси алангадек тез тарқалади - бир ойнинг ўзида аҳолининг 20-50% игача касалланади.

В вирусининг эпидемияси эса 3-4 йилда бир такрорланади, секин тарқалади, 2-3-5 ой давом этиб, аҳолининг 4/1 қисмини зарарлайди.

Бироқ, касаллик ривожланиши учун организмда вируснинг ўзи тушиши ҳам ҳар доим етарли бўлмайди. Бунда шамоллаш омилининг ҳам аҳамияти каттадир. Шамоллаш омили эпителий ҳужайраларнинг тебранувчи киприкчалари ҳаракатини кескин камайтиради ва оқибатда нафас йўлидаги шиллик тезда қуюқлашиб, ажралиши, бинобарин, тозаланиши секинлашади, натижада вируснинг юқоригача силжишига имкон яратади.

Патогенез ва патологик анатомияси. Вируснинг патоген таъсири унинг қўйидаги биологик хусусиятларига боғлиқ: эпителий ҳужайраларига таъсирчанлик, захарлилик ҳамда бир қадар антигенлик таъсири.

Гриппнинг патогенезида асосан 8 та босқич тафовут қилинади:

1. Вируснинг эпителий ҳужайраларига кириши;
2. Эпителий дистрофияси, некрози ва десквамацияси;
3. Зарарланган ҳужайранинг ёрилиши ва вирус чиқиши;
4. Вирус ва токсинларнинг қонга ўтиши, умумий токсикоз, вирусемия;

5. Токсиннинг қон томирларини кенгайтириши, парез, қон-томирларда қон оқимининг секинлашиши, стаз;
6. МАТ ва паренхиматоз органлар дегенерацияси;
7. Интерферон ва оксифил таначаларининг ҳосил бўлиши;
8. Специфик постинфекцион иммунитет ҳосил бўлиши.

Вирус нафас йўлига тушгандан сўнг эпителиал хужайраларда қайта кўпаяди. Зарарланган эпителийлар дегенерацияга учраб, кўчиб тушади. Цилиндрик эпителийларнинг метаплазияси содир бўлади. Жараён қўшни тўқималарга ва қон-томирларга ҳам тарқалади. Клиник кўриниши кўпроқ юқори нафас йўлининг яллиғланиши сифтатида намоён бўлади, бронхиолаларга тарқалмайди.

Гриппда вирусемия бўлиши ҳам исботланган. Вируснинг альвеолаларга тўғридан тўғри таъсир қилиш оқибатида дескваматив зотилжам ривожланиб, бунда ўпканинг интерстициал тўқималари зарарланади.

Вирусемия ва токсемия туфайли тана ҳарорати ва захарланиш аломатлари тез ривожланади. Токсинлар таъсирида қон-томирларнинг зарарланиши туфайли қон айланиши бузилади, бу эса ўз навбатида ўпканинг зарарланиши ҳамда марказий ва вегетатив асаб тизими (кўпроқ бош миянинг диэнцефал бўлими) фаолиятининг бузилишига олиб келади. Симпатик ва парасимпатик асаб тизимининг зарарланиши даврий характерга эга. Шунинг учун ҳам гипертония гипотония билан, тахикардия брадикардия билан, оқ дермографизм, қизил дермографизм билан алмашилиб туради. Қон томир дистонияси касалликдан кейин ҳам маълум вақтгача сақланади.

Қон томир ўтказувчанлиги ва қон айланишининг бузилиши оқибатида мия қон томирларида қон димланиши, майда қон қуйилишлар содир бўлади ва у мия шишига ҳамда менингоэнцефалит синдроми ривожланишига сабаб бўлади. Ўпкада қон айланишининг бузилиши натижасида ўпка бўлакчаларида шиш ривожланади. Токсин таъсирида гипофиз ва буйрак усти безларининг бошқарувчи фаолиятлари ҳам бузилади. Нафас йўлида эпителиал тўсиқ бутунлигининг бузилиши, лейкоцитларнинг фагоцитар фаолиятининг пасайиши, вируснинг организм мудофаа қобилятларини

пасайтирувчи таъсири, нафас йўлидаги шартли патоген микробларнинг кўзғалишида, бактериал асоратлар ривожланишига ҳамда сурункали касалликларни кўзғалишига олиб келади. Гриппда аллергик реакцияни вируснинг ўзи, кўшилган микроорганизмлар ҳамда зарарланган тўқима парчалари юзага келтиради.

Клиника. Кўпчилик касаллик белгиларида умумийлик бўлиш билан бирга қанча таъсир қилувчи омиллар (беморнинг ёши, унинг касалликка берилувчанлиги, касалликлардан олдинги ҳолати, вируснинг серотипи, унинг вирулентлиги туфайли гриппнинг кечими турлича бўлиши мумкин. Илгарилари у ёки бу синдромларнинг ортиқлигига қараб гриппнинг неврологик, бронх - ўпка, тифсимон, геморрагик, ичак ва бошқа турлари фарқланган. Касалликни бундай турланиши бизнинг ҳозирги даврда грипп ҳақидаги тушунчамизга мутлоқо мос келмайди. Амалий жиҳатдан гриппни асоратсиз ва асоратли (асоратларини кўрсатиб) ҳамда енгил, ўрта - оғир, гипертоксик турларга ажратиш мақсадга мувофиқдир. Ташхисни ифодалашда албатта, ҳамроҳ касалликларни ҳам кўрсатиш зарур.

Касалликнинг яширин дари бир неча соатдан 1-2 кунгача, баъзан 3 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик тўсатдан бошланади. Бошқа ЎРК лардан фарқи - грипп тумов белгилари кам бўлган ҳолда захарланишнинг кучлилиги билан ифодаланади.

Одатда касаллик совуққотиб, титраш, бош оғриғи билан бошланиб, тана ҳарорати тезда (бир неча соат давомида) 38-40°C гача кўтарилади. Қувватсизлик, эт қақшаши, мушакларда, суякларда, йирик бўғимларда оғриқ кузатилади. Бош оғриғи зўрайиб боради.

Кўпроқ пешона, чакка, қош усти равоғи, кўз олмаси оғрийди. Баъзан бемор нурга қарай олмайди. Кучли захарланиш одатда, бош айланиши, баъзан ҳатто ҳушини йўқотиш, қусиш ва геморрагик аломатлар (кўпроқ бурундан қон кетиши) билан кузатилади.

Беморлар аввало бурун битиши, томоқнинг қуриши ва қирилишидан шикоят қиладилар. Касалликнинг 2-3 кунларида кўпчиликка қуруқ йўтал, йўталганда тўш ортида оғриқ ҳамда

тумов пайдо бўлади. 3-4 кундан кейин йўталганда балғам келади, тана ҳароратининг энг юқори кўтарилиши ва кучли заҳарланиш белгилари намоён бўлади.

Касалликларнинг 1-2 кунда иситма кузатилади. Касалликнинг асоратланмаган турида иситма А гриппда 1-6 кун, В гриппда эса узоқроқ давом этади. Ҳароратнинг тушиши кескин ёки тезлашган лизис йўли билан содир бўлиб, терлаш билан кузатилади. Иситманинг такрорланиши кам бўлсада у асоратланиш билан боғлиқ бўлади. Юзнинг қизариб бўртиши, юз қон-томирларнинг кенгайиши, кўзнинг ялтираб туриши, конъюнктивит (18-расм), кўздан ёш оқиши кабилар касалликнинг бошланғич белгилари ҳисобланади. Касалликнинг оғир кечимида тери оқаради ва ҳатто бироз кўкаради. Лаблар ва бурун қанотларида герпетик тошмалар, оғиз, томоқ шиллик қаватининг қизариши, бодом безларининг бироз катталашуви, қаттиқ ва юмшоқ танглай шиллик қаватида майда қон қуйилишлар кўрилади. Аксарият беморларда юмшоқ танглай, айрим ҳолларда тилча шиллик қаватида майда донадор энантемалар бўлади (Морозкин белгиси) (19-расм). Томоқнинг орқа деворида шиллик қават қуриган ундаги лимфатик фолликулалар катталашганлиги кузатилади.

Касалликнинг 3-4 кунларида томоғдаги қизариш ҳамда шиш сезиларли камайсада, бошқа белгилари ҳали сақланади. Бурун шиллик қавати кўкимтир, қизарган, шишган бўлади. Касалликнинг 2-3 кунда бурундан бироз сели, кейинчалик шилимшиқ ажралма ажралади. Бактериал флора қўшилганидан кейин эса ажралма йирингли-шилимшиқ тус олади. Пульс тана ҳароратига мос, айрим ҳолларда нисбий брадикардия ёки тахикардия кузатилади, кўпчилик беморларда айниқса, касалликнинг оғир кечимида юрак тонлар сустлашган бўлади. Қон босими аксарият пасайган, жуда оғир кечимида (айниқса болаларда) ҳатто коллапс бўлиши мумкин.

Гриппда овқат ҳазм аъзоларнинг зарарланиши кам бўлади. Иштаҳанинг пасайиши (баъзан мутлақо йўқолиши), тил карашланиши баъзан тилда оғриқ, қабзиятга мойиллик каби аломатлари фақат касалликнинг оғир турларида кузатилади.

Иситма даврида сийдик камаяди, ҳарорат пасайганда эса кўпаяди. Касаллик оғир кечганда сийдикда қон, ҳамда цилиндрлар бўлади.

Грипп вирусининг токсиннинг вегетатив асаб тизимига таъсири бемор юзининг қизариши, терлаш, пульсининг лабиллиги, бош айланиши, ҳид билишнинг йўқолиши каби аломатлар билан эркин намоён бўлади.

Марказий асаб тизими зарарланиши субъектив заҳарланиш белгилари билан оғир кечимида эса менингиал белгилар билан тиришиш, қон айланиш бузилиши туфайли содир бўлади энцефалопатия, ўчоқли белгилар билан намоён бўлади.

Периферик асаб тизими зарарланганда эса терида гиперестезия, парестезия, плекситлар қовурға оралиғи нерви ва бошқа нервларнинг невралгия белгилари кузатилади. Қонда лейкопения, эозинопения, нисбий лимфоцитоз бўлиб, ЭЧТ ўзгармайди.

Реконвалесцентлик даври бир икки ҳафта давом этиб, бунда астено-вегетатив белгилар (тез чарчаш, жаҳлдорлик, уйқунинг бузилиши, терлаш, пульсининг лабиллиги), асоратларга мойиллик ва сурункали касалликларнинг зўрайиши кузатилади.

Гриппнинг енгил кечиши бироз умумий заҳарланиш белгилари, ҳамда субфебрил ҳарорат (2-3 кун давомида), айрим беморларни юқори нафас йўлининг зарарланиши билан намоён бўлади.

Ўрта оғир турида заҳарланиш ҳамда юқори нафас йўлининг зарарланиш белгилари аниқ намоён бўлади. Иситма даври ўртача 4-5 кун давом этади.

Оғир тури кескин бошланади. Иситма кучли ва узоқроқ давом этиб, заҳарланиш кучли бўлади. Беморда кескин ҳолсизланиш, бош айланиш, уйқусизлик ёки уйқучанлик, иштаҳанинг бутунлай йўқолиши, қусиш, тиришиш, қисқа карахтлик, ҳушнинг йўқолиши, менингиал ва энцефалитик синдромлар, юрак-қон томир фаолиятининг бузилиши каби аломатлар кузатилади. Нафас аъзоларида муқаррар асоратлар содир бўлади (вирусли-, бактериал зотилжам). Аксарият геморрагик аломатлар (бурун қонаши) кузатилади.

Гипертотоксик -(чакмоқсимон) турида жуда оғир нейротоксикоз белгилари (мия шиши ва кўпчиши), юрак томир

ҳамда нафас етишмовчилиги (ўпканинг ўткир геморрагик шиши) бронхиолит, ҳиқилдоқнинг қисилиши, каби аломатлар биринчи ўринда намоён бўлади. Аксарият, бу синдромларнинг биргаликда содир бўлиши туфайли касаллик оғир кечиби, ўлим билан якунланиши мумкин.

Гриппнинг кам учайдиган атипик турида касалликнинг асосий белгиларидан бири (яъни иситма, заҳарланиш белгилари ёки нафас аъзоларининг зарланиши) кузатилмайди.

Вирусларнинг ҳар хил бўлишига қарамай, гриппнинг клиник кечимида деярли фарқ бўлмайди. Бироқ А гриппнинг пандемияси даврида касалликнинг оғир заҳарланиши кечими кузатилади.

Эпидемия даврида касалликнинг ҳамма турлари, эпидемия оралиғида эса кўпроқ енгил ва ўрта оғирликдаги турлари учрайди.

Гриппнинг асоратлари касалликнинг турли даврида ривожланиши мумкин. Улар вируслар ва кўпинча турли хил бактериялар томонидан чақирилади. Гриппнинг энг кўп ва оғир асоратларидан бири зотилжамдир. У турли бактериялар, аксарият стафилококкларнинг қўшилишидан ривожланади. Гриппда бирламчи зотилжамнинг бўлиши охириги йилларда тан олинмаяпти. Кўпчилик шифокорларнинг фикрича, зотилжам барча ЎРК шу жумладан гриппда ҳам кузатилиши мумкин бўлган вирус ва бактериялар биргаликда таъсир қилганда содир бўладиган касалликдир. Зотилжам майда, йирик ўчоғли ва бўлмачали бўлиб, кўпроқ ўнг ўпкада кузатилади. Стафилококкли зотилжамда кўпроқ ўпкада йирингли абсцесс ҳосил бўлади. Зотилжам кўпроқ болаларда, қарияларда ва нафас йўлида сурункали касалликлари бўлган шахсларда ривожланади.

Гриппнинг зотилжам билан асоратланган турида иситма давомли ёки икки тўлқинли бўлади ва кучли ҳолсизлик, терлаш, нафас тезлашиб ҳансираш, балғамли йўтал каби аломатлар билан кузатилади. Уриб кўрилганда ўпканинг яллиғланган қисми устида товуш бўғиқлигини, атрофида эса қутича товушини эшитамиз. Эшитиб кўрилганда қуруқ ва турли катталиқдаги нам хириллашлар эшитилади. Кўпчилик беморлар қонида лейкоцитлар кўрсаткичи нормал ҳолларда

лейкоцитоз ёки лейкопения бўлган ҳолда лейкоформула чапга сурилган, нейтрофилёз ва ЭЧТ нинг ортиши кузатилади.

Гриппда зотилжамдан ташқари отит, бурун қўшимча бўшлиқлари ва пешона синусларининг яллиғланиши (гайморит, этмоидит, фронтитлар) ва кўпроқ ринит, фарингит, ларингит, трахеобронхит, ангина ва бошқа асоратлар бўлиши мумкин.

Асаб тизими томонидан содир бўладиган асоратлар (менингоэнцефалит, арахноидит, полиневрит, радикулит) баъзан узоқ вақт асаб системаси фаолиятининг бузилиши ва иш қобилиятининг пасайишига олиб келади.

Гриппнинг оқибати кўпинча яхши, бироқ оғир асоратли кечимида ёмон бўлиши мумкин.

Ташхисоти. Ҳар бир ҳаким касалликни аниқлашда аввало унинг клиник белгиларига асосланиши керак, чунончи клиник ташхис энг барвақт аниқланадиган ва ҳеч қандай қўшимча маблағ сарфини талаб қилмайдиган ташхисдир. Шунинг билан бирга у кейинги текширувчилар йўналишни ҳам аниқлаб беради.

Грипп вирусининг касалликнинг биринчи кунидан бошлаб бурун, томоқ шиллиқ қавати ва қонда топиш кам ҳолатларда қайд қилиниши мумкин. Уни товук эмбрионида ўстириш мумкин. Гриппда ва бошқа ЎРКларда тезкор экспресс ташхис қўйиш мақсадида флюоресцентланувчи антителолар усулидан фойдаланилади. Бунинг учун бурун ва томоқдан шиллиғидан тайёрланган суртмага гриппнинг флюоресцентланувчи зардоби билан ишлов берилади. Ҳосил бўлган антиген-антитело бирикмаси эпителийларнинг ядроси ва протоплазмасидан эркин нурланади.

КБР ва нейтрализациялаш каби зардоб таҳлилларидан кечиккан (яъни касаллик ўтиб бўлгандан кейинги) ташхисот мақсадида фойдаланиш мумкин. Зардоб реакцияси учун қонни икки мартаба («жуфт зардоб») касаллик бошида, яна 8-14 кун ўтказиб, реконвалесцентлик даврида олинади. Антителолар титрини 4 мартаба ва ортиқ ошишини ташхисий ҳисоблаш мумкин.

Давоси. Беморларни касалхонага жойлаштириш эпидемиологик ва клиник нуқтаи назардан амалга оширилади.

Одатда гриппнинг оғир ёки асоратланган турларини ўтказаяётган, ҳамда оғир кўшимча хасталиги бўлган беморларгина касалхонага ётқизилади.

Режими. Бемор бутун иситма давомида ва яна 2 кун ўринда ётиши керак.

Парҳези. Сутли, сабзавотли, витаминларга бой бўлиши ва кўпроқ суюқлик ичмоғи керак: лимонли чой, мева шарбатлари, сутли асал, ингаляциялар, ромашка гуллари, малинали ичимликлар. Бу моддалар тер ажралишини тезлаштириб, вирус (ва токсин)нинг организмдан чиқиб кетишини таъминлайди ва организмни қизиб кетишдан сақлайди.

Гриппда бир қатор этиотроп, патогенетик ва симптоматик дори-дармонлар ишлатилади. Этиотроп дорилардан энг таъсирлиси гриппга қарши гаммаглобулин ҳисобланади. Уни 3-6 мл.дан, болаларга 1-3 мл.дан м\о га юборилади, гаммаглобулин ёки зардобли полиглобулин ишлатилади.

Буларнинг ҳаммаси ҳам фақат касалликнинг 1-3 кунда ишлатилганда натижа беради. Лактоглобулин-(гриппга қарши иммунланган сигир сутидан тайёрланган), айниқса болаларни даволашда яхши натижа беради. Касалликнинг дастлабки 2-3 кунда 6 ёшгача бўлган болаларга 0,05 дан, 6 ёшдан катта болаларга 0,1 гр.дан (бурнига кунга 3 маҳал порошок ҳолида) берилади. Бироқ, грипп вирусига қарши айниқса А вирусига энг таъсирчан ремантадин ҳисобланади. У биринчи кунга 100 мг 2 таблетка кейин 50 мг (1+2+2) ва 3-куни 200мг (1+2+2) берилади. Кейинги кунларда бу дорини беришни ҳожати ҳам фойдаси ҳам йўқ.

Лейкоцитар интерферон ҳар бир бурун йўлига 0,25мл дан 4 маҳал томизилади. Бу дори ҳам бу касалликнинг биринчи кунларида (айниқса 1-кунида) фойдаланадилар. Оксалин мази (0,25%) – тумовни анча юмшатади ва муддатни қисқартиради: уни бир кунда 3-4 маҳал бурунга суртилади.

Юқорида келтирилган вирусга қарши дориларнинг ҳаммаси ЎРКларида ҳам қўлланилади. Гриппнинг енгил ва ўрта-оғир турларида кўпроқ патогенетик ва симптоматик дорилар ишлатилади. Десенсибилизацияловчи дорилар ва витаминлар қўлланиши шарт. Иситмани пасайтирувчи дорилар (ацетилсалицилат кислоталар, ринза, анальгин ва бошқалар) жуда

эҳтиётлик билан, фақат тана ҳарорати жуда баланд бўлган тақдирдагина ишлатилмоғи керак. Боржом суви ёки чой содаси солинган иссиқ сут, анжир, асал каби томоқ қуриши ва қирилишини камайтиради. Йўталга қарши коделак, пектусин, либексин кейинчалик балғам кўчирувчи дорилар ва хантал қоғоз ишлатилади.

Ҳозирда кўпроқ қуйидаги дорилар йиғиндиси қўлланилмоқда: ремантадин - 3 кун ва антигриппин - 5 кун давомида. Антигриппин таркибида ацетилсалицилат кислотаси - 0,5 г, аскорбинат кислотаси 0,3 г, димедрол - 0,2, кальций лактати 0,1 г бўлади. Уни кунда 3 маҳал берилади. Болаларда ва катта ёшли шахсларда этиотроп восита сифатида виферон (1,2,3,4) шамча ҳолида 5 кун мобайнида буюрилади.

Асоратланмаган гриппда, одатда антибактериал дорилар берилмайди, бундан фақат қариялар ва кўшимча сурункали касалликлари бўлган шахслар мустаснодирлар. Гриппни оғир ўтказаяётган беморларга, зотилжамнинг олдини олиш мақсадида, оғиз орқали антибиотиклар: эритромицин, тетрациклин, витациклин, олететрин, ампиокс, метациклин ва бошқалар берилади. Зотилжам ривожланган тақдирда антибиотиклар, цефопорин, оксациллин, метациллин, морфоциклин, линкомицин ва бошқалар мушак орасига ёки томирга юборилади.

Юрак томир фаолияти бузилган тақдирда – кордиамин, камфора, эфедрин ва бошқалар қўлланилади. Юрак томир етишмовчилиги содир бўлганда корглюкон ёки строфантин К юборилади ва кислород берилади.

Профилактикаси. Ҳозирда гриппга қарши янги препаратлар (фаолсизлантирилган вакцина, ремантадин) каторида, илгаридан ишлатиб келинган, тирик вакциналар ҳам қўлланилмоқда.

Гриппнинг асосий профилактик шартлари қуйидагича: эпидемиядан олдинги даврда оммавий вакцинациялаш, шошилиш профилактикаси ва эпидемия вақтида гриппни барвақт даволаш, гриппга қарши препаратларни тўғри қўллаш, ўтказиладиган профилактик ва эпидемияга қарши чораларни кенгайтириш, тиббий – санитария ташвиқотини кучайтириш.

Актив иммунизация қилиш мақсадида икки хил активсизлантирилган вакцина ишлатилади: а) Вирионли вакцина – найзасиз инъектор ёрдамида тери остига юборилади, б)

Кейинги пайтларда грипп касаллигининг олдини олиш мақсадида таркибида юзаки антигенлар: гемагглютинин ва нейраминидаза сақлаган юқори сифатли Инфлювак (Солвей-фарма) кенг кўламда қўлланилаяпти. Препарат билан асосан 6 ойликдан катта болалар, ҳамда катта ёшдагилар мавсум бошидан олдин октябр-ноябр ойларида эмланадилар.

Гриппга қарши вакцинани шошилиш профилактика чоралари, виферон мази, оксалин мази, ремантадин, лейкоцитлар интерферон ёки шунингдек, донор ва плацентар гаммаглобулин билан тўлдириш керак.

Беморни атрофдагилардан барвақт ажратиш асосий профилактик чоралардан ҳисобланади. Булардан ташқари, умумий санитария- профилактик чораларни кўпчилик бўладиган хоналарни, айниқса, болалар хоналарини озода тутиш, тўғри режим, хонани кварц лампалари билан нурлантириб туриш керак. Грипп касаллигида кўпчилик беморлар уйда даволанадилар.

ПАРАГРИПП

Парагрипп-бу ҳаво-томчи механизми орқали юқадиган, асосан ҳиқилдоқ ва бронхларнинг зарарланиш белгилари ва иситма билан кечадиган ўткир антропоноз вирусли инфекциядир.

Этиологияси. Парагриппнинг вируси 1952 йил Японияда ажратилган бўлиб, уни Д грипп вируси деб аташган (Сидней 1956 й.). Бу вирус Америкада топилган. Ҳозирда вируснинг 4та серовари ажратилган. Биринчи ва иккинчиси кўпроқ болаларда ларинготрахеобронхит (круп), учинчиси болаларда кўпроқ зотилжам ва бронхиолит, тўртинчи хил серовари эса аксариат енгил нафас йўлининг ўткир катари каби зарарланишлар содир қилади, кам учрайди.

Парагрипп вируси микровируслар гуруҳига кириб, ўзида РНК тутади. Грипп вирусига ўхшайди, ундан антигенларнинг турғунлиги билан фарқланади. Улар одам эмбрионнинг буйрак тўқимаси ҳамда товук эмбрионнинг амниотик суяқлигида яхши ўсадилар. Ташқи муҳитга чидамсиз.

Касаллик манбаи бемор одам, тарқалиши ҳаво- томчи йўли орқали содир бўлади. Касаллик йилнинг совуқ фаслида кўпаяди. Кўпроқ 2-3 ёшли болалар касалланади. Боланинг ёши қанча бўлса

(хатто янги туғилган чақалоқлар ҳам касалланиши мумкин) касаллик шунча оғир кечади. Грипп эпидемиялари оралиғидаги даврда парагрипп бошқа ЎРКлари орасида етакчи ҳисобланади. Болалар муассасалари, айниқса яслиларда вируснинг биринчи ва иккинчи сероварлари тарқалган тақдирда касаллик эпидемия тусини олади.

Касалликдан кейинги иммунитет типига хос ва турғун бўлади.

Патогенез ва патологик анатомияси. Вирус нафас йўли, айниқса, бурун ва ҳиқилдоқ шиллик қавати эпителиал ҳужайраларида кўпайиши оқибатида тўқима дегенерацияга учрайди, ўлади ва кўчиб тушади. Репликация соҳасида яллиғланиш жараёни юзага келиб, трахея ва пастки нафас йўлларига тарқалиши мумкин. Шиллик қаватда қизариш ва шиш пайдо бўлади. Йиғилган сероз ва сероз-йирингли экссудат нафас йўллари қоплайди. Трахея, бронх, ўпка тўқимаси зарарланиши бола ҳаётининг 1-йилларида кузатилади. Ҳиқилдоқ шиллик қавати шиши ҳисобига, секрет унинг бўшлиғига тўпланиши ҳисобига ва ларингоспазм туфайли ҳиқилдоқ стенози (круп) юзага келади. Вируслар ва ҳужайралар парчаланиш маҳсулотларни қонга ўтиб организм заҳарланиши ва иситмага олиб келади. Бактериал суперинфекция туфайли пневмония ва бошқа асоратлар юзага чиқади. Яллиғланиш аломати кўпроқ бўғизда бўлади. Парагриппда умумий заҳарланиш аломатлари гриппдагига нисбатан камроқ, қисқа муддатли вирусемия ҳам кузатилади.

Клиникаси. Яширин даври 1-7 кун (ўртача 3-4 кун). Кўпинча касаллик аста-секин бошланади. Бемор ўзида нохушлик, биров қувватсизлик, бош оғриғи (кўпроқ пешона қисмида), биров бурун битиши, субфебрилитет, енгил қуруқ йўтал, томоқ қуриши ва қирилиши, айримлар биров томоқда оғриқ сезадилар. Болаларда эса касаллик қуруқ, дағал ва муттасил йўтал билан намоён бўлади. Айрим беморларда биров титраш, мушакларда оғриқ ва эт қақшаши кузатилади. Тана ҳарорати одатда, касалликнинг биринчи кунда субфебрил, баъзан нормал ёки болаларда (оғир кечимида катталарда ҳам), юқори бўлиши мумкин. Ҳатто иситма баланд бўлганда ҳам заҳарланиш белгилари кучсиз бўлади. Кўнгил айнаши, қусиш, ич кетиш кузатилиши мумкин.

Бурундан сув келиши гриппдагига нисбатан кучлироқ, аммо айрим беморларда фақат бурундан нафас олиш қийинлашади холос.

Йўтал кейинчалик дағал бўлиб қолади. Кўпинча товуш бўғилиб ёки хиррилаб қолади. Кучли йўтал 6-10 кун давом этиб, кейин юмшаб, касалликнинг 21-22 кунларида тўхтади. Фақат айрим беморларда юзи оқарган ёки қизарган бўлади.

Касалликнинг 2-3 кунларида учуқ тошиши мумкин. Бурун шиллик қавати қизарган, шишган. Бурундан дастлаб суюқ, сероз, сўнг қуюқ ёки шиллик йирингли ажралмалар ажралади. Юмшоқ, танглай ва томоқнинг орқа деворида бироз қизариш (айрим беморларда майда тошмачалар) кўрилади. Пульс иситмага мос келади. Кўп беморлар томоқда, тўш ортида оғриқдан шикоят қиладилар. Товуш бўғиқ, дағал, “аккиловчи ” йўтал бўлиб, ларингит ёки ларинготрахеитдан далолат беради. Инфекцион жараёнга пастки нафас йўллари ҳам кўшилиб, бронхит, бронхиолит ёки пневмония ривожланиши мумкин.

Катталар парагриппни енгил ўтказадилар. 1 ёшгача болаларда оғир кечади. Касаллик 1-3 кун давом этадиган ҳикилдоқ стенози (“аккилловчи йўтал”, шовқинли стенодик нафас, тарқоқ цианоз) билан асоратланиши мумкин. Кечиши яхши сифтатли бўлиб, эс-хуш бузилмайди ва асфиксия кузатилмайди.

Пневмониялар касалликнинг 2-3 ҳафтасида келиб чиқади. Улар вирусли-бактериал ёки бактериал табиатли бўлади. Организм захарланиши кучаяди, тўш ортида оғриқ, хансираш, нам йўтал, балғам қон аралашган бўлиши мумкин.

Рентгенологик текширувда ўпканинг 1-2 сегменти ёки бутун бўлагини эгаллаган инфилтратлар аниқланади.

Юрак тонларининг пасайиши фақат касалликнинг оғир кечимида кузатилади. Асоратсиз кечимида ўпкада везикуляр ёки бироз дағалроқ товуш эшитилади. Қонда лейкоцитлар нормада ёки бироз камайган, ЭЧТ ҳам нормал бўлади.

Шундай қилиб, парагриппда кўпроқ ларингит ёки ларинготрахеит, камроқ-ринит ва фарингит аломатлари кузатилади.

Нафас йўлининг сурункали касалликлари бўлган шахсларда парагриппнинг биринчи кунлариданоқ бронхит аломати

ривожланади. Бронхит бирламчи бўлиши ҳам мумкин, бунда у анча кеч ривожланади.

Асорати: кўпроқ зотилжам, отит, ангина, синусит, гайморит ва бошқалар бўлиб, улар иккаламчи микроблар, яъни вирус ва бактериялар биргаликда таъсир қилишдан ривожландилар. Зотилжам кўпинча гўдак болаларда ҳамда сурункали нафас йўли касалликлари бўлган шахсларда учрайди.

Давоси. Вирусли ринитда оксолин ёки теброфен мази қўлланилади. Тумовда-томир торайтирувчи моддалар қўлланилади. Оғир ҳолларда донор гаммаглобулинлари ёки полиглобулинни юборилади. Т-лимфоцитлар дефицитида левамизол, В-лимфоцитлар дефицитида дибазол, натрий нуклеинат қўлланилади. Пневмонияда антибиотиклар (бензинпенициллин, оксациллин, эритромицин), балғам кўчирувчилар, хантал ишлатилади. Круп ривожланса оёққа иссиқ ванна, буғли ингаляциялар, аэрозоллар ишлатилади.

Профилактиси. Санитария-гигиена ва эпидемияга қарши тадбирлар: беморларни ажратиш, намли тозалаш, ҳавосини алмаштириш, идишларни, бемор кийимларни қайнатиш, дока ниқоб тақиш. Махсус профилактика учун интерферон, оксалин мазидан фойдаланилади.

АДЕНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Аденовирус инфекцияси ўткир респиратор касаллик бўлиб, лимфатик безлар, кўз ҳамда нафас йўли шиллиқ қаватларнинг зарарланиши ва кучсиз захарланиш аломатлари билан ифодаланади.

Этиологияси. Вирус ўзида қўш иплик ДНК тутиб, уч хил антигенга эга. Вирус одам ва маймун эмбриони хужайрасида кўпаяди. Ташқи муҳитга анча чидамли. Айниқса, паст ҳароратга узоқ чидади. Юқори ҳарорат ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирига чидамсиз. Касалликдан кейинги иммунитет типга хос.

Эпидемиологияси. Хасталик манбаи касал одам, вирус ташувчи ҳам бўлиши мумкин. Тарқалиши-ҳаво-томчи йўли орқали. Бу касалликга гўдак болалар ва ҳатто энди туғилган чақалоқлар ҳам жуда берилувчан бўладилар. Мактабгача ёшдаги болалар орасида болалар жамоасида эпидемик тарқалишлар

бўлиши мумкин. Катталарда касаллик одатда спорадик ва энгил ўтади. Касалликдан кейинги иммунитет турғун бўлмаганлиги учун қайта касалланиш мумкин. Бу касаллик йилнинг ҳамма фаслларида, кўпроқ совуқ ойларда учрайди.

Кўпчилик янги туғилган чақалоқларнинг қонида вирусига қарши антителлар (онадан олинган) топилади. Бироқ бу антителалар биринчи ҳафта охирида йўқолиб, қайта касалланишлар оқибатида 4-6 ёшида яна пайдо бўлади.

Клиникаси. Яширин даври 1 кундан 2 ҳафтагача, ўртача 4-8 кун давом этади. Кўпинча касаллик қалтираш, бош оғриғи, тана ҳароратининг кўтарилиши билан ўткир бошланади. Беморлар эт қақшаши, суяк, бўғим ва мушакларда оғриқ сезадилар. Баъзан кўнгил айнаб, қусишлари мумкин. Айрим беморларда тўш пастида оғриқ бўлиб, ичи суриши мумкин. Заҳарланиш белгиларини иситма даражасига мос келмаслиги, ҳамда маҳаллий катарал ўзгаришларни умумий ўзгаришлардан устун туриши бу касалликка хосдир. Уйқусизлик, бош айланиши, кўнгил айнаши каби аломатлар камдан-кам кузатилади. Беморнинг умумий кўриниши ўзига хосдир: юзи кепчиган, қизарган, бурнидан кўп шиллик суюқлик келади, битта ёки иккала кўзида конъюнктивит, кўз склерасининг томирлари бўртиб қизарган бўлади. Фолликуляр ва қоплама конъюнктивитлар асосан болаларда учрайди (20-21 расм), катталарда катарал яллиғланиш бўлади. Бодомча безлар шишган, парда билан қопланган бўлади. Жағ ости, орқа бўйин лимфа тугунлари катталашади.

Асосий патологик жараён локализациясига боғлиқ ҳолда касалликнинг бир неча клиник шакллари мавжуд: Аденовирусли ринофарингит ёки ринитни асосан 1, 2, 3 ва 5 серовардаги вируслар чақириб, бошқа ўткир респиратор касалликлардан деярли фарқ қилмайди. Иситма 1 ҳафтагача, катарал белгилар 1-3 ҳафта давом этади. Оғиз-ҳалқум лимфоид тўқимаси гиперплазияси, катарал ёки пардали тонзиллит, гранулёз фарингит кузатилади. Фарингоконъюнктивал иситма, тумов, фарингитдан бошланади, тезда фолликуляр конъюнктивит, кўздан ёш оқиши, қовоқлар шиши ва кўз ёриқларнинг торайиши кўшилади. Конъюнктиванинг яллиғланиши дастлаб бир томонлама, сўнг 2 томонлама бўлиб, пардалар ҳосил бўлади. Тана

ҳарорати 38-39°Сгача кўтарилади. Бу клиник шакл 2-3 ҳафта давом этади.

Эпидемик кератоконъюнктивитда конъюнктивит билан биргаликда, шоҳ парданинг ўчоқли зарарланиши, кўзда оғриқ, фотофобия кузатилади. Иситма реакцияси кучсиз. Шоҳ парда инфилтратлари узоқ вақт (2 ойгача) сўрилади.

Болалар кўпинча астматик синдромли ўткир ларинготрахеобронхит учрайди. Белгилари: овоз бўғилиши, дағал оғриқли йўтал, экспиратор хансираш, қуруқ ва нам хириллашлардан иборат.

Аденовирусли пневмониялар вируснинг Н-серовари томонидан чақирилиб, жараёнга кейин бактериялар ҳам қўшилади. Улар майда ўчоқли ёки қўшилган бўлиб, 1 ёшгача болаларда рецидивланишга мойил.

Аденовирусли мезаденитга оғриқ хуружлари, кўнгил айнаш, қусишлар хос. Қориннинг чуқур пальпациясида тутқич илдизида максимал оғриқ пайдо бўлиб, мезентериал лимфа тугунлари пайпасланади. Периферик қонда – лейкоцитоз, лейкопения, ЭЧТ ошиши ёки нормал бўлиши мумкин.

Ўпка нафаси дағаллашган, қуруқ хириллашлар эшитилади. Айримларда майда ўчоқли зотилжам аломатлари кузатилади. Ичак зарарланиши сингари зотилжам ҳам асосан гўдак болаларда бошланади.

Пульс тана ҳароратига мос келади. Юрак товушлари хиралашган, айрим ҳолларда кучсиз систолик шовқин эшитилади. Юрак–томир тизимининг зарарланиши фақат касалликнинг оғир кечишига хос.

Аденовирус инфекцияси бошқа ЎРКдан яна ошқозон ичак йўлининг зарарланиши билан фарқланади. Беморнинг ичи бузилиб, қорни оғрийди, кунига 4-6 мартагача ич кетиши мумкин, кўпчиликда жигар, айримларда талоқ ҳам катталашади. Қонда деярли ўзгариш бўлмайди, баъзан бироз лейкопения, эозинопения бўлади. ЭЧТ нормада ёки бироз ортиши мумкин.

Ташхисоти. Маҳаллий белгиларнинг умумий белгилардан устунлиги, алоҳида орган ва системаларнинг кетма-кет зарарланиши, дастлаб катарал ўзгаришлар, сўнг султ токсикознинг ривожланиши, икки тўлқинли иситма реакцияси, юқори нафас йўллари катарити, кучли экссудацияли конъюнктивит,

ринит, фарингит, бўйин лимфа тугунларининг катталашуви, генерализацияланган лимфоаденопатия.

Аденовирусларни бурун ажралмаси, бурун-халқум орқа девори ва конъюнктива суртмалари, ювиндилари, нажасдан ажратиб олиш мумкин. Экспресс диагностикада иммунофлюоресценция, КБРдан фойдаланиш мумкин.

Даволаш. Маҳаллий 0,25%ли оксалин, теброфен қўлланилади. Одам интерферонини ингаляция қилиш ёки бурунга томизиш мумкин. Оғир ҳолларда зардоб полиглобулини болаларга 0,15-0,2 мл/ кг, катталарга 3-6 мл м/ога юборилади. Тумовда томир торайтирувчи препаратлар (нафтизин, пиносол, галазолин, эфедрин гидрохлорид) бурунга томизилади. Фарингитда фарингосепт ёки фалиминт берилади. Витаминотерапия, антибиотиклар берилиши мумкин.

РЕСПИРАТОР – СИНЦИТИАЛ ИНФЕКЦИЯ

РС инфекция – ҳаво – томчи механизм орқали юқадиган, асосан пастки нафас йўллариининг зарарланиши ва кучсиз заҳарланиш билан кечадиган ўткир антропоноз вирусли инфекциядир.

Патогенез ва иммунитет. Вирус нафас йўли эпителийсига бурун йўллари шиллиқ қаватида пастки нафас йўлларига тарқалади. Бронх дарахти дренаж функциясининг бузилиши, ателектаз, эмфизема, вирусли – бактериал майда ўчоқли пневмонияларга сабаб бўлади. Болаларда 6 ойгача плацентар иммунитет бўлади. Лекин аналогик антителолар бурун секретиди бўлмаслиги туфайли уларда тез – тез РС инфекция ривожланади.

Клиникаси. Яширин давр 3-7 кун, катта ёшларда касаллик асосан респиратор трактнинг юқори бўлимлари зарарланиши билан енгил кечади.

Бурун битиши, томоқ қичиши, акса уриш йўтал кузатилади. Бурун – халқум гиперемияланган, ундан кўп миқдорда шиллиқ секрет ажралади. Тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, қонда ўртача лимфоцитоз, касаллик 2-10 кун давом этади. Эрта болалик даврида касаллик ринит ёки назофарингитдан бошланади. 2-3 кундан сўнг астматик компонентли бронхит ёки бронхиолит қўшилади. Йўтал давомли, хуружсимон, оғриқли

бўлиб, ҳансираш, цианоз кузатилади. Ўпкаларда кўплаб тарқок майда ва ўрта пуфакчали хириллашлар, перкуссияда тимпаник товуш. Бронхиолит ривожланганда нафас олиш 60-80та бўлади. Пневмония билан кечганда ҳансираш акроцианоз, истма, лейкоцитоз кузатилади.

Ташхисоти. 1 ёшгача болаларда респиратор касалликнинг тарқалиши, патологик жараёнга пастки нафас йўллариининг жалб этилиши, бронхиолит, пневмонияларнинг ривожланиши. Бундан ташқари вирусологик, серологик, иммунофлюоресценция муҳим аҳамиятга эга.

Даволаш. Умумий қувватловчи, стимуловчи препаратлар. Дастлаб одам лейкоцитар интерферонини бурунга томизиш ёки ингаляцияси қўлланилади. Пневмонияда антибиотиклар берилади. Бронхиолитда ва астматик компонентда антибиотиклар, бронхоспазмолитиклар, йўталга қарши, сўнг балғам кўчирувчилар (терпингидрат, пертуссин), десенсибилловчи, ханталлар, банкалар, оксигенотерапия қўлланилади.

РИНОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусли инфекция - ҳаво –томчи йўл орқали юқадиган, асосан бурун – ҳалқум шиллиқ қаватининг зарарланиши ва тумов белгилари билан кечадиган ўткир антропоноз инфекциядир.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи касал одам, соғлом вирус ташувчи. Кўпинча мактабгача бўлган болалар ва катталар касалланади. Вирус сероварлари кўп бўлганлиги туфайли йил давомида бир неча марта касалланиш мумкин. Кўпинча совуқ мавсумда учрайди.

Патогенези. Вирус бурун шиллиқ қаватида кўпаяди ва яллиғланиш жараёнига сабаб бўлади. Кўкрак ёшдаги болаларда жараён ҳиқилдоқ, трахея – бронхларга тарқалиши мумкин.

Иммунитет типоспецифик, 2-3 йил атрофида.

Клиникаси. Яширин давр 1-6 кун. Касаллик титраш, бошда оғирлик ҳисси билан бошланади. 1-2 соатдан сўнг бурун битиши, акса уриш, бурундан шиллиқ ва сувсимон ажралмалар келади. Бурун ажралмалари кейинчалик сариқ ранга кириши мумкин (йирингсимон). Йўтал, томоқ қичиши, конъюнктивит, кўздан ёш оқиш, ҳид билиш, таъм билишнинг бузилиши, умумий

захарланиш белгилари кучсиз намоён бўлади. Тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, юзи рангпар, бурни кенгайган, оғзи ярим очик, лабида герпес, бурун шиллик қавати гиперемияланган, жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари катталашган. Касаллик 2 ҳафта давом этади.

Асоратлари: бронхит, пневмония, синусит, отит.

Давоси. Уй шароитида товон, камбаласимон мушакга хантал кўйиш, оёққа иссиқ ванналар, бурун соҳасига УВИ, УФО. Интраназал эфедрин, нафтизин, пиносол, галазолин. Бурун йўллариغا лейкоцитар интерферон. Асоратланса, антибиотиклар яхши эффе́кт беради.

ПАРРАНДА ГРИППИ

Парранда гриппи – бу одамлар гриппи вирусининг А типдаги штаммларидан бири чақирадиган паррандалар юқумли касаллигидир. Бу касаллик биринчи марта бундан 100 йиллар олдин Италияда аниқланган.

Миграцияланувчи сувда сузувчи қушлар – кўпинча ёввойи ўрдаклар парранда гриппи вирусининг табиий резервуари ҳисобланади ва қушларнинг инфекцияга мойиллиги кам. Уй паррандалари, жумладан товуклар, куркаларнинг бу касаллик эпидемияларига мойиллиги бор.

Парранда гриппи вируси H5N1. Биринча марта 1961 йилда Жанубий Африкада топилган. Ёввойи қушлар ташувчиси бўлиб, кўчиб юрувчи қушлар эса бу қитъаларга тарқатади ва маҳаллий қушлар, жумладан уй паррандалари ғоз, ўрдак, товук, куркаларга юқтиради. 1997 йилга қадар H5N1 одам учун хавфсиз деб ҳисобланган. Лекин Гонконгда касалликни юқтирган 18та бемордан бтаси ҳалок бўлиши бу фикрни инкор этди. 2003-2004 йилларда парранда гриппи эпидемияси Осиёнинг 8та мамлакатада: Камбоджа, Хитой, Индонезия, Япония, Лаос, Жанубий Корея, Тайланд, Вьетнамда қайд этилди.

Жабр кўрган мамлакатлар раҳбарияти қатъий карантин чоратадбирларини олиб бориб, касалликнинг кенг тарқалишига йўл қўймаслик учун 100 млн.дан ортиқ уй паррандалари кириб юборилди.

2004 йил март ойида касаллик биров камайди. 2005 йилга келиб яна парранда гриппининг янги ўчоқлари Камбоджа, Қозоғистон, Малайзия, Монголия, Вьетнам, Россия, Туркия, Руминияда пайдо бўлди. Камбоджа, Индонезия, Тайланд, Вьетнамда эса одамлар ҳам бу касаллик билан оғриганлиги қайд этилди. ЖССТ маълумотларига қараганда 2006 й 10 март ойигача парранда гриппи билан 175та касалланиш қайд этилди. Шундан 2та ҳолатда юқиш паррандадан одамга эмас, балки одамдан одамга юққанлиги аниқланди.

Этиологияси. Паррандаларда касаллик чақирадиган 15та парранда гриппининг субтиплари маълум. Улар бир-биридан антиген структураси билан фарқ қилади: гемагглютинин (H) ва нейроминидаза (N). Парранда гриппининг H5N1 субтипи юқори патогенликка эга. 1- марта бу субтип билан зарарланиш 1997 йил Гонконгда кузатилган. Бунда H5N1 штамми 18 кишига юққан, улардан бтаси нобуд бўлган. Текширувлар натижаси шуни кўрсатдики, бунда касаллик манбаи – уй паррандалари бўлиб, касалланган беморлар шу паррандалар билан мулоқотда бўлишган ва касаллик улардан одамга юққан.

H5N1 вируси текширилганда унинг жуда тез мутациялана олиши ва гриппнинг бошқа турларини қўзғатувчи вируслар гени билан қўшилиб, янги штаммлар ҳосил қилиши аниқланди. Олимларнинг таъкидлашича, 1918-1919 йилдаги “испанка”ни айнан парранда гриппининг мутацияга учраган субтип келтириб чиқариб, ўнмиллионлаб одамлар ёстиғини қуритган. Энди кутилаётган эпидемия “испанка” вируси мутациясини такрорлайди, деган фикрлар мавжуд.

Одамдаги парранда гриппига характеристика. 1997 – Гонконгда парранда гриппи вируси (H5N1) куркаларни ва одамларни зарарлади. Бунда 1- марта касалликнинг қушлардан одамга юқиши аниқланди.

Бу вақтда 18 нафар киши госпитализация қилинди ва улардан 6 нафари ҳалок бўлди. Эпидемияни ликвидациялаш мақсадида 1,5 млн товук – вирус манбаини йўқотиш учун қириб юборилди.

1999 – Гонконгда H9N2 парранда гриппи 2 нафар болага юқди. Болаларнинг иккаласи ҳам соғайиб кетди. Бунда касаллик манбаи уй паррандаси бўлиб, бевосита ундан одамга ўтганлиги аниқланди. Лекин одамдан одамга ўтиши ҳам эҳтимолдан холи

эмас эди. 1998 – 1999 йилларда Хитойнинг материк қисмида ҳам Н9N2 вируси одамларда аниқланди.

2003 – Хитойдан Гонконгга кўчиб келган оиланинг 2та аъзоси Н5N1 парранда гриппи вируси билан зарарланди. Бири ҳалок бўлди, иккинчиси соғайиб кетди. Касаллик қандай юққанлиги аниқланмади. Шу оиланинг бошқа аъзоси Хитойда респиратор касалликдан ўлганлиги маълум бўлди.

2003 – Нидерландиядаги парранда фермаси ишчиларида Н7N7 грипп вируси аниқланди. Касаллик ишчиларнинг 86тасида аниқланди, улардан 3таси уларнинг оила аъзолари эди.

Эпидемиологияси. Касалликни юқтирган ҳар 2та беморнинг биттаси нобуд бўлмоқда. Бундай юқори леталликнинг сабаби одамда бу вирусга қарши иммунитетнинг йўқлигидир.

Ёввойи қушлар ажралмалари билан ифлосланган жойларда бўлган хонаки қушлар касалликни ўзига юқтириб олади. Одамга касаллик вирус билан ифлосланган парранда ажратмалари билан контактда бўлгандан сўнг мева, сабзаёт ва овқат маҳсулотларни ифлосланган қўллар билан еганда юқади. Бундан ташқари зарарланган қўллар билан кўзини ишқалаганда, гўшт маҳсулотлари, тухум истеъмоли орқали юқади. Гонконгда 1997 йил май ойида 3 ёшли болада иситма, томоқда оғриқ ва яралар, йўтал кузатилган. Касаллик 2 ҳафта давом этиб, бола пневмониядан ҳалок бўлган. Унинг трахеал суюқлигидан грипп А вируси ажратиб олинган, лекин ҳеч бир стандарт реагент билан унинг типи идентификация қилинмаган. Олимлар уни янги штамм деб баҳолаб, уни одам учун янги грипп штамми (Н5N1) деб қайд қилишди. Шунга қадар касаллик билан фақат қушлар оғриши маълум эди. Анамнез тўлиқ йиғилганда бола касалликка қадар вирус билан зарарланган товуқ билан контактда бўлганлиги маълум бўлган. Бу ҳодиса 2 ёшдан 60 ёшгача бўлган 17та беморда ҳам қайд этилган. 1998 й. январь ойида касалликдан 6 нафар бемор вафот этган. БЖССТ маълумотларига кўра 2007 йилда парранда гриппи қатор Овропа ва Осиё мамлакатларида (Франция, Германия, Чехия, Вьетнам, Бангладеш, Индонезия) қайд қилинди. Индонезияда эпидемия бошлангандан сўнг юзлаб одамлар касалланиб, 81 нафарида ўлим ҳолати қайд этилди.

Ташувчилар. Ташувчиси кўчиб юрувчи қушлардир. Улар табиатдаги вируснинг табиий резервуари бўлиб, уни жуда узок

масофаларга ташиб юриши мумкин. Бу қушнинг ўзи касалланмайди ва ҳалок бўлмайди (эпизоотиялардан ташқари), лекин 2-3 ҳафта давомида атроф муҳитга уни ажратиб туради. Парранда гриппи билан асосан уй паррандалари, айниқса товуклар касалланадилар. Бунда ўлим ҳолати 100% ни ташкил этади.

Инсон учун хавфи. Одам (вирус билан) зарарланган тирик паррандалар билан мулоқотда бўлганида вирусни юктириб олади. Паррандалар ажратмаларида кўплаб вируслар бўлади, улар қуригач, ҳавога тушади ва одамга нафас йўллари орқали юқади.

Осиёда юқишнинг яна бир йўли – шу воҳада анъанавий равишда қуш қонини овқатга қўшиб истеъмол қилиш ҳисобига касаллик юқиши аниқланган. Товуқ гўшти, агар у яхши термик ишловдан ўтказилса, одам учун хавф туғдирмайди, чунки H5N1 70°C ҳароратда қиздирилганда нобуд бўлади.

Одамдан одамга юқиши ҳақида. ЖССТ экспертларининг Вьетнамдаги текширувларида диққатга сазовор бир ҳолат аниқланди. Бунда 2 та ака-ука 9 кун фарқ билан парранда гриппи билан касалланди. Улардан бири иккинчисини касалхонада парвариш қилиши натижасида касалликка чалинди. Лекин уларнинг бир вақтда касалликларни юқтирганликлари, фақат яширин давр иккаласида ҳар хил давом этган бўлиши мумкинлиги ҳам эҳтимолдан холи эмас. Мутахассислар фикрича, яқин кунларда H5N1 мутацияси натижасида касалликнинг ҳаво-томчи йўли билан одамлар орасида тарқалиши мумкинлиги эътироф этилмоқда.

2006 й. 10 март маълумотларига қараганда дунёда парранда гриппи билан касалланиш 175 кишини ташкил қилди. Ўлим ҳолати-50%га яқин.1997 йилдан буён бу инфекциядан 60 киши ҳалок бўлди. Мутахассислар таъкидлашича, агар одам одатий грипп ва парранда гриппи билан бир вақтда касалланса, ўзаро алмашилиб, янги штамм ҳосил қилади ва бу янги вирус энди бевосита одамдан одамга юқиши мумкин бўлади.

Парранда гриппи вирусининг ўзига хос хусусиятлари

- вирус мутацияланиб, янада вирулентлиги ошади;
- вирус турга оид тўсиқни енгиб ўтиб, қушлардан одамларга юқмоқда. Бироқ бевосита одамдан одамга ўтиши исботланмаган (барча беморлар касалланган қушлар билан мулоқотда бўлган).

- вирус асосан беморларга юқиб, уларнинг ўлимига сабаб бўлади.

- касаллик манбаи ва юқиш йўллари тўлиқ аниқланмаган. Шунинг учун ҳам вирусни назорат қилишнинг имконияти бўлмапти.

-касаллик тарқалишини тўхтатиш чоралари барча касалланган қушларни бутунлай йўқотишдир.

Патогенези тўлиқ ўрганилмаган.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври одамда 2-8кун (баъзан 17 кунгача) давом этади. Касаллик гриппсимон белгилар билан бошланади: иситма, йўтал, томоқда оғриқ, тумов, аксириш, бурундан суюқлик оқиши, томоқ қуриши ва ачишиши, умумий ҳолсизлик, дармонсизлик, мушаклардаги оғриқлар безовта қилади. Касаллик кўз инфекцияси, ўткир респиратор касалликлар, пневмониялар кўринишида ҳам намоён бўлиши мумкин. Кейинчалик қусиш, қоринда оғриқ, кўкрак қафасида оғриқ, бурун ва милқдан қон кетиши каби белгилар кўшилади.

Зотилжам барча беморларда вақтли, ўртача 5-кунида кўшилиб, юқоридаги белгилар билан қонли балғам, нафас олиш қийинлашуви, нафас олганда крепитация, овоз хириллашуви каби белгилар аниқланиши мумкин. Беморларнинг аксариятида сувли нажас ва мултиорган (буйраклар, юрак) зарарланиш белгилари намоён бўлади.

Ташхисоти. 1997 йилда одамда грипп инфекциясини аниқлаш услубларидан гемагглютинацияни ингибирлаш реакцияси парранда гриппи вирусига қарши антителоларни аниқлашда сезгирлиги паст эканлиги аниқланди. Шундан сўнг бу вирусга нисбатан антителоларни аниқлашда янада сезгирроқ усуллар таклиф қилинди. Улардан бири микронеутрализация ва махсус Н5га сезгир бевосита ELISA (иммунофермент таҳлил)дир. Бу усулларнинг спецификлиги ва сезгирлиги Вестерн блот қўлланилганда янада ошиши аниқланди. 18-59 ёшли беморларда анти Н5 антителоларни Вестерн блот билан биргаликда микронеутрализация усулида аниқлаш 80% сезгирлик ва 96% спецификликка эга. 15дан кичик ёшли болаларда эса зардобдаги анти Н5 антителоларни аниқлаш Вестерн блот билан биргаликда ELISA усули қўлланилганда 100% сезгирлик ва 100% спецификликка эга эканлиги аниқланди.

Парранда гриппи вирусининг вирулентлигини аниқлашда полимераз занжир реакциялари эффектив қўлланиб келинмоқда. Бундан ташқари, парранда гриппининг циркуляциядаги вирусларини мониторинги учун генотиплашнинг оддий молекуляр усули қўлланилляпти.

Кейинчалик real time reverse transcriptase (RRT-PCR) анализи вирусни тезда аниқлаш имконини берди. Бу усулда бир босқичли аниқлаш усуллари ва флюоресцент зондлардан фойдаланилади. Бу усулни вирус аниқлашнинг стандарт услублари билан қиёслаш мумкин: товук эмбрионидан грипп вирусини ажратиб олиш ва гемагглютинини гемагглютинацияни ингибирлаш реакцияси ёрдамида субтипларга ажратиш.

Давоси. Парранда гриппи вируси амантадин ва ремантадин каби грипп А вируси репродукциясини ингибирлайдиган препаратларга сезгир. Бундан ташқари нейроминидаза ингибиторларидан занзивир каламушлар буйраги хужайраларида вирус репликациясини ингибирлаган ва вирус нейроминидазаси активлигини ингибирлаган. Кунига 2 маҳал (50 ва 100мг/кг) занзивирни интраназал юбориш сичқонларни ўлимдан сақлаб қолган. Бундан ташқари занзивир вируснинг ўпкадаги миқдорини камайтирган ва унинг мияга тарқалишининг олдини олган. Орал юбориладиган нейроминидаза ингибитори RWJ-270201 занамивир (Zanamivir) ва озелтамивир (Oseltamivir) билан бир вақтда текширилганда уларнинг сичқонларни летал инфекциялар H5N1 ва H9N2дан ҳимоя қилиши аниқланди. БЖССТ 2007 йилда парранда гриппини даволашда ва унинг олдини олишда “Тамифлю”(Осельтамивир) тавсия қилади. RWJ 270201 нейроминидазани ингибирлаш бўйича занамивир ва озельтамивирдан анча устун эканлиги аниқланди. H5N1 вируси экспозициядан 48 соатдан сўнг даво бошлаганда, RWJ – 270201нинг 10мг/кг дозаси 50% сичқонларни ўлимдан сақлаб қолди.

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олишда санитар-ветеренария хизмати билан биргаликда олиб борилади. Касаллик манбаларидан асосийларидан бири касал паррандаларни кириб ташлаш лозим. Парранда гўшти ва тухумни тўлиқ термик ишлов бериш касалликнинг олдини олишнинг асосий омилларидандир.

Касаллик манбаи ҳисобланган касал одамни аниқлаш, ажратиб, уни даволаш мақсадга мувофиқдир.

Парранда гриппидан инсониятни ҳимоя қилиш учун қатор давлатларда вакцина ишлаб чиқариш учун илмий изланишлар олиб борилмоқда.

4.2. НАФАС ЙЎЛЛАРИНИНГ БАКТЕРИАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРИ

МЕНИНГОКОККЛИ ИНФЕКЦИЯ

Менингококкли инфекция *Neisseria meningitidis* чақирувчи, ҳаво томчи механизми орқали юқувчи, ўткир антропоноз касаллик бўлиб, кулоқ-бурун ҳалқум шиллиқ қавати, миянинг чўзилмайдиган юмшоқ пардаси яллиғланиши ва специфик септицемия белгилари билан тавсифланади.

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 Оврупада 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. Республикамизда охириги эпидемик тўлкин 1971 йилдан 1977 йилгача давом этган (Ходжаев Ш.Х, 1986).

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотиغا, 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 донигаўхшайди. Бу микроорганизмлар грамманфий бўлиб, анилин бўёқлари билан яхши бўялади. Менингококк парчаланганда эндотоксин ажратиб чиқаради. Менингококкнинг А, В, С, Д, Е, Х, У, Z, 29E, 35W деган хиллари маълум. Улар ташқи муҳитда узок тирик сақлана олмайди, куёш 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 энгил ва билинар-билинемас хили билан оғриган беморлар ҳисобланади. Баъзи ҳолларда менингококк инфекцияси назофарингит кўринишида ўтади. Назофарингитни менингококк кўзғатганини фақат бактериологик текшириш йўли билангина аниқлаш мумкин, холос. Бундай беморлар кўпинча касалхонага ётқизилмайди, шунга кўра улар инфекцияни тарқатиб юраверади. Бурун, ҳалқум, томоқ шиллик 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 боғча болалари орасида бошланади. Бундай шароитларда аввало назофарингит ва бактерия ташиб юрувчилик кўпаяди, кейин менингококк менингити ва инфекциянинг умумийлашган, тарқок хиллари учрай бошлайди.

Инфекция ҳаво-томчи йўл билан юқади. Бемор йўталганида, аксирганида ва гапирганида тупук заррачалари билан менингококкларни ташқарига чиқаради. Бу менингококклар идиш-товоқ, сочиқ ва бошқа буюмларни тутган одамга инфекция

осонгина юқади. Менингококк инфекцияси киш ва кўклам фаслида (февраль-май ойларыда) кўпаяди.

Патогенези. Менингококк бурун, ҳалқум шиллик пардаси орқали организмга киради. Менингококк юққанларнинг 20-30%ида ринофарингит бошланиб, у белгисиз ўтади. Баъзан менингококклар шиллик пардадаги махаллий тўсиқлардан осонгина ўтиб, лимфа ва қон орқали .бутун организмга тарқалади ва шундай қилиб умумийлашгач, тарқоқ инфекцион жараён, яъни менингококк бактериемияси (септицемия) бошланишига сабаб бўлади. Менингококк септицемиясида беморнинг аҳволи оғир бўлади, тери, кўл-оёқ бўғимлари ва кўзнинг қон томир пардасига қон қуйилади. П.С.Гуревич (1983) фикрича менингококкцемияда буйрак усти безида қон қуйилиши без фаолиятининг бузилган пайтида юзага келади Касалликнинг бундай хилини менингококкцемия (менингококк инфекциясининг менингитсиз ўтадиган хили) деб юритилади. Кўпинча менингококклар гематоквор тўсиқни енгиб ўтиб, бош миянинг юмшоқ пардасини зарарлайди, бунда менингит бошланади. Демак, менингококк менингити бу касалликнинг бир кўринишидир. Яллиғланиш жараёни бошқа кўшни тўқималарга (бош мия, орқа мия, эпендимага) ҳам ўтадиган бўлса, касалликнинг бошқа клиник формалари (менингоэнцефалит, миелит, эпендиматит белгилари) пайдо бўлади.

Патоморфологияси. Менингококк менингитида асосий патологик ўзгаришлар бош миянинг юмшоқ пардасида юз беради. Яллиғланиш жараёни натижасида бош миянинг асосий қисми йиринг билан қопланади. Кейинчалик бу йиринг инфильтрата бош мияга ва орқа мияга тарқалади. Яллиғланиш мия қон томирларига ўтиши натижасида эндоартрит ва панфлебит бошланади. Бу эса ўз навбатида қон ҳаракатини қийинлаштиради.

Бош мияга қон тўлиб, шишади ва кўп жойига қон қуйилади. Мия қоринчаларида йиринг тўпланади. Бош ва орқа мия зарарланиши натижасида энцефалит, миелит симптомо-комплекслари пайдо бўлади (фалажлар, тутқаноқ тутиши, руҳияти бузилиши). Яллиғланиш жараёни сўна бошлагач (касалликнинг 2-3 хафталарида), фибрин ва йирингли экссудат камайиб бориб, кейин йўқолади. Касаллик узок чўзилгач, 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 яширин даври 1 кундан 10 кунгача чўзилади.

Менингококк инфекциясининг клиник таснифи:

1. Бирламчи локал хиллари: а) менингококк ташиб юрувчилик; б) ўткир назофарингит; в) пневмония. 2. Гематоген-тарқок хиллари: а) менингококкцемя; б) менингит; в) менингоэнцефалит; г) аралаш (менингококкцемя+менингит); д) кам учрайдиган хиллари (эндокардит, артрит, иридоциклит).

Менингококк ташиб юрувчилик-касалликнинг субклиник хили бўлиб, ҳеч қандай белгилари кўринмайди.

Ўткир назофарингит. Менингококк инфекциясининг бу хили жуда кўп учрайди. Ҳарорат қисқа муддатга субфебрил даражага кўтарилиб, озгина заҳарланиш бўлади. Беморнинг боши оғрийди. Томоғи қичишиб, қуруқ йўталади, бурни битиб қолади. Кейин бурнидан шилимшиқ оқади. Баъзи ҳолларда заҳарланиш кучлироқ бўлади, ҳарорат 5-7 кунгача чўзилади. Бемор боши айланиб, қусади, мушаклари оғрийди. Назофарингитда ҳалқум, томоқ шиллик пардаси шишиб қизаради, айниқса ҳалқумнинг орқа томони кўпроқ қизариб шишади ва шу ердаги лимфоид фолликулалар катталашиб, қип-қизил бўлиб кўзга ташланиб туради. Томоқ, ҳалқумдаги бу ўзгаришлар 1-2 ҳафта давом этади. Ўпкада бронхит аниқланади.

Назофарингит менингит эпидемияси вақтларида инфекция ўчоғида клиник текширишлар натижасида аниқланади. Менингококк назофарингитга даво қилишда беморга антибиотиклар ичириш билан кифояланади. Одатдаги дозаларда оксациллин, ампиокс, левомецетин, тетрациклин, эритромицинлар тайинланади. Бу дорилар 3-5 кун берилади. Бундан ташқари узоқ таъсир қиладиган сульфаниламид препаратлар ҳам буюрилади. Беморлар томоғини тез-тез чайқаб туриш 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.

Менингококкцемя. Менингококк бактериемияси баъзан менингеал белгиларсиз ўтади, бошқа ҳолларда эса менингит ҳам бошланади. Охириги йилларда 1-2 фоиз беморларда менингитсиз ўтадиган менингококкцемя учрамоқда. Менингитсиз ўтадиган менингококкцемянинг клиникаси турлича бўлади. Баъзан менингококкцемя енгил ўтади, бунда беморнинг аҳволи оғирлашмайди. Менингококкцемянинг бундай хилида ташхисни аниқ белгилаш қийин.

Менингококкцемя аксари бирдан бошланади, 6-8 соат давомида ҳарорат 38-40 даражагача кўтарилади. Умумий захарланиш 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 хос ушбу белгилар бўлгани ҳолда орқа мия суюқлигида 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 катталиқдаги қонталашлар пайдо бўлади. Бадандаги тошманинг шаклан юлдузчаларга ўхшаш бўлиши жуда характерлидир. Бу тошмалар кўпинча думба, сон, болдир, кўз қовоғи, кўз склераси ва баъзан юзда пайдо бўлади (22-23-расм).

Иситма 1-2 кун юқори бўлиб туради (30-40°C) сўнгра у турлича кўринишда давом этади, кейинроқ субфебрил даражага тушади. Кучли захарланиш вақтида тахикардия, гипотония, ҳансираш аниқланади. Бемор тили караш билан қопланади, у кўп чанқайди, чақалоқ болаларда диспепсия белгилари (қусиш, ич кетиш) кўрилади.

Менингококкцемяда баъзан бўғимларнинг синовиал пардаси зарарланиб полиартрит белгилари пайдо бўлади, кўзнинг томирли пардаси яллиғланади (увеит, иридоциклит, хореоидит юз беради). Бунда шох парданинг ранги ўзгариб, тўқ қизил тусга киради. Эндокардит ва пневмония камроқ учрайди. Қон текширилганда анчагина лейкоцитоз (20000-40000), нейтрофилл ёз борлиги, лейкоцитар формула чапга сурилгани аниқланади, анэозинофилия ҳам бўлади. Менингококкцемяга ўз

вақтида тўғри даво қилинса, касаллик кўпинча беморнинг соғайиши билан яқунланади.

Яшин тезлигида ўтадиган менингококкцемия жуда кучли заҳарланиш бўлиши билан таърифланади. Касаллик бошланишидаёқ бемор хушини йўқотади ва ҳар хил тартибсиз ҳаракатлар қилаверади, уни кетма-кет тутқаноқ тутиб туради. Беморнинг юзи қизарган ва бўртган бўлади. Шиллик пардалар ва тери 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 беморнинг бирданига нафаси тўхтаб, ўлиб қолиши мумкин. Бош мия шишганда узунчоқ мия катта энса тешигига кириб қолиб эзилиши мумкин.

Баъзан ўта ўткир менингококк сепсисда буйрак усти безларига қон қуйилади ва Уотерхауз-Фридериксен синдроми кўринади. Бу синдром жуда кучли заҳарланиш, қайталаниб турадиган комплекс белгилари ва бош мия зарарланганига хос бўлган бошқа белгилар билан таърифланади. Бу ўзгаришлар тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб қалтирайди. Ҳарорат жуда юқорига кўтарилиб, бемор хушидан кетади, қусади. Касаллик бошланишиданок бадан терисига қон қуйилади, петехия тошмаси кўринади. Пульс жуда тез ва суст уради, кейинчалик мутлақо қўлга илинмайди. Қон босими борган сари пасаяверади. Бемор хансираб 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 безлари қон қуюлишидир.

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 анча яхшиланади, баданидаги тошмалар ранги ўчади. Сурункали менингококкцемияда баъзан артрит, полиартритлар бошланади, кўпинча гепатолиенал синдром аниқланади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофиллёз ЭЧТнинг тезлашгани кўринади.

Сурункали менингоэнцефалитда гломерулонефрит, эндокардитлар бошланиши мумкин.

Менингококкцемиянинг менингит билан ўтадиган хили. 25-50 фоиз ҳолларда учрайди. Бунда менингококкцемия белгиларидан ташқари бош мия юмшоқ пардасининг зарарланганига хос белгилар аниқланади. Менингококк инфекциясининг кам учрайдиган хиллари аксари полиартрит, эндокардит, иридоциклит кўринишидаги касалликлардан иборат бўлади.

Менингит. Яширин давр 4-6 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39-40°C даражагача кўтарилади, боши қаттиқ оғрийди, кетма-кет қайт қилади. Заҳарланиш 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 кунданок баданда геморрагик тошма пайдо бўлади. Баъзан бадан терисида (касалликнинг оғир формасида) майда тошмалардан ташқари 0,5-1 см катталикдаги қонталашлар кўзга ташланади. Бундай геморрагия белгилари склера, конъюнктива, танглай, бурун 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 белгилар пайдо бўлади: энса мушаклари тортишиб қисқариб туради(25-расм), Кернинг(26-расм) ва Брудзинский белгилари яққол аниқланади. Болалар бошини орқасига ташлаган ҳолда ётади, катта ёшдаги беморлар эса боши орқага ташланган, оёқлари қорнига тортилган ҳолда бўлади (24-расм). Кернинг белгиси ва энса мушакларининг тортишиб, қисқариб туриши баъзан 4 ёшгача бўлган соғлом болаларда ҳам учрайди. Бу касаллик аломати бўлмасдан, балки нормал физиологик ҳолатдир. Чақалоқ болаларда менингитнинг энг характерли белгиси 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 белгилар пайдо бўлади: анизокария, конвергенция ва аккомодациянинг бузилиши, кўзнинг ғилай тортиши, стробизм шулар жумласидандир. Кўпинча горизонтал нистагм борлиги намоён бўлади.

Булардан ташқари оёқ-қўлларнинг фалажи, яримфалаж аломатлари учрайди. Россалимо, Бабинский белгилари аниқланади. Ўз 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 белгилари пайдо бўлади. Беморни уйқу тортаверади, мушаклар қисқариши кучлироқ бўлади, бемор бетартиб ҳаракат қилади, кундан-кунга озиб кетади (кахексия).

Серозли менингит. Менингит баъзан серозли менингит кўринишида ўтади. Бунда менингеал синдром яққол кўринмайди. Орқа мия суюқлиги тиниқ бўлади, плеоцитоз (1мм да 200-800 хужайра) аниқланади. Плеоцитоз асосан лимфоцитлар ҳисобига бўлади.

Менингоэнцефалит. Касалликнинг бу хили кам учрайди. Менингеал синдром суст ифодаланган бўлади, асосан энцефалит белгилари аниқланади. Касаллик бирданига бошланади, бемор руҳияти бузилиб, уни талваса тутади, оёқ-қўллари фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Менингококк энцефалити кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди.

Асоратлари. Даво кеч бошланганида турли асоратлар ва қолдиқ аломатлар аниқланади. Менингитдан соғайган кишиларда астения синдроми (тажанглик, тез чарчашлик, бош оғриги) 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 фоизида қулоқ оғир тортиб, кўзи хиралашади. Гидроцефалия кам учрайди.

Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти. Менингококкли инфекция касаллик тарихи, эпидемиологик анамнез ва клиник

белгилар асосида қўйилиб, лаборатор тасдиқланади. Клиник шаклидан қатъий назар барча беморлар ҳалқумидан суртма олинади. Касаллик бемор терисида разеолёз тошмалар тошиши, яъни менингококкцемия билан кечадиган бўлса, албатта қон қандли бульонга экилиши шарт. Ташхис қўйишда баъзан қалин қон томчиси, тошмалар суртмаси экмаси узвий ёрдам кўрсатади. Менингит ташхисини аниқлашда орқа мия суюқлигини текшириш жуда муҳим аҳамиятга эга. Менингококк менингитида ликвор йирингли ва лойқа бўлади, плеоцитоз кўпаяди (1 мм да 1000-10000 хужайра топилади), нейтрофилёз (60-100 %) аниқланади. Оқсил миқдори 1-3,3 фоизни ташқил қилади. Панди ва Нонне-Апельт реакциялари мусбат натижа беради. 2-3 см/куб. 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.

Йирингли менингитларни асосан менингококк ва стафилококк пневмококклар қўзғатади. Уларни қиёслаш муҳим аҳамият касб этади.

Давоси. Касал ҳолати чуқур ўрганилиб даво асосланган бўлиши лозим. Беморга тўшакли режим, юқори сифатли парҳез, ҳамда этиотроп ва патогенетик даво буюрилади. Менингококкли назофарингитда этиотроп даво воситаси сифатида левомецитин буюрилиб, 5-7 кунлик даво курси тайинланади. Менингит билан оғриган беморни даволаш деярли ҳамма вақт шошилиш чоралар кўришни талаб қилади.

Менингитни даволаш беморга антибиотиклар, хусусан пенициллин буюришдан бошланади. Бир кунда 2000000 бир/кг ҳисобидан буюрилади. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлса, пенициллин дозаси оширилиб 1000000 Ед/кггача етказилади. Пенициллин гематоэнцефалитик тўсиқдан жуда қийинлик билан ўтади, яъни қондан бош мияга кам ўтади. Шу сабабдан менингитда пенициллин катта дозаларда буюрилади. Бензилпенициллиннинг натрийли тузини венага юбориш ҳам мумкин. Бир кеча-кундузда 2000000-12000000 бирлик дозада томчилаш йўли билан венага қўйилади). Пенициллиннинг катта

дозада мушак орасига юборилганда, уни орқа мия каналига юбориш зарурияти йўқолади. Даволаш жараёнида пенициллин дозасини камайтириш мумкин эмас, акс ҳолда менингит аломатлари дарров зўраяди. Пенициллин билан даволаш ҳарорат тушиб, менингиал белгилар йўқолгунча давом эттирилади. Даво бошланганидан 5-6 кун утгач бемор эндолюмбал пункция қилиб кўрилади. Агар ликворда плеоцитоз камайиб, 1 мм даги хужайралар 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 мушаклар орасига кунига 25 мг/кг ҳисобидан, левомецетин эса кунига 80-100 мг/кг ҳисобидан тайинланади. Левомецетин сукцинат парентерал йўл билан юборилганига яхши натижа олинади.

Патогенетик даво усуллари. Булар асосан захарланиш (инфекцион токсик карахтлик юз бермаслигига) ва бош мия шиши пайдо бўлмаслигига қаратилган усуллардир. Шу мақсадда организмга етарли миқдорда глюкоза эритмаси, физиологик эритма, плазма юбориб турилади, қон қуйилади. Бу хилдаги дезинтоксикацион даво 1-2 кун давом этади. Шу билан бир қаторда дегитратацион даво усуллари ҳам қўлланилади. Мушаклар 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 фоизли мочевина эритмаси (1 кг 1г ҳисобидан) билан бирга ишлатилса яхши натижа олинади. Аммо буйрак касалланганида ва геморрагик аломатлари кўринганда мочевина ишлатиш мумкин эмас. Уотерхауз-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 мушаклари 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 қайтарилса, беморга хлоралгидратдан клизма қилинади ва люминал ичирилади. Мушаклар орасига седуксен юборилса (бир кунда 50-100 мг) яхши натижа олинади.

Профилактикаси. Менингококк инфекциясининг хилидан қатъий назар ҳамма беморлар касалхонага ётқизилади. Болалар коллективларида бемор билан контактда бўлганлар назорат остига олинади ва текширилади. Текширилганлар орасида бактерия ташиб юрувчилар топилса, уларни санация 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.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия ўткир юқумли касаллик бўлиб, қўзғатувчи кирган жойда фибринли парда ҳосил бўлиши ва кучли захарланиш белгилари билан тавсифланади.

Дифтерия юқумли касаллик сифатида қадимдан маълум бўлиб, ўзининг кечиш хусусиятлари билан бошқалардан ажралиб туради. У «ўлат яраси», «ёмон сифат ангина» каби номлар билан аталган. Биринчи бўлиб 1826 й. Бретонио бу касалликнинг классик шаклини тавсифлаб, «дифтерит» (diphtherae-парда), кейинчалик эса унинг шогирди Труссо дифтерия деб аташни таклиф қилади.

1884 йил Loffler биринчи қўзғатувчини ажратиб олади, сўнгра 1888 Rous, Lersin қўзғатувчининг экзотоксин чиқаришини аниқлашди. Behring (1890) томонидан экзотоксининг антигенлик хусусияти ва унинг антитоксин ҳосил бўлишини кучайтириш хусусияти дифтерияга қарши зардобни кашф қилишга туртки бўлди. 1912 йилга келиб Шик тери ичи аллергияк синамасини ташхисот учун таклиф қилган бўлса, 1923 йилда G. Ramon болаларни фаол эмлаш учун дифтерия анатоксинни қўллаб, юқори натижаларга эришди. Тиббиётда эришилган ютуқлар ҳозирги кунда дифтериянинг эпидемик кечимларига, ҳамда ўлим ҳолатларига нуқта қўйди.

Бизнинг Республикамизда дифтерия бўйича касалланиш кўрсаткичлари 70-йилларда юқори бўлган. 1965 йилда касалланиш даражаси 100 минг аҳоли сонига 3,5ни ташкил қилган бўлса, 1990 йилга келиб 58,3 мартага камайди. Кейинги йиллардаги таҳлил шуни кўрсатадики, 1995 йилда бу рақам 2,9 га тенг бўлган бўлса, 1998 йилдан бошлаб 0,01 га тенг бўлди. (Ниязметов Б.И.2000). 2001 йилдан бошлаб Республикамиз худудида дифтерия касаллиги қайд қилинмаяпти (Ниязметов Б.И.ва муаллифлар 2005).

Этиологияси. Дифтерия кўзгатувчиси-*Corinobakterium diphteriae*, тўғри таёқча, узунлиги 2-3 мкм охирги қисми бир оз қалинлашган, спора ҳосил қилмайдиган, ҳаракатсиз, Грам мусбат, бири-бири билан бурчак остида жойлашади (27-расм). Нейсер бўйича бўялади ва охирги қисмида доначалари (Башен-Эрнест таначалари) кўринади. Дифтерия таёқчаси аэроб бўлиб, ҳар хил озиқ муҳитларда ўсади. Экиш учун илгари фақат Леффлер муҳити қўлланилар эди, аммо унда кўпчилик микроблар ўсади. Шунинг учун ҳозирги пайтда теллуридли (Клауберг II, Гермон-Тинсал-Садиков) муҳитлар, 5%ли қонли агар қўлланилмоқда. Ўсиш хусусияти, баъзи биокимёвий хоссалари жиҳатидан 3 хил дифтерия таёқчалари (*gravis*, *mitis*, *intermedius*) тавофут қилинади. Касалликнинг клиник кечишида кўзгатувчиларнинг типлари ўртасида боғлиқлик йўқ. Дифтерия таёқчаси экзотоксин ишлаб чиқаради ва у касалликнинг асосий белгиларини келтириб чиқаришга сабаб бўлади.

Эпидемиологияси. Дифтерияда касаллик манбаи бўлиб касал одам ва реконвалесцентлар, соғлом бактерия ташувчилар хизмат қилади. Касал одам турғунлик даврининг охирги кунидан бошлаб то клиник белгиларининг йўқолиб кетишигача эпидемиологик жиҳатдан катта аҳамиятга эга.

Эпидемиологик жиҳатдан касалликнинг енгил ва атипик шакллари хавфлидир. Кўзгатувчи кўпинча ҳалқум ва нафас йўллариининг юқори қисмида жойлашади. Шунинг учун ҳам касаллик ҳаво-томчи йўли орқали тарқалади. Кўзгатувчилар организмидан ҳалқум ва бурун шилимшиқлари орқали ташқарига чиқади. Зарарланиш бевосита (ўпишиш) ва билвосита мулоқот билан ўтиши мумкин. Дифтерия таёқчалари ташқи муҳитда узок сақланиши сабабли, беморни идиш-товоқлари, кийим бошлари ва

ўйинчоқлари орқали ҳам ўтиши мумкин. Тери, жинсий аъзолари дифтериясида касаллик кўл, сув ва бошқа йўллар орқали юқади.

Дифтерия билан антитоксик иммунитетни бўлмаган ёш болалар ва катталар оғрийди. Аввалги йиллар бу касаллик билан кўпроқ болалар оғриган бўлса, ҳозирги пайтда болалар кенг кўламда эмланганликлари сабабли, катталарда кўпроқ қайд қилинмоқда. Касалликка мавсумийлик хос бўлиб, куз ва қиш ойларига тўғри келади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Қўзғатувчи организмга ҳалқум ва бурун шиллиқ қаватлари орқали киради. Баъзи ҳолларда дифтерия таёқчаси бошқа йўллар билан кириб, касалликнинг турли клиник шакллари (тери, кўз ва бошқа) келтириб чиқаради.

Қўзғатувчи қайси йўл билан киришидан қатъий назар, у кириш жойида кўпаяди ва ўзидан экзотоксин ажратади, бу эса организмда патологик ўзгаришларга олиб келади. Экзотоксин кирган жойдан эпителий некрозини, томирларнинг шикастланишини (томирларнинг ўтказувчанлиги ошади), димланиш келтириб чиқаради, натижада қоннинг оқсилга бой суюқ қисми чиқади. Унинг таркибидаги фибриноген некрозга учраган тўқима таркибидан ажралиб чиққан тромбокиназа ферменти билан реакцияга киришиб, уни фибринга айлантиради ва фибринли пардани ҳосил қилади. Кўп қаватли эпителий билан қопланган томоқ ва ҳалқумда дифтеритик яллиғланиш ҳосил бўлиб, бунда фибринли парда пастдаги қават билан мустаҳкам боғлиқ бўлади. Шунинг учун ҳам уларни ажратиш жуда қийин шиллиқ қаватларнинг бир қаватли эпителий билан қопланган қисмларида эса некрозли яллиғланиш юзага келади ва фибринли пардани осон ажратиш мумкин. Экзотоксин таъсирида атрофдаги тўқима ва маҳаллий лимфа тугунларининг шишиши кузатилади, шишнинг даражаси билан заҳарланиш даражаси баҳоланади. Экзотоксин қон орқали тарқалиб буйрак усти беши, миокард, асаб тизими, буйрак каналчалари ва жигарга резорбтив таъсир кўрсатади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 2 кундан 10 кунгача давом этади. Дифтерия клиник жиҳатидан ҳар хил кечади. Бу касалликнинг бир нечта клиник таснифи бўлиб, шулардан В.И.Молчанов таснифи клиникада кўп қўлланиляпти.

1. Ҳалқум дифтерияси:

а) чегараланган шакллари (катарал, оролчали, пардали);
б) тарқаланган шакллари (ҳалқум ва бурун, ҳалқум ва томоқ, ҳалқум ва оғиз бўшлиғи);
в) токсик шакллари (субтоксик, токсик I, II, III даражали гипертоксик ва геморрагик).

2. Ҳиқилдоқ дифтерияси (чегараланган бўғма).

3. Бурун дифтерияси (катарал, ярали, пардали).

4. Кам учрайдиган дифтериялар (кўз, қулоқ, жинсий аъзолар, тери, киндик).

Ҳозирги пайтда ҳалқум дифтерияси кўп учрайди, ҳамма касалликларнинг 98%ни ташкил қилади.

Ҳалқум дифтерияси типик (пардали, тарқалган, токсик) ва атипик (катарал, оролчали) шаклларда кечиши мумкин. Ҳозирги пайтда фаол иммунизация кенг қўлланилаётган даврида катарал шакли нисбатан кўп учраб, кам ташхис қилинапти. Касалликнинг бу шаклида беморнинг аҳволи деярли ўзгармайди. Баъзида умумий ҳолсизлик, ютинганда бир оз оғриқ, тана ҳароратининг субфебрил кўтарилиши кузатилади. Бемор ҳалқумини текшириб кўрганда, безларнинг қизаргани ва шишгани, маҳаллий лимфа тугунчаларининг катталашганини кўрамиз. Кейинчалик бу кечиш соғайиш билан туганлиниши ёки типик кечишга ўтиши мумкин.

Ҳалқум дифтериясининг оролчали кечиши ҳам енгил ўтиши билан тавсифланади, тана ҳароратининг кўтарилиши, зарарланиш белгилари кузатилади. Бемор бош оғришига, ҳолсизликка ютинганда томоғида оғриқнинг борлигидан шикоят қилади, текширувда тана ҳароратининг кўтарилганлиги (37-37,5°C) бодомча безларнинг катталашгани ва шишгани кўринади.

Безнинг баъзи қисмларида (оролчаларда) фибринли пардани кўриш мумкин. Бу парда осонлик билан ажралади, ажратилганда пастки тўқима қонамайди. Маҳаллий (жағ ости) лимфа тугунлари бироз катталашган, оғриқсиз бўлади.

Ҳалқум дифтериясининг парадали шакли ўткир бошланиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий заҳарланиш белгилари юқорилиги, яъни ҳолсизлик, бош оғриш, иштаҳанинг пастлиги, лоҳаслик билан тавсифланади. Бодомча безлар катталашган, шишган, қизарган, ялтироқ фибринли парда билан қопланган бўлиб, жуда кийинчилик билан ажратилади. Парда без тўқимасидан ажратилганда қонаш кузатилади. Парда безнинг

ҳамма қисмини ёки кўпроқ қисмини эгаллаган бўлиб, юза қисмида бурмачалар ҳосил бўлади. Баъзида жараён бир томонлама бўлиши мумкин (28-расм). Парда жуда мустаҳкам, шпателлар орасида титилмайди, сувга чўктирилганда иримайди ва ўз кўринишини ўзгартирмайди. Пардага 2% теллурид калий ёки натрий эритмаси суртганда, у 15-20 минутдан сўнг қораяди. Маҳаллий лимфа тугунлари катталашган ва оғриқли бўлади. Дифтерияга қарши зардобни юборгандан сўнг пардалар аста секин камайиб боради. Безлар 2-3 кун мобайнида бутун пардадан халос бўлади. Хусусий давосиз бу ҳол янада зўрайиб, касалликни оғир шаклда (тарқалган, токсик) кечишига сабаб бўлади.

Ҳалқум дифтериясининг тарқалган шакли. Касалликнинг бу шакли асосан эмланмаган болаларда учраб, ҳамма ёш гуруҳларида рўйхатга олиниб, болаликнинг биринчи ойларида ҳам қайд қилинади. Бир ёшгача бўлган болаларда кўпинча бурун ёки ҳиқилдоқ дифтерияси билан биргаликда учрайди.

Ўзининг ўткир бошланиши, умумий заҳарланиш белгилари, иситма, оғриқли реакцияларнинг яққол ифодаланганлиги билан чегараланган пардали ҳалқум дифтериясига ўхшаб кетади: икки кун мобайнида тана ҳароратининг юқорилиги 38-39°C, бош оғриғи, лоҳаслик, терининг кўкимтир рангга кириши, иштаҳанинг пастлиги каби белгилар намоён бўлади. Чегараланган шаклида кам учрайдиган қусиш ва қорин соҳасидаги оғриқ бунда ҳам кузатилиши мумкин. Бунда фибринли парда бодомча безларидан ташқари танглай, тилча ҳалқумнинг ён ва орқа деворларига тарқалади. Бу шаклда биринчи бўлиб, парда бодомча безларида, сўнгра эса тарқалиб, бодомча безлари атрофидаги тўқималарда кучли намоён бўлади. Баъзи ҳолларда фибринли парда бодомча безлар юзасини бутунлай қопламасдан ҳам тарқалиши мумкин. Бунда заҳарланиш белгилари намоён бўлади.

Дифтериянинг тарқалган шакли билан оғриган баъзи бир беморларда чегараланган шаклга нисбатан бодомча безлар ва юмшоқ танглай шиши, қизариши, маҳаллий лимфа тугунларининг катталашishi ва оғриқ аломатлари кўпроқ кузатилади, баъзида патологик жараён бир томонлама бўлиши мумкин. Касалликнинг тарқалган шаклида фибринли парда чегарасига нисбатан кенг тарқалади. Хусусий даволанмаган

касалларда 10-14 кунгача, зардоб юборилганда 5-8 кунгача сақланади. Дифтериянинг тарқалган шаклининг оғир кечишлари ва асоратлари жуда кам кузатилади. Ўз вақтида хусусий даволанмаса субтоксик ва токсик шаклларга ўтиши мумкин.

Ҳалқум дифтериясининг токсик шакли. Ҳалқум дифтериясининг оғир кечиш шакли, токсик шаклларининг ҳаммаси ва субтоксик шаклини ўз ичига олади. Бу чегараланган ва тарқалган дифтериядан ўзининг дифтерия таёқчаси билан яллиғланган ўчоқда кўп микдорда токсинларни ишлаб чиқариши, токсинларни жуда ҳам кўп микдорга қонга сўрилиши ва тўқималар билан тез орада бирикиши билан фарқланади. Дифтериянинг токсик шаклининг оғирлик даражасини тез ва аниқ баҳолаш, ташҳислаш керак. Ҳалқум дифтериясининг токсик шакли тўсатдан ўткир бошланиб, ҳамма белгиларнинг кучли ривожланиши билан тавсифланади. Баъзида эмланмаган болалар дифтериянинг енгил шакли билан касалланиб ўз вақтида махсус даво олмаганликлари натижасида касалликнинг оғир токсик шакли ривожланишига сабаб бўлади.

Эмланган болаларда ҳар хил оғир касалликларни бошидан кечириши, ортирилган иммунитетнинг суст бўлиши ёки йўқолиши натижасида дифтериянинг субтоксик ёки токсик дифтериянинг I даражаси учрайди. Токсик дифтериянинг II, III даражаси ва гипертоксик шакли билан фақатгина эмланмаган болалар касалланади.

Ҳозирга вақтда бизнинг мамлакатда токсик дифтериянинг қўйидаги таснифи қўлланилади:

1.Субтоксик; 2.Токсик I, II, III даражаси; 3.Гипертоксик.

Юқоридаги бўлиниш аниқ клиник белгиларга асосланган бўлиб, тўғри даволашга ёрдам беради. Касалликнинг оқибати ва асоратига қараб икки гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳга субтоксик ва токсик дифтериянинг I даражаси кириб, оғир асоратлар ва ўлим оқибатлари кузатилмайди.

Иккинчи гуруҳига токсик дифтериянинг II, III даражаси ва гипертоксик шакли киради. Ўз вақтида ва тўлиқ даволанмаслик натижасида оғир асоратларга ва ўлим оқибатларга олиб келиши мумкин.

Токсик дифтерия икки вариантга бўлинади:

1. Геморрагик белгиларсиз; 2. Геморрагик белгили (II, III даражаси ва гипертоксик дифтерия); бу ҳам икки вариантга: а) яшинсимон, геморрагик белгисиз; б) геморрагик белгили.

Токсик дифтерия учун ўткир бошланиш хос бўлиб, унинг оғир шакли учун эса бир вақтнинг ўзида ҳароратнинг кескин ошиб бориши, умумий заҳарланиш, маҳаллий лимфаденит ва оғриқ кучлилиги характерлидир.

Ҳарорат тезда 39-40°C кўтарилиб, баъзи беморларда 41°C тенг бўлади. У ўзининг узок давомийлиги, мустақил тушиб бориши (караш сақланганлигига қарамасдан) билан тарқалган ва чегаралланган дифтериядан фарқланади. Дифтерияда заҳарланишнинг эрта кўринишларидан бош оғриги, қалтираш, сезиларли даражадаги дармонсизлик, анорексия, тери қопламалари ранги оқарган, оғир шаклларида қайта қайта қусишлар, қориндаги оғриқ, даврий кўзғалиш хуружлари (делирий), адинамия кузатилади. Токсик дифтериянинг учинчи даражасида касалларда бошланиш давридаёқ ИТК (инфекцион токсик карахтлик) I даражаси белгиларини кўриш мумкин.

Оғиз ҳалқум шиши асосан бодомча безлардан бошланиб, кейин тилчаси, қаттиқ ва юмшоқ танглайга тарқалади (29-расм). Унинг ўсиб бориши, ўлчами токсик дифтерия даражасига боғлиқ бўлади. Бодомча безлари ва тилчанинг билинар билинмас шиши субтоксик дифтерияда кузатилса, уларнинг тарқалган шиши токсик дифтериянинг II ва III даражасида кузатилади. Дифтериядаги шиш тавсифи шуки, у чегарасиз маҳаллий бурмаларсиз тарқок бўлиб, перитонзиллитдан фарқли равишда тез ўсувчан бўлади.

Токсик дифтериядаги шиш устидаги шиллик қават гиперемияси яққол ва кўкимтир кўринишда бўлади. Бодомча безларининг катталашиб, кўкимтир ранги кириб шишганлиги, улар юзасида қирмизи ярим тиниқ парда ёки кулранг караш борлиги эътиборга лойиқ.

Пардасимон караш токсик дифтерияда тезда пайдо бўлиб, бодомча безлар ва улардан ўтиб атрофга ҳам тарқалади. Фибриноз караш тўлиқ шаклланмас экан, у тезда олинади ва консистенцияси бир хил бўлмайди. Бу ташхисни қийинлаштиради, шунинг учун уни қаттиқ қисмлардан олиш керак, бу тўғри ташхисга ёрдам беради. Субтоксик ва токсик дифтериянинг I даражаси билан оғриган баъзи касалларда караш

фақатгина тилча, танглайда тарқалиши билан чегараланади. Токсик дифтериянинг II, III даражаси учун карашнинг бодомча безлардан ташқари тарқалиши доимий белгидир. Улар қаттиқ ва юмшоқ танглай, ҳалқумнинг ён ва орқа деворида ва шиллик пардасида бўлади. Баъзан бодомча безларнинг пастки қисмидаги карашлар тил илдизи, ияк шиллик қаватига бориб, ияк соҳасидаги шишга олиб келади.

Токсик дифтерияда оғриқ кучли бўлиб, бир қанча компонентлардан: ютинганда томоқдаги оғриқ, маҳаллий лимфа тугунларидаги ва чайнов мушакларидаги оғриқдан иборат.

Маҳаллий лимфа тугунларининг катталашуви, оғриқли бўлиши ва атрофидаги тўқималарнинг шишиши токсик дифтериянинг асосий белгисидир. Уни тўғри баҳоламаслик, чуқур ташхисий хатоларга олиб келади. Қанчалик дифтерия оғир бўлса, бу белги шунча эрта пайдо бўлади. Лимфа тугунларининг товук тухуми катталигида ва ундан ортиқ бўлиши гипертоксик дифтериянинг III даражасига хосдир.

Бўйин соҳаси тери ости клетчаткасининг шиши, оғриқсиз ва хамирсимон шаклда бўлиши дифтериянинг оғирлик даражасини аниқлашга ёрдам беради. Гипертоксик ва III даражали оғир дифтерияда у эрта пайдо бўлиб, тезда олдинги бўйин юзаси, юзга, энсага, орқага тарқалади, бемор оғзидан ўзига хос ширин ҳид келиши тавсифлидир. Авж олиш даврида дифтерия клиник белгилари тўлиқ ҳажмда ташхис қўйишда қийинчилик туғдирмайди. Адинамия кучаяди. Оғриқ кучи камайиши мумкин. Фибринли караш қаллинлашади, улар юзасида бурмалар пайдо бўлади, баъзан улар осилиб туради.

Токсик дифтерияда фибринли караш давонланмаса, 2-3 ҳафта давом этади. Зардоб билан даволаш, уларнинг деворидан ажралиши, бўкишига олиб келади. Карашларнинг қайта ривожининг ҳажмига, зардобнинг ўз вақтида юборилганига боғлиқ бўлади. Зардобни етарли дозада юбориш натижаси 3чи кундан бошланади. Учинчи кундан кейин карашлар тезда камай бошлайди. Бу ҳолат токсик дифтерияда 5-7 кунда тўғри келади.

Бу касаллик авж олиш даврида оғиз ҳалқум ва тери ости қаватининг шиши юқори ривожланиш даражасида бўлади. Шишнинг бўйин олд юзаси бўйлаб, тепадан пастга тамон чегарасини аниқлаш, токсик дифтерия оғирлик даражасини аниқлашга имкон беради: шиш маҳаллий лимфа тугунчаларнинг

устида бўлса субтоксик, бўйиннинг ярмигача бўлса I даража, ўмров суягигача бўлса II даража, ундан пастга кўкрак қафасига тарқалса III даража деб баҳоланади. Давони ўз вақтида бошланганда шиш ўлчами шу даражагача тарқалмаслиги мумкин.

Ҳақиқатда дифтерияси бирламчи шаклда ёки бўлмаса ҳалқум дифтерияси асосида ҳосил бўлиши мумкин. Касаллик аста секинлик билан бошланиб, заҳарланишнинг умумий белгилари кучсиз ривожланган бўлади. Тарқалган ва токсик дифтерияда иккиламчи бўғма, умумий зарарланиш белгиларининг кучлилиги билан кечади. Ҳақиқатда дифтериясининг асосий белгиларидан бири ҳақиқатда торайишидир. Дифтерия бўғмасининг кечишида учта босқич кузатилади. Биринчи босқич (дисфоник) – бунда овознинг хириллаши (кейинчалик эса товушнинг чиқмай қолиши), ўзига хос кўполдағал йўталиши, пайпаслаб кўрганда ҳақиқатда оғриқлиги кузатилади.

Иккинчи босқич (стенотик)- бунда шовқинли нафас олиш, товушнинг бўлмаслиги, нафас олиш жараёнида кўшимча ёрдамчи мушакларнинг иштирок этиши кузатилади. Бу босқич бир неча соатдан 2-3 кун давом этиши мумкин.

Стенотик босқич охири асфиксиядан олдинги босқич бўлиб, бунда беморларни фақатгина жарроҳлик йўли билан олиб қолиш мумкин. Мана шу даврда беморларда тез-тез безовталаниб, кўкариш, терлашнинг кучлилиги, нафас олишнинг кучсизлиги, нафас олишда юракнинг тез уриши ва томир уришининг секинлашиши кузатилиши мумкин.

Учинчи босқичда (асфиктик) ҳаво етишмовчилигининг кучайиши, безовталиқ, кейинчалиқ уйқучанлик, кўкариш ҳоллари кузатилади. Агар ўз вақтида ёрдам кўрсатилмаса, бемор асфиксиядан нобуд бўлиши мумкин.

Бундан ташқари бурун дифтерияси учрайди. У умумий заҳарланиш белгиларининг кучсиз ривожланиши, буруннинг шиллиқ пардасида фибринли пардаларнинг ҳосил бўлиши билан кузатилади. Булардан ташқари кўз, ташқи эшитиш йўллари, ташқи жинсий аъзоларининг, овқат ҳазм қилиш йўллари ва оғиз шиллиқ пардаларининг дифтерияси учрайди (30-расм).

Асоратлари. Катталарда асорат дифтериянинг ҳамма шаклида бўлиши мумкин. Уларнинг тавсифи, пайдо бўлиши, оғирлиги, кўплиги маҳаллий ўзгаришга боғлиқ. Тарқалган ва

чегаралланган дифтерияда асоратлар кам, фақат давонланмаган пайтда енгил миокардит, юмшоқ танглайнинг қисқа муддатли фалажи сифатида учрайди.

Кўп асоратлар токсик дифтерияда келиб чиқади. I даражасида 70% гача, II-III даражада деярли ҳамма беморларда асоратлар кузатилади. Асорат оғирлиги дифтерияга қарши зардоб юборилишига боғлиқ бўлади. Яъни бу зардоб эрта юборилса, асорат енгил кечиби, қисқа муддатли бўлади. Агар ДКЗнинг биринчи дозаси кам бўлса, асоратлар кўп бўлиб, оғир кечади. Бунда асосан: полиневрит, чуқур мушаклар фалажи, нафас мушаклар фалажи, юрак жароҳатланиши: асосан миокард қисқарувчанлиги фаолияти бузилиши, коронар қон айланиши бузилиши кузатилади. Энг кўп учрайдиган асорат бу миокардитдир. Бу айниқса токсик шаклда яққол кўринади. Лекин, шу билан бирга ўз вақтида зардоб юборилса, ҳатто III даражали дифтерияда бу асорат кузатилмаслиги мумкин. Енгил миокардит 2-3 касаллик ҳафтасида, камдан-кам ҳолда ундан эрта бошланади.

Кўпинча унга асаб тизими ва буйрак касалланиши ҳам кўшилади. Енгил шаклда фарқи бу ерда касал дармонсиз бўлиб, юрагида ҳар-хил оғриқлар, нафас етишмовчили сезади. Обьектив кўрганда: юрак чегаралари кенгайган, кўпрок чапга, тонлари бўғиқ систолик шовқин артериал босимнинг пасайганлиги кузатилади.

Миокардитнинг оғир шакли фақат токсик дифтерияда, унинг кечикиб даволаш жараёнида кузатилиб, бунда буйракда ва асаб тизимида ўзгариш юзага келади. Бу 1-2 ҳафтадарда юзага келади. Унинг учун тери оқариши, цианоз, тонлар бўғиқлиги, юрак қисқариш ритмининг бузилиши тахикардия, экстрасистолия характерлидир.

Жигар катталашиб, артериал босим пасаяди. ЭКГда волтажнинг пастга тушиши, миокард қисқарувчанлик фаолияти бузилганлиги, ўтказувчанликнинг бузилишига хос белги бўлади.

Асаб тизимида ҳам асорат тариқасидаги ўзгаришлар юзага келади. Енгил дифтериянинг маҳаллий ва тарқалган шаклларида катталарда мононеврит- юмшоқ танглай фалажи кузатилиб, 100-143 кун давом этади, овознинг ўзгаришига олиб боради. Токсик дифтерия 1/3 ҳолларда полиневрит билан асоратланади. Бош мия невраларидан III, VII, IX, X, XII жуфт нервлари кўпрок

зарарланади, оқибатда эса юмшоқ танглай, тил, аккомадация, ҳалқум фалажлари юзага келади.

Кечки асоратларга полирадикулоневрит кириб, у токсик дифтерияда 18%гача учрайди. Асорат енгил ўтганда мушакларда дармонсизлик, пай рефлекслари пасайиб, қўл бармоқларида нохуш сезгилар бўлиб, икки ҳафтагача давом этади. Оғир радикулоневрит бошланганда, мушакларда чуқур ўзгаришлар юзага келади, улар фалажланади, бунга бош мия нервлари шикастланиши, нафас мушаклари фалажи қўшилиб, касал узок вақтгача ишга лаёқатсиз бўлади, ҳатто ўлиши мумкин.

Буйрак зарарланиши токсик нефроз кўринишида катталарда учрайди. III даражали токсик дифтерияда нефроз 100% учрайди. Бу альбуминурия, лейкоцитурия, юқори протеинурия, олигоанурия, ўткир буйрак етишмовчилиги (ЎБЕ)га олиб боради.

ЎБЕ натижасида қонда креатинин, мочевина миқдори ошади. Токсик нефроз II-III даражали токсик дифтерияда оғир кечади. Унинг ҳосил бўлишида токсин-антитоксин иммунокомплекси асосий рол ўйнайди. Буйрак функцияси пасайиши қисқа, 7-10 кун давом этади, дезинтоксикацион терапия таъсирида даволанади.

Токсик дифтерияда бир ёки икки тарафлама ўчоқли зотилжам ҳам учрайди. Физикал белгилар аниқ кўринади. Рентгенологик ўзгариш ҳам бўлади. Мушаклар фалажи билан давом этувчи зотилжам оғир кечади, чунки бунда ўпка вентиляцияси ҳам пасаяди. Бундай пайтда оғир зотилжам касалликнинг ўлимига сабабчи бўлади.

Ташхисоти. Дифтерия клиник маълумотлар асосида ташхисланади, лаборатор текшириш услублари эса фақатгина ёрдамчи восита сифатида қўлланилади. Дифтерия ташхисотни кўйишдаги кийинчиликлардан бири шундаки, бунда патологик жараёнинг жойлашиши (тамоқ, бурун, ҳиқилдоқ) шунингдек клиник шакллар (чегараланган, тарқалган, токсик)нинг ҳар хиллигидир.

Лаборатор текшириш услубларидан бактериологик текшириш катта аҳамият касб этади. Бунинг учун бурундан ва тамоқдан патологик жараён ҳосил бўлган жойдан суртмалар олинади. Тамоқдан суртмалар алоҳида, наҳорда ва овқатдан сўнг икки соат ўтгач олинади. Агар парда ҳосил бўлса, бунда унинг

зарарланган тўқимасининг атрофидан ва зарарланмаган, яъни соғлом тўқиманинг атрофидан олинади. Текшириш учун олинган намуналар лабораторияга 3 соатдан кечиктирмасдан етказиб берилиши шарт. Дастлабки натижани 1 кундан сўнг олиш мумкин.

Охирги пайтларда бактериологик текшириш лабораторияларида бошқа бир қанча услублар қўлланилмоқда, шулардан бири токсинларни индикациялаш услубидир. РИА услуби орқали дифтерия кўзғатувчисининг токсинининг дастлабки жавоби олинади ва врач ўз вақтида ДҚЗни юборса, у ўз вақтида юқумли касалликлар ўчоғида эпидемияга ва оғир асоратларга қарши курашган бўлади. Агарда дифтериянинг типик клиник кечишида бактериологик текширишлар манфий (-) натижа берса, бу дифтериянинг клиник ташхисотининг ўзгартиришга асос бўла олмайди.

Дифтериянинг типик клиник кечиши билан касалланган беморда заҳарли коринобактерияларни ажратиб олиш, бемор дифтериянинг заҳарли бактериясини ташувчи эканлигидан дарак беради. Серологик ташхисотида ГАТР қўлланилади. Уни бемор зардоби ва дифтерия коринобактериясининг антигени билан биргаликда қўйилади. Агарда касаллик давомида антителолар ошиши кузатилса бу реакция мусбат ҳисобланади.

Давоси. Дифтериянинг ҳамма шаклларида даволашнинг асосий мақсади дифтерияга қарши антитоксик зардоб ёрдамида заҳарини нейтраллашдир. Дифтерияни даволаш қатъий касаллик шаклларида мослаб олиш зарур. Ҳалқум дифтериясининг чегараланган ва тарқалган шаклларини, ҳамда кам учрайдиган шаклларини даволашда дифтерияга қарши антитоксик зардоб юбориш билан чегараланади. Токсик дифтерия ва бўғмани даволашда белгиланган антитоксик зардоб дозалари кўрсатма асосида олиб борилади.

Ҳалқум токсик дифтериясини зардоб билан даволаш зудлик билан амалга оширилиши керак. Зардобни ҳар 12 соат оралаб юборилади давомийлиги токсик даражага боғлиқ бўлиб, унинг II-III даражасида 2-3 кун, сўнгра кўрсатма асосида юборилади. Биринчи юбориладиган зардоб миқдори умумий дозани $1/3-1/2$ ни ташкил қилиши, биринчи 2 кунда $3/4$ қисмини олиши керак. Дифтериянинг тарқалган ва токсик шаклларини даволаш муддати кечикганда биринчи дозани $1/3-1/2$ мартагача

ошириб, антигистамин ёки глюкокортикоид препаратлари билан бирга юбориш тавсия этилади. Оғир шаклларда зардоб вена ичига ва мушак орасига бир вақтнинг ўзида юборилади. Зардоб билан даволаш заҳарланиш белгиларининг йўқолиши, лимфаденит, парда, ҳалқум ва бўйин тери ости қаватини шиши камайганидан сўнг тўхтатилади.

Тўқималарни кислород қабул қилишини кучайтириб, МАТ, миокард тонусини ошириш, буйрак усти беши функционал ҳолати ва қон айланишини яхшилаш учун 0,5% ли стрихнин эритмаси тери остига 0,3-0,5-1,0 мл ёки дамлама кўринишида 3-10 томчи 2-3 маҳал ичишга берилади. Токсик дифтериянинг I ва II даражасида кўпинча гидрокортизон 5-8 мг ва преднизолон 1-1,5 мг/кг белгиланади. Токсик дифтериянинг учинчи даражали ва гипертоксик шакларида кунига гидрокортизон 20-75 мг/кг, преднизолон 5-20мг/кг 2-3 кун мобайнида вена ичига кейин доза камайтирилиб, мушак орасига юборилади. Даволаш давомийлиги 7-10 кун, баъзан 14-15 кун давом эттирилади. Организмни заҳардан тозалаш учун заҳарланишга қарши эритмалари: плазма 10 мг/кг ҳафтасига 2 марта, гемодез, реополиглюкин, 5%ли глюкоза вена ичига юборилади. Эритмалар сийдик ҳайдовчи препаратлар билан биргаликда юборилиши керак.

Дифтерия заҳари таъсирини камайтириш ва организмни мустаҳкамлаш учун витаминлар: С витамини 0,1-0,2 г кунига 3-5 маҳал 3-4 ҳафта мобайнида, никотин кислотаси 0,1 г 3-5 маҳал 10 кун мобайнида, В гуруҳга кирувчи В₁, В₆, В₁₂, 1-3 ҳафта мобайнида буюрилади. Токсик дифтериянинг геморрагик шакларида қон томирларида қон ивиб қолишининг олдини олиш мақсадида тоза музлатилган плазма билан гепарин юборилади. Дифтериянинг оғир шаклда ва иккиламчи флора кўшилганда антибиотиклар: пенициллин, ампициллин, эритромицин, левометицин, тетрациклин, ампиокс даволаш дозаларида берилади.

Кейинги пайтларда янги антимиқроб препаратлари қўлланиляпти. Цибутин коринобактерияларга антибактериал таъсир кўрсатиб, организмнинг баъзи иммунологик кўрсаткичларини оширади.

Касал тоза ҳаволи хонада жойлаштириб, хонада тинчлик, осойишталик бўлиб, бола ўйинчоқлар билан таъминланган бўлмоғи даркор. Периферик қон томирларини кенгайтириш,

томоқ шиллик қавати шишларини камайтириш мақсадида чалғитувчи даволаш воситалари қўлланилади. Бундай умумий ванналар аста-секин сув ҳароратини 39°C кўтариб, 5 минут давомида туриш ва бир вақтда иссиқ буғга оғиз тутиб турилади. Оёқларига иссиқ хантал, ванна, кўкрак қафасига ханталлар қўйилади. Кун мобайнида қайноқ чой, сут тавсия этилади.

Профилактикаси. Профилактика умумий ҳамда махсус йўналишдан иборат. Махсус бўлмаган профилактика санитар гигиена ишлари билан боғлиқ. Касаллик тарқалишнинг олдини олишда касаллик манбаи (касал одам ва бактерия ташувчи) ни вақтли аниқлаш, ташхислаш ва ажратиш муҳим омиллардан ҳисобланади.

Мутахасислигидан қатъий назар, барча врачлар дифтериянинг енгил ва атипик кечишларидан эҳтиёт бўлишлари шарт. Ангина билан кечувчи касалликлар, албатта дифтерияга текширишлари лозим. Бемор ёки бактерия ташувчи аниқланиб, касалхонага ётқизилгандан сўнг ўчоқда якунловчи дезинфекция ўтказилади.

Юқоридаги тадбирларни амалга ошириш дифтериянинг олдини олишга самара берсада, дифтерияга қарши курашишда аҳолининг касалликка берувчанлигига қарши курашиш-махсус профилактика муҳим ўрин эгаллайди.

Махсус профилактика икки йўналишга бўлинади ва биринчи организмда антимиқроб иммунитет ҳосил қилиш билан боғлиқ, унинг учун болалар 2, 3, 4 ойлигида ва 16 ойлигида АКДС (вакцина) билан эмланадилар. Иккинчиси организмда антитоксик иммунитет ҳосил қилиш учун 7, 16, 26, 46 ёшларида АДС-М (антигенлик хусусияти кучсизлантирилган вакцина) қилинади. Касаллик эпидемик тарқалганда эмлаш ишлари организмда фақат антитоксик иммунитетни ҳосил қилишга қаратилади, яъни АДС-М ёки АД-М қилинади.

V боб ЗООНОЗ КАСАЛЛИКЛАР

ҚОРА ОҚСОҚ (БРУЦЕЛЛЁЗ)

Қора оқсоқ- бруцеллалар чақирадиган, асосан маиший-мулоқот ва алиментар йули билан юқадиган лимфогемопоз, ҳаракат-таянч, асаб ва жинсий аъзолар зарарланиши билан кечадиган инфекцион-аллергик касалликдир.

Этиологияси. Бруцеллёз касаллигини кўзғатувчи микроблар бруцеллалар гуруҳини ташкил қилади. 1886 - 87 йилларда Давид Брюс биринчи бўлиб, «Мальта иситмаси»ни келтириб чиқарувчи микробни аниқлади. Илмий тадқиқотлар натижасига кўра 1970 йилга келиб бруцеллалар қуйидаги типларга ажратилди. **1.** Бруцелла мелитензис - майда шохли ҳайвонларда учрайдиган бруцеллалар. **2.** Бруцелла абортус - йирик шохли ҳайвонларда учрайдиган бруцеллалар. **3.** Бруцелла суис - чўчқаларда учрайдиган бруцеллалар. **4.** Бруцелла - овис - эркак кўйларда, кўчқорларда. эпидидемит вужудга келтирадиган бруцеллалар. (1970) **5.** Бруцелла неатома - калламушларда учрайдиган бруцеллалар (1957 йил). **6.** Бруцелла - канис итларда учрайдиган бруцеллалар. Бруцеллалар майда: кўпинча шар (ёки овал) шаклида ёки таёқчасимон бўлади, ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Культураси ва биокимёвий хусусиятлари жихатидан олиб қараганда бруцеллалар одатдаги озуқа муҳитларида аэроб шароитида ўса олади. Бунинг учун оптимал ҳарорат 37° С муҳит эса РН 6,7 - 7,2 бўлиши лозим.

Эпидемиологияси. Бруцеллёз касаллигининг тарқалишида майда ва йирик шохли ҳайвонлар, ҳамда чўчқалар инфекция манбаи сифатида муҳим эпидемиологик аҳамиятга эга.

Бруцеллёз юқишида касал қўй ва эчкиларнинг гўштлари, сут ва сут маҳсулотлари (пишлоқ, бринза, хом қаймоқ, ёғ ва бошқалар) асосий инфекция омили ҳисобланади. Яъни гўшт ва сут маҳсулотларини одам истеъмол қилиши натижасида бруцеллалар овқат ҳазм қилиш тизими орқали организмга тушади, уни алиментар йўл билан юқиш дейилади.

Шунингдек, касал ҳайвонларнинг чиқиндилари билан ифлосланган сабзавотларда бруцеллалар узоқ вақт яшайди.

Бруцеллэз фақат қишлоқ аҳолиси ўртасида тарқалиб қолмай, балки, шаҳар шароитида ҳам учраб туради, яъни касал ҳайвон хом-ашёлари ва маҳсулотларини саноатда қайта ишлашда, сут маҳсулотларни истеъмол қилишда, эпидемиологик хавф туғдиради. Касалланган ҳайвон чиқиндилари (сийдик, нажаси, ифлосланган гўнг, тупроқ, жун ва бошқалар) қуриганда бруцеллалар чанг билан ҳавога кўтарилиб, нафас орқали ҳам одам организмига тушади.

Бруцеллалар организмга мулоқот, алиментар ва аспирацион йўл билан юқади. Бруцеллэз ҳайвонлар ва уларнинг маҳсулотлари билан мулоқотда бўлган кишилар ветеринария ходимлари, кушхона ва сут комбинати хизматчилари, чорвадорлар, қассоблар, тери ва жун билан ишловчилар орасида кўпроқ шу касал билан оғриш ҳоллари учраб туради. Шунинг учун ҳам касбга алоқадор касаллик деб юритилади.

Бруцеллэзнинг келиб чиқишида фаслнинг ҳам аҳамияти бор, яъни кўйчилик фермаларида кўйлари урчитиш ва кўзилатиш аксарият кўклам фаслига туғри келади. Шу даврда кишилар кўпроқ кўйлар билан бевосита алоқада бўлганлиги сабабли, санитария-гигиена қоидаларига риоя қилмаган ҳолда касаллик юқади.

Бруцеллэз этиопатогенезида 3 муҳим асосий омил, яъни касаллик кўзғатувчи микроб (бруцелла), токсик аллергик ҳолат ҳамда микроорганизмнинг динамик реактив ҳолати муҳим рол ўйнайди.

Бруцеллалар лимфа тугунларида биринчи тўсиққа яъни барьерга учрайди. Бундан микроорганизмнинг ҳимоя кучлари устун келиб қолса, бруцеллалар шу регионар лимфа тугунларида ушланиб қолиб ва шу билан одам организмида ҳеч қандай касаллик белгилари вужудга келтирмай, узоқ муддат сақланиб қолиши мумкин. Демак, макро ва микроорганизмлар ўртасидаги кураш натижасида маълум мувозанат ҳолати вужудга келади. Шу билан бирга ретикулоэндотелиал тизимда маълум микдорда бруцеллаларга қарши специфик антителолар ҳосил бўлади, ҳужайра ва тўқималарда эса бруцеллэз антигенига нисбатан ўта сезувчан ҳолат, яъни сенсibiliзация ҳолати вужудга келади.

Яширин даврдан сўнг бруцеллалар лимфа ва қон оқими билан организмга тарқалади. Бруцеллалар қонга ўтиши

(гематоген йўл билан тарқалиши) организм химоя кучларининг жуда заифлигини кўрсатади. Бунда бруцеллалар қон оқими билан бутун организмга тарқалиб, барча қон томирлар рецепторларига таъсир кўрсатади. Буни 2- фаза ёки бирламчи генерализация дейилади. Шундан сўнг бруцеллалар бутун одам организмдаги ретикулоэндотелийга бой бўлган органларга (жигар, талоқ, кўмик, лимфа тугунлари, томирлар, таносил органлар ва х.к) ўрнашиб олади.

Маълумки, қонда тўқималарда, органларда фагоцитлар ва организмнинг бошқа химоя омиллари таъсирида бруцеллалар ҳалок бўлади. Уларнинг парчаланиши натижасида ажралган эндотоксинлар организмга таъсир этиб бу ҳам касаллик ҳолатларини юзага чиқаради.

Бруцеллалар қон оқими билан тарқалиб, ўрнашиб олган органларда маҳаллий ўзгаришларни вужудга келтиради. Маҳаллий ўзгаришлар асосан асаб тизими, таянч-ҳаракат, таносил ва бошқа органларда кўпроқ учрайди, буларни метастазлар деб аташади. Ретикулоэндотелийга бой бўлган органларга ўрнашиб олган бруцеллалар «септик ўчоқ» ҳосил қилади ва яна кўпайишда давом этиб, вақт-вақти билан ўзларига қулай шароитда қонга таъсир этиб туради (иккиламчи генерализация).

Бруцеллалар ва токсинларнинг қонга такрор ўтиши реактив хусусияти ўзгарган бемор организмда аллергия ҳолатни вужудга келтиради ва бу (туртинчи фаза) сурункали сепсис типига ўтишига сабабчи бўлади. Бу фазада бруцеллалар вақт-вақти билан қонга тез-тез ўтиб туриши (такрорий генерализация) касалликнинг хроник шаклида организмнинг аллергиясига сабаб бўлади.

Касаллик гоҳ сусайиб, гоҳ зўрайиб туриши ва бу ҳолат бир ёки неча соат такрорланиб бориши мумкин. Касалликнинг одатда клиник белгилари йўқолиб, беморларнинг аксари соғайиб кетиши мумкин. Баъзан эса беморларда касаллик давом этиб органларда турғун асоратларга сабаб бўлади. Бу бруцеллэзнинг бешинчи патогенетик фазаси ҳисобланади.

Маълумки бруцеллэз билан оғриган беморнинг организми маълум вақтдан сўнг касалликдан (ва бруцеллалардан

ҳам) батамом соғайиб, мусаффо бўлиб кетиши ҳар томонлама исбот этилган.

Бруцеллёзда бемор организми бруцеллалардан холос бўлгандан сўнг постинфекцион иммунитет вужудга кела бошлайди. Аммо бу иммунитет айтарли барқарор бўлмайди ва 6-9 ой ичида йўқолиб кетади.

Клиникаси. Бруцеллёз одамларга турли хил шаклларда кечадиган касаллик бўлиб, унинг юққандан сўнг то биринчи белгилари пайдо бўлиш даври турғунлик даври деб аталади. Бу давр кўпинча 2-4 ҳафта чўзилади. Баъзан шундай ҳам бўлади: бруцеллалар одам организмига юққанда лимфа тугунларида бир неча ойлар давомида сақланиб туради, касалликни вужудга келтирмайди. Бу бирламчи латент давр ҳисобланади. Бу давр организмнинг реактив ҳолатига қараб ўзгариши мумкин. Бруцеллёз касаллигининг клиник белгилари беморларда баъзан рўй-рост намоён бўлса, баъзан билинар-билинемас юзага чиқади. Иситма бруцеллёз касаллигида кўп учрайдиган, узоқ давом этадиган асосий кардинал белги ҳисобланади. Уни олимларнинг кузатишларига қараганда бир неча хил турлари бўлиши мумкин: тўлқинсимон иситма, нотўғри интермиттенс иситма, доимий иситма, тартибсиз, субфебрил иситма ва ҳ.к.

Бруцеллёз иситмаси асосан бемор организмнинг реактив ҳолатга боғлиқ бўлиб, маълум патогенетик қонуниятга асосланган. Баъзан ҳарорат юқори бўлиб, узоқ давом этса ҳам беморларда заҳарланиш кам сезилади. Умумий аҳволи ҳам айтарли оғирлашмайди, иштаҳадан қолмайди. Баъзан ҳатто иш қобиляти ҳам бирмунча сақланиб қолади.

Бруцеллёзда ҳарорат кўтарилганда кўпинча безгакдагидек хуружлар бўлиб туради. Хуруж бир суткада бир неча марта, аксарият куннинг иккинчи ярмида ва тунда қайтарилади.

Беморнинг эти увишиши, қалтариши, оёқ қўллари, бўғимлари ва мушаклари қақшаб оғриши 1-2 соат давом этади. Ҳарорат тушиши билан бемор жуда қаттиқ терлайди ва тун буйи 3-4 марта ички кийим ва чойшабларини алмаштиришга мажбур бўлади.

Бруцеллёзда қаттиқ терлаш умуман касалликнинг ҳарорати меъёрида бўлса ҳам кузатилади. Шунинг учун ҳам бруцеллёзда ҳам бемор ўз терларида ўзлари «чўмиладилар» дейишади. Бруцеллёзда дармонсизлик бошқа инфекцион касалликларга

нисбатан камроқ билинади. Ҳарорат баланд бўлиб, қаттиқ терлаш билан давом этганда ҳам беморларда силласи қуриб, озиб кетишлик кўрилмайди.

Терида турли хил дерматитлар ва пигментацияларни кўриш мумкин. Бемор кўп терлагани сабабли териси нам, ҳатто ҳўл бўлади. Унда ҳар хил тошмаларни учратиш мумкин: петехия, розеола, папула, везикула, баъзан геморрагик тошмалар касалликнинг ўткир ва баъзан сурункали шаклларда учрайди, аммо кейинги вақтларда тошмалар камдан-кам учрайдиган бўлиб қолди. Шиллиқ пардаларга келганда, улар баъзан одатдагидан кўра рангсизроқ бўлиб қолади. Бурундан, милклардан ва бошқа ерлардан қон кетиши ҳам мумкин, фиброзит ва целлюлитлар асосан бириктирувчи тўқималарнинг яллиғланиши натижасида вужудга келади. Фиброзит ва целлюлитлар пайдо бўлиши, уларнинг катталашishi ёки кичрайishi касаллик фазаларининг ўзига ҳам боғлиқ. Бруцеллалар мулоқот орқали юққан тақдирда инфекция кирган жойга қараб регионар лимфа тугунчалари: масалан, қўлтиқ ости, чов, сон тугунлари ва ҳ.к.лар зарарланади (бу асосан профессионал гуруҳда, яъни ҳайвонлар ёки ҳайвонот маҳсулотлари билан мулоқотда бўлувчи кишиларда учрайди).

Безларнинг катталашганлигини пайпаслаб аниқлаш мумкин. Бундан ташқари бруцеллёзда қорин бўшлиғида мезентериал, кўкрак қафасидаги бронхопульмонал ва бошқа лимфа тугунлари ҳам ўзгаради. Уларни аниқлаш бир мунча қийинроқ. Шундай бўлса ҳам қорин бўшлиғидаги лимфа тугунларини чуқур пайпаслаб билса бўлади, кўкрак қафасидаги тугунчаларини эса рентген нурлари ёрдамида аниқлаш мумкин. Бруцеллёзда лимфа тугунлари туляремиядагидек жуда катталашиб кетмайди. Улар ўзгарганда нўхотдан товук тухумигача катталашishi ва ҳар хил консистенцияли ҳолатда бўлиши мумкин. Улар терисида ҳеч қандай ўзгаришлар бўлмасида, босиб кўрилганда оғриқли бўлади. Лимфоаденитлар камдан-кам йиринглаши, ярага айланиши мумкин. Кўп ҳолларда улар сўрилиб тузалиб кетади.

Юрак томир тизимидаги ўзгаришлар. Кўп йиллик кузатишлар натижасида Г.П.Руднев сурункали ёки ярим ўткир шаклли бруцеллёзда юрак томир тизими зарарланмаган бирорта бемор йўқ деган қарорга келди. Унинг фикрича асосан қон-томир тизими сўнгра юрак зарарланади. Бинобарин бруцеллёзда юрак-

томир тизими бир қатор функционал ва органик ўзгаришларга учрайди, ундан ташқари юрак мушакларида токсик дистрофик ўчоқли миокардит белгилари кўпроқ миокардиодистрофия кузатилади.

Нафас аъзоларида бўладиган ўзгаришлар. Бруцеллёзда нафас органларининг зарарланиши бошқа органларга нисбатан кам учрайди, масалан бронхитлар кўпинча касалликнинг ҳарорат билан ўтадиган даврида учраши мумкин. Юқорида айтганимиздек бруцеллалар аспирацион йўл билан яъни нафас йўллари билан юқиши мумкин. Бундай ҳолларда касаллик бошланганда дастлабки белгилар ўпкада пайдо бўлади, яъни бирламчи бруцеллёз зотилжами вужудга келади

Овқат ҳазм қилиш тизимида ўзгаришлар. Беморларнинг иштаҳаси бўғилади, меъдасида функционал ўзгаришлар бўлади, меъда шираси камаяди, ёки бутунлай ишланиб чиқмайди, беморнинг тили қараш боғлайди, томоғи, тилчаси қизаради, қон томирлар кенгайиб бирмунча бўртади. Беморларда рўй берадиган диспептик ҳолатлар яъни энтерит, колит, энтероколит ва бошқалар бу ҳолатни келиб чиқиш сабабларини аниқлашни талаб этади. Чунки бундай аломатлар бруцеллёзга доимо хос эмас. Бруцеллёзда баъан мезентериал лимфа тугунлари шишгани ва қорин оғриши кузатилади. Шунингдек жигар циррози, асцит ҳам вужудга келиши мумкин. Бруцеллёзда гепатолиенал синдром кўп учрайдиган муҳим белгилардан ҳисобланади. Касаллик оғир ўтса, жигарнинг шикастланиши шунчалик кўпроқ бўлади.

Сийдик ажратиш аъзоларидаги ўзгаришлар. Буйрак ва сийдик ажратиш органлари патологияси бруцеллёзда кам ўрганилади. Мавжуд адабиётлардаги маълумотларга қараганда сийдик чиқариш тизимида патологик ўзгаришлар кам учрайди. Буйракларда патологик ўзгаришлар рўй берган тақдирда ҳам клиник белгилари аниқ кўринмайди. Бруцеллёзда кўпроқ альбуминурия, цилиндрурия, ўчоқли нефрит, диффуз гломерулонефрит, пиелит, цистит ва ҳ.к учрайди.

Таносил аъзоларида бўладиган ўзгаришлар. Бруцеллёз касаллигида эркак ва аёл жинсий аъзоларининг зарарланиши кўпроқ учрайди. Бу мазкур касалликка хос бўлиб, ҳатто ташхисот аҳамиятга ҳам эга бўлади. Масалан, эркакларда учрайдиган орхит, мойкнинг шишиши ва орхоэпидидимитлар (5-26 %),

аёллар жинсий органларида бўладиган турли ўзгаришлар яллиғланиш жараёни, ҳайз циклининг бузилиши ва ҳ.к шулар жумласидандир. Эркаклардаги кўпинча орхоэпидидимитлар бир томонлама, камдан- кам икки томонлама бўлади. Бунда мойклар ва мойк ортиғлари яллиғланиб шишади, қизаради, қаттиқ оғрик беради, ҳатто юришга ҳам имкон бермай кўяди. Ҳарорат кўтарилади, регионар лимфа тугунчалари шишади. Орхит ва орхоэпидидимит асосан 1,5-2 ойдан 5-6 ойгача, баъзан ундан ҳам кўпга чўзилади. Бу баъзан жинсий заифликка - импотенцияга олиб келади. Мойкларда фиброз ҳосил бўлиши натижасида улар атрофияга учрайди. Бемор руҳан ўзгариб серзарда, тажанг, тез аччиқланувчан бўлиб қолади. Аёлларда мастит, кўкрак безининг яллиғланиши, тухумдон, тухум йўллариинг яллиғланиши, эндометрит -бачадон яллиғланиши, дисменорея, наслсизлик, аборт ва бошқалар кўпроқ учрайди. Дисменорея, аменорея айниқса кўп (90%) кузатилади.

Асаб тизимидаги ўзгаришлар. Бруцеллёзда асаб тизимининг зарарланиши ҳам асосий ўрин тутади, чунки бунда марказий ва периферик асаб тизимининг турли туман участкалари ва тармоқлари, эндокрин тизимининг фаолияти анча бузилади. Шунинг учун ҳам совет авторлари (Е.И.Траканов) асаб тизими кўпроқ шикастланган беморлар касални «нейробруцеллёз» деб атадилар.

Маълумки бруцеллёзда бош оғриши, уйқусизлик, тажанглик, кайфичоғлик ёки айниқса серташвишлик ва бошқалар бўлиб туради. Бундан ташқари вегетатив асаб тизимининг фаолиятининг бузилиш аломатлари ҳам кузатилади. Бруцеллёзда периферик асаб тизими марказий асаб тизимига нисбатан кўпроқ шикастланади. Булар организмларнинг умумий касаллик белгилари ҳисобланиб қуйидаги касалликлар: невралгиялар, невритлар, асаб чигаллари яллиғланиши (плекситлар), радикулитлар (кўпроқ бел радикулити), радикуло-невритлар, ишиас ва ишиалгик полиневрит ва бошқалар кўринишида юзага чиқади.

Марказий асаб тизимининг касалликлари менингит,энцефалит, миелит, менинго- энцефаломиелитлар камроқ учрайди. Орқа миянинг зарарланиши узоқ вақт давом этиб, оғир кечади ва натижада кўпинча ногиронликка ёки ўлимга

олиб келади. Лептоменингитлар, арахноидитлар кам учрасада, оғир ўтади. Бруцеллёз билан оғриган беморларнинг рухий ҳолатида ҳам ўзгаришлар бўлиши, яъни белгиларнинг юзага чиқиши, хаёл суриш, депрессия, умидсизлик ва бошқа рухий ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Бруцеллёзда фиброзитлар ва целлюлитлар бемор организмнинг турли жойларда ҳар хил катталиклардаги тугунчалар шаклида учрайди. Целлюлит ва фиброзитлар тери ости клетчаткасида вужудга келса, беморларни унчалик безовта қилмайди. Аммо улар бўғимлар атрофида ёки асаб яқинида жойлашган бўлса, қаттиқ оғриқ бўлиши мумкин. Шунингдек миозитлар ҳам қаттиқ оғриқ билан давом этади. Бруцеллёзда пайлар ҳам зарарланиб, айниқса пай қинларининг яллиғланиши (тендовагинитлар) ҳам қаттиқ оғриқ беради. Юқорида келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, бруцеллёзда таянч-ҳаракат аппарати, яъни қаттиқ ва юмшоқ тўқималарнинг ҳаммасида ўзгаришлар бўлиши ва бу ўзгаришлар турли комбинацияларда бутун касаллик давомида асосий белги сифатида юзага чиқар экан. Бўғимларнинг зарарланиши бруцеллёзга айниқса характеридир.

Бруцеллёзда бўғимлар зарарланиши қуйидаги 3 шаклда бўлади:

1) синовитлар - бўғимнинг фақат синовиал пардаси зарарланади; 2) пери- ва параартритлар - яллиғланиш синовиал пардадан бўғим атрофидаги тўқималарга ўтади; 3) артрит ва остеоартритлар - бўғимнинг ҳамма тўқимаси, қисман суяк тўқимаси ҳам яллиғланади. 4) сакроилеит - думғаза ёнбош бўғими яллиғланиши; 5) бурсит - бўғим халтаси яллиғланиши; 6) спондилит ва спондилоартрит - умуртқа устунининг яллиғланиши.

Сезги аъзоларидаги ўзгаришлар. Бруцеллёзда беморнинг сезги органларида ҳам хусусий ўзгаришлар кўрилади. Жумладан, беморнинг кўриш органларида ирит, иридоциклит, кератит, неврит ва кўзнинг томир тўр пардасининг зарарланиши учрайди. Беморнинг эшитиш органларида яллиғланиш жараёни, яъни отит, мастоидитлар, эшитиш нервининг зарарланиши, вестибуляр аппаратдаги ўзгаришлар кўрилади. Беморда ҳар хил тонларни эшитиш қобилияти бузилади.

Эндокрин тизимдаги ўзгаришлар. Эндокрин (ички секреция) безларида бруцеллёзнинг, айниқса сурункали шаклларида қалқонсимон без, қалқонсимон олди беши, меъда ости беши ва буйрак усти безларида строма склерози ва паренхимасининг атрофиялари учрайди. Мутахасислар фикрига кўра бу безлардаги паталогоанатомик ўзгаришларга қарамай клиник белгилар камдан-кам учрайди.

Периферик қон кўрсаткичлардаги ўзгаришлар. Бруцеллёзда қонда гемоглобин фоизининг пасайиши, эритроцитопения, ранг кўрсаткич 1 дан паст бўлиб, ЭЧТнинг ошиши, яъни 11-60 мм/соат бўлиши мумкин. Оқ қон таначаларида - лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия ва тромбоцитопения ҳолатлари рўй беради.

Касаллик оқибати. Маълумки бруцеллёз илгари оғир ўтиб, узоқ давом этар эди, шунинг учун ҳам бруцеллёз ўта хавфли инфекциялар гуруҳига киритилган. Бруцеллёз бошқа касалликларга нисбатан узоқроқ - бир неча ойдан бир неча йилларгача (2-3-5) йил давом этиб, беморларга азоб берадиган ва халқ хужалигига талайгина зарар етказадиган касалликдир.

Сўнгги йилларда бруцеллёз борасида талайгина ишлар амалга оширилиб даволаш услублари такомиллаштирилди. Бемор ўз вақтида врачга мурожаат қилиб самарали даволанса касалликдан бутунлай тузалиб кетади.

Қора оқсоқнинг бир неча клиник таснифлари бўлиб, амалиётда К.Ж. Жалилов томонидан тузилган тасниф кенг қўлланилмоқда. Бу тасниф бўйича қора оқсоқ ўткир, ярим ўткир, сурункали (бирламчи, иккиламчи), латент, резидуал (таянч ҳаракат аъзоларини шикастланиши, асаб тизимининг зарарланиши: марказий ва периферик), реинфекция тегишли клиник шаклларида қисқа вақт кечади.

Ташхисоти. Бруцеллёзнинг клиникаси кўп қиррали (полиморфизм) бўлиб, турғун белгиларга эга бўлмаслиги ва полициклик давом этиши касалликни ўз вақтида аниқлаш даволаш учун катта амалий аҳамиятга эгадир. Маълумки одатда касалликни батафсил йиғилган анамнезига, беморнинг шикоятига, эпидемиологик далилларга ва текширишдан олинган объектив натижаларга асосланиб ташхис қўйилади ва лабораториявий тасдиқланади.

Лаборатория ташхисот усуллари асосан 4 гуруҳга бўлинади: 1.Бактерологик ташхисот усуллари. 2.Серологик ташхисот усуллари. 3.Аллергик ташхисот усуллари. 4.Биологик ташхисот усуллари.

Бактерологик ташхисот усули. Бу усул бемор организмдан касаллик кўзгатувчи микробларни, яъни бруцеллаларни ажратиб олиш нуқтаи назаридан бруцеллёз ташхисотида биринчи ўринда туради. Лекин бемор организмда бруцеллалар бўлишига карамай ҳар доим улардан бактериологик ижобий натижа олиш мумкин бўлмайди, чунки бруцеллалар асосан ретикуло-эндотелиал тизимда бўлади ва қонга вақт-вақти билангина ўтиб туради ва шу даврлардагина бактериологик усуллар мусбат натижа беради. Бундан ташқари қонда бруцеллаларнинг бўлмаслиги касаллик даврида ўтказилган даволашларга ҳам боғлиқ бўлади.

Серологик ташхисот усуллари ҳам бемор организмда пайдо бўладиган махсус антителоларга асосланган. Серологик ташхисот усуллари амалий врачлар доирасида бактериологик усулларга нисбатан кенг тарқалган бўлиб, ҳар бир касалхонанинг лаборатория шароитида қўлланилиши мумкин. Бу усулларга асосан Райт ва Хеддельсон серологик реакцияси киради. Райт реакцияси қуйидагича баҳоланади: агглютинация титри 1:50 бўлса, натижа гумон ҳисобланади, агглютинация титри 1:100 бўлса кучсиз мусбат, 1:200 - 1:400 бўлса мусбат реакция, 1:800 - 1:1600 ва ундан юқори бўлса реакция ўта мусбат деб ҳисобланади. Хеддельсон-Кайтмазов реакциясининг Райт реакциясидан устунлиги шундаки, услуби жиҳатидан жуда оддий ва осон, натижаси эса тез вақт ичида аниқланади. Шунингдек жуда сезувчан ва специфик реакциядир. Хеддельсон реакциясининг сезувчанлиги текширилаётган қон зардоби ва антигеннинг юқори концентрациясида ишлатилишига боғлиқ. Бу реакция касалликнинг бошланғич даврида мусбат натижа бера бошлайди ва кўп вақтгача ҳатто бемор тузалиб кетгандан сўнг ҳам бир неча йиллар мобайнида мусбат натижа бера олади.

Пассив гемагглютинация реакцияси бруцеллёзда хос ва сезувчан реакция бўлиб, бруцеллёз касаллигининг ўткир, ярим ўткир шаклларида ташхисий аҳамиятга эга. Бу реакция бруцеллёзнинг айниқса сурункали шаклларида Райт реакцияси манфий натижа

берганда диагностик титрларда мусбат натижа беради, яъни реакция титри 1:100 ва ундан юқори нисбатда бўлса, реакция мусбат ҳисобланади.

Ҳозирда серологик ташхислашда замонавий ПЦР, ИФА ва иммунноблотинг реакциялари қўлланилмоқда.

Бюрне реакцияси. Бу реакция бруцеллэз билан касалланган бемор организмнинг тери орасига юбориладиган бруцеллинга бўладиган маҳаллий аллергик реакциясига асосланади. Унинг методикаси қуйидагича: текширилмоқчи бўлган бемор билагининг ички сатҳига, терининг эпидермис қаватига ингичка игна билан асептика қоидаларига риоя қилинган ҳолда 0,1 мл микдорда бруцеллин (бруцеллалари бўлган ўстирилган уч хафталик культуранинг филтрати) юборилади. Бемор организми бруцеллаларга нисбатан сезувчан бўлса 8-10 соатдан сўнг терининг бруцеллин юборилган жойида яллиғланиш аломатлари пайдо бўлади ва 24-28 соат давомида зўрайиб, энг ривожланган нуқтага, сўнг бу аломатлар аста-секин сусайиб йўқола бошлайди. Бинобарин, Бюрне реакциясининг натижаси мана шу маҳаллий яллиғланиш жараёни диаметрига қараб баҳоланади. Агар яллиғланиш диаметри 1 см бўлса реакция натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади. 4-5 см бўлса мусбат, 6-8 бўлса реакция ўта мусбат деб ҳисобланади.

Давоси. Кўп вақтлар мобайнида бруцеллэзни даволаш масаласи муаммо бўлиб келди. «Бруцеллэз» тузалмайди, «Бруцеллэз даволаб бўлмайдиган касаллик» деган гаплар шунинг учун тарқалган бўлса керак. Хатто француз олими Шарль Николь «Бруцеллэз бемор учун бахтсизлик, врач учун исноддир» деган эди. Эндиликда эса бруцеллэзни даволаш учун бир канча муваффақиятлар қўлга киритилди.

Антибиотиклар билан даволаш. Антибиотиклар касалликнинг бруцеллаларга бактериостатик таъсир кўрсатади, яъни бруцеллаларнинг ривожланиши ва кўпайишини тўхтатиб қўяди. Уларни одатда касалликнинг шаклига қараб асосан 10 кунлик курс бўйича буюрилади. Агар етарли наф бермаса 2 ёки 3 курсгача 5-7 кун танаффус билан даволаниш давом эттирилади. Бруцеллэзда асосан кенг таъсир спектрига эга бўлган антибиотиклар ишлатилади. Антибиотикларни комбинация шаклида, яъни икки хил антибиотикни бир пайтда ишлатиш

мақсадга мувофиқ, чунки шундай қилинганда уларнинг таъсир кучи ошади. Ҳозир амалда ципрофлоксацин, тетрацилин, тетрациклин, биомицин, гентамицин, стрептомицин (аналоглари билан), рифампицин, рондомицин, левомецетин ва бошқа антибиотиклар қўлланилмоқда. Беморда қўлланилишида асосан стрептомицин (дегидрострептомицин, стрептодимецин) бошқа антибиотиклар билан биргаликда буюрилади (гентомициндан ташқари). М: стрептомицин тетрацилин билан биргаликда ишлатилади. Бунда стрептомицин 250000 ХБ дозада ҳар 12 соатда беморнинг мушак орасига юборилади. Тетрацилин, тетрациклин, биомицинлар 0,2-0,3 г (ёки 200000-300000 ХБ) дан ҳар олти соатда ичирилади. Гентамицин бир суткада 120 мгдан, 40 мг дан ҳар 8 соатда мушак орасига юборилади, рифампицин - 0,6г дан 0,15 г дан ҳар 6 соатда, рондомицин 1,2 дан (0,3 г дан ҳар 6 соатда), левомецетин 0,5 г дан ҳар 6 соатда ичирилади. Антибиотиклар беморни аввалига касалликнинг шаклига қараб асосан 10 кунлик курс шаклида ишлатилади. Агар даволаш нафи етарли бўлмаса икки ёки уч курсгача (7-10) кун оралик танаффуси билан даволаш мумкин. Даволашни бошлашдан олдин бемор илгари антибиотиклар билан даволанганми-йўқми, организм реакциясини аниқлаш муҳим рол уйнайди.

Вакцина билан даволаш. Вакцина бруцеллёзда специфик даволашга киради. Уни айниқса касалликнинг сурункали шаклларида тавсия этилади.

Бруцеллёзда буйрак усти бези пўстлоғида бирмунча ўзгаришлар рўй беради. Кортикостероид эса яллиғланишга, умумий захарланишга, сенсibiliзацияга қарши таъсир кўрсатиб, буйрак усти бези пўстлоғининг ишини жонлантиради. Бундан ташқари бу препаратлар бруцеллёз натижасида марказий асаб тизими зарарланганда, энцефалитларда, менингитлар, ревматоит полиартритларда тавсия этилади. Гормонал препаратлар бруцеллёзнинг ярим ўткир ва қайтарилган сурункали шаклларида жуда самарали натижалар беради. Аммо уларни гипертонияда, меъда ва ичак яраларида, остеопороз, қандли диабет, рухий касалликлар ва климакс даврида қўллаш ман қилинади.

Гормонал препаратлар одатда беморларда берилганда кичик дозадан бошлаб аста-секин ошириб борилади ва қайта камайтирилади. Даво курси бир ойга яқин. Гормонал препаратни

бошқа препаратлар билан масалан: антибиотиклар билан компелкс равишда даволаш самарали натижа беради. Бруцеллэз билан оғриган бемор организмнинг қувватини ошириш учун унга қон қуйилади. 40%ли глюкозадан 20 мл дан венага юборилади, бундан ташқари қон ўрнини босадиган аминопептид, полиглюкин, аминасол, инфезол қуйилади. Булар айниқса касалликнинг сурункали шаклларида яхши натижа беради. Бруцеллэзда витаминотерапиянинг ҳам аҳамияти катта, чунки бу касалликда витамин С ва В гуруҳига кирувчи В₁, В₆, В₁₂ кабилар алмашинуви издан чиқади. Бруцеллэзнинг ҳамма шаклларида ва асоратларида беморлар кўп безовта бўлади, шунинг учун оғриқ қолдирадиган препаратлар (аналгин, бутадион, реопирин, диклоберл, фенацетин, салицилат) препаратлар буюрилади. Айниқса булар ичида 0,25-0,5%ли навокаин эритмаси оғриқни яхши қолдиради. Уни беморнинг оғриқли нукталарига, асаб чигаллари ва тармоқлари атрофига ёки венага (ҳар куни ёки кун оралаб 2 мл дан бошлаб 10 мл гача) юборилади. Буйрак олди клетчаткасида 40-60 мл дан 2-3 марта юбориш самарали натижа беради.

Физиотерапия. Бруцеллэзнинг сурункали шаклларида, асоратлар берганда кенг қўлланилади. Бунга электр билан даволаш, электроперессия, иссиқлик билан даволаш, диатермия, УВЧ, ионогалванотерапия, парафин билан даволаш, ионофарез, ультратовуш, балчиқ билан даволаш, массаж, даволаш физкультуралари билан даволаш мумкин. Аммо буларни мутахассис врач буюради.

Профилактикаси. Бруцеллэз одамга ҳайвонлардан (асосан чорва молларидан) юқишлигини юқорида айтиб ўтдик. Шундай экан профилактикани аввало чорва моллари орасида амалга ошириш самарали натижа беради. Шу мақсадда барча чорва молларини мунтазам равишда бруцеллэзга текшириб бориш ва бруцеллэзга гумон қилинган ва касалланган молларни ажратиб тегишли чоралар кўриш зарур.

ЎЛАТ

Ўлат – карантин инфекциялар гуруҳига мансуб, табиий ўчоқли антрапозооноз касаллик бўлиб, клиник– умумий

захарланиш белгилари, тери, лимфа тугунлари, ўпка яллиғланиши ва сепсис белгилари билан тавсифланади.

Этиологияси. Ўлат қўзғатувчилари (*Yersinia pestis*) иерсиний туркумига мансуб бўлиб, ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайдиган, таркибида эндотоксин сақлаган грамм манфий таёқчадир. Бўялганда иккала учи қуюқроқ бўялади (биполяри бўялиш). Озиқ муҳитларда улар яхши ўсади, юқори ҳарорат, қуритиш ва дезинфекция воситалари (спирт, лизол, хлорамин, хлорли оҳак) таъсирида тезда ўлади. Паст ҳарорат иерсиниялар учун қулай ҳисобланиб, бир неча ойгача фаоллигини сақлайди, бемор балғамида узоқ сақланади.

Эпидемиологияси. Ўлатда асосан касаллик манбаи бўлиб касал кемирувчилар, 60 дан ортиқ сут эмизувчилар ҳисобланади. Кемирувчилар ва сут эмизувчилар орасида ўлат доимо кузатилиб, баъзан касалликнинг ўсиши- эпизоотияси кузатилади. Касал кемирувчилардан касаллик бошқаларга бурга орқали юқади. Кемирувчиларда касаллик ўткир ва сурункали кўринишда кечиши мумкин.

Каламушлар ўлатининг икки турдаги ўчоқлари тафовут қилинади. Биринчиси шаҳар, порт каламушлар ўлати бўлиб, касалликни қора, кулранг, египт каламушлари тарқатади. Иккинчиси ёввойи яшовчи кемирувчилар (юмронқозик, каламуш, тарбаган) билан боғлиқ табиий ўчоғидир. Ҳозирги кунда 50 га яқин Европа, Осиё, Африка ва Америка мамлакатларда табиий ўчоқлар қайд қилинган.

Касаллик қўзғатувчилари одам организмига тери ва шиллик қаватлар орқали тушади. Касаллик аксарият ҳолларда трансмиссив – яъни касал кемирувчиларнинг бургалари чақиши натижасида тери ичига тушади. Бундан ташқари касаллик кемирувчиларнинг терисини шилганда, ўлат билан касалланган ҳайвонни сўйганда ва ифлосланган маҳсулотларни истемоли натижасида юқади. Касаллик одамлардан эса асосан ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Унинг ўпка ва септик шакли нисбатан кўпроқ эпидемиологик аҳамиятга касб этади. Касалликка мойиллик юқори, касалликдан сўнг умрбод иммунитет ҳосил бўлади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Ўлат қўзғатувчиси организмга асосан тери ва шиллик қаватлар орқали киради.

Ўлатнинг турли хил клиник шаклларида патологик жараён турлича тугайди. Тери орқали кирганда камдан-кам ҳолларда терида эффект ҳосил бўлади: терининг ўша жойида доғ, тугунча, везикула-пустула – узоқ тузалмайдиган яра пайдо бўлади. Кўпинча терининг бурга чаққан жойида ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Организмга тушган микроблар лимфа томирлари бўйлаб лимфа тугунларига бориб лимфа тугунларини ва атрофдаги туқималарни яллиғлантириб бубонларни ҳосил қилади. Лимфа тугуни тўсиғини енгиб ўтган микроблар қонга тушиб бактеримияни юзага келтиради. Қон оқими билан бактериялар аъзоларда кўниб у ерда дистрофик ҳолатларни юзага келтиради. Бунда сепсис ривожланади. Баъзи ҳолатларда бактериялар ҳаво томчи йўли билан ўпкага тушиб, бирламчи ўпка шаклини юзага келтиради.

Патологоанатомик текширувда геморрагик септицемия аломатлари, конгломерат шаклида бир-бири ва атроф туқима билан қўшилган лимфа тугунлари аниқланади. Жигар ва талок каталашади. Ўпка шаклида эса ўпка туқимасининг фибриноз-деструктив ўзгаришлари аниқланади.

Клиникаси. Яширин давр (3-6 кун)дан сўнг касаллик кучли қалтираш, юқори ҳарорат кўтарилиши билан ўткир бошланади (39-40°Сгача). Кучли бош оғриғи, бош айланиши, холсизлик, мушакларда оғриқ, кўнгил айниши ва қусиш ҳарактерли. Баъзи беморлар эс ҳуши қоронғилашган, тормозлашган ҳолатда, баъзиларида эса эс ҳуши тўлиқ сақланган бўлади. Васваса ва галюцинациялар билан психомотор қўзғалишлар ҳам бўлиши мумкин. Беморлар ётоғидан ўзларини у ёқ бу ёққа ташлайдилар, оқсоқланиб юрадилар, юзлари ва конъюнктивалари қизарган, сўзларга тушиниб бўлмайди. Юз тузилиши ўткирлашган, цианотик ва қорамтир, кейин эса юзлари сўлган, кўз ости қорамтир бўлади. Қарашлари ҳаракатсиз, худди кўрмаётгандек, юзда азоб, кўркув, умидсизлик акс этган. Териси қуруқ ва иссиқ, катта ўлчамларди гемморагиялар ва петехиялар бўлади. Тилида ёриқлар, пўстлоқлар бўлиб, катталашган, оппоқ қалин қараш билан қопланган (худди суртгандек). Баъзан тилда тремор кузатилади, оғиз шиллиқ қавати қуруқ. Бодом безлари катталашган, у ерда ва юмшоқ танглайда қон қуюлишлар ва яралар пайдо бўлади. Жигар ва талок катталашган. Касалликнинг терминал босқичида қон қусиш ҳамда қон шиллиқ аралаш тез-тез суюқ ич кетиши пайдо бўлади. Бундай беморларда юрак

чегаралари катталашган тонлар бўғиқ, тахикардия 1 дақиқада 120-160 гача бўлади. Артериал босим тушган, аритмия пайдо бўлади, ҳансираш ва цианоз ўсиб боради. Қонда лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши билан, ЭЧТ ошган. Сийдикда қон ва оксил, олигоанурия аниқланади.

Касалликнинг умумий кўринишларига қараб, ўлатнинг турли шакллари характерланади. Касалликнинг клиник картинасига қараб; тери, бубон, септик, ўпка ва фарингиал формалари ажратилади. Ўлат ўчоғида бактерия ташувчанлик аниқланиши мумкин.

Тери шакли кам учрайди ва кўпинча тери-бубон шаклига ўтади. Теридаги кўринишлар алмашинуви куйидаги тартибда ўтади: доғ, папула, везикула, пустула, яра. Микроб тушган жойда (оёқ-қўл, юз, бўйин ва бошқалар) аввал қизил доғ, кейин тугун пайдо бўлади. Кейин пуфакча ҳосил бўлади, ичидаги суюқлик бошида тиниқ, кейин лойқа бўлади. Пуфакчаларда қон куйилишлар бўлиши мумкин, бунда уларнинг ранги қорамтир-қизил бўлади. Пуфакча ёрилгандан сўнг яра пайдо бўлади, яра сарғиш қаттиқ туби бор. Яра четлари нотекис, соғлом тўқимадан жигарранг ҳалқа билан ажратилган. Яра оғриқли,секин битади ва чандиқ қолади. Ўлатнинг бошқа шаклларида ҳам терида турли ўзгаришлар бўлиши мумкин, тошмалар, қон куйилишлар ва пуфакчалар кўринади.

Бубон шакли учун (энг кўп учрайди 80-90%гача) кардинал белги-бубон-лимфа тугунларининг оғриқли катталашувидир. Бубонлар якка (1ламчи), камдан-кам кўплаб (2ламчи), ўлчамлари ўрмон ёнғоғидан, то товуқ тухумигача ва ундан катта бўлиши мумкин. Кўпинча сон ва чов тугунлари,кейин қўлтиқ ости ва бўйин тугунлари зарарланади. Касаллик бошланишида ёки бошланғич 2 кунда бубон ривожланаётган жойда кучли оғриқ пайдо бўлади, оғриқ ҳаракат қилганда эмас, балки тинч ҳолатда ҳам кузатилади. Бу беморни ғайритабiiй ҳолатда туришга мажбур этади: оёқлар букилган, қўллар узатилган, бўйин эгилган ва ҳ.к.

Кичик бубонлар катталаридан оғриқли. Аввал бубон пайпаслаганда унча катта бўлмаган қаттиқлашув; кейин у шишинқирайди, атроф тўқима ва терида (периаденит) шиш пайдо бўлади. Бубон атроф тўқима билан қўшилиб кетади ва чегарасини йўқотади. Бу ёйма шиш, кўпинча тоғайсимон қаттиқлик оғриқли. Бубон остида тери иссиқ, сирпанади, силлиқ,

ялтироқ, қизил ёки қорамтир-қизғиш рангда бўлади. Лимфааденит ўлатда йўқ. Аста-секин флюктуация соҳаси пайдо бўлади ва бубон ёрилади, бунда яшил-сарғиш қалин йиринг ажралади.

Замонавий даволаш натижасида бубон ёрилмайди, аста-секин, тўлиқ сўрилади ёки склерозланади (қаттиқлашади). 2ламчи бубонлар кам оғриқли, тери билан қўшилмаган, периаденит кўпинча бўлмайди, бубонлар камдан-кам холда йиринглайди ва уларнинг тузалиши рўй беради.

Касаллик белгилари 4-5 суткаларда ошади, кейин аста – секин пасаяди. Шуниси борки, ёмон натижа ёки асоратлар касалликнинг хоҳлаган фазасида рўй бериши мумкин.

Шундай қилиб, иккиламчи ўлат зотилжами касалликни оғирлаштиради ва инфекция тарқалишига ҳавф солади. Оғир лекин кам учрайдиган асорати менингит ҳисобланади.

Ўлатнинг бирламчи-септик шакли ҳам учрайди (1-3%). Бунда тери регионар лимфа тугунлари ва ўпка зарарланиши бўлмайди. Терида бурга чаққанидан қолган изларни топиш мумкин.

Касаллик бирдан бошланади, қисқа яширин давр (1 неча соатдан то 1-2 суткагача)дан сўнг қалтираш, кучли бош оғриши, мушакларда оғриқ ва юқори ҳарорат характерли. Бемор аҳволи тез ёмонлашади. Қўзғалиш, васваса ҳатто менингоэнцефалит белгилари пайдо бўлади. Умумий заҳарланишдан ташқари, геморрагик синдром яққол кўринади. Қон қўйилишлар терида, шиллиқ қавватларда, ички органларда бўлади. Гематурия пайдо бўлади, қон қусиш ва ич кетиш, бурун ва ўпкадан қон кетиш кузатилади. Жигар ва талоқ катталашган. Бир неча соатдан сўнг инфекция токсик характерли ва кома ривожланади. Касаллик 1-3 кундан кўп давом этмайди, соғайиш кам ҳолларда учрайди.

Ўлатнинг иккиламчи септик шакли бошқа шаклларнинг асорати ҳисобланади, унча оғир кечмайди, клиник жиҳатдан иккиламчи инфекция ўчоғлари пайдо бўлиб, бубонлар ва геморрагик септицемия белгилари билан кечади.

Бирламчи-ўпка шакли яширин давр (бир неча соатдан то 1-3 кунгача)дан сўнг, ўткир бошланади, тана ҳарорати тез кўтарилади, бош оғриши, кўп марта қусиш бўлади. Касаллик бошланиши аста- секин, ўпка зарарланиш белгилари аниқ бўлмаслиги ҳам мумкин. Сўнг кўкрак соҳасида сиқувчи оғриқ, юрак тез уриши, пульс тезлашуви, ҳансираш ва васваса пайдо бўлади. Агар ён томонларда оғриқ кучли бўлмаса, беморлар

кўрқиб чуқур нафас оладилар. Йўтал касаллик бошида ҳам, биринчи сутканинг охирида ва кечроқ пайдо бўлиши мумкин. Бошида йўтал куруқ, кейинчалик балғамли бўлади. Бошида балғам ёпишқоқ, тиник, шишасимон кейин кўпикли, суюқ, кўпинча зангли бўлади; Тоза қон қўшилмаси баъзан кўп миқдорда пайдо бўлади. Балғамда кўп миқдорда ўлат микроблари аниқланади.

Аускультатив маълумотлар кам ва оғир ҳолатга мос келмайди. Қийинчилик билан нафас сусайганлиги, кам учрайдиган куруқ ва хўл хириллашлар, крепитацияни аниқлаш мумкин. Касаллик давом этган сари кўкрак соҳасидаги оғриқ соат сайин ошиб боради, жараёнга плевра ҳам қўшилади, ҳансираш ва цианоз ўсиб боради, нафас олиш юзаки ва тез-тез бўлади. Гемодинамик бузилишлар ва ўпка шиши ривожланиши касалликнинг 3-5 кунларида ўлимга олиб келади.

Иккиламчи –ўпка шакли клиник жихатдан бирламчига ўхшаш. У ўлатнинг бошқа шакллари асорати сифатида ривожланади. Қўзғатувчилар ўпкага қон орқали ўтади. Бу шакл учун касалликнинг жуда оғир кечиши ҳарактерли; иккиламчи ўчоқларнинг кўплиги, бубонлар, геморрагик синдром, зотилжам ва сепсис ҳарактерли.

Адабиётларда ўлатнинг тонзилляр (фарингеал) шакли ҳақида маълумот берилган. Касаллик 2-3кун давом этади. Беморлар томоқ оғриши, холсизлик, бош оғришига, шикоят қиладилар. Ҳарорат биринчи кунларда 38°С гача кўтарилади, сўнг бир неча кун давомида субфебрил бўлади. Жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари катталашади. Умумий заҳарланиш унча кучли бўлмайди касаллик антибактериал терапиядан сўнг тез соғаяди.

Ҳозирги вақтда ўлатнинг ўпка шакли билан оғриган беморлар атрофидаги кишиларда ютқин(фарингеал) бактерия ташувчанлик аниқланган. Инфекция кўп тарқалган вақтда бактерия ташувчилар сони 13% га етган.

Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти. Ўлатнинг ташхисотида касалликнинг клиник – эпидемиологик хусусиятлари асосий рол ўйнайди. Ўлатга шубҳа қилганда, тўлиқ эпидемиологик анамнез йиғилади. Қиёсий ташхисот кўпинча юқумли касалликлар билан ўтказилади. Лимфаденит, зотилжам билан, тери шакли куйдирги билан, бубон шакли йирингли лимфаденит, лимфогранулематоз,

яхши сифатли лимфаретикулёз, туляремия ва бошқа касалликлар билан қиёсий ташхис қилинади.

Ташхисни аниқлаштиришда комплекс лаборатор текширишлар ўтказилади. Бубон, яра, балғам томоқдан материал, қон, сийдик, қусуқ массаси ва бошқа олинган ажралмаларда ўлат қўзғатувчиси аниқланади. РПГА, РНАТ, РНАГ, РГПГА ёрдамида серологик текширишлар ўтказилади.

Давоси. Даволаш комплекс: антибактериал, патогенетик ва симптоматик препаратлар қабул қилиш билан олиб борилади. Антибиотиклардан кенг қўлланиладигани стрептомицин, дигидрострептомицин ва пасомицин. Аминогликозидлар (гентамицин, сезомицин, амикацин ва бошқалар) ҳам асосий препарат ҳисобланади. Аминогликозидлар ва тетрациклинларни (окситетрациклин, морфоциклин, метациклин, доксициклин ва бошқалар) комбинациялашган ҳолда тавсия этиш даволаш самарасини оширади. Антибиотиклар билан даволаш 7-10 кун давом этади. Патогенетик терапия мақсадида дезинтоксикацион суюқликлар (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан, альбумин, глюкоза, натрий хлор, тузли эритмалар) қўйилади. Юрак –қон томир ишини яхшиловчи препаратлари, витаминлар кенг қўлланилади. Беморларга доимий назорат ва парвариш зарур.

Тахмин. Замонавий ва адекват терапиядан сўнг ўлатнинг бубон шаклида ўлим кам учрайди. Ўпка шаклидан ҳам ўлим камайган. Септик шаклларида прогноз деярли доим ёмон бўлади.

Профилактикаси. Ўлат тарқалган ҳудудда беморларни тез госпитализация қилиш, мулоқотдагиларни ажратиш ва кузатиш, улар билан профилактик ишларни олиб бориш: стрептомицин ёки тетрациклин дарҳол бериш керак. Ҳарорати кўтарилган беморларнинг барчаси касалхонага ётқизилади, бир вақтнинг ўзида аҳоли пунктида иммунизация ўтказилади.

Ўчоқда тиббиёт ходимлари махсус кийимда эпидемияга қарши ва ташхислаш тадбирларини амалга оширишади (37-расм).

VI боб ТРАНСМИССИВ ЙЎЛ БИЛАН ЮҚУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР

КУ ИСИТМАСИ

Ку иситмаси - полиморф клиникали ўткир инфекцион касаллик, баъзан ўткир ости ва сурункали кечиши ҳам мумкин.

Этиологияси. Касаллик қўзғатувчиси *Coxiella burnetii*, Бернет риккетсиялари майда, шакли ўзгариб турадиган микроорганизмлар бўлиб, хужайраларнинг ичида ва ташқарисида яшайди. Уларни кўпайтириш учун товуқ эмбрионидан фойдаланилади. Улар қуритилганда ва қуёш нури, ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳадеганда ҳалок бўлавермайди, формальдегиднинг 2%ли эритмаси, водород пероксиднинг 5% ли эритмаси, ўювчи калийни 10 % ли эритмаси уларни бир қадар тез ҳалок қилади.

Эпидемиология. Касаллик манбаи бўлиб уй ҳайвонларидан қорамол ва қўй-эчкилар, туялар, отлар, эшаклар, чўчқалар, итлар, товуқлар хизмат қилади. Одамлар орасида Ку иситмасининг тарқалишида уй ҳайвонлари асосий ролни ўйнайди. Масалан, сигирларда Ку иситмаси сезилар –сезилмас белгилар билан ифодаланади, аммо бу ҳайвонлар 2 ойдан 2 йилгача сути орқали, туққанда плацентаси ва ҳомила олди суюқлиги орқали жуда кўп Бернет риккетсиясини ташқарига чиқаради. Қўй – эчкиларда бу инфекция жуда кенг тарқалган. Бернет риккетсиялари гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сут ва сут маҳсулотларида узок муддатгача тирик сақланади. Ку иситмаси қишлоқ аҳолиси орасида кўпроқ учрайди. Шаҳар шароитида асосан қушхона, тери заводи, сут заводи каби корхоналарида кишилар касалланадилар.

Ку иситмаси ҳар хил йўллар билан юқади: маиший мулоқот йўлида касаллик ҳайвонларни парвариш қилаётганда, айниқса улар туғаётган вақтда юқади. Қушхоналарда, тери заводларида ҳайвонларнинг қони, гўшти ва нажасидан терининг шилинган жойи орқали осонгина юқади.

Касаллик риккетсиялар билан ифлосланган гўшт, сут маҳсулотларини истеъмол қилиш, ифлосланган сувни ичиш

(алиментар йўл) ёки унда чўмилиш натижасида юқиши мумкин.

Касалликнинг нафас йўллари орқали юқиши энг кўп учрайди. Ҳайвонлар терисига ишлов беришда, молхоналар ва яйловларда риккетсиялар билан ифлосланган чанг ҳаво ва шунингдек, пахта, сомон, жун кукунлари 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.

Трансмиссив йўл. Кана орқали юқиши кам учрайди. Тайга ўрмонларида, чўл зоналарида ишлайдиган кишиларни кана чақиши мумкин.

Патогенези ва иммунитет. Қўзғатувчи тери, ҳаво йўллари ва меъда ичак йўллари шиллиқ қавати орқали организмга киради. Риккетсиялар ретикулоэндотелий органларида кўпаяди ва қонга тушиб, бактеремияга сабаб бўлади. Бактеремия маълум вақт давом етгач, риккетсиялар ички органларга ўрнашиб олади. Қўзғатувчи ҳаво йўллари орқали юққанда, касаллик зотилжамдан бошланади.

Иммунитет мустаҳкам ва узоқ бўлади. Ку–иситмаси билан касалланганлар қайта касалланишга мойил эмас (камдан–кам учраши мумкин).

Клиникаси. Ку–иситмасининг бошқа юқумли касалликлардек ўзига хос белгилар мажмуаси йўқ, шунинг учун ҳам бу касаллик тўғрисида ўйлаш имкони йўқ. Касаллик турли хил кўринишларда кечиши мумкин. Яширин даври давомийлиги 3 – 32 кунни ташкил қилади. Касаллик аксарият ҳолларда ўткир бошланиб, беморлар нафақат касалланиш куни, балки соатини айтиши мумкин. Тана ҳароратининг ошиши, кучли бош оғриғи, умумий ҳолсизлик, терлаш, иштаҳа йўқолиши, уйқунинг бузилиши, уйқусизлик, миалгия, артралгия, кўз соққасида оғриқ каби белгилар беморни безовта қилади. Касаллик ривожланавериб, беморнинг юзи ва конъюнктива шиллиқ қавати қизариши, тили нам, сарғиш – кулранг карашли, брадикардия ва гипотония, жигар ва талоқ катталаниши, терида разеолёз

тошмалар қайд қилинади. Биринчи кунлардан тана ҳарорати 39–40° С ва ундан юқори бўлиши мумкин.

Касаллик аксарият (75–80%) ҳолларда 2 – 3 ҳафта давом этадиган токсикоз ва иситма билан (ўткир шаклида) кечади. 15–20% ҳолатда эса клиник белгилари 1 ойгача давом этадиган ярим ўткир шакли, 2-5% ҳолатда эса 1йил ва кўпроқ давом этадиган сурункали шакли қайд қилинади. Кечим оғирлиги бўйича енгил, ўртача оғирликда ва оғир шакллари тафовут қилинади. Касалликда тромбофлебит, эпидидимит, плеврит каби асоратлар учрайди.

Ташхисоти. Ташхис қўйишда асосий ролни эпидемиологик анамнез ва серологик тестлар натижаси эгаллайди, кўпинча аглютинация реакцияси (РА), комплементни боғлаш реакцияси (КБР), ва иммунофлюоресценция реакцияси (РНИФ) ларидан фойдаланилади. Асосан бу реакцияларни ташхисот учун биргаликда қўллаш яхши натижаларга олиб келади. Тери аллергик синамаси асосий рол ўйнамайди.

Асорати. Касаллик тромбофлебит, эпидидимит, плеврит билан, сурункали кечишида эса эндокардит, гепатит, энцефалит билан асоратланиши мумкин. Антибактериал терапия ўтказилмаса чўзилувчан ёки рецидивли кечиши мумкин. Рецидивлар давомийлиги 9 – 10 кун бўлиб, рецидивлар сони учтадан ортиқ эмас. Касалхонадан чиқариш доим қатъий индивидуал ҳал қилинади.

Давоси. Ку иситмасини даволашда этиотроп, патогенетик ва симптоматик даво биргаликда олиб борилади. Этиотроп давода левомецетин, тетрациклин препаратлари, эритромицин ва бактрим яхши самара беради. Левомецетин (0,5 гдан ҳар 6 соатда), тетрациклин (0,3 гдан ҳар 6 соатда) буюрилади. Препаратлар самараси 2-3 кунда кузатилмаса, левомецетин сукцинат 2-3гдан кунига тавсия этилади. Баъзан антибиотиклар бактрим билан биргаликда буюрилади. Антибактериал препаратлар касаллик кечим оғирлигига мос, асоратларига асослаб 6-7 кундан 12-14 кунгача буюрилади. Антибиотиклар самараси яллиғланишга қарши препаратлар билан биргаликда буюрилганда яхши натижа беради. Глюкокортикоидлар: преднизолон катталарга 30-60мг, дексаметазон 4-5мг дан 5-8 кун

мобойнида, пиразолон ҳосилалар: бутадион, реопирин даволаш дозаларида буюрилади.

Патогенетик давонинг асоси бўлган умумий захарланишга қарши препаратлар (5% глюкоза, физиологик эритма, реополиглюкин, гемодез) вена ичига тайинланади. Асоратланган шаклларда бир гуруҳли плазма, альбумин, аминокислоталар аралашмалари (альвезин, инфезол, аминасол, рефортан) вена ичига тавсия қилинади. Симптоматик даво воситаси сифатида оғриқсизлантирувчи, тинчлантирувчи препаратлар ва бошқалар буюрилади.

Тахмини. Ўлим ҳолати эндокардит ривожланганда учраши мумкин.

Профилактикаси. Ку иситмаси профилактикасини ветеринария ва тиббиёт хизматлари биргаликда икки йўналишда: 1)қишлоқ хўжалик ҳайвонлари орасида ва 2) одамлар орасида олиб борилади.

Санитар–гигиена қоидаларига риоя қилиш, касал ҳайвонларни парваришлаганда махсус кийим кийиш ва уни дезинфекцияловчи препаратлар билан қайта ишлаш, хавфли гуруҳлар тери ичига тирик М-44 вакцина билан эмланади. Санитар–оқартув ишларини олиб бориш касалланишни камайтиради.

ГЕМОРРАГИК ИСИТМАЛАР

Геморрагик иситма касалликларини арбовируслар, ареновируслар ва филовируслар қўзғатади. Бугунги кунда дунё бўйича беш юздан ортиқ арбовирус турлари аниқланган, шуларнинг 100 тасидан кўпроғи одамларда касаллик чақиради. Республикамизда одамларда касаллик чақирадиган 20 турга яқин арбовируслар аниқланган.

Геморрагик иситма касалликлари қўзғатувчиларининг резервуарлари қишлоқ хўжалик ҳайвонлари, кемирувчилар, қушлар, калтакесаклар ва бошқалар ҳисобланади, ҳамда уларнинг организмларида бу касаллик субклиник ёки латент шаклида намоён бўлади.

Арбовируслар қўзғатадиган геморрагик иситмалар асосан трансмиссив йўл билан, яъни қон сўрадиган бўғим оёқлиларнинг чақиш жараёнида юқади. Ареновируслар, филовируслар

қўзғатадиган геморрагик иситмалар эса маиший – мулоқот, ҳаво ва парентерал муолажалар орқали ўтади.

Ер юзида учрайдиган геморрагик иситма касалликларининг эпидемиологик ва географик белгиларига асосланган ҳолда М.П. Чумаков биринчи бўлиб ўз таснифини таклиф этган. Бу тасниф бўйича геморрагик иситмалар уч гуруҳга бўлинган:

1. Каналар орқали юқадиган геморрагик иситмалар (Крим-Конго геморрагик иситмаси, Омск геморрагик иситмаси, Кьясанур геморрагик иситмаси).

2. Чивинлар орқали юқадиган геморрагик иситмалар (Сарик иситма, Денге геморрагик иситмаси, Чикунгунья геморрагик иситмаси).

3. Контагиоз зооноз геморрагик иситмалар (Буйрак синдроми билан ўтадиган геморрагик иситма, Аргентина геморрагик иситмаси, Боливия геморрагик иситмаси, Марбург геморрагик иситмаси ва ҳ.к).

Геморрагик иситма касалликлари кўп жиҳатлари билан ўхшаш бўлсада, касалликнинг кечиши, ривожланиши, эпидемиологик жараённинг намоён бўлиши, қўзғатувчиларининг ўзига хослиги, касаллик қўзғатувчиларининг манбалари ва юқиш механизмлари билан бир-биридан фарқ қилади.

ҚРИМ – КОНГО ГЕМОРРАГИК ИСИТМАСИ

Синонимлари: Қрим геморрагик иситмаси, Ўрта Осиё геморрагик иситмаси, Ўзбекистон геморрагик иситмаси ва ҳоказо.

Касалликнинг тарихи ва географик тарқалиши. Вирусли геморрагик иситма касалликлари қадимдан маълум бўлган 1110 йили буюк аллома, тиббиётнинг асосчиларидан бўлмиш Абу Али ибн Синонинг шогирдларидан бири Журжоний ўзининг «Хоразм бойликлари» номли асари олтинчи китобининг «Кичик касалликлар» бўлимида геморрагик иситма касаллигини эслатувчи хасталик тўғрисида ёзиб, уни аксарият ҳолларда оғир кечиб, ўлим ҳолатларига олиб келиши мумкинлиги тўғрисида ёзган. Ўша зомонларда ушбу касаллик халқ тилида, ўзбекларда «Қора ҳалак» (қора ўлим) ва тожикларда «хун грибта» қон оқиш,

«хуни-муни» бурундан қон кетиш деб аталганлиги ҳам Ўрта Осиёда бу касалликнинг азалдан маълумлигидан далолат беради.

ҚКГИ касаллиги тўғрисидаги биринчи илмий маълумотлар манбаларда 1944 – йилдан берила бошлаган. Олимлардан П.В. Сиповский ва Ю.В. Иоффар Тожикистон (Душанбе шаҳри)даги ўткир капилляротоксикоз, ичак ва бурундан қон кетиши, қон қусиш ва геморрагик тошма билан кечадиган касалликлар тўғрисида хабар беришган.

1944 йили Қримда бир гуруҳ одамларда вирус табиатли ўткир иситма касалликлари қайд этилган ва уларни ўрганган машҳур рус вирусологи М.П. Чумаков бу касалликни ҳали тиббиётда маълум бўлмаган янги бир касаллик эканлигини эътироф этиб, Қрим геморрагик иситмаси деб ном берган.

1956-1969 йилларда шунга ўхшаш касаллик ўчоқлари Болгария, Югославия, Венгрия, Шарқий ва Ғарбий Африкада, Покистон ва Ҳиндистон давлатларида аниқланган. Бу касаллик собиқ иттифокнинг Қрим, Краснодар, Ставрополь ўлкаларида, Астрахан, Ростов, Донецк ва Херсон вилоятларида, Қозоғистон, Ўзбекистон, Тожикистон, Туркменистон, Озарбайжон ва бошқа давлатлар ҳудудларида рўйхатга олина бошлаган.

Касаллик қўзғатувчиси (вируси) биринчи бўлиб 1945 йилда иситма қилган бемор бола қонидан шу вирусга ўхшаш вирус аниқланган ва унга Конго вируси деб ном берилган, вирус кейинчалик Покистонда (Хазар) ҳам ажратилган.

Тиббиёт адабиётларида «Конго иситмаси» ни кўп учратиш ҳисобга олиниб, касалликнинг географик топониими, яъни биринчи бўлиб касаллик ва унинг қўзғатувчиси аниқланган ярим орол ва давлатнинг номини инобатга олиб, юқумли касалликлар таснифида «Қрим-Конго» геморрагик иситмаси (ҚКГИ) деган касаллик номи пайдо бўлди.

Этиологияси. ҚКГИ қўзғатувчиси ўзида РНК сақловчи арбовирус бўлиб, Bunyaviridae оиласига, Nairovirus турига киради, касаллик қўзғатувчи вирус юқорида таъкидлангандек биринчи бўлиб 1945 йилда М.П. Чумаков томонидан топилган.

Кейинчалик Овропа ва Ўрта Осиё давлатларида аниқланган бу вируслар бир хил вируслар бўлиб, битта серологик турга мансуб эканлиги маълум бўлган.

Вирус сферик шаклида бўлиб, диаметри 92-96 нм келади. Вирус ташқи муҳитда унча чидамли эмас, лекин юқори ҳароратга жуда сезгирдир. Вирус айниқса чўчка, Сурия олмахони ва маймун эмбриони буйраклари хужайраларига ўта сезгирдир. Вирус асосан хужайралар цитоплазмасида жойлашади.

ҚКГИ эпидемиологияси. ҚКГИ вирусининг ареали жуда кенг: Овропадан Осиё ва Африкагача, ҳамдўстлик давлатларидан Россия Федерациясининг жанубий регионларигача, Украина, Молдова, Озарбайжон, Арманистон, Қозоғистоннинг жанубий вилоятлари ва бошқа Марказий Осиё давлатлари, жумладан Ўзбекистон республикасининг бир қатор вилоятлари худудлари ҳам (Бухоро, Навойи, Қашқадарё, Сирдарё, Жиззах) ҚКГИ бўйича эндемик худудларидан ҳисобланади. (Мусабаев.И.К 1980). ҚКГИ вируси маълум тур каналарида сақланади (31-расм). Бугунги кунда 8 авлодга мансуб бўлган 27 хил канадан ҚКГИ вируси ажратилган. ҚКГИ вируси ҳар хил эндемик худудлардан турли хил каналарда сақланади, кўпинча бу вирус Нуалотта авлодига кирган иксод каналари организмида сақланади.

ҚКГИ кўзгатувчисининг табиий резервуари ва манбалари қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари ҳамда ёввойи сут эмизувчилар (қуён, кемирувчилар, типратикан ва бошқалар) ҳисобланади, вирусни табиатдаги сақловчиси ва ташувчиси турли хил иксод каналаридир. ҚКГИ вирусининг юқиш механизми трансмиссив, яъни вирус каналарнинг чақиши натижасида одамга юқади. Одамга касаллик мулоқот орқали ҳам юқади, яъни бемор қонини сўрган канани эзиб ўлдирганда, ҳамда ҚКГИ сига чалинган беморнинг қони соғлом одам териси ва шиллиқ каватига тушганда ёки бўлмаса парентерал муолажалар амалга оширилганда, касаллик юқиши мумкин. Бундай ҳолатларда ҚКГИ сига чалинган бемор касаллик кўзгатувчи манбаига айланади ва атрофдаги соғлом одамлар учун хавф туғдиради.

Адабиётларда ҚКГИ касаллигининг ҚКГИ вируси билан (культураси билан) ишлайдиган лабораторияларда аспирацион, яъни нафас олиш органлари орқали юқиш ҳолатлари қайд этилганлиги тўғрисида ҳам айрим маълумотлар берилган.

ҚКГИ ўзига хос эпидемиологик мавсумийликка эга бўлиб, касаллик асосан апрель-сентябрь ойларида қайд этилади (90-95 %

апрел-июн ойларида). Касалликнинг бундай эпидемиологик мавсумийликка эга бўлиши бевосита иксод канаси фаоллигининг ошиши билан боғлиқдир. ҚКГИ катталар, айниқса меҳнат фаолияти чўл ҳудудлари билан боғлиқ бўлганлар ўртасида (чўпонлар ва уларнинг оила аъзолари, қирқимга вақтинчалик жалб этилганлар, молга қаровчилар, боқувчилар, эндемик ҳудудларида ишловчилар) кўпроқ қайд этилади. Касалликнинг асосий салмоғи (80% кўпроқ) 20-60 ёшидаги одамларга тўғри келади, касалликнинг 85-90 % эркакларда учрайди.

Юқумли касалликлар ўртасида ҚКГИсининг салмоғи унча катта бўлмасада, касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори юқувчанлиги (контагиозлиги), бу касалликда ўлим даражасининг юқори бўлганлиги, борган сари касалликнинг фаоллашуви кузатилаётганлиги, бу касалликка кўпроқ эътибор қаратилишини тақозо этади.

Патогенези. ҚКГИ вируси одам организмига кана чақиши натижасида терининг кана чаққан жойидан киради. Бундан ташқари, вирус организмга вирус билан зарарланган бемор қонининг соғлом одамнинг жароҳатланган териси ва шиллик қаватига тушганида ва камдан-кам ҳоларида ҚКГИ касаллигига чалинган беморнинг қонини соғлом одамга қуйганда, ҳамда нафас йўллари орқали (аспирацион) тушиши мумкин.

Организмнинг вирус кирган жойида ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Вирус қонга тушгач, ретикулоэндотелиал система хужайраларида тўпланади. Ретикулоэндотелиал система хужайраларида тўпланган вирусларнинг қонга иккинчи бор кўп миқдорда тушиши (вирусемия) натижасида беморда умумий заҳарланиш ҳамда қон томирлари эндотелийси шикастланиши натижасида турли хил даражадаги тромбогеморрагик синдром намоён бўлади.

ҚКГИ касаллигининг патогенези бўйича кўпгина масалалар ҳанузгача тўлиқ ўрганилмаган.

Клиникаси. ҚКГИ касаллигининг клиник кечишида 4 давр фарқланади:

а) яширин даври, б) бошланғич ёки умумтоксик даври, в) авж олиш ва геморрагик аломатлар намоён бўлган даври, г) реконвалесценция даври.

ҚКГИ геморрагик белгилар билан ва геморрагик белгиларсиз ўтади. Касаллик кечишига қараб эса, енгил, ўрта оғир, оғир шаклларига бўлинади.

А. Касалликнинг яширин даври – касаллик кана чақиб юққанида ўртача 3-6 кун, қон ва қон ажратмалари билан мулоқотда бўлиб юққанида эса 2-4 кунни ташкил этиб, бу даврда беморда ҳеч қандай шикоят ҳам, касаллик аломатлари ҳам бўлмайди.

Б. Бошланғич ёки умумтоксик даври – бир неча соатдан 3 кунгача давом этади. Касаллик ўткир бошланиб, продромал белгилар кузатилмайди. Киши тўла соғлом пайтида танаси қалтираб, ҳарорати 38,5 – 40,5°C кўтарилиб кетади. Беморда ич кетиш, бошнинг пешона соҳасида кучли оғриқ, белда, бўғим ва мушакларда оғриқ, умумий ҳолсизлик, жуда ҳам тез чарчаш белгилари содир бўлади. Бундан ташқари 30-35% беморларда кўнгил айниши, қусиш қайд этилиб, бу ҳолат овқат истеъмоли билан боғлиқ бўлмайди. Беморнинг ичи суяқ ўтиши ва қорнининг турли соҳаларида оғриқлар бўлиши мумкин.

Объектив кўрганда: касалликнинг биринчи кунидан беморнинг юзи қизариб, бу қизариш бўйин ва кўкрак қисмига тез тарқалади. Кўзлари қизариб, бу қизиллик асосан кўзнинг латерал қисмида учбурчаксимон шаклда аниқланади. Тери қуруқ, иссиқ, периферик лимфа тугунлари бироз катталашади. Иситмалаш 1-5 кун, айрим беморларда 5-10 кун ва 10-15 кунгача давом этади. Иситма характери нотўғри ёки доимий бўлиши мумкин.

В. Авж олиш ва геморрагик аломатлар намоён бўлган даври – касалликнинг 3-6 кунидан бошлаб авж олиш даври бошланади. Геморрагик синдром қон кетиш ва қон талаш билан намоён бўлади. Энг кўп учрайдиган геморрагик белги– геморрагик тошмалардир (33-расм). Тери, шиллик қаватлар, инъекция жойларида қон талаш, бурундан қон кетиши, милк, оғиз шиллик қаватидан қон кетиши, қонли қусиш, ичакдан қон кетиши кузатилади.

Тошма характери бўйича петехиал бўлиб, ясси, теридан кўтарилмайди, босиб кўрганда йўқолмайди. Ранги дастлаб тўқ-қизғиш, кейинчалик қора ранг тус олади. Тошмалар сони бир нечта бўлиши мумкин. Тошмалар кўкрак қафаси, қориннинг ёнбош соҳаси терисида, елка соҳаси, билак соҳаси ички юзаси,

сон терисида, кам ҳолларда бемор бўйин терисида учраши мумкин. Ўлчами бўйича нуқтасимон тошмадан диаметри 2,0-3,0 см гача етади. Шакли бўйича юмалоқ ёки овал бўлиб, чегараси аниқ, унинг атрофидаги терида ўзгариш бўлмайди. Геморрагик элементлар 5-8 кун сақланиб, сўнгра оқара бошлайди ва касалликнинг 9-14 кунда йўқолади. Барча ҳолларда инъекция ўринларида турли ўлчамлардаги қон талашлар ҳосил бўлади (32-расм). Тошма ҳосил бўлиши билан бир вақтда, айрим пайтда ундан бир икки кун олдин юмшоқ ва қаттиқ танглайда нуқтасимон қон талаш аниқланади. Шуни таъкидалаш лозимки, касаллик қон орқали одамдан – одамга юққанида геморрагик синдром кучли ва тез ривожланади. Бу вируснинг одам организмида вирулентлигининг ошишига боғлиқ. Бу давр 3-7 кундан 10-15 кунгача, ўртача 7-9 кун давом этади. Айрим беморларда касалликнинг иккинчи иситма тўлқини қайд этилади. Бунда биринчи иситма тўлқини сўнгандан кейин, 2-3 кун ўтгач яна иситма кўтарилади, лекин дастлабки иситма даражасига етмайди.

Объектив кўрганда: беморнинг юзлари, бўйин соҳаси териси қизарган, териси қуруқ, инъекция жойлари кўқарган. Периферик лимфа тугунлари катталашган.

Нафас олиш мажмуасида: бурундан томчи– томчилаб ёки оқим билан қон келиши, бу қисқа ёки узок, ўртача 3-4 кун давом этиши мумкин. Ўпкада тарқалган қуруқ хириллашлар (10-13%) кузатилади. Касаллик оғир ўтаётганда ўпкада майда ўчоғли бронхопневмония белгилари юзага келади.

Юрак қон– томир мажмуасида: томир уриши тезлашган, суст тўлалик ва тарангликда, А/Б– 90-70/50-30 мм симоб устунида, коллапс ҳолати ҳам бўлиши мумкин.

Овқат ҳазм қилиш мажмуасида: иштаҳасизилик, қон йўқотилаётганда эса оғиз қуриши, чанқаш, қориннинг турли жойларида оғриқлар, кўнгил айниши, қонли қусиш кузатилади. Бу белгилар касаллик енгил ўтса 1-2 кун давом этади. Айрим пайт беморларда тўхтовсиз қонли қусиш кузатилади. Уларда милкларнинг қизариши ва бўртганлиги аниқланиб, бу белги асосан пастки жағ милкининг кесувчи тишлари атрофида яққол кўринади. Милклар юмшайди ва қон кета бошлайди, қон кетиши бир неча соатдан 4-8 кунгача давом этиши мумкин.

Касалликнинг авж олиш даврида беморнинг лаблари қуруқ, ёрилган, қонашга мойил, тили қуруқ, оқиш-сарғимтир карашли, кўпинча «зангсимон» бўлиб, бу оғиз шиллик қаватидан, милклардан қон кетишга боғлиқ бўлади. Оғиздан қўланса хид келади, бу даврда танглай муртаклари қизарган бўлиб тилча, танглай муртаклари равоғи бироз шишади ва бемор ютинганда оғриқ сезишига сабаб бўлади. Юмшоқ танглайда (асосан тил илдизи соҳасида), каттиқ танглай шиллик қаватида энантема пайдо бўлиб, касалликнинг 3-5 кунда яққол ривожланади. Энантема геморрагик, майда нуқтасимон чегараси аниқ бўлиб, 5-7 кунгача сақланади. Қорни юмшоқ, эпигастрал соҳа ва киндик атрофида оғриқ сезади. Жигар ва талоқ аксарият беморларда 1-2 см га катталашади.

Сийдик ажратиш мажмуасида: бел соҳасида оғриқ, Пастернацкий белгиси мусбат бўлиши, олигоурия, макро- ва микрогематурия, альбуминурия, анурия, азотемия билан намоён бўлади. Сийдикда 0,99 промиллигача оқсил аниқланади.

Аёлларда бачадондан қон кетиш кузатилади. Ҳомиладор аёлларда ҳомила тушиши ёки вақтидан олдин туғруқ содир бўлиши мумкин.

Касалликнинг ҳамма ҳолларида беморларда бирдан юзага келувчи кучли бош оғриғи, қалтираш ва юқори иситмалаш қайд этилади. Айрим пайт бош айланиши кузатилади. Беморнинг уйқучанлигини, адинамик ҳолатини эътиборга олиш лозим. Оғир ҳолатларда беморларда аксинча қўзғалиш, алаҳсираш, галлюцинация, менингеал белгилар пайдо бўлиб, кейинчалик тўла ҳушини йўқотади, брадикардия, гипотония, қоринда оғриқ, ич қотиши ёки кетиши, кўз қорачиғиларининг нисбатан торайиши, ёруғликка сушт реакцияси билан намоён бўлади.

Касалликнинг авж олиш даврида периферик қон таҳлилида қуйидаги ўзгаришлар кузатилади: 90 % ҳолларда гипохром анемия, 75-80 % ҳолларда 1 мм³ қонда эритроцитлар 2,0-3,0 млн та аниқланади. Касаллик оғир ўтаётганда узок вақт қайта қон кетиши билан давом этса, эритроцитлар сони 1,0 млн гача, гемоглабин 20-25 г/л гача камаяди. Ранг кўрсаткичи кўпинча 1,0 дан паст бўлади. Бу даврда қон таҳлилидаги характерли белгилардан бири тромбоцитлар миқдорининг камайиши бўлиб, бу 25-33 % текширилган беморларда 50 минггача камайгани

кузатилади. Касаллик қанча оғир ўтса, тромбоцитопения шунчалик кучли бўлади. Касалликнинг авж олиш даврида оқ қон таначаларидаги ўзгариш лейкопения (1мм^3 қонда 1100-4000 гача) билан намоён бўлади. Лейкоцитар формулада нисбий лимфоцитоз, нейтропения, анэозинофилия ёки эозинопения, моноцитопения, ЭЧТ 30-60 мм/соатгача тезлашади. Геморрагик иситма касаллиги 80-95% ҳолларда ўрта оғир ёки оғир шаклда ўтади.

Г. Реконвалесценция даври – бу давр беморда клиник белгиларнинг сўниши, ҳосил бўлган геморрагик тошмаларнинг ранги кундан-кунга йўқола бошлаши, иштаҳасининг очилиши билан характерланади.

Геморрагик иситма касаллиги асоратлари: кўп миқдорда қон йўқотиш натижасида геморрагик карахтлик, иккиламчи инфекция қўшилиши туфайли ўчоқли ёки бўлакли пневмония, сепсис, ўпка шиши, ўткир буйрак етишмовчилиги, отит, тромбофлебит, бўлиши мумкин.

Ташхисоти. Беморни эрта аниқлаш, уни самарали даволаш ҳамда эпидемияга қарши чора-тадбирларни ўз вақтида ташкил этиш учун аҳамиятлидир. Аммо геморрагик иситманинг бошланғич даврида, яъни умумтоксик белгилар пайдо бўлганда беморга ташхис қўйиш жуда қийин. Шунинг учун ҳам бу касалликда ташхис кўпинча геморрагик даврида қўйилади. ҚКГИ касаллиги тарқоқ (спородик) қайд этилганда, 90-95% ҳолатларда «Ўткир респиратор инфекция» ва «номаълум этиологияли иситма» ташхислари билан ётқизилади. Шу билан биргаликда бу касалликни бошланғич даврида дастлабки ташхис қўйишда айрим клиник ва эпидемиологик мезонлар мавжуд.

Эпидемиологик анамнезда: беморнинг табиий ўчоқдан эканлиги, кана чаққанлиги, канани қўли билан эзиб ўлдирганлиги, қўллари майда шохли ҳайвонларнинг жунини қирқаётганда кана қони билан ифлосланиши ва ҳоказолар суриштирилади.

Лабораториявий ташхисоти. Геморрагик иситмаларда бемор қонида вирус ёки унга қарши пайдо бўлган специфик антитело серологик усулда аниқланади.

Вирусни ажратиш фақат вирусология илмий текшириш институтларининг рухсатномаси бўлган таҳлилхоналарда

ўтказилади. Бунинг учун касалликнинг ўткир даврида, юқори иситма пайтида, билак венасидан қон олинади. Олинган қон иккига бўлиниб, бири вирусни ажратиш учун, иккинчиси эса серологик реакция учун фойдаланилади. Серологик текширувига олинган қон стерил пенициллин ёки инсулин флаконига солиниб, ёриқланиб, махсус муз солинган контейнерга ёки кенг оғизли термосга солинади. Серологик таҳлил учун жуфт зардоб касалликнинг бошланғич даврида ва 2-3 ҳафтадан кейин олинади. Таҳлилга қон олинаётганда, унинг сачрашидан, тери ва шиллик қаватларни ифлосланишидан эҳтиёт бўлиш керак. Ўлим ҳолати қайд этилганда, лаборатория текширувига мурда органлари бўлаклари (мия, жигар, талоқ, буйрак, ўпка) стерил флаконларга солиниб, махсус лабораторияга юборилади. Касалликнинг биринчи ҳафтасида ўлим юз берса, мурдадан олинган секцион материаллардан ҳамма ҳолларда вирус ажратилади.

Давоси. Ўзбекистон геморрагик иситмасида махсус даво мақсадида реконвалесцентларнинг қони ва қон зардоблари касаллик кечим оғирлигига мос ҳолда вена ичига томчилаб юборилади. Ҳозирги кунда вирусларга қарши препаратлар (амиксин, циклоферон)нинг бу касалликларда самарадорлиги ўрганилаяпти (Облоқулов А.Р. ва бошқалар. 2001). Даво чоралари асосан захарланиш, геморрагияни бартараф этиш ва юрак-қон томир системаси фаолиятини яхшилашга қаратилган бўлади. Бемор 2-4 ҳафта давомида ўрнида ётади. Осон ҳазм бўладиган каллорияли, 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 новакаиннинг 0,5 % эритмаси ош қошиқда уч маҳал ичирилади. Меъда 2-3 % ли сода эритмаси билан қайта-қайта ювилади. Венага 10%ли ош тузи эритмаси ва тери остига 1мл, 2,5 %ли аминазин юборилади. Захарланиш кучли бўлганда қон қуйилади, кортикостероидлар тавсия этилади.

Геморрагияга қарши кальций хлориднинг 10%ли эритмасидан 10мл, натрий хлориднинг 10%ли эритмасидан 10-50 мл, желатинанинг 10%ли эритмасидан 10 мл, кальций глюконатнинг 10%ли эритмасидан 5-10млдан венага юборилади. Гемостатик дозада қайта-қайта қон қуйилади. Гипериммун иммуноглобулин фойдали таъсир кўрсатади. Беморнинг аҳволи бир қадар яхши-

ланиб қолганидан кейин камқонликка қарши 100 мгдан витамин В₁₂ мушак орасига, 2млдан камполон ёки антианемин мушаклар орасига инъекция қилинади, 0,5 гдан 3 маҳал кальций глицерофосфат ичирилади. Мабодо қандайдир асоратлар пайдо бўлса, антибиотиклар тайинланади.

Профилактикаси. Профилактик чора тадбирлар- табиий ўчоқларда кемирувчиларни йўқотишга қаратилган. Шунинг билан бирга турар жойларда ва улар атрофларида санитария-гигиена қоидаларига қатъий риоя қилишдан иборат. Геморрагик иситма касаллигининг касалхона ичи инфекцияси сифтида қайд этилишининг олдини олиш мақсадида қуйидагиларга эътибор қаратилиши қатъиян талаб этилади:

1. Геморрагик иситма касаллигига чалинган ёки шу касалликка гумон қилинганлар, ҳамда кана чакқанлар юқумли касалликлар касалхонасининг (бўлимининг) махсус жиҳозланган хонасига (боксига) «Эпид ташув» ёки «тез ёрдам» автотранспортларида олиб келиниб ётқизилади.
2. Беморга тиббий ёрдам фақат махсус тайёргарликдан ўтган врач ва ўрта тиббиёт ходимлари томонидан берилади. Кичик тиббиёт ходимларини беморга хизмат кўрсатиши таъқиқланади.
3. Бемор парваришига, унга ёрдам кўрсатишга оила аъзолари, қариндошлари ва яқинларининг иштироки қатъиян ман этилади.
4. Қўллари жароҳатланган, йирингли жараёнлари бўлган тиббиёт ходимлари беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш ва парвариш қилиш учун рухсат этилмайди.
5. Беморларга тиббий ёрдам кўрсатишда ва парвариш қилишда тиббиёт ходимлари биринчи тур ўлатга қарши костюмдан фойдаланади. Қўлларига икки жуфт резинали кўлқоп устма-уст кийилиши, оғиз бурунга 4 қаватли дока ниқоб ва кўзга кўзойнак тақилиши шарт.
6. Беморга тиббий ёрдам кўрсатиш ва парвариш этишда беморлар қони билан ифлосланишдан жуда эҳтиёт бўлиши керак. Тиббиёт ходимлари беморларнинг қони орқали ўзига бу касалликни юқтириб олиши мумкинлигини ҳар сонияда ёдларида тутишлари шарт.
7. Беморларга парентерал муолажаларни тайинлаш масаласига жуда жиддий қараш керак ва имкон қадар бу муолажаларни камайтириш лозим.

8. Врач беморларни кўргандан сўнг, ўрта тиббиёт ходими муолажа ва беморлар парвариши билан шуғуллангандан кейин қўлларини 3%ли хлорамин эритмасида хўлланган сочиқ билан артиши керак.

9. Беморларга фақат бир марта фойдаланиладиган шприцлар, игна ва бошқа айрим тиббий ускуналар ишлатилади, улар ишлатилгач 3%ли хлорамин эритмасига солиниб, бир соат давомида сақланади, сўнгра йўқотилади (муфель ўчоғида ёкилади).

10. Фойдаланилган резинали қўлқоп, ниқоб ечилиб, 3%ли хлорамин эритмасига чўктирилиб, 1 соат давомида сақланади, сўнгра ювилади. Кўзойнак 70 % ли этил спиртида хўлланган бинт билан артилади. Бемор қони ва бошқа чиқиндилари билан ифлосланган кийимлари ҳам 3%ли хлорамин эритмасида ивителиди ва сўнгра ювилади.

11. Бемор чиқиндиларига (қон, сийдик, нажас, қусуқ моддалари, сўлаги) хлорли оҳак ёки гипохлорит кальций кукуни (1:2 нисбатда) сепилиб аралаштирилади, 2 соат давомида экспозиция қилинади ва канализацияга оқизилади, канализация бўлмаган тақдирда махсус хандакка ташланади.

12. Бемор чиқиндилари билан ифлосланган юмшоқ жиҳозлар, тиббий асбоб –ускуналар 3%ли хлорамин эритмасида юқумсизлантирилади, идиш– товоқлар эса 2%ли содали эритмага солиниб, 20 мин қайнатилади. Бемор чиқиндилари билан ифлосланган салфеткалар, пахтали шариклар, бинтлар қоғоз ва ҳоказолар махсус идишга солиниб, муфель ўчоғида ёкиб юборилади.

Беморни даволашда ва парваришида иштирок этган тиббиёт ходимлари олти кун давомида тиббий кузатувга олинади.

УЗОҚ ШАРҚ ГЕМОРАГИК ИСИТМАСИ ЁКИ ГЕМОРАГИК НЕФРОЗО – НЕФРИТ

Этиологияси. Бу иситмани ҳам арбовирус авлодига кирадиган вирус кўзғатади. Вируснинг резервуари майда кемирувчи ҳайвонлардир (сичқонлар ва каламушлар). Касаллик одамларга кемирувчиларнинг эктопаразитлари орқали трансмиссив йўл билан юқади. Кемирувчилар нажаси билан

ифлосланган ҳар хил буюмлар орқали ҳам юқиши мумкин (контакт йўли), лекин одамга юкмайди. Бу касаллик Узоқ Шарқ, Корея, Россиянинг Ярославль, Калинин ва Тула вилоятларида учрайди.

Патогенези. Одам организмига кирган вируслар ретикуло-эндотелиал тўқималарига 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 асаб тизимига таъсир қилади. Вегетатив асаб тизими парасимпатик қисмининг функцияси кучайиб кетади. Буйрак қон томирлари ва капиллярлари зарарланади, бу ўз навбатида буйрак каналчаларининг торайиб, олигурия бошланади. Сийдикда цилиндрлар, эритроцитлар, оқсил, эпителий хужайралари 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, асаб тизимида цитоллизга хос ўзгаришлар кўрилади. Буйракда интерстициал-геморрагик нефрит аломатлари юз беради.

Клиникаси. Яширин даври 11-26 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, ҳарорати 39-40 даражага кўтарилади ва 3-5 кун давомида шу ҳолда туради. Беморнинг боши, мушаклари, бели оғрийди, дармони қурийди. Иштаҳаси йўқолади, кўнгли айниб, қусади, кўзи хиралашади. Кейин ҳарорат секин-аста пасайиб, касалликнинг 4-9 кунларига борганда нормал даражагача тушади. Касаллик енгил 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. Касалликнинг 2-3куни кўкрак кафасининг ён томонлари, елканинг ички томонида ва қўлтиққа петехиал тошма кўринади. Танглайда энантема пайдо бўлади. Тошмалар 1-2 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 ҳикичок тутиши жуда ҳолдан кетказади. Бемор тили караш билан

қопланади, томоқ шиллик пардаси қизаради, баъзан энантема ва геморрагия кўринади. Ичак шиллик пардаси ва қорин пардаси орасидаги тўқималарига қон қуйилиши, қорин оғригига сабаб бўлади. Жигар шишади, оғрийди.

Бу иситмада буйракнинг зарарланиши характерлидир. Сийдикда оқсил ва эритроцитлар топилади. Касалликнинг 5-7 кунларидан бошлаб Пастернацкий белгиси 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 эс ҳуши кирарли— чақирли бўлиб туради, галюцинация, инфекция 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 ойга чўзилади.

Асоратлари. Энг оғир асорати азотемик уремиядир. Камдан-кам ҳолларда буйрак пўстлоқ қавати ёрилиши мумкин. Заҳарланиш кучли бўлганда ўткир томирлар етишмовчилигига хос аломатлар учрайди. Баъзан иккиламчи инфекция кўшилиш натижасида отит, паротит, тромбофлебит, пневмония бошланади.

Лабораториявий ташхисоти. Касаллик вирусини жўжа эмбрионида урчитиш йўли билан ажратиб олиш мумкин. Касалликнинг иккинчи ҳафтасидан бошлаб КБР мусбат натижа бера бошлайди.

Ташхис учун сийдикни текшириш муҳим аҳамиятга эга. Ҳамма вақт альбуминурия аниқланади. Сийдик чўкмасида эритроцитлар, гиалин ва мумсимон цилиндрлар, буйрак эпителияси ҳужайралари топилади. Касалликнинг биринчи кунларида гемоглобин ва эритроцитлар миқдори кўпаяди ва лейкоцитлар сони камаяди. Касаллик авжига чиққанида лейкоцитоз (30-50 минг) бошланиб, қонда миелоцитлар, промиелоцитлар ва мегалобластлар пайдо бўлади. Баъзан улкан нейтрофиллар кўринади. Соғайиш даврида янада қайтадан лейкопения бўлади, лимфоцитлар камайиб, моноцитлар кўпаяди, баъзан гистецитлар пайдо бўлади, эозинофиллар йўқолади,

Тюрк хужайралари топилади. ЭЧТ бошланишда 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 перитониал 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 кемрувчиларни йўқ қилишга қаратилган чоралар кўрилади.

БЕЗГАК

Безгак (син.febris intermittens- лот, intermittent fever-англ, Wechseltieber, Sumptieber- нем, Paludisme, Fieve palustre-франц, Paludisino-исп.)

Безгак– одам протозой трансмиссив касалликлар гуруҳига кириб, Anopheles туркумига мансуб чивин орқали тарқалади. Ретикулогистиоцитар тизим ва эритроцитларнинг зарарланиши, иситма пароксизмлари, анемия ва гепатолиенал синдром билан характерланади.

Этиологияси. Безгак қўзғатувчилари бир хужайралари микроорганизм бўлиб protozoa типи, Sporozoa синфига, haemosporidea отряди, plasmodi оиласи, plasmodium авлодига мансуб. Плазмодийларнинг 60 дан ортиқ тури мавжуд бўлиб, безгакнинг 4 хил тури:

Plasmodium vivax – 3 кунлик безгак қўзғатувчиси;

Plasmodium malaria - 4 кунлик безгак қўзғатувчиси

Plasmodium ovale – 3 кунлик безгакка ўхшаш;

Plasmodium falciparum – тропик безгак қўзғатувчиси фарқланади.

Безгак плазмодийлари биологик ва иммунологик хусусиятлари билан, дори препаратларига сезувчанлигига қараб фарқланади.

Безгак қўзғатувчисининг ҳаёт цикли 2 та фаза – жинсий ва жинссиз циклдан иборат бўлиб – хўжайинларнинг алмашиши

билан боғлиқ. Жинсий фаза (спорогония) чивин организмида (асосий хўжайин), жинссиз фаза (шизогония) – одам организмида (оралиқ хўжайин) ривожланади. Кўзғатувчиси бўлган чивин одамни чакқанда, сўлагидаги спорозоитлар қонга тушиб, жигарга бориб гепатоцитлар ичига киради ва шизонтларга айланади, шизонтлар бўлиниши натижасида мерозоитлар ҳосил бўлади (10000-40000 гача). Тўқима (экзоэритроцитлар) шизогония давомийлиги *Pl. falciparum* – 6 кун, *pl. malaria* – 15 кун, *pl. ovale* – 9 кун, *pl. vivax* – 8 кун. Экзоэритроцитлар ривожли генетик детерминацияланган. А.Я. Лясенко (1976) тақлифига кўра, жигарга киргандан сўнг тез ривожланса тахиспорозоитлар, узоқ паузадан кейин ривожланса брадиспорозоитлар дейилади. Экзоэритроцитлар шизогония натижада ҳосил бўлган мерозоитлар эритроцитлар ичига кириб эритроцитар шизогония бошланиб, клиник белгилар бошланади.

Эритроцитар шизогония давомийлиги *Pl. falciparum*, *pl. vivax*, *pl. ovale* – 48 соат, *pl. malaria* – 72 соат. Эритроцитлар парчаланиши натижада мерозоитлар плазмага чиқади, бир қисми ўлиб, қолгани яна эритроцитлар ичига кириб, цикл такрорланади. Эритроцитар шизогония натижада мерозоитларнинг бир қисми эркак ва урғочи жинсий хўжайраларига айланади (гаметоцитлар). Бир неча соатдан сўнг баъзи гематоцитлар ўлади, баъзилар тирик қолади. Чивин чакқандан кейин жинссиз формалар парчаланиб, жинсий формалар мураккаб циклни ўтади. Эркак (микрогометалар) урғочи (макрогометалар) билан қўшилиб зигота ҳосил бўлади, зигота узунчоқ, чувалчангсимон бўлиб ошқозон деворига кириб, ооцистага айланади, ооциста ядро ва цитоплазмаси бўлиниб, спорозоитлар ҳосил бўлади. Спорозоитлар чивин тана бўшлиғига тушиб гемолимфа оқими билан бутун организмига тарқалади ва сўлак безларида тўпланади. Шу вақтдан бошлаб чивин юқумли бўлади, 40–50 кундан кейин эса касаллик чақириш қобилияти йўқолади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитларда безгак– трансмиссив антропоноз протозойдир. Касаллик манбаи: қонида гаметоцитлар бўлган одам: безгакнинг бирламчи ёки рецидивловчи шакллари билан касалланган беморлар, жумладан гамета ташувчилар. Юқиш йўли трансмиссив *Anopheles* чивинининг урғочиси чақиши натижасида юқади. Чунки унинг организмида спорогония

– спорозоитли инфекция тугаган бўлади. Бундан ташқари парэнтерал йўл паразит ташувчилар қонини гемотрансфузия мақсадида ишлатилганда, парэнтерал муоложаларни стартига ишлов берилмаган инструментлар билан амалга оширганда, пироген терапия жараёнида, шунингдек трансплацентар (тропик безгак ёки туғрук да– инфекция) йўл орқали ҳам юқади.

Ҳаво ҳарорати 15°C дан юқорилиги 30 кундан кам давом этса, безгак тарқалмайди, 30–90 кун бўлса юқиш хавфи кам, 150 кун давом этса юқиш ва тарқалиш хавфи кўп, информация манбаи ва чивинлар бўлгандагина. Одамнинг касалланиши чивин чаққанда ёки безгак билан касалланган бемор қонини қўйганда келиб чиқади. Чивиннинг зарарланиши одам қонида етук гамонтлар пайдо бўлгандан кейин бўлади. 3 ва 4 кунлик безгакда 2-3 чи хуруждан кейин, тропик безгакда 7–10 чи кунда бўлади.

Патогенези. тўқима шизогонияси клиник белгиларсиз кечади. Клиник белгилар эритроцитар шизогония натижасида келиб чиқади.

Иситма хуружи – қонга эритроцитнинг патологик ўзгарган оксили чиқишига, ҳаёт маҳсулотлари ва мерозоитлар чиқишига жавобан терморегуляция марказининг реакциясидир. Иситма хуружининг келиб чиқишига нафақат плазмодий бўлиши, балки организм аллергик реакцияси ҳам аҳамиятга эга. Иситма хуружи вақтида периферик томирлар спазми натижасида қалтираш, иситма вақтида томирлар кенгаяди, томирлар ўтказувчанлиги ошади, қон суюқ қисми ташқарига чиқиб қон ёпишқоқлиги ошиб ва қон ҳаракати сусаяди. Иситма хуружи маълум вақт ўтгач такрорланади. Бу вақт эритроцитар шизогониянинг давомийлигига боғлиқ. Pl. ovale, pl. vivax, falciparumларнинг эритроцитар шизогонияси 48 соат давом этганлиги учун иситма хуружи кун оралаб, pl. malariaeда 72 соат давом этганлиги учун хуруж икки кун оралаб такрорланади. Гемолиз натижасида ҳосил бўлган тромбопластик моддалар гиперкоагуляцияни кучайтиради, натижада диссеминациялашган томир ичи қон ивиши ривожланади, қон айланишнинг ўткир етишмовчилиги ва мия озикланиши бузилади.

Буйрак усти бези етишмовчилиги, микроциркуляция бузилиши, ҳужайра нафаси бузилиши ҳисобига ўткир буйрак етишмовчилиги –“ шокли буйрак” келиб чиқади.

Тўқима нафаси бузилиши, аденилатциклаза активлиги ўзгарганда энтерит ривожланади. Биринчи хуружларда жигар ва талоқ қонга тўлишиши ва эритроцитлар парчаланиш маҳсулотларига жавобан жигар ва талоқда гемомеланин миқдори ошиб эндотелий гиперплазияси, касаллик узок кечганда бирламчи тўқима ўсади, органлар индурацияси кузатилади.

Анемия оғирлик даражаси паразитемия даражаси ва касаллик давомийлигига боғлиқ. Талоқ катталаниши гиперспленизм синдромининг ривожланишига сабаб бўлиб анемия, лейкопения ва тромбоцитопенияга олиб келади. Ўпкада микроциркуляциялар бузилишлари бронхит, оғир кечганда зотилжамга сабаб бўлади. Жигарда қон айланиш бузилиши дистрофик ва некротик ўзгаради, АлАТ, АсАТ фаоллиги ошади, пигмент алмашинуви бузилади. Нефротик синдром безгак иммункомплексларининг базал мембранада чўкиши билан боғлиқ.

Айниқса, безгак сувсизланиш, қизиб кетиш, анемия, қорин тифи, вирусли гепатит, амёбиаз ва бошқа инфекциялар кўшилганда оғир кечади.

Клиникаси. 3 кунлик безгак спорозоит типига қараб яширин даври қисқа (10-21 кун), узок (6-13 ой) кечади. Такрорий хуружлар латент даврдан 3-6-14 ой ва 3-4 йилдан кейин ривожланади. Биринчи марта касалланганда – ҳолсизлик, бош оғриғи белда қўл-оёқда оғриқ юзага чиқади. Хуруждан олдин 2-3 кун тана ҳарорати 38-39°C нотўғри типда бўлди. Кейинлик хуружлар аниқ ифодаланган, бир хил интервалдан кейин ва куннинг бир хил вақтида (11-15 с) ривожланади. Ўрта оғир ва оғир кечганда қалтираш пайтида ҳолсизлик, бош оғриғи, белда оғриқ, тез-тез нафас, такрорий қусиш кузатилади. Беморлар совқотади, юзи рангпар бўлади, қалтирашдан кейин исиб кетади, юзи қизаради, тери иссиқ, бош оғриғи, чанқаш, кўнгил айнишии, тахикардия, Қ/Б-105/50-90/40 мм.сим.уст.гача пасаяди, ўпкада қуруқ хириллаш бўлиб бронхит белгиси ҳисобланади. Қорин дам, суюқ ич кетиш. Қалтираш давомийлиги 20-60 мин, исиб кетиш 2-4 соат давом этади. Кейин ҳарорат пасаяди ва 3-4 соатдан кейин нормаллашади. Бу даврда терлаш кучли бўлди. Иситма хуружлари 5-8 соат давом этади. Хуружлар орасидаги давр 40-42 соатга тенг бўлади. Жигар ва талоқ касалликнинг биринчи

хафтасида катталашади. Анемия аста-секин ривожланади. Даволанмаганда иситма хуружлари 4-5 хафта давом этади. Эрта рецидивлар 6-8 хафтадан кейин пайдо бўлиб, такрорий пароксизм билан, продромал белгиларсиз кечади. Асоратлар камдан-кам. Қизиб кетганда ёки сувсизланишда 3 кунлик безгак эндотоксик шок билан асоратланади.

4 кунлик безгак. Инкубацион даври 21-40 кун, в/и орқали зарарланганда 1 неча ойгача. Асосий фарқловчи белгиси кўзғатувчининг организмда касаллангандан кейин узок сақланишидир. Продромал белгилар камдан-кам бўлиб, 3 кунлик безгакка ўхшайди. Типик иситма пароксизмлари 13 соат давом этиб, ҳар 4 чи кунда такрорланади. Талоқ аста-секин катталашади ва касаллангандан 2 хафтадан кейин пайпасланади. Анемия аста-секин ривожланади, паразитемия ҳам кам ифодаланган. Даволанмаганда касаллик бир неча ой давом этади.

Тропик безгак. Яширин даври 8-16 кун. Оғир кечади. Безгакка қарши дорилар билан даволанмаганда касалликинг биринчи кунлари леталик билан тугайди. биринчи касал бўлганда продормал белгилар умумий ҳолсизлик, терлаш, иштаҳа пасайиши, кўнгил айнаиши, 2-3 кунлик ҳарорат 38°C кузатилади. Касаллик тўсатдан, қалтироқ, тана ҳароратининг кўтарилиши, кўзғалиш, бош оғриғи, мушак ва бўғимларда оғриқ билан бошланади. Биринчи 3-8 кун иситма доимий типда, кейин узгариб турувчи тавсифда бўлади. Хуруж пайтида куннинг хоҳланган вақтида, кўпинча куннинг биринчи ярмида бўлади, ҳарорат пасайиши терлаш билан кечмайди, иситма хуружлари 1 суткадан ортиқ (30 соат), апирексия даври қисқа бўлади.

Қалтираш ва иситма вақтида тери қуруқ. Тахикардия ва А/Б 90/50-80/40 мм.сим.уст.гача камаяди. нафас олиш тезлашади, қуруқ йўтал, қуруқ ва ҳўл хириллашлар, диспептик ўзгаришлар: анорексия, кўнгил айнаиши, қусиш, эпигастрал соҳада оғриқ кузатилади. Талоқ биринчи кундан катталашади, оғриқли токсик гепатит ривожланади, лекин жигар фаолияти бузилади. Қон зардобидида боғлиқ ва эркин билирубин, аминотрансферазалар активлиги ошган. Нормоцитар анемия, 10-14 кунда Нв 70-90 г/л.га, эритроцит $2.5-3.5 \times 10^{12}$ /л.га пасаяди. Лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз, ретикулоцитоз, ЭЧТ ошиши қайд қилинади.

Pl.ovale – инкубацион даври 10-16 кун давом этади. Яхши кечади, тўсатдан соғайиш бўлиши мумкин. Клиник кўринишга қараб 3 кунлик безгакка ўхшайди. Фарқи-хуружлар бошланиши кечки соатларда кузатилади. Касаллик давомийлиги 2 йил. Рецидивлар бериши мумкин.

Асоратлари: церебрал (безгак комаси), инфекцион-токсик карахтлик (алгид форма), гемоглобинурияли иситма.

Инфекцион-токсик карахтлик - кучли ҳолсизлик, тери ранглар, совуқ, тер билан қопланган. Юз чизиқли ўткирлашган, кўзлар чуқурлашган, ҳарорат пасайган. Бармоқлар рангпар. Пульс тезлашган А/Б пасайган, нафас юзаки бўлиб, минутига 30 мартагача, диурез камайган, баъзан диарея кузатилади

Гемоглобинурияли иситма – хинин ёки примахин қабул қилгандан кейин тўсатдан кучли қалтираш, гипертермия, бўғим ва мушакларда оғриқ, ўтли қусиш, бош оғриғи, сийдик қора рангда бўлади. Анемия ривожланади, гематокрит пасаяди ретикулоцитоз ривожланади. Энг оғир белги ўткир буйрак етишмовчилиги бўлиб, қонда тезда креатинин ва мочевино ошади. Тери ва шиллиқ қаватлар сарғаяди, геморрагик синдром келиб чиқиши мумкин. Гемоглобинурия 3-7 кун давом этади.

Кўкрак ёшли болаларда безгак – хуружларнинг атипиклиги билан фарқланади. Қалтираш кам ифодаланган, тери рангпар, кейин кўкаради, кўп терламайди. Хуружлар орасидаги давр аниқ ифодаланмаган, тана ҳарорати баланд бўлади. Жигар, талок катталашади, анемия ривожланди. Оғир ҳолда менингоэнцефалит белгилари- қусиш, тутқаноқ, токсикоз, ичаклар дисфункцияси, инфекцион карахтлик белгилари ривожланади.

Ҳомиладорликдаги безгак– хомилага ёмон таъсир қилади. Ҳомиладорлик бола ташлаш, ўлик туғилиш ёки чала туғилиш билан тугайди. Чала туғилган болаларда анемия, жигар ва талок катталашган бўлади. Ҳомиладор аёлда касаллик оғир анемия, токсик гепатит, шиш-асцитик синдром билан кечади.

Ташхис ва қиёсий ташхис. Безгак ташхисини характерли клиник белгилар типик иситма, аниқ ифодаланган гепатолиенал синдром ва анемия белгилари тасдиқлайди. Қонда Нв миқдори ва эритроцитлар сони камайган, ретикулоцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз, ЭЧТ ошиши кузатилади. Шунингдек

эпидемиологик анамнез-эндемик зонада 2 йил яшагани аҳамиятга эга.

Ташхис қалин қон томчисида ёки қон суртмасида плазмодийлар аниқланиши билан тасдиқланади. 3 кунлик ёки 4 кунлик безгакка шубҳа қилинганда иситма хуружи ёки апирексия вақтида плазмодийлар топилади. Безгакнинг тропик формаларида хуружнинг ҳар 6-нчи соатида суртма олинади.

Безгакнинг бошланғич даври (иситма, умумий ҳолсизлик, қалтираш, органлар зарарланиш белгиларисиз кечиши) бошқа касалликлар- қорин тифи, ўткир респиратор касалликлар, пневмония, Ку-иситмаси, лептоспироздан фарқлаш керак.

Давоси. Этиотроп ва патогенетик. Безгакни даволаш қуйидаги йўналишларга: безгак хуружини бартараф қилиш, дастлабки ва кечки рецидивларнинг олдини олиш, гамета ташиб юривчиларни тугатишга қаратилади. Безгак эпидемиясига клиник шубҳа қилинганда паразитга қарши даволанади. Бу инфекция –токсик карахтликнинг олдини олишга ёрдам беради. Безгакка қарши этиотроп препаратлар қуйидаги 4 гуруҳга бўлинади:

1)гаметошизотроп – эритроцитлар шизонтларга таъсир этувчи – 4-аминохинолин унумлари –хлорохин (хлорохин дифосфат, хингамин, делагил, нивахил), хинин, хлоридин, сульфаниламид ва сульфолар, айниқса хлоридин, мефлокин, тетрациклин;

2)гистошизотроп- тўқима плазмодийларига таъсир қилувчи 8– аминохинолин унумлари – примахин, хиноцид;

3)Гаметоцид: пиреметамин, примахин, хиноцид, прогуанил

4)Споронтоцид: пириметамин, прогуанил

Безгак хуружини бартараф қилиш учун гематошизотроп воситалари буюрилади. Тропик ва 4-кунлик безгакни радикал даволашда бу препаратлар самара берса, 3-кунлик ва овали безгакни эса, 8-аминохинолин хосилалари(примахин, хиноцид буюрилади).

Ўткир хуружларига қарши хлорохин (делагил), хингамин овқатдан кейин, ҳар дозани сув билан ичишга буюрилади. Тропик безгакка қарши хлорохин биринчи кун 1,0 ва 0,5 гр 6-8 соат оралаб 2марта, 2-5 кун 0,5 грдан, 3-кунлик, 4-кунлик овале безгакка эса 1,0гр, 2-5 кун эса 0,5 грдан буюрилади.

3-кунлик ва овале безгакни радикал даволашда примахин ёки хиноцид хлорахин(делагил) билан биргаликда ёки кейингисининг даво курсидан сўнг буюрилади. Примахин 0,0027 гр (3таблетка)дан 1-3 марта овқатдан кейин 14 кун мобайнида; хиноцид 0,03гр кунига 1 маҳал 10 кун мобайнида белгиланади.

Касалхонадан чиқариш антипаразитар даво тугагандан сўнг, клиник соғайиш, суртма (-), умумий қон ва сийдикда ўзгариш бўлмаса чиқарилади. 1 ой дам олиш керак, 2 йил давомида кузатувда бўлади.

Профилактикаси. Эпидемик жараённинг асосий звеноларига қаратилган. Касал ва паразит ташувчиларни барвақт аниқлаш ва даволаш. Анофелес чивинлари тарқалган воҳаларни ларвицид препаратлар (ГХЦГ, малатион, пропоскур, абат, фенитропин)ёки имагоцид препаратлар (пиритрум, фенитротрион, хемостирилизация усули), биологик усул (сув ҳавзаларнинг гомбузиялаш) антогонист ҳашаротлардан фойдаланиш. Шунингдек аҳолининг безгак инфекциясига мойиллигини камайтириш (химиопрофилактика, вакцинация).

Профилактика мақсадида мефлохин 0.5 г х ҳафтада 1 марта, фансимер (мефлохин+фансидар) 1 табл ҳафтада 1 марта, артемизин (хитой препарати) препаратларни қабул қилиш ўчоққа келишдан бир неча кун олдин, ўчоқдан чиққандан сўнг 1 ой қабул қилинади.

VII боб

ЖАРОҲАТ ОРҚАЛИ ЮҚАДИГАН ИНФЕКЦИЯ

КУЙДИРГИ КАСАЛЛИГИ

Куйдирги-зооноз гурухига мансуб ўткир юқумли касаллик бўлиб, иситма, умумий заҳарланиш белгиларини, ҳамда тери ва лимфа тугунларининг сероз геморрагик яллиғланиш белгилари билан тавсифланади.

Этиологияси. Бу касалликнинг қўзғатувчиси бациллалар оиласига кирувчи, тузилиши таёқчасимон ҳолда узунлиги 6-10 мкм, эни 1-1,5 мкм дан иборат *B. anthracis*. Таёқчалар жуфт-жуфт ҳолда ёки калта занжирсимон шаклда учрайди. Бу микроб икки хил формада учрайди.

1. Вегетатив - яъни кўпайиш шакли ички муҳитда.

2. Спорали - яъни ҳимояланиш шакли. Вегетатив формасида ҳайвонларнинг ёки одамларнинг организмига кириб олиб кўпайишни бошлайди. Ташқи муҳитга тушиб қолган бацилла микроблари ўзини ҳимоялаш учун ўзига спора – яъни ҳимоя қобиғи ҳосил қилади. Ўзига спора - яъни ҳимоя қобиғи ҳосил қилган бацилла ташқи муҳитга иссиқдан, совуқдан, намликдан, ҳар хил заҳарли химикатларга чидамли бўлади. Ташқи муҳитда, тупроқда тушиб қолган микроб споралари 10 йилгача яшайди.

Қулай шароитга тушган бацилла микроби ҳайвон ёки одам организмига тушса ўзидан спорани ташлаб капсула шаклига ўтади. Ички организмга кириб олган бацилла айниқса тўйимли озуқа бор жойда (РН 7,2 – 7,6) нормал ҳароратда (30 – 37°C) да тез ўсиб кўпаяди. Совуқ ҳавода +12° дан паст, иссиқлик +43° дан баланд бўлган ҳавода ўсишдан тўхтайдди. Микробларда яшаш учун яхши шароит бўлганда жуда ҳам тез кўпаяди. Масалан битта микроб тўхтовсиз иккига бўлиниш йўли билан бир суткада 16 миллионга етиши мумкин.

Юқумли касалликни қўзғатувчи микроблар фақат органик моддалар билан озиқланади. Улар ҳайвон ва одам организмидаги ширалар билан озиқланади ва улар ҳисобига

яшайди. Микроблар одам организмида яшаш даврида ўзидан захарли модда ажратади. Бу моддалар токсин дейилади. Токсинлар организмни турли қисмларига таъсир қилиб уларни нормал ишлашини бузади. Натижада одамлар касалликка дучор бўладилар. Вас *anthracis* вегетатив шаклида 55°C ҳароратда 40 минутда, 60°C ҳароратда 15 минутда, қайнатилганда ўша заҳоти ўлади. Паст ҳароратда улар яхши яшайди – 10°C да 24 кун, -24°C да 12 кун, -180°C да бацилла 3-15 минут яшайди.

Эпидемиологияси. Куйдирги кўплаб уй ва ёввойи ҳайвонлар берилувчан бўлади. Ҳозирги вақтда бу касаллик отларда кам учрапти, чўчқалар эса кўпроқ касалланипти. Бу касалликка одамлар ҳам берилувчан бўлади, лекин ҳайвонлардан фарқи шундаки атроф муҳитга таркатмайди. Бацилла кўпинча қора молларга оғиз орқали организмга киради. Яъни ўлган ҳайвонлар кўмилган жойлардан озиқланганда, сув ичганда касалланади, чақувчи чивинлар, пашшалар камроқ ҳолларда касаллик учрайди. Ҳайвонларда кўпроқ бу касаллик ичакларнинг ўткир яллиғланиши формасида учрайди.

Касал ҳайвонлар қўзғатувчиларни биологик суюқликлар (сийдик, нажас, балғам, сўлак, сут) орқали ташқарига чиқарилади. Касалликдан ўлган ҳайвоннинг барча аъзо ва тўқималари, айниқса териси, жуни, гўшти, қони, ичак сақланмаси, суяги ҳавfli хисобланади. Касаллик одамга турли ҳайвонларни парваришлаганда, терисини шилганда, гўштини майдалаганда, термик ишлов берилмаган гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сутни истеъмол қилиш ҳам касалликни юқтириши мумкин. Тери ва жунига ишлов берилганда касаллик аэроген йул билан юқади. Қўзғатувчи спораси сақланган тупроқ ва ҳайвонлар ўғити касалланиш учун ҳавф туғдиради.

Куйдирги касаллик эпидемиологияси учта турга бўлинади:

- 1) Касбий касаллик, қишлоқ хўжалиги соҳаси.
- 2) Касбий саноат соҳаси.
- 3) Тасодиқий маиший.

Айнан куйдирги касаллиги билан кўпинча чорвачилик билан шуғулланувчи ишчилар, молбоқарлар, чўпонлар зооветеринария ишчилари, гўшт комбинатида ишловчилар

касалланади. Тасодифий маиший касаллиги билан касал молнинг эгалари оиласи билан, мулоқотлилар, қассоблар, касал молнинг гўштини, терисини, юнгини сотувчилар касалланади.

Патогенези. Қўзғатувчини организмга кириш йўллари асосан оғиз-бурун, терини яраланган жойи, шиллик пардалар орқали ўтади. Организмга кириб олган касалликнинг қўзғатувчи бацилла микроблари ўзи учун капсула ҳосил қилади. Капсулада тез кўпаяди ва ўзидан токсин ишлаб чиқариб тўқималарнинг ўлишига олиб келади. Куйдирги захари уч хил омилдан иборат.

1) Ўлим омили. 2) Ички шиш омили. 3) Химояланиш омилиларидан иборат.

Терига тушган микроб тери остига кириб олиб карбункул ҳосил қилади. Карбункул ичида йиринглаш ва чириш жараёни бошланади. Тери ости тўқималарида шишлар пайдо бўлиб, тўқималарни некрозга учратиб кўнғир-қизил тусга киради. Куйдирги карбункули фақат одамларда пайдо бўлади. Шунга қарамасдан бациллалар лимфа безларига якин жойлашган бўлиб, олимларнинг айтишига қараганда шиш ва некроздан лимфа тугунлари ва томирларга ўтган микроблар таъсир қилолмайди. Микроб лимфа тугунарида бир қанча вақт сақланиб бир қанчаси ўлиб кетади, қолган тириклари қонга ўтиб олади. Қонга ўтган бацилла микроблари қондаги фагоцитлар билан ўраб олинади. Шунинг учун касал ҳайвонлар қонида бацилла кам ҳолда топилади. Касалликнинг оғир ёки енгил кечиши организмнинг бақувватлиги ёки кучсизлигига қараб ўтади. Агар организм семиз бақувват кучли бўлса микроб ўз таъсирини ўтказолмайди. Агар организм ориқ ва кучсиз ҳолда бўлса микроб организмни енгиб ўлимга олиб боради.

Иммунитет. Куйдирги билан касалланган одамлар микроб тарқатувчи бўлади. Одам организмда иммунитет ҳосил бўлгандан кейин бир хил ҳолларда 1-3 йилда, 8-20 йилларда касаллик такрорланиши мумкин. Куйдиргига қарши глобулин иммунитетини секин давомсиз ҳолда организмда ўтади. Иммунизация ўтказилгандан кейин куйдирги касаллиги аниқлангач, иммунитетнинг самарасига қараб куйдирги

касалига қарши тайёрланган тирик вакцина (СТИ) қўлланилади.

Клиникаси. Куйдирги касаллигининг яширин даври 2-14 кунга чўзилади. Ўткир шаклида 2-3 кунга чўзилади. Куйдирги одамларда 2 хил шаклда ўтади:

1) маҳалий 2) тарқалган.

Тери куйдирги микробининг яширин даври ўтгандан кейин терининг очик жойида 2-4 мм ли каттик тугун ҳосил қилади. 12-24 соатдан кейин ярадаги тугунни юза томонида сувли пуфаклар пайдо бўлади. Бир неча вақтдан кейин сувли пуфаклар ёрилиб жойида қорамтир, қизил рангдаги яра ҳосил қилади (36-расм). Бу яралар 5-6 кун давом этиб кейин яра қурийдди. Яра жойида қўнғир рангли доғлар ҳосил қилади. Бу яралар кўпайиб 2-3 та ҳалқачалар ҳосил қилади. Бу яралар шишчалар ҳосил килиб, ёрилиб ичидан қора-жигар ранг суюқлик оқади. Улар 8-10 см куйдирги карбункулини ҳосил қилади. Бу яралар касал бўлмаган чегарларда укол қилинганда ҳам учраши, ҳосил бўлиши мумкин. Куйдиргининг асосий белгиси шиш бўлиб, бу шишлар кўпинча юзда ва бўйинда учраб юзни ва бўйинни бутунлай эгаллаб олади. Бу шишлар кўпинча юз тўқималарини эгаллаб олади. Куйдирги билан зарарланган лабдаги шиш юқори нафас йўлларини эгаллаб олади, натижада касални бўғиб ўлимга олиб боради. Тўқимадаги шишларда оқ қуюқ суюқлик бўлиб, шишни перкуссион болғача билан уриб кўрганда ғижирлаган овоз чиқаради (Стефанский белгиси).

Куйдирги касаллигининг тери шаклини кўп давом этиши лимфаденитларга боғлиқ бўлади. Касалликнинг қайтадан секинлик билан қўзғалиши унинг оғриқ бермаслигидан келиб чиқади. Лимфа безлари касаллик тузалгандан 2-4 ҳафтадан кейин нормага тушади.

Тарқалган шакли кам учрайди. Клиника септик формада куйдирги микроблари нафас йўллари орқали организмга кириб бориб ўпка ва ичакларни заҳарлаб оғир ҳолда кечади. Ўпка шаклида куйдирги касал ишчиларнинг касбига қараб кўпинча жунларни сортларга ажратишда, териларга қайта ишлов берганда куйдирги билан касалланган ҳайвонлар териси ва жунлардан юқади. Хозир бу касаллик кам ҳолда

учрайди. Куйдирги касаллиги оғиз орқали ҳам юқади. Қачонки касал молларни юқумсизлантирилмаган гўшт ва гўшт маҳсулотларини истеъмол қилганда келиб чиқади.

Ташхисоти. Куйдиргининг бирламчи септик шакли оғир шаклида учрайди. Клиник ташхис қўйишда касал ҳайвонлар билан шуғулланувчилар, касал ҳайвонларнинг гўштини ташувчилар касал ҳайвонларнинг гўштини истеъмол қилганда лабораторияда текширилади. Унда тери остига аллергик синама антраксин билан қилинади.

Бактеролигик текширишда касалликни қонидан, карбункул суяқлигидан юпқа суртма тайёрлаб бектероскопия қилинади. Ўпка, ичак, мия энцефалити тахмин қилинганда эса: қондан, балғамдан ва зарарланган орқа мия суяқлигидан олиб текширилади. Касал ҳайвонларни маҳсулотлари жуни, терисидан камида 20-30 гр олиб текширишга юборилади.

Ҳозирги вақтда куйдирги касаллигини аниқлашда люминецент серологик метод қўлланилмоқда. Бунинг учун материал касалланган организмдан олиб текширилади. Текшириш натижасида аниқланган куйдирги споралари (таёқчалари) люминецент микроскопда кўрилганда куйдирги бациллалари очиқ жигаррангда кўринади.

Терини аллергик синама йўли билан текширилганда 0,1 мл антраксин олиниб, тери остига юборилади. Агар бемор куйдирги билан касалланган бўлса 24-28 соат орасида тери 8 мм катталиқда қизариб шишади. Аллергик реакция касалликнинг биринчи кунидан кўринади, хафтанинг охирига келиб ҳамма касалларда яққол намоён бўлади. Бу синама 10 йил ўтганда ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Шунинг учун куйдирги касаллигида бу ташхис усули ретроспектив аҳамиятга ҳам эга.

Давоси. Куйдирги билан касалланган ҳамма касаллар қайси шаклда бўлмасин, шу касалликка гумон қилинганлар ҳаммаси тезлик билан юқумли касалликлар касалхоналарига ётқизилади. Улар алоҳида хоналарда ётқизилади ва даволанади. Булар учун алоҳида даволовчи врач ва ҳамширалар ажратилади. Врачлар касалларни қаттиқ назоратда бўлиб, шу касалликни даволаш билан шуғулланади.

Касалга қарайдиган ҳамшира оғзига марлидан ниқоб, кўзига атрофи ёпиқ кўзойнақ бўлиши керак.

Куйдирги касаллигининг кўзғатувчисига қарши специфик дориларидан фойдаланилади. Бу дорилардан антибиотиклар ва куйдиргига қарши иммуноглобулиндан кенг фойдаланилмоқда. Антибиотиклардан энг яхши фойда берадиган пенициллин ҳисобланади. Пенициллиннинг бир марталик дозада 5000000 – 1000000 ТБдан мушак орасига бир кунда ҳар 4 соатда 6 мартаба ўтказилади. Касаллик септик шаклда бўлса оғир кечади. Пенициллиннинг дозаси 4-5 бараваргача кўтарилади (бир суткада 12-24 млн ТБ.) дозада ўтказилади. Касалликнинг септик шаклида цефалоспоринлар, левомецитин, гентамицин буюрилади.

Касални даволашни давом эттириш учун унинг оғир ёки энгил шаклига эътибор бериш керак. Антибиотиклар билан 7-9 кун даволанади. Специфик куйдиргига қарши иммуноглобулин энгил шаклида 20 мл, касаллик ўта оғир шаклида 40 50 мл ўрта оғир шаклида 75-100 мл.дан мушак орасига юборилади. Касалликнинг энгил ва ўрта оғир ҳолатига қараб 1 курс давомида 300-400 мл доза юбориш мумкин.

Умумий заҳарланишга қарши турли эритмалардан тоза қон, плазма, паст молекулали (гемодез, полидес), ёки баланд молекулали (полиглюкин) декстрон тавсия этилади. Юбориладиган суюқликлар нормаси бир кунда 50-70 мл 1 кг тана оғирлигига қараб фойдаланилади. Парентрал озиклантириш мақсадида аминокислоталар аралашмалари(инфезол, аминасол, аминацин) буюрилади.

Куйдирги касаллигининг оғир генерализациялашган шаклида оксигенотерапия ўтказилади. Касаллик юрак нормал ишламаганда кордиамин, камфора, кофеин, строфантин ёки коргликонлар тавсия этилади.

Теридаги куйдирги касаллиги тузалганда теридаги яралар тушгандан кейин стационардан чиқарилади.

Септик шаклида касаллар соғлом бўлгандагина чиқарилади. Теридаги куйдирги касаллигини даволаш яхши натижа бермоқда. Касаллик ўз вақтида даволанганда 100 фоиз тузалиб кетади.

Генерализациялашган шаклида касал жуда паст даражада ўз вақтида даволанганда ҳам яхши натижа бермайди. Биринчи ва иккинчи септик формасида ўпка ва ичаклар зарарланганда, миненго энцефалит ривожланганда токсико-инфекцион шокка тушганда 2-3 кун орасида ўлади. Лекин генерализациялашган шакли жуда кам учрайди. Касаликка қарши курашиш ва унинг олдини олиш чоралари ветеринар-санитар ходимлари ва медицина-санитар ходимлари олдига қўйилган мақсадлардан иборат.

Ветеринар-санитар ходимлар касал ҳайвонларни ўз вақтида карантинда сақлаб даволаш керак. Соғлом хўжаликларда ўз вақтида режали иммунизация ўтказиш зарур.

Соғлом бўлмаган туманларда ҳамма вақт назорат олиб борилиб кузатув ишларини ташкил этиш керак. Сув ҳавзалари ва моллар суғориладиган жойлар қаттиқ назорат қилиниши керак. Моллар кўмиладиган жойлар узвий назорат қилинади.

Ветеринар-санитар ходимлари томонидан ўлик молларни ташишни тўғри йўлга қўйиш, ҳайвонлар маҳсулотларини қайта ишлашда эҳтиёт бўлиш, импорт-экспортни қаттиқ назорат қилиш керак. Ўлган ҳайвонларни куйдириш, касал ҳайвонларни гўштини ҳеч қачон истеъмолқилмаслик ва сотишга рухсат бермаслик, уларнинг терисини шилиш ва ёриб кўриш таъқиқланади.

Ветеринар-санитар ходимлари томонидан доимий дезинфекциялар ўтказиб турилиши керак. Давомли ва охириги дезинфекция ўтказилиши шарт.

Медицина-санитар ходимлари томонидан эпидемиологик кузатишлар олиб борилиб куйдирги касаллиги асосан қандай келиб чиққанлиги аниқланиб ва касал одам қандай қилиб зарарланганлиги аниқланади.

Одамларни вакцинация қилишда қуруқ тирик спорали капсуласиз вакцина СТИ қўлланилади. Биринчи даволаниш муддати 2 марта 21 кундан кейин ўтказилади

Эмлаш вақтида вакцина терини ташқи томони скарифицирланган бўлиши керак.

ҚОҚШОЛ-(tetanus)

Қоқшол- кўзғатувчининг захари таъсирида МАТнинг аниқ қисмларига таъсири натижасида, мушакларнинг тоник тортиши, тарқоқ тиришишлар билан тавсифланадиган оғир ўткир юқумли касалликдир.

Этиологияси. Кўзғатувчиси *Clostridium tetani* спора ҳосил қилувчи бактерияларга таалуқли. Ташқи муҳитда спора шаклида учраб физико-кимёвий факторлар, антисептиклар, дезинфекцияловчи препаратларга ўта чидамли. Қулай шароитларда, анаэроб шароитда вегетатив шаклга айланади ва ўзидан 2 фракциядан иборат: экзотоксин (тетаноспазмин) ва гемолизин ишлаб чиқаради.

Эпидемиологияси. Эпидемиологик нуқтаи назардан қоқшол ташқи қопламлар инфекциялари гуруҳига мансуб. Касаллик манбаи бўлиб, касал одамлар ва ҳайвонлар хизмат қилади. Кўзғатувчилар асосан спора ва вегетатив шаклда уй ва ёввойи ҳайвонлари (отлар, сигир, қўй ва қўзилар, чўчқалар, қуёнлар ва бошқалар) ва одамлар (5-40%) ичакларида бўлишади. Кўзғатувчи захари ичакдан сўрилмайди. Кўзғатувчи споралари ажратмалари билан тупроққа тушиб, узок сақланади.

Патогенези. Қоқшол таёкчаси споралари тери жароҳатлари орқали қулай анаэроб шароитга тушгандан сўнг вегетатив шаклга айланади ва экзотоксин ажратади. Экзотоксин 3-та фракциядан ташкил топган (тетаноспазмин, тетаногемолизин, протеин) бўлиб, ацетилхолин синтезини кучайтиради. Асосий кучли таъсир қилувчи фракцияси бу тетаноспазмин гемотоген, лимфоген ва периневрал йўл билан бутун организмга тарқалиб асаб тўқима парда кучли фиксацияланади. Захар тормозловчи мотонеронларни блоклаб, эфферент рефлексор ёйларининг координацияси бузилишига олиб келади. Мотонейронларда спонтал ҳосил бўлган импульслар кўндаланг тарғил мушакларда берилади ва уларнинг тоник таранглашишига олиб келади. Мушакларнинг узок вақт бундай қисқариши гипертемия ва метаболик ацидоз ривожланишига олиб келади. Ацидоз диафрагма ва қовурғалараро мушакларнинг тоник қисқариши натижасида юзага келган ўпка минутлик ҳажми пасайишини чуқурлаштиради. Мия стволидаги ретикуляр формация нейронларининг блокланиши парасимпатик асаб тизими

тормозланишига, бу энса нафас ва юрак фаолиятининг тўхташига олиб келиши мумкин.

Клиникаси. Яширин давр касалликда ўртача 5-14 кун (қисқа ва 1 ойгача бўлиши мумкин) давом этади. Яширин давр қанча қисқа бўлса, касаллик шунча оғир кечади. Касаллик кўпинча ўткир, баъзан умумий ҳолсизлик, ярада тортишиб оғриқлар, яра тегиб турган мушаклар пирпираши, ташқи таъсиротларга (бошланғич) сезгирлик ошиши каби белгилардан иборат бошланғич даври билан бошланади. Қоқшолда юзага келадиган илк ва хос белгилардан бири тризм, яъни чайнов мушакларининг тоник таранглашиши натижасида оғиз очишнинг қийинлашишидир. Шу белги билан бирга “сардоник тиржайиш” – мимика мушакларининг спазми натижасида ва “дисфагия” ҳалқум мушакларининг қисқариши натижасида кузатилади. Бу учала белги классик учлик дейилади.

Кўндаланг тарғил мушукларда экстензор ўзгаришлар: энса мушаклар таранглашиши, бошни орқага ташлаш, опустотонус-умуртқа поғонасининг ҳаддан ташқари ёзилиши, мучаларнинг тўғриланиб қолиши кузатилади. Қовурғалараро мушаклар ва диафрагманинг тоник қисқариши натижасида ўпканинг минутлик ҳажми камаяди ва гипоксияга олиб келади.

Касаллик авж олган пайтда тетаник тутқаноқлар давом этади. У гипертермия, кўп терлаш, тахикардия, гипоксиянинг чуқурлашиши билан кечади. Сийдик ажралиши ва дефекация оралиқ соҳа мушаклари спазми ҳисобига қийинлашади.

Ички органлар томонидан специфик ўзгаришлар бўлмайди, ўчоқли ва менингиал белгилар кузатилмайди. Хотира бутун касаллик давомида аниқ сақланган бўлади. Қоқшолда инфекцион жараёнининг тарқалиши бўйича тарқалган ва маҳаллий шакллари тафовут қилинади. Одамларда аксарият тарқалган шакллари учрайди.

Маҳаллий қоқшол. Бунда фақат жароҳатга яқин бўлган мушакларгина зарарланади. Касалланган одамнинг боши ёки юзи жароҳатланганда маҳаллий қоқшол бошланиши мумкин. Беморда тризм ва энса мушакларининг тортишиб қолиши яққол кўринади. Бундан ташқари бош мия асабларига хос белгилар ҳам кўзга ташланади. Баъзан қутуриш касаллигига ўхшаш ютиш мушаклари тортишиб қисқариб қолади. Бош ва юз жароҳатланган

ҳолларда баъзан юз фалажи қоқшоли ривожланади. Беморда тризм ва мимика, ҳамда энса мушакларининг тортишиб қисқаришидан ташқари, бош мия асаблари ярим фалажи бошланади. Одатда жуфт асаблар ярим фалажи икки томонлама бўлади. Қоқшол касаллиги 2-4 ҳафта давом этади. Айниқса қоқшолнинг ўткир даври (10-14кун) хавфлидир. 15 кундан кейин бемор аста-секин соғая бошлайди. Оғирлик даражасига кўра 3 та шаклга енгил, ўрта оғир ва оғир бўлинади:

Енгил шакли кам ва асосан қисман иммунитетни бор одамларда кузатилади. Классик триада белгилари суст ривожланган. Тутқаноқ хуружлари бўлмайди. Иситма субфебрил, баъзида тахикардия кузатилади. Касаллик давомийлиги 2-ҳафта. Ўрта оғир шакли –мушаклар жароҳатланишининг типик симптоматикаси, тахикардия, тана ҳароратининг юқори даражагача кўтарилиши билан характерланади. Тутқаноқлар хуружи бир кунда 1-2 мартадан ошмайди ва давомийлиги 15-30 секундни ташкил этади. Асоратлар кузатилмайди. Давомийлиги 1-ҳафта.

Оғир шаклида симптоматика яққол ривожланган. Иситма доимий ва юқори тутқаноқ хуружлари ҳар 5-30 минутда ва давомийлиги 1-3 минут давом этади. Гипоксия яққол ривожланган тахикардия, А/Б нотурғунлиги, пневмониянинг кўшилиши тавсифланади. Давомийлиги 3-ҳафтадан ортиқ. Леталлик кўпинча мия стволининг жароҳатланиб, нафас ва юрак фаолиятининг тўхташи сабабли юзага келади. Асоратлар бўлмаганда тўлиқ тузалиш кузатилади.

Қоқшол асоратлари. Қоқшолнинг бошланғич даврида ателектаз, аспирацион ва гипостатик пневмония бошланиши мумкин. Кучли талваса натижасида баъзан пай ва мускуллар узилиши, суяклар синиши юз беради. Узоқ вақт давом этадиган тахикардия, гипертония умуртқаларнинг қийшайиб қолиши, мушаклар ва бўғинларнинг тортишиб туриши 3, 4, 7 жуфт бош мия асабларининг фалаж бўлиб қолиши каби асоратлар учрайди. Ҳикилдоқдаги овоз мушаклари, диафрагма ва бошқа нафас мушакларининг қисқариши натижасида асфикция бошланиши ҳарорат кўтарилиб тахикардиянинг брадикардия билан алмашинуви ёмон тахмин ҳисобланади.

Қиёсий ташхисоти. Истерия касаллигида ҳам мушаклар тортишиб қисқариб қолади. Истерия тутқаноғи тутганда мушаклар тонуси ўзгармасдан фақат айрим мускуллар тортишиши кузатилади. Бемор йиғлаб, қичқиради. Касаллик хуружи вақтида беморлар ўз кийимларини йиртиб, лабларини тишлайдилар, бошларини деворларга урадилар, касаллик хуружи ўтгач беморда галлюцинация аломатлари кўринади, сўнгра у уйқуга кетади.

Қутуришда беморнинг сўлаги оқади, гидрофобия, аэрофобия белгилари қайд қилинади. Тризм ва мушаклар тортишиб қисқариши кузатилмайди.

Стрихнин билан заҳарланганда касаллик оёқ мускулларининг тортишиб қисқаришдан бошланади. Тортишиб бўшашгандан кейин кўз қорачиқлари кенгайиб кетади.

Менингитда тризм ва rises sardoricus бўлмайди, бемор тезда ҳушидан кетади, орқа мия суюқлиги таркиби ўзгаради.

Давоси. Қоқшолни даволаш қуйидаги йўналишларда олиб борилади. 1.Жароҳатга жарроҳлик ишлов бериш. 2.Бемор учун осудаликни жорий қилиш. 3.Қон оқимидаги заҳарни нейтраллаш. 4.Талваса синдромини камайтириш ёки бартараф қилиш. 5.Сепсис ва зотилжам каби асоратларнинг олдини олиш ва даволаш. 6.Қон таркибидаги газ, кислота – ишқор ва сув-электролит мувозанатини сақлаш. 7.Гипертемияни бартараф қилиш. 8.Муттаносиб юрак-қон томир фаолиятини тиклаш. 9.Муттаносиб ўпка вентиляциясини юзага келтириш. 10. Овқат билан таъминлаш. 11.Узвий врач ва ҳамшира назорати билан таъминлаш.

Жароҳатни яъни инфекция ўчоғини яхшилаб текшириш, тозалаш муҳим. Жароҳат эзилган, йиртилган, некрозга учраган тўқималардан тозаланади. Бемор қонидаги токсинни зарарсизлантириш учун қоқшолга қарши зардоб ишлатилади. Қоқшолга қарши зардоб Безредко усули бўйича катта ёшдаги одамларга 100000-150000 ТБ, мактаб ёшдаги болаларга 80000-100000 ТБ, чақалоқларга 20000-40000 ТБ миқдорда юборилади. Охирги йилларда донор зардобидан тайёрланган гамма глобулин 5000 ТБ дан 5-кун мабойнида юбориш ижобий натижалар бермоқда. Бемор организмга фаол иммунитет ҳосил бўлиши учун қоқшол анатоксини ишлатилади. Уни 0,5-1 млдан тери

остига 5-кун оралаб 3-4 марта юборилади. Мушаклар тортишиб қисқаришни камайтириш учун ухлатувчи, кураресимон моддалар, хлоралгидрат, барбитуратлар кенг қўлланилади. Хлоралгидрат клизма ҳолида (2,0 гр 1 марта клизма учун) барбитуратлардан люминал, барбамил 0,1-0,15 гр дан ичишга, барбамилнинг 5% эритмаси т/о га, нейролептиклардан амминазин кенг қўлланилади. Жигар, буйрак, юрак қон томир касалликлари, аллергия ҳолатлар, ҳомиладорликда аминазин берилмайди.

Кураресимон моддаларга: диплоцин, меминтин, натрий оксибутират киради. Бу препарат таъсирида мионеврал синапслардан мушакларни ҳаракатга келтирувчи импульслар ўтмай қолади. Ацетилхолин секрецияси кузатилмайди.

Катта ёшдаги беморларга диплоциннинг 2% эритмаси 2,5-3мл в/ига 1-кунда 3-4 марта. Болаларга 0,6-1,0 мл берилади. Диплоцин асосан нафас, ютиш мушакларининг қисқариб, тортишиб қолиши натижасида асфикция бошланиши хавфи туғилаган маҳалда ишлатилади. Юрак фаолиятини яхшилаш учун кордиамин, камфора, корглюкон, 40% ли глюкоза эритмаси ишлатилади, кислород берилади. Нафас аналептиклари цититон, лобелин берилади.

Профилактикаси. Жароҳат олганда жароҳатни тозалаб, юқумсизлантириш мақсадида кўриладиган чора-тадбирлар:

1. Организмда қоқшолга қарши иммунитет ҳосил қилиш мақсадида соғлом одамларни эмлаш. Одамга хоҳ катта, хоҳ кичик шикаст етиб бадани чақалаганда, кечиктирмай 3000 ТБ миқдорда қоқшолга қарши зардоб юбориш керак. Агар жароҳат катта бўлса, то у битиб кетгунча ҳар ҳафтада 3000 ТБ дан зардоб юборилиб турилади. 2. Қоқшол токсини – анотоксин билан эмланади. Бунда фаол иммунитет ҳосил бўлади. Анатоксин 2 марта, 1-марта 1 мл, 20 кундан кейин 2 мл тери орасига юборилади.

Махсус профилактикаси 5-6 ойлик болалардан тортиб то 17 ёшгача бўлган ўсмирларни, 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. 9-12 ойдан кейин ревакцинация ва у 5-10 йилда қайтарилиб турилади. Болаларда 2 ойлик, 3 ойлик, 4 ойлик, 16 ойлигида ва ревакцинация 7, 16, 28, 46 ёшларида ўтказилади.

ҚУТИРИШ

Қутириш – ўта хавфли касалликлар жумласига кирувчи ўткир юқумли зооноз касаллик бўлиб, МАТ зарарланиши ва ўлим билан тугалланиши билан тавсифланади.

Қутириш Ер шарининг Австралия ва Антарктида қитъаларидан ташқари барча қитъаларда учрайди.

Этиологияси. Қутиришни кўзғатувчиси нейротроп вирус бўлиб, у қутирган ҳайвон сўлагига бўлади, ташқи муҳитда узок сақлана олмайди. 1887 йил Бабеш 1903 йилда Негри қутириб ўлган ҳайвонлар бош миясининг аммон шохи деб аталувчи қисмида доғга ўхшаш юмалоқ тузилмалар борлигини аниқлаганлар. Кейинчалик бошқа олимлар ҳам ана ўша доғлар қутириш вирусини таъсирида пайдо бўлишини исботладилар. Қутириш вирусини фақат тирик организмдагина яшаши ва кўпайиши мумкин. Совуқ шароитда вирус узок сақланади. 50 градус иссиқда вирус бир соат давомида қайнатилганда эса 1-2 минутдан кейин нобуд бўлади. Тик тушадиган қуёш нурлари вирусини 12-14 соат давомида йўқ қилиб юборади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи қутурган итлар, мушук, бўрилар, тулки, бўрсиклар, итнинг сўлагига вирус қутириш белгилари маълум бўлишидан 7-10 кун илгари пайдо бўлади. Қутириш касаллиги юқиши учун итнинг одамни тишлаши шарт эмас унинг сўлагига одам терисидаги кичкина шилинган жойига тушса ҳам касаллик юқади. Касалликни юзага келиши қутирган ҳайвон тишлаган жойига боғлиқ. Жароҳат одамнинг юз соҳасида бўлса 90%ида, қўл бармоқларида бўлса 63%ида, оёқда бўлса эса 23% ҳолатларда касаллик юз беради. Қутириши ёз-куз ойларида кўпроқ учрайди. Одам боши ва юзининг тишланиши оёқ-қўллар тишланишига қараганда анча хавфли, итнинг кийим –кечак устидан одамни тишлаши ҳам хатарли.

Одамларга инфекция тарқатувчи асосий манба бўлган итларда касалликнинг икки тури нотинч ва тинч турлари кузатилиши мумкин. Касалликнинг нотинч тури аста секин бошланади. Атрофдаги кишилар итнинг нотинч, баджаҳл бўлаётганини дарҳол пайқаб оладилар. Бу ит ирриллайди, ўзини

у ёқ–буёққа ташлайди. Еб бўлмайдаган буюмлар (пайраха, латта-путта, қоғозни) ея бошлайди ва одатдаги овқатни емайди. Бир-икки кундан кейин ит қайт қила бошлайди. Итнинг узук –узук, бўғиқ вовуллаши касалликка хос аломатдир. У ҳеч сабабсиз ҳуради, ҳавода ниманидир тишлаб олгандек бўлади. Унинг жуда қийналиб ютинаётганлиги сезилиб туради, итлар юришга интилади, уйдан қочиб кетади. Қутирган итлар от, моллар, чўчка, парранда ҳайвонларни қопади, одамларга ташланади. Уларни индамай тишлаб сўнг яна қочиб кетади. Пастки жағ, тил, кўз мушаклари фалаж бўлиб қолади. Ҳайвон кўзлари қийшайган, қорачиқлари кенгайган, думи осилган бўлади. Сўлак оқиши кучаяди, олдинги оёқлари шол бўлади, ниҳоят ҳайвон томирлари тортишган ҳолда ўлади.

Қутиришнинг тинч тури кўзғалиш даври суст ифодаланади барвақт пайдо бўладиган фалажлик яққол кўзга ташланади. Итнинг чайнаш мушаклари фалаж бўлиши сабабли пастги жағи осилиб тушади.

Патогенези. Яраланган одам терисига тушган ит сўлагига вирус асаб толалари бўйлаб бош ва орқа мияга етиб боради ва уларда кўпайиб чуқур ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Айниқса *n. Vagus*, *n. Glossopharyngeus* ва *n. hypoglossus* ядролари кўпроқ зарарланади. Ютиш ва нафасда қатнашадиган мушакларнинг тортишиб қисқариши, талвасага тушиб тиришиши, қаттиқ терлаш ва сўлак оқиши ана шу асаблар зарарланишига боғлиқ. Мияда кўпайган вируслар асаб толалари орқали ички органларга сўлак безларига етиб боради. Шу сабабдан қутирган ҳайвоннинг сўлагига вирус кўп бўлади.

Патологик анатомияси. Қутиришдан ўлган одамлар мурдаси ёриб текширилганда узунчоқ мия, мияча аммон шохи, орқа мия симпатик ганглияларда шиш пайдо бўлади. Уларда қон қуйилгани кўринади. Ўпка қонга тўлиб кетади. Юрак мушагида дегенератив ўзгаришлар, шиллик пардаларида қон қуйилиш аломатлари аниқланади.

Клиникаси. Яширин даври 1-2 ой давом этади. Яширин даврининг узоқ қисқа бўлиши қутирган ҳайвон тишлаганда юзага келган жароҳатнинг қаерда жойлашгани, катта

кичиклиги, чуқур юзакилигига боғлиқ. Клиникасида уч давр фарқланади:

1.Продромал давр. 2-3 кун уйқуси бузилиб, иштаҳаси бўғилади. Кўрқув ҳисси, кайфияти ўзгарувчан бўлади. Бемор атрофга лоқайд бўлиб ётади. Субфебрилитет, тишланган жароҳат тортилиб оғрийди. Гидро-, аэрофобия пайдо бўлади. Беморлар чанқаб суюқлик ичишга уринса, дарҳол ютиш ва нафас мушаклари тортишиб, қисқариб қаттиқ оғрийди. Шу сабабли сувни кўриши биланок, ундан кўрқади. Овози бўғилади, бадани терлаб сўлаги оқади, ҳикичок тутади, қорачиғи кенгаяди. Оёқ кўллари оғрийди, кўзларда кўрқинч кўринади. Тахикардия, аритмия, нафас тартибсиз, юзаки. Талвасаланиш нафас ва ютиш мушакларидан бошланиб, кейин ҳамма мушакларга тарқалади. Арзимаган товуш, лампа ёриғи, бемор баданига бирор нарсанинг сал тегиши ҳамма мушакларнинг тортишишига сабаб бўлади. Бу даврда бемор ухламайди, ўз-ўзини тишлайди, эс-ҳуши кирди чикди. Кейинчалик галлюцинация пайдо бўлади, бемор алаҳлайди. Бу давр 2-6 кун давом этади.

2.Фалажланиш даври. Гидрофобия камаяди, бемор тинчланади, суюқлик ича бошлайди, ҳарорат юқорилигича қолади, сўзларни аниқ, тиниқ айта олмайди, шу ҳолатда оёқлар фалажи бошланади. Орадан 15-20 соат ўтгач тананинг бошқа мушаклари ҳам фалаж бўла бошлайди. Шу ҳолат давом этиб бемор юрак етишмовчилиги, нафас маркази фалажи оқибатида ўлади.

Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти. Ташхис асосан эпидемиологик анамнез маълумотлари ва клиник белгилари асосида қўйилади. Анамнез йиғаётганда беморни ит қачон тишлагани ёки жароҳатланган терига ит сўлаги тушган вақти, тишлаган итнинг тақдири(ўлди, ветеренар назорати, йўқолди) жароҳатдан кейинги чандиқ ўрнида оғриқ бўлиши, беморнинг руҳияти ўзгаришига аҳамият берилади. Беморни кўриқдан ўтказаётганда жароҳатдан кейинги чандиққа, қорачиқлар ҳолатига, терлаш, сўлак оқиши каби белгиларига аҳамият берилади. Ташхис қўйишда аксарият ҳолларда гидро-, аэро-, акустикофобия, агрессив ҳаракатлар, кейинчалик юзага келадиган парез ва фалажланишлар муҳим аҳамият касб этади.

Қутиришни қоқшолдан, ҳақиқатдан атропиндан захарланишдан фарқлаш керак. Қоқшолда мушакларнинг тетанус ҳолда тортилиб қисқариши, сардоник тиржайиши тризм алаҳлаш галлюцинацияси бўлмаслиги, қорачиқларининг одатдагидек кўриниши бемор эс-ҳуши айнимаслиги анамнезда бирор ҳайвоннинг тишламаганлига асос бўлади. Қоқшолда мушаклар доимий қисқарган ҳолда бўлади, қутиришда – мушаклар тутқоноқ тутмаган вақтда тортишиб–қисқариб турмайди. Атропиндан захарланишда – қорачиқлар кенгайган, афти–башараси қизарган, гидро-аэрофобия кузатилмайди. Қутирганлар 80-85%да Бабеш-Негри доғлари кўринади.

Биологик усул –қутирган ҳайвон миясидан тайёрланган эмульсия куён миясига юборилади, кейин текширилади.

Давоси. Ҳайвон тишлаб олганда нима қилиш керак. Бирор ҳайвон одамга хужум қилган бўлса, ярани дарҳол совунлаб илиқ сувда ювиш, ярага йод настойкаси кўйиш, вақтни ўтказмай эмлаш учун пастер пунктига бориш керак. Чунку ярани ўша жойда даволаш антирабик эмлаш ўрнини боса олмайди. Қутириш касалига йўлиққан ҳайвоннинг қонида, сийдигида, ўтида ва сутида вирус бўлмайди, шу сабабли сут ёки эчкининг сутини тасодифан истеъмол қилган кишилар эмланиши шарт эмас. Агар бирор одам касал ҳайвоннинг ҳам сутини қайта ишлаган ёки терисини шилиб олган бўлса, бундай ҳолларда у киши қутиришга қарши албатта эмланиши керак.

Бу касалликнинг хос давоси йўқ. Қутиришга даво қилишда симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Бу усуллар беморни бироз тинчлантиради. Бемор шовқин-сурондан ҳоли, тинч алоҳида хонада ётиши керак. Хона озгина қоронғилатилган ва эшиги берк турадиган бўлиши лозим, унга ухлатадиган, юрак тинчлантирувчи, оғриқ қолдирувчи дорилар берилади.

Эмлаш тўғрисида. Ҳар бир эмлашда ишлатиладиган вакцина миқдори қатъий белгиланади. Эмлаш қорин териси остига қилинади. У кўп оғритмайди, тез ўтиб кетади. Эмлаш сонини врач белгилайди. Врач зарарланган кишининг касал ҳайвон билан алоқада бўлиш тафсифига, шунингдек тишлаб

олинган жой, тишлаш сони, оғирлигига қараб эмлаш сонини белгилайди.

Москвадаги Мечников номли вакцина ва зардоб илмий – тадқиқот институтида – антирабик гаммаглобулин тайёрланади. Бу препарат иммунли қутириш касаллиги юқмайдиган ҳайвон қони зардоби таркибий қисмлардан биридир. Қоннинг бу қисми да кўп миқдорда антителолар, яъни қутириш касаллиги вирусининг зарарли таъсирини бартараф қиладиган моддалар бор. Гаммаглобулин ҳайвон тишлагандан мумкин қадар тезроқ организмга киритилади. Антирабик гаммаглобулин юборилган–дан кейин 24 соат ўтгандан сўнг антирабик вакцина билан эмлаш курси тайинланади. Вакцина юборилган пайтда, организм антителолар деб аталган алоҳида ҳимоя моддаларини ҳосил қила бошлайди. Вакцина организмга барвақт юборилса, антителолар эрта ҳосил бўлади ва шу билан бирга, улар вирус билан шу қадар тезроқ учрашади. Башарти вирус асаб йўллари орқали миёга ўтиб, зарарланиш касалликка айланганидан кейин бемор албатта ўлади.

Ҳозирги вақтда республикаимизнинг барча туманларида аҳоли яшайдиган пунктларда антирабик вакцина ва антирабик гаммаглобулин етарли миқдорда мавжуд.

Профилактикаси. Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 1996 йил 18 январдаги 32-сонли қарорига биноан қишлоқ жойларида, қишлоқ ва сув хўжалиги вазирлигининг махсус хизмати ходимлар дайди итларни йўқ қилиши лозим. Хонаки ит ва мушуклар доимий ветеренария хизмати назоратида бўлиши керак. Уларни вақти билан эмлаб турилади. Тишланган ит ўз хўжайининг уйига ёки ветеренария муассасида 14 кун давомида назорат остида сақланади. Шу муддат ичида ҳайвонда қутириш аломатлари пайдо бўлса, уни ўлдириб текшириб кўрилади. Ит тишлагандан кейин 14 кун ичида ўша ит ўлса, ёки йўқолиб кетган бўлса, одамнинг эмланиши зарур. Касал ҳайвон–ни ажратиб қўйиш керак. Бундай ҳайвонни ажратиб қўйиш мумкин бўлмаган тақдирда улар ўлдирилади, жасади эса, ветеренария ходимлари етиб келгунча сақланади. Қутирган ҳайвон ётган жой ўрнини NaOHнинг 1-2 %ли эритмаси билан ёки формалиннинг 2%ли эритмаси билан албатта дезинфекция қилинади. Ҳайвон сўлаги билан ифлосланган кийим–кечакни

қайнатиш, сўнгра ювиш керак. Ювиб бўлмайдиган кийимлар қизиган дазмол билан дазмолланади.

Ит, мушукларни тўғри асраш қутиришнинг олдини олишда катта аҳамиятга эга. Шаҳарда, туман марказида, ишчилар посёлкасида ёки қишлоқда яшовчи ити бор ҳар бир киши ҳар йили уни рўйхатдан ўтказиб, гувоҳнома ва номерли белги олиши керак. Чорво молларини қўриқлайдиган итлардан ташқари барча итларни боғлаб асраш керак. Хонаки ва хизматдаги итларни ҳовлидан бурундик кийгизиб, тасма билангина олиб чиқиш лозим. Ит, мушукларни болалар бўлган жойларда сақлаш ярамайди.

САРАМАС

Сарамас - ўткир инфекцион касаллик бўлиб, гемолитик стрептококк чақиради, иситма, заҳарланиш, терида яққол чегараланган яллиғланиш жараёнлари билан характерланади.

Этиологияси – қўзғатувчиси бетта гемолитик стрептококк А гуруҳига мансуб. Стрептококкларнинг барча серологик турлари таркибида эритроген заҳар (ДНК занжирининг термола–бил фракцияси), ва аллерген(ДНК занжирининг термостабил фракцияси) сақланади. Бу заҳарлар таъсири стрептококкли инфекциянинг у ёки бу шаклини юзага келишига сабаб бўлади.

Эпидемиологияси. Сарамас ташқи қопламлар инфекцияси жумласига киради. Касаллик манбаи бўлиб стрептококкли инфекциялар(ангина, скарлатина ва бошқалар) бошқалар биланоғриган беморлар ва бактерия ташувчилари хизмат қилади. Сарамасда инфекция эндоген ва экзоген йўллار орқали юзага келади. Экзоген инфекция асосан маиший мулоқот йўли билан терида юзага келган жароҳатларга бирламчи стрептококклар билан ифлосланишдан юзага келади. Эндоген инфекция эса терида юзага келган сурункали ўчоқда, баъзи ҳолатларда бактериялар–нинг баъзи аъзолардан (асосан ЛОР аъзолардан) лимфа ёки қон орқали терига бориши натижасида юзага келади. Сарамаснинг контагиоз кўрсаткичи жуда паст, баъзи ҳолатларда стрептококкли инфекция учун манба бўлади. Бу касаллик билан кўпинча аёллар касалланади. Сарамас учун ёз-куз мавсумийлик хос.

Патогенези. Қоида бўйича стрептококк билан инфицирланишга жароҳатланган тери сабаб бўлади, баъзи ҳолларда тери бутунлигида ҳам касаллик юзага келиши мумкин. 1. Микроблар терига чиритувчи микроблар манбаи бўлган одамлардан юқади бу

экзоген инфекция дейилади. 2. Хусусий организмдаги ўчоқлардан гематоген ва контакт йўли билан юқади- эндоген инфекция дейилади. Стрептококларнинг патогенетик таъсири организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришларга олиб келади.

Маҳаллий жараён сероз ёки сероз геморралик ялиғланиш, гиперемия, жароҳатланган соҳа тери, тери ости ёғ қаватининг шиши ва инфильтрацияси билан тавсифланади. Касаллик оғир кечганда бириктирувчи тўқима йирингли инфильтрат билан асоратланишидан то абсцесслар ҳосил бўлиши ва тўқималар некрозигача олиб боради. Патологик жараёнга шу билан бирга лимфа томирлари (лимфангит), артериал (артериит), веноз (флебит) қон томирлари берилади.

Умумий ўзгаришлар. Иситма, заҳарланиш, ички органларнинг токсик зарарланиши билан характерланади. Лимфатик ва қон томирлар бўйлаб тарқалаётган стрептококклар маълум шароитларда иккиламчи йирингли асоратларга олиб келиши мумкин.

Клиникаси.

Классификацияси.

1. Маҳаллий ўзгаришлар характерига кўра:

а) эритематоз б) эритематоз – булёз с) эритематоз – геморрагик

д) булёз – геморрагик

2. Оғирлик - даражасига кўра: а) енгил б) ўрта оғир с) оғир

3. Касаллик бошланишига кўра: а) бирламчи б) рецидивланувчи с) қайтар

4. Маҳаллий ўзгаришларнинг организмда тарқалганлигига кўра:

а) маҳаллий б) тарқалган с) метастатик

Яширин давр - бир неча соатдан 5 кунгача давом этади. Касаллик ўткир, қалтираш, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, мушаклар оғриғи, баъзан кўнгил айнаши ва қусиш, тахикардия ва

ҳароратнинг 39-40° гача кўтарилиши билан боради. Баъзи касалларда делириоз ҳолат, тутқаноқлар, менингизмлар кузатилади.

Касаллик бошлангандан 12-24 соат ўтгач маҳаллий ўзгаришлар юзага келади: жароҳатланган тери соҳасида оғрик, гиперемия, шиш қайд қилинади. Маҳаллий жараён юз, тана, муча териси ва баъзи ҳолда шиллик қаватларда кузатилиши мумкин.

Эритематоз шакли - жароҳатланган терида шиш, оғрик характерли, эритема тўқ рангда, чегаралари аниқ, периферик тарқалган. Кейинчалик эритема соҳасида терининг қипиқланиши кузатилади(34-35-расм).

Эритематоз-буллёз шакли - касаллик эритематоз шаклидек бошланади, лекин 1-3 кун ўтгач эритема соҳасидаги эпидермиснинг кўчиши ва ҳар хил ҳажмдаги сероз суюқлик билан тўлган пуфакчалар ҳосил бўлади. Кейинчалик пуфакчалар ёрилиб, уларнинг ўрнида жигар рангдаги пўстлоқчалар ҳосил бўлади. Булар кўчиб тушгандан сўнг ёш ва нозик тери кўринади. Баъзи ҳолларда пуфаклар ўрнида трофик яраларга айланувчи эрозиялар юзага келиши мумкин.

Эритематоз-геморралик шакли - худди эритематоз шаклидек кечади, лекин эритема соҳаларида қон қуйилишлар бўлади.

Буллёз-геморрагик шакли- худди эритематоз-буллёз шаклидек бошланиб, ундан фарқи сероз суюқлик билан тўлган пуфаклар ўрнида геморрагик экссудат билан тўлган пуфаклар ҳосил бўлади.

Касалликда бу ўзгаришлардан ташқари лимфатик тугунларда яллиғланиш жараёнлари кузатилади. Периферик қондаги ўзгаришлар: лейкоцитоз, нейтрофилёз, ЭЧТнинг ошиши; Касалликнинг умумий белгилари 3-10 кунгача сақланади.

Енгил шакли қисқа вақтли (1-3) кунгача баланд бўлмаган тана ҳароратининг кўтарилиши (39°С)га, кам ривожланган захарланиш ва терининг 1 та анатомик соҳасидаги эритематоз жароҳатланиши билан тавсифланади.

Ўрта оғир шакли нисбатан узокроқ (4-5 кун) ва юқори (40°С гача), яққол захарланиш (бирданига умумий ҳолсизлик, кучли бош оғриғи, анорексия, кўнгил айнаш, қусиш), тарқоқ эритематоз, эритематоз-буллёз, эритематоз-геморрагик жароҳатлар билан характерланади.

Оғир шакли - узок давом этувчи (5 суткадан ортиқ) ва ўта юқори (40° ва ундан юқори) иситма, заҳарланиш, руҳий бузилишлар билан, терида эритематоз-буллёз, буллёз-геморрагик жароҳатлар, кўпинча флегманоз, гангреноз, сепсисли, пневмонияли, инфекциян-токсик шакли, инфекциян токсик энцефалитли асоратлар билан тавсифланади.

Рецидивланувчи сарамас - бу бирламчи касалланган тери соҳасида 2 йилдан сўнг касалликнинг қайта ривожланиши. Рецидивланувчи сарамас 15-45% ҳолларда учраб, асосан ёшларда кам ҳолларда қариларда кузатилади.

Қайтар сарамас - юқоридаги ўзгариш 2 йилдан ортиқ вақт ичида юзага келишидир.

Асорати. Жароҳатланган тери соҳасида флегмона, абсцесс, некроз тромбофлебит, лимфостаз, инфекциян-токсик карахтлиқ, инфекциян токсик энцефалит, қари кишиларда 2 ламчи пневмония, сепсис ривожланиши мумкин.

Ташхисоти. Асосан клиник маълумотларга асосланиб: касаликнинг ўткир бошланиши, иситма, заҳарланиш, ўзига хос маҳаллий ўзгаришларга асосланиб ташхис қуйилади. Таққослаш ташхисоти асосан терининг маҳаллий гиперемия билан кечувчи касалликларидан - эризипеллоид, дерматит, экзема, тугунчали эритема, флегмона, абсцесс ва бошқалар билан ўтказилади.

Давоси: Аксарият беморлар уйда ва врачлик пункти шароитида даволанадилар. Касалхонага ётқизишга касалликнинг оғир шакллари, буллёз-геморрагик ва қайталанувчи шакллари билан оғриган беморлар ётқизилади. врачлик пункти ва уй шароитида антибиотиклар ва кимёвий препаратлар оғиз орқали буюрилади. Олитетрин 1,0-1,25г , рондомицин 0,9 г, эритромицин 1,2-1,5 л кунлик дозада тавсия қилинади. Антибиотикларга қарши кўрсакма бўлса, бисептол 2 таб х 2 маҳал, фуросолидон 0,2 г 3 маҳал 7 кун мобайнида овқатдан кейин буюрилади. Оғир ҳолатларда бензилпенициллин 1млн.дан 4 маҳал, қайталанувчи шаклида эса цефалоспоринлар (кефзол, клофоран) кунига 2-4 г дан, линкомицин кунига 1,8-2,0 г 8-10 кун мабойинида буюрилади.

Витаминотерапия поливитамин 2 дражедан 2 маҳал– иситма ўтгандан сўнг эритема соҳасига ультрабинафша нурлар чўзилувчан ва рецидивланувчи шаклларида глюкокортикоидлар– предни-

золон 30-40 мг (сутка5-10 кун давомида) тавсия қилинади. Беморлар яхши бўлгандан сўнг, тана ҳарорати нормаллашгандан 7 кундан сўнг стационардан чиқарилади 3 ойгача диспансер назоратига олинади (1 марта сарамас билан касалланган бўлса). Рецидивланувчи шакли билан касалланганларда диспансер назорати 2 йилдан кам бўлмаслиги керак.

Профилактикаси. Микротравмаларни, совуқ қотишларни олдини олиш, шахсий гигиенага риоя қилиш, терининг замбуруғли ва йирингли касалликларини ўз вақтида даволаш. Рецидивланувчи шаклини профилактика қилишда: 1 ламчи касалланишни ўз вақтида даволаш ва бицилинопрофилактикадан фойдаланилади. Бу касалликка мавсумийлик хос бўлиб, мавсум бошланишидан 1 ой олдин ҳар ойда 1 марта 1.5 млн.ЕД бицилин-5 мушак орасига 3-4 ой давомида қилинади. Тез-тез рецидив бериб, мавсум билан боғлиқ бўлмаганда ҳар ойда бицилин-5 юқоридаги дозада 2-3 йил давомида қилинади.

VIII боб. БОШҚА ИНФЕКЦИЯЛАР ОРТТИРИЛГАН ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ СИНДРОМИ

1980 йилнинг октябрь ойидан 1981 йилнинг мартгача Американинг Лос-Анжелес шаҳридаги 3та шифохонада пневмоцистли зотилжам ташхиси билан 5нафар беморлар даволанганлар. Маълумки, ушбу касаллик шартли патоген содда жонивор «пневмоциста Карини» томонидан чақирилади. Бу касаллик жуда кам учрайди, асосан чала туғилган чақалоқларда, иммунодепресантлар қабул қилган ёки радионурлар таъсирига учраган одамларда ва саратон билан касалланган шахсларда аниқланади. Яъни, пневмоцистли зотилжам касаллигини пайдо бўлиши иммун тизимнинг жиддий шикастланганлигини кўрсатади.

Аниқланишича, ушбу беморларда иммун тизимнинг сусайишига олиб келадиган сабаб бўлмаган. Улар ёш бесоқолбозлар (гомосексуалистлар) бўлган. Беморларнинг иммун тизими текширилиб кўрилганда Т-лимфоцитларни (хелперларни) сони кескин камайиб кетганлиги аниқланган. Касалликни патогенези ва белгилари асосида бу хасталик «Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми» - ОИТС деб номланган, русчасига «Синдром приобретенного иммунодефицита» - СПИД.

1981 йилнинг май ойида Нью-Йорк шаҳрида 26 нафар гомосексуалистларда (бесоқолбозлар) иммунитет танқислигига мойил касалликлардан «пневмоцистли зотилжам» ва «Капоши саркомаси» аниқланган.

Лекин, ОИТСда учрайдиган даҳшатли ўзгаришларни фақат юқорида келтирилган сабаблар билан боғлаш қийин эди. Чунки касалликни ўрганиш жараёнида ОИТС бесоқолбозлардан ташқари фоҳишаларда, кўп марта қон қабул қилувчиларда, бемор ҳомиладор аёллардан туғилган чақалоқларда топилганлиги касаллик сабабини бошқа йўналишда ҳам излашга тўғри келди.

Ретровирус бу қандай вирус? Вируснинг номидаги «ретро» сўзи “тескари” маъносини билдиради. Кўп микро- ва макроорганизмлар таркибида ДНК (дезоксинуклеиновая кислота-насл ташувчи) мавжуд. Генетик маълумот қуйидаги йўналишда тарқалади: ДНК-РНК-оқсил. Лекин айрим вируслар таркибида фақат РНК бор. Бундай вирусларда генетик маълумот тескари

ҳолда ўтади: РНК-ДНК, РНКдан ДНКга маълумот тескари транскриптаза ёрдамида ўтади. Шундай йўл билан маълумотнинг ўтиши «тескари ёзиш» деб номланади, шу тариқада кўпаядиган вируслар ретровирус деб номланади.

Одам вирус билан зарарлангандан кейин касаллик белгилари пайдо бўлгунча анча вақт ўтишини ҳисобга олган ҳолда вирус лентивируслар кичик оиласига киритилган. Ленти деган сўз секин, узок давр маъносини билдиради.

Эпидемиологияси. ОИВ касаллиги эпидемиологик нуқтаи назардан ўта хавфли юқумли касалликлар тоифасига киради. Касалликнинг манбаи бемор ва одам иммунитетини танқислиги вирусини ташиб юривчи шахслар ҳисобланади. Шунинг учун ҳам касаллик антропоноз касаллиқдир. Эпидемиологик жиҳатдан вирус ташиб юривчилар, беморларга нисбатан хавфлироқдирлар. Чунки улар касалликнинг бу даврида ҳеч қандай касаллик аломатларини сезмайдилар, ҳатто ўзини ОИТС вирусини билан зарарланганлигини ҳам билмайдилар. Кўринишдан соғлом кўринадилар. Улар касалликнинг яширин даврида (3-6 ойдан 10 ва ундан кўпроқ йиллар) бошқа шахсларга касаллик вирусини турли йўллари билан юктириши мумкин. Чунки ушбу даврнинг дастлабки ҳафталаридаек вирус қонда, эркак манисиди (уруғ суюқлигида), қин ажратмаларида жуда кўп концентрацияда, озроқ концентрацияда сўлакда, она сутида, кўз ёшида, орқа мия суюқлигида бўлиши кузатилади ва ташқи муҳитга ажралиб туради. Вирус қонда ва уруғ суюқлигида беморнинг бутун ҳаёти давомида сақланади. Демак, ҳасталикга чалинганлар умрининг охиригача касаллик манбаи бўлиб қоладилар. ОИВнинг ташқи муҳитга чидамлилиги бошқа ретровирусларга ўхшаш бўлиб, унча юқори эмас. Юқумлилиқ хусусиятлари уй шароитидаги иссиқликда ретровирусларга нисбатан узокроқ сақланади.

Қуёш нури, сунъий ультра бинафша нурлари, ионланган нурлар таъсирида ОИВ қисқа муддатда ўзининг юқумлилиқ хусусиятини йўқотади. Оғиз сўлагидаги ва теридаги мавжуд муҳофаза ферментлари таъсирида ҳам ОИВ ўзининг фаоллигини йўқотади. Дезинфекция хусусиятига эга бўлган барча дезинфекцион (зарарсизлантирувчи) моддаларнинг кўпчилиги (1%ли хлорамин, 0,5% лизол, 0,3% водород перикиси, 0,2% натрий гипохлориди эритмалари) ОИВни фаоллигини йўқотади

Касалликнинг юқиш йўллари. ОИТС вирусининг 3хил йўл билан юқиши аниқланган. Жинсий алоқа йўли орқали: бу

юқиш йўлига– гетеросексуал, бисексуал, гомосексуал юқиш йўллари киради.

Парентерал йўл орқали, яъни вирус билан зарарланган қон ва қон маҳсулотлари қўйилганда, ностерил шприцлар ва тиббий асбоб-ускуналардан фойдаланилганда, тери бутунлиги бузилиши билан кечадиган барча муолажаларда юқиши мумкин.

Вертикал йўл орқали, яъни ОИТС вирусини ташувчи бўлган онадан ҳомилага ёки чақалоққа туғруқ жараёнида ва туғилгандан сўнг она сути орқали юқиши мумкин.

ОИВ касаллигининг жинсий алоқа йўли билан тарқалиши кўплаб бесоқолбозларда, фоҳишаларда, пала-партиш, тартибсиз жинсий ҳаёт кечирувчи шахсларда кўпроқ учрайди. Касаллик вирусини тарқалишида фоҳишалар, пала-партиш, тартибсиз жинсий ҳаёт кечирувчилар ўта хавфли ҳисобланади. Бу гуруҳдагилар нотаниш (бегона) кишилар билан тез-тез жинсий алоқада бўладилар. Аёлнинг организмига вируслар эркакнинг маниси (спермаси) орқали тушади ва аёлнинг жинсий органидаги шиллик қаватлар жароҳатланган бўлса, вирус жинсий аъзолардан қонга ўтиши мумкин. Аёллар ўртасидаги жинсий алоқаларда (лисбиянлик) ОИТС вирусини билан зарарланиш камдан-кам учрайди. Орал-генитал жинсий алоқада эса вируснинг юқиши ҳам исбот талаб қилади.

ОИВ касаллиги вирусининг иккинчи юқиш йўли- қон орқали ўтишидир. Вирус билан зарарланган шахслар қонида уни жуда юқори концентрацияда бўлиши аниқланган. Қон орқали юқишида гиёҳвандлар ўта хавфли гуруҳга киради. Бундай шахслар ифлосланган шприц ва игналардан умумий фойдаланиб, наркотик моддани қон томирига юбориш жараёнида қон қолдиқлари орқали вирус ўтиши мумкин. Қон орқали юқишида гемофилия касаллигига чалинганлар ҳам қисман хавфли гуруҳга кирадилар. Чунки бундай беморлар қон ва қон маҳсулотларини кўпроқ оладилар. Бу гуруҳ беморларга ОИТС вирусига текширилмаган қон ва қон маҳсулотлари қуйилса, улар зарарланиб қолишлари мумкин. Бундан ташқари даволаш-профилактика муассасаларида тиббий муолажалар қилинаётган вақтда бир марта ишлатиладиган шприц, игна, система ва бошқа асбоб-ускуналардан қайта фойдаланилса, тиббий ва лаборатория асбоб-ускуналарини зарарсизлантириш, стериллаш тартиб қоидаларига қатъий риоя қилинмаса ҳам ОИВ касаллигининг вирусини юқиш қолиши мумкин. Даволаш профилактика муассасаларида вирус

бемор ёки вирус ташувчидан бошқа беморларга, бемордан тиббиёт ходимларига шприцлар, тиббий ва лаборатория асбоб-анжомлардан стерилланмасдан қайта ишлатилганда юқиши мумкин.

Вертикал юқиш йўлида – вирус она қорнидан ҳомилага жароҳатланган йўлдош орқали ўтади ёки туғруқ жараёнида жароҳатланган тери ва шиллиқ қаватлар орқали бемор онадан болага юқади. Шунингдек бемор она кўкрак сути билан эмизса, чақалоққа касаллик юқиши мумкин. Боланинг оғзидаги яра-чақалари орқали вирус она сутидан болага ўтиши мумкин.

Бу касаллик жароҳатланмаган тери ва шиллиқ қаватлар орқали юқмайди. Шунингдек касаллик вирусини ҳаво-томчи ва маиший мулоқот йўллари орқали юқмайди. Шу сабабли бемор билан битта идишда овқат ейиш, у билан қўл бериб кўришиш, бирга етиб туриш (жинсий алоқасиз), гаплашиш, ўпишиш хавфли эмас.

ОИВ касаллигининг вирусини қон сурувчиларнинг (бит, бурга, кана ва ҳ.з) чақиши орқали юқиши исботланмаган. Инсонларнинг ёшидан, жинсидан, миллатидан, яшаш жойидан катъий назар барчаси касалликка мойил. Касалликнинг тарқалиши фасл билан боғлиқ эмас ва дунёнинг барча мамлакатларида учрамоқда. ОИВ вирусини юктириб олиш хавфи бўйича аҳолининг айрим гуруҳи «хавфли гуруҳ»га киритилади. Ушбу «хавфли гуруҳ»га гиёҳ-вандлар, нотаниш шахслар билан пала-партиш жинсий алоқа қилувчилар, уларни «енгил оёқ» шахслар, «енгил табиатли» шахслар ёки охириги вақтда жинсий алоқа йўли билан савдо қилувчи шахслар деб ҳам аталади, гомосексуалистлар (эркак эркак билан жинсий алоқа қилувчилар), жинсий алоқа йўли билан юқадиган касалликларга чалинган шахслар киради. Аҳолининг бу гуруҳи жамиятда уз хулк-атворининг бузуқлиги туфайли ОИВ касаллигига кўпроқ дучор бўладилар ва касалликни тарқатиш хавфи ҳам жуда юқори. Шу сабабли ҳар бир худудда ўтказиладиган эпидемиологик назорат ушбу гуруҳларга қаратилиши зарур.

ОИВ касаллиги ҳозирда ер юзидаги барча қитъаларга (Антарктикадан ташқари) тарқалишга улгурди. Шу билан бир қаторда касалланиш даражасининг кескин кўтарилиши кутилмоқда.

Патогенези. Бошқа вируслар қаторида ОИВ тирик хужайраларни ичида кўпаядиган паразит ҳисобланади.

Инфекция патогенезида 2 та омилни ажратиш мумкин:

Вируснинг организмга бевосита таъсири;

Вируснинг зарарланган ҳужайраларни фаолиятини ишдан чиқариш оқибати.

Вируснинг организмга бевосита таъсири қуйидаги белгиларни пайдо бўлишига олиб келади: лимфа безларнинг катта бўлиши, одамнинг озиши, тана ҳароратининг юқори бўлиши, ич кетиши, асаб тизими фаолиятинингбузилиши. Лекин вирус бевосита одамни ўлимга олиб бормади.

ОИТС касаллигини ривожланишга олиб келадиган омил- бу вируснинг зарарланган ҳужайраларга таъсиридир. Юқорида айтилгандай вирус организмнинг кўп тур ҳужайраларида кўпаяди, лекин кўп ҳужайраларда вирус кўпайса ҳам уларни ўлдирмайди ёки жуда кам қисмини ўлдиради, ўлган ҳужайралар ўрнига янгилари ҳосил бўлади. ОИВ- инфекцияни ОИТС босқичига ўтишида асосий омил – бу лимфоцитларни Т-хелпер турининг жароҳатланиши ва камайиб кетишидир.

Вирус ушбу ҳужайраларда кўп миқдорда ҳосил бўлади ва уларни ўлимга олиб келади. Т-хелперлар сони аста-секин камайиб боради, чунки ўлган лимфоцитлар ўрнига янгилари пайдо бўлади. Кўп йиллар мувозанат сақланади. Лекин бориб-бориб ўлган лимфоцитларни сони кўпайиб боради ва бу жараён тезлашади. Лимфоцитлар сони камайиши айрим даражага етгандан сўнг ОИТС касаллиги бошланади.

Т-хелперлар бутун иммун тизимини ишини бошқариб туради. Нормал ҳолатда иммун тизими рақ ҳужайраларга, микробларга, вирусларга, замбуруғларга, паразитларга қарши курашади ва организмда уларнинг кўпайишига йўл қўймади. Иммун тизимининг фаолияти бузилиши натижасида ОИТС касаллигида турли ўсмалар, оппортунистик инфекциялар пайдо бўлади ва организм уларга қарши курашиш хусусиятини йўқотганлиги сабабли оддий инфекциялар ҳам организмда тўхтовсиз кўпаяди, касаллик сурункали шаклга утади ва пировардида ўлим билан тугайди

Клиникаси. ОИВ касаллигидаги инфекция жараён ҳам барча юқумли касалликларда бўладиган инфекция жараён қонуниятлари асосида кечади.

Инфекцион жараён қуйидагича ривожланади:

Касалликнинг юқиши

Инфекциянинг яширин даври.

ОИВ касаллигининг бирламчи ўткир клиник кўриниш даври.

ОИТСга мужассамлашган белгилар даври (ассоцирланган симптомокомплекс ёки ОИТСга қариндош симптомокомплекси).

ОИТС- Ортирилган иммунитет танқислиги синдроми даври.

1. Касалликнинг юқиши.

Вирус кўпинча, бемор билан жинсий алоқа қилганда, бемор қони билан ифлосланган асбоб-анжомларни қўллаганда, бемор қонини, қон зардобини қуйганда, бемор онадан болага ҳомиладорлик ёки туғиш вақтида ва кўкрак сути билан эмизганда (агар чақалоқнинг оғиз бўшлигидаги шиллик қаватлар ёки тилида жароҳатлар, ярачалар бўлса) юқиши мумкин. Таркибида маълум миқдорда вирус билан зарарланган биологик суюқлик (қон, қон зардоби) жароҳатланган тери ва шиллик қаватларга (кўз, оғиз бўшлиғи) тушганда юқиш эҳтимоли бор.

2. Инфекциянинг яширин даври.

Бу давр ОИВни юқтириб олгандан кейин, таҳлилий ўзгаришсиз ва таҳлилий ўзгаришлар даврларига бўлиниб, 1 неча ойдан 5-10 йил ва ундан кўпроқ давом этиши мумкин.

Касалликнинг бошланғич кўрсаткичлари антигенемия ва вирусемия бўлиб, сал кечикиброқ 2-6 ҳафтадан кейин вирусга қарши специфик антителолар пайдо бўлади ва узлуксиз бир неча ойдан касалликнинг сўнгги давригача давом этади. ОИТС даврига келиб эса специфик антителолар титри қонда камаяди. Бундай ҳолга сероконверсия дейилади. Сероконверсия – қондаги антигенемия билан алмашиб туриши мумкин, бундай ҳолни эса серонегативация дейилади. Шу даврдан бошлаб организмда иммунодисфункция ва иммунодефицит кучая боради.

3. ОИВ инфекциясининг бирламчи ўткир клиник кўриниш даври.

Бу даврда 17-25% ОИВни юқтириб олганларда носпецифик ўткир клиникаси гриппга ёки юқумли моноклеозга хос белгилар кузатилади. Бунда тана ҳарорати кўтарилиб, бир неча гуруҳ лимфа безлари, жигар ва талоқ катталашади, буғимларда оғриқ бўлиши мумкин. Терида тошмалар пайдо бўлади. Бундай ҳол 10-12 кун давом этиб, беморлар тузалиб кетадилар. Қонни ОИВ касаллигига текширилганда мусбат натижа кузатилади, қондаги Т-лимфоцитлар миқдори биров камайган бўлади.

ОИВни юқтириб олган бошқа гуруҳ шахсларда эса ҳеч қандай клиник ўзгаришлар бўлмаган ҳолда, ўзлари тиббий текширувдан ўтиб, махсус ВИЧ лабораториясида қон топшириб,

ОИВга специфик таҳлиллар (ИФА) мусбат натижа бўлгандагина, ўзларини ОИВ ташувчи эканликларини биладилар.

ОИВни юктириб олганларнинг бошқа бир қисмида иммун ва асаб тизимларини шу вирус таъсирида зарарланганлиги сабабли, ҳеч қандай клиник белгилар бўлмасдан туриб, қайталанувчи тарқоқ лимфоаденопатия ҳолати кузатилади. Бунда одам организми периферик лимфа тугунларини икки ва ундан кўпроқ қисмида лимфа тугунлари катталашганлиги сезилади (чов соҳасидан ташқари), пайпаслаганда эса оғриқсиз, кузғалувчан бўлиб, бундай ҳол 3 ой ва ундан кўпроқ вақтгача давом этади. Бундай ҳолни тарқалган лимфоаденопатия дейилади. Бу даврда ОИВ билан касалланган шахсларда – патогенетик белги ҳисобланган- «тукли лейкоплакия» кузатилади. Бунда тилнинг ён томонларида оқиш рангли энантемалар бўлиб, бошқа этиологияли энантемалардан фарқлироқ, у тилнинг остки қисмида бўлмайди ва шпатель билан кўчирилганда кўчмайди. Аста-секин бу давр ОИВ касаллигининг ОИТСга мужассамлашган белгилар даврига ўтади.

4. ОИТСга мужассамлашган белгилар даври (СПИД ассоцирланган симптомокомплекс- САС).

ОИТС даврининг бошланишидан олдинги давр – преСПИД бўлиб, бунда клиник кўринишлар носпецифик ҳолда кечади. ОИТС даврининг олдинги даврида номаълум сабабларга кура тана харорати 38-40°гача кўтарилиб, кечга яқин ва тунда кучаяди. Бемор кўп терлайди, умумқувватсизлик, тана вазнининг камайиши, сабабсиз ичининг суриши кузатилади. Беморларда кўпинча бир-бири билан боғланган ёки боғланмаган ноаник симптомлар кузатилади. Бундай симптомлар фақат ОИТСга хос симптомлар бўлмай, уларнинг баъзилари ўзига мустақил синдром ҳисобланади ва «ОИТСга боғланган уйғунлик»- «СПИД ассоциированный симптомокомплекс (САС)» дейилади. Бундай уйғунлик бир неча йил давом этгандан кейин беморларда ОИТСнинг айнан клиник кўринишлари намоён бўлади.

САС-ОИТСга боғланган уйғунлик даврининг кейинги босқичларида юқоридаги клиник кўринишларга- оғиз бўшлиги шиллик қаватларда замбуруғли касалликлар, доимий йўтал, ўраб олувчи темиртки (Herpes simplex), тери касалликлари, Капоши саркомаси сингари ўта хавфли касалликлар кўшилади. Бундай касалликларнинг кўшилиши беморларда ОИТС касалининг классик манзараси намоён бўлишига олиб келади. Бу ходиса

иммун тармоқнинг Т-лимфоцитли хужайра танқислиги билан боғлиқлигидадир.

Ушбу босқичда ОИВ касаллигига гумон қилиш учун мужассамлашган белгилардан (СПИД асоцирланган симптоматикомплексадан) 2 ва ундан кўпроқ клиник ва таҳлилий кўрсаткичлар бўлиши керак.

5 ОИТС- орттирилган иммунитет танқислиги синдроми даври.

ОИВ касаллигига чалинганларнинг бир қисмидагина (25%) касалликнинг ОИТС даври намоён бўлади, лекин кўпчилик ОИВ билан зарарланганлар лимфоаденопатия давридан тўғридан-тўғри ОИТС даврига ўтади.

Ташхисоти. ОИВ касаллигини ташхислаш ўта жавобгарликни талаб қилади ва мураккаб вазифа ҳисобланади. Ташхислаш учун касалликнинг батафсил анамнезини, эпидемиологик анамнезини, жинсий ҳаёти ҳақидаги анамнезини (гомосексуализмга мойиллиги, тартибсиз жинсий алоқага мойиллиги), касални объектив кўрув ва лаборатория текширув натижалари зарур бўлади.

Касалликнинг клиник белгиларининг турлича бўлишини инобатга олган ҳолда олинган барча натижаларни динамикада таҳлил қилиш керак. Ҳар бир мутахассис ОИВ касаллигида учрайдиган муросачи (оппортунистик ёки ОИТС-индикатор) касалликларни инобатга олиш керак. ОИТС касаллигини эрта пайдо бўладиган клиник белгиларини билиш керак. Врачнинг нотўғри кўйган ташхиси беморга жуда кучли руҳий таъсир кўрсатади.

Лаборатория таҳлилида (иммуноблот усулида) мусбат натижа олинганда, эпидемиологик маълумотлар ва касаллик белгилари мавжуд бўлсагина, уларга асосланиб, ОИВ касаллигининг клиник ташхиси қўйилади. Ташхисни лаборатория усулида тасдиқлаш учун турли текширувлар қўлланилади. Иммун тизимининг бузилиш хусусиятлари ўрганилади.

ОИВ касаллигида қондаги лимфоцитлар сони 1млн/мл гача тушиб кетади (нормада 2млн/мл). Лимфоцитлар ичида Т-хелперларни Т-супресорларга нисбати камайиши асосий аҳамият касб этади (+CD4: +CD8 нормада 3:1). ОИТС касаллигида эса бу нисбат бирдан паст бўлади. ОИТС билан касалланган беморларда лимфопения, тромбоцитопения, эозинофилия, қон айланишида иммункомплексларнинг купайишига боғлиқ гипергаммаглобулинемия кузатилади.

ОИВ касаллигини ташхислашда вирусни ва унинг компонентларини (антигенларини, нуклеин кислотасини, тескари транскриптазани), ҳамда антителоларни аниқлаш ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Одам иммунитет танқислиги вирусига қарши ҳосил бўлган антителолар касаллик юққандан бир ой ўтгач аниқланади ва узок йиллар давомида қонда сақланади. Касалликнинг охириги даврида антителолар йўқ бўлиши мумкин.

Қондаги антителоларни аниқлаш учун қаттиқ фазали радиоиммунологик таҳлил, радиоиммунопреципитация ва иммунофермент усуллари қўлланилади. Бу таҳлилларни аниқлигини тасдиқлаш учун сезгиррок усул иммуноблотинг усулидан фойдаланилади. Иммуноблот таҳлилининг мусбат натижаси организмда одамнинг орттирилган иммунитет танқислиги вирусни борлигини тасдиқлайди.

ОИТС касаллигини даволаш. Ҳозирги даврда ОИВ касаллиги билан касалланган беморларни даволаб юбориш имконияти бўлмаганлиги сабабли даволашнинг мақсади беморларни умрини узайтиришга ва уни ҳаёт кечиришини яхшилашга қаратилган бўлиши лозим.

Улар куйидагилардан иборат:

Бирламчи белгилар даврида (II А, II Б ва II В) ва иккиламчи белгилар даврининг ремиссия фазасида (III А, III Б, III В) клиник белгиларни намоён бўлган (манифестация) фазасида- тўғри (мақсадли) даволаш ва иккиламчи касалликларни олдини олиш билан бирга антиретровирус терапиясини олиб бориб, клиник белгиларини авж олишини камайтириш (ремиссия) ва ҳаётини яхшилашга эришиш.

ОИВ касаллиги билан оғриган беморларни даволашда куйидаги асосий принципларга (қоидаларига) риоя қилиш таклиф қилинади:

- Беморнинг руҳий режимини ҳимоялаш;
- Ретровирусларга қарши этиотроп даво чораларини ўз вақтида бошлаш ва иккиламчи касалликларнинг олдини олиш;
- Беморларга дори-дармонларни лозим бўлган энг камини пухталиқ (синчковлик) билан танлаш;
- Иккиламчи касалликларни эрта аниқлаш ва уларни вақтида даволаш.

ОИТС касаллигини олдини олиш ва эпидемияга қарши чора-тадбирлари. Одам иммунитетни танқислиги вирусини

юқишининг олдини олиш ва эпидемияга қарши кураш чоратадбирларини, соғлом турмуш тарзини аҳоли ўртасида, айниқса ёшлар орасида тарғиб қилишдан бошлаш зарур. Шунингдек касалликни жинсий алоқа йўли орқали, ундан ташқари вирусни зарарланган қон ва қон маҳсулотлари орқали ҳамда тери бутунлиги бузилиши билан олиб бориладиган барча муолажалардан юқишининг олдини олишга қаратилган чоратадбирлар ўтказилиши лозим. Касаллик вирусининг юқишининг олдини олишда муҳим тадбирлардан бири касалликни инсонларда ўз вақтида аниқлашдир. Шунинг учун аҳолининг айрим гуруҳлари орасида эпидемиологик назорат ўрнатилади, белгиланган гуруҳлар орасида тестгача консултация ўтказилади. Уларнинг розилиги билан ОИВ касаллигига лаборатория текшируви учун қон олинади. Текширилиши лозим бўлган гуруҳлар Ўзбекистон Республикаси Бош Давлат санитария ва ҳаёт тартиби вазирлигининг тасдиқлаган: «Аҳолини ОИТСга текшириш қоида ва меъёрлари»да белгилаб берилади. ОИВ касаллигига лаборатория текшируви ишларида айниқса, аҳолининг бу касалликни юқиш хавфи юқори бўлган табақаларига алоҳида эътибор қаратилмоғи лозим. Бу ишга лозим бўлган тақдирда аҳолининг барча қатлами ёрдамида гиёҳвандлар, бетартиб жинсий алоқа қилувчи «енгил оёқ» шахслар аниқланиб, улар тўлиқ лаборатория текширувидан ўтишига эришмоқ лозим. ОИВ касаллигининг олдини олишда яна муҳим аҳамият касб этадиган масала аҳоли ўртасида ўтказиладиган тиббий тарғиботдир. Унда оммавий ахборот воситаларидан кенг фойдаланиш мақсадга мувофиқдир. Тиббиёт ходимлари аҳолининг барча қатламлари билан учрашувларда ёш йигит-қизлар билан мактаб, лицей, коллеж, институт ва бошқа жойларда суҳбат ўтказилаётганда ОИВ касаллигининг юқиш йўллари билан батафсил таништириш ва ундан сақланиш йўл-йўриқларини кўрсатиши ва ҳимоя воситаларидан фойдаланишни ўргатиш каби ишларни олиб боришлари лозим. Юқиш хавфи туғилган ҳолларда мурожаат қилган шахсларга, қолаверса ОИВ касаллиги ва жинсий алоқа йўли билан юқадиган касалликларга чалинган шахсларга, гиёҳвандларга тиббий ёрдам кўрсатаётган вақтда меҳр-оқибат кўрсатиш муҳим аҳамият касб этади. Уларга боғлиқ ўтказиладиган барча чора-тадбирларни конфиденциал ҳолатда ўтказилиши лозим. Ушбу шахсларнинг касалликни тарқатиш хавфини камайтириш мақсадида керакли воситалар билан (презерватив, бир марта ишлатиладиган шприц ва игна,

зарарсизлантирувчи моддалар) таъминоти масаласи билан шуғулланиш зарур. Шу билан бирга муаммоси ва юқтириши мумкин бўлган хавфларни таҳлил ва муҳокама қилиш жараёнида улар билан мунтазам тарғибот ишини олиб бориш, хулқ-атворини, юриш-туришини ва бошқа ножўя ҳатти-ҳаракатларини ўзгартиришга чақириш керак. Аёлларнинг масаласида турмушга чиқиш, оила қуриш, бола кўришда бошқалар билан тенг ҳуқуқга эга эканлигини чекламасликка интилиш зарур.

Цитомегаловирусли инфекция

Цитомегаловирусли инфекция (синонимлари: цитомегалия, сўлак безларининг вирусли касаллиги, инклюзион цитомегалия)- кенг тарқалган вирусли инфекция бўлиб, ҳар хил кўринишда яъни симптомсиз кечишдан оғир тарқалган шаклларгача ифодаланиб, ички аъзолар ва марказий нерв тизимининг зарарланиши билан характерланади.

Этиологияси: Касаллик кўзғатувчи герпес (herpesviridae) оиласига мансуб вирусдир. Вирион диаметри 180 нм атрофида бўлиб, таркибида ДНК сақлайди. Инфицирланган хужайра ядросида вирус ривожланиб, киритмалар ҳосил бўлади. У одам фибробластларидан иборат културада ривожланиши мумкин. Вирус таъсирида нормал хужайралар диаметри 25-40 мкмга тенг цитомегалик хужайраларга айланади. Бунда тўқима культурасида хромосома аппаратининг яққол бузилишлари аниқланмаган. Вируснинг онкоген таъсири охиригача ўрганилмаган. Вируснинг алоҳида штаммлари орасида антигенлик тафовут бўлиб, герпес гуруҳига мансуб барча вирусларга хос умумий хусусиятларга эга.

Эпидемиологияси: Инфекция манбаи ва резервуари фақат одам ҳисобланади. Вирус сўлак, она сути, сийдик, нажас, шаҳват суюқлиги, бачадон бўйнининг секретидида бўлиши мумкин.

Юқиш йўллари: ҳаво-томчи, мулоқот, жинсий йўл, трансплацентар. Шунингдек, инфекция буйрак трансплантацияси ва донорнинг зарарланган қонини қуйишда ҳам ўтиши мумкин. Катта ёшдаги одамларнинг 50-80%ида специфик антителоларнинг топилиши цитомегаловирусли инфекциянинг кенг тарқалганлигини кўрсатади. Зарарланган одам бутун умри давомида вирус ташувчи бўлиб қолади, бу вируснинг латент персистенцияланиши билан боғлиқ. АҚШда янги туғилган

чақалоқларнинг 1%га яқин атрофида цитомегаловирус аниқланиб, бу кўрсаткич ривожланаётган мамлакатларда юқори фоизни ташкил этади.

Соколова М. А. муаллифдошлари фикрича 5 ёшгача бўлган болаларнинг 73,6% ида цитомегаловирус инфекцияси антителолари аниқланган.

Умумий текширилганлардан янги туғилган чақалоқлар ва эрта ёшдаги болалар ўлимини таҳлил қилганда 5-15%да тарқоқ турдаги ва 10-30%ида маҳаллий (локал) цитомегалия аниқланди. Ҳомила она қорни ичида зарарланишида вирус трансплацентар йўл билан ўтиши мумкин.

Патогенези. Инфекциянинг юқиши механизми, асосан унинг кириш йўллари: юқори нафас йўллари, овқат ҳазм қилиш ва жинсий аъзоларининг шиллик пардаси ҳолати патологик жараённи белгилаб беради.

Инфекциянинг кириш дарвозаларида бирор ўзгариш аниқланмайди. Вирус сўлак безлари тўқимасига нисбатан тропизм хусусиятига эга ва касалликнинг локал шаклларида шу безларда жойлашади. Вирус организмнинг бутун ҳаёти давомида персистенцияланади. Инфекциянинг бирламчи киришига жавобан организм иммун жиҳатдан қайта қурилади. Цитомегаловирусли инфекциянинг латент шаклдан яққол клиник белгилар ифодаланадиган шаклга ўтишида туртки омил бўлиб, интеркуррент касалликлар цитостатиклар иммунодепрессантларнинг бошқа турларини қўллаш ҳисобланади. Охирги йилларда ОИВ юқтирилган одамларда цитомегаловирусли инфекциянинг кўзиши долзарб муаммолардан бири бўлиб қолаяпти. Латент цитомегаловирусли инфекцияси бор ҳомиладор аёлларда ҳомила ҳамма вақт ҳам зарарланмайди. Ҳомила зарарланиши учун аёлда латент инфекция кўзиб, вирусемия ривожланиши талаб этилади. Ҳомиладорлик даврида аёлнинг инфицирланиши юзага келганда ҳомиланинг зарарланиш хавфи ошади, лекин бундай инфицирланиб, иммунитет ҳосил қилган аёлга нисбатан вирусемия фазасида инфекциянинг ҳомилага ўтиши осонроқ кечади. Инфекциянинг жинсий алоқа пайтида ҳам юқиши мумкин.

Касалликнинг авж олиб бориш механизм ва турмушда орттирилган хиллари тафовут қилинади. Туғма хили цитомегаловирусли синдром деган нарсани ҳам ўз ичига олади (бола ташлаш, боланинг ўлик чала туғилиши, жигар зарарланиб, сариқлик бошланиши, марказий нерв тизими зарарланиши,

тромбоцитопеник пурпура, тарқоқ сепсис). Касалликнинг турмушда орттирилган хили иситма чиқиш, захарланиш, мушакларда оғриқ бўлиши (миалгия), лимфоаденопатия билан ўтади.

Клиникаси: турғунлик давр аниқланмаган, чунки цитомегаловирусли инфекция латент кўринишда кечади, касалликнинг яққол ифодаланган клиник белгилари эса маълум бир туртки омил таъсирида ривожланади. Цитомегалия клиник кўринишларнинг умумий тасдиқланган классификацияси мавжуд эмас. Цитомегаловирусли инфекцияларнинг қуйидаги клиник шаклларга ажратиш мақсадга мувофиқ бўлади:

А.Орттирилган цитомегалия:

1. Латент (маҳаллий) шакли.
2. Ўткир моноклеоз шакли.
3. Тарқоқ шакли.

Б. Тугма цитомегалия:

1. Ўткир шакли.
2. Сурункали шакли.

В. ОИВ-инфицирланган ва иммунитетни сусайган шахслардаги цитомегалия.

Соғлом одамларда қон зардобидан антителолар борлиги цитомегаловирусли инфекциянинг кенг тарқалганлигини кўрсатади. Масалан, умумий текширилганлардан антителоларнинг топилиши 63-68% ҳолларда донорларда аниқланди.

Латент цитомегаловирусли инфекция беморнинг бутун умри мобайнида давом этиб, клиник жиҳатдан намоён бўлмайди. Бироқ, маълум сабаблар таъсирида касалликнинг манифест шаклига айланади. Кўпинча цитомегаловирусли инфекциянинг бирламчи латент шакли кўпроқ келиб чиқади, лекин инфицирланганларнинг бир қисмида касаллик ўткир фазада кечиб, кейинчалик унда клиник белгиларнинг сусайиши ва иккиламчи латент цитомегалия келиб чиқиши характерли.

Орттирилган цитомегалиянинг ўткир шакли ўзини клиник белгилари билан инфекция моноклеозни эслатади. Лекин гетероагглютинация реакциялари (Паул Буннел, ХД/ПБД, Ловрика, Гоффа, Бауэр, Ли- Девидсон) манфий бўлади. Касалликнинг бу шакли қон қуйилганда ва жинсий ҳаёти актив бўлган ёшларда ривожланиши мумкин. Турғунлик даври 20-60 кун, касалликнинг давомийлиги 2-6 ҳафта, касалликда қуйидаги клиник белгилар кузатилади: тана ҳароратининг кўтарилиши

(бунда ҳарорат эгри чизиғи нотўғри), интоксикация аломатлари, яъни қалтираш, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, мушакларда оғриқлар, талоқ катталашиши мумкин. Периферик қонда нисбий лимфоцитоз, атипик мононуклеар ҳужайралар 10% дан ортиқ ошган бўлади, бунда лейкоцитлар меъёрида, пасайган, кам ҳоллардагина бир оз ошади. Инфекцион мононуклеоздан фарқ қилиб, касалликда тонзиллит ва тарқоқ лимфоаденопатия бўлмайди.

Асоратлари: интерстициал ёки сегментар пневмония, плеврит, миокардит, артрит, энцефалит, Гийена- Барре синдроми, ўткир фазадан кейин бир неча ҳафта давомида астенизация ва вегетатив томир бузилишлар сақланиб қолади.

Туғма цитомегаловирусли инфекция. Ҳомиланинг зарарланиши характери бошқа касалликлардаги сингари инфицирланиш муддатига боғлиқ. Ҳомиладорликнинг эрта даврида ҳомиланинг инфицирланиши унинг ўлими ёки спонтан абортларига олиб келади. Агар инфицирланиш ҳомиладорликнинг 1-3 ойлигида юз берса, цитомегаловирус теротеген таъсир этиши мумкин. Ҳомиладорликнинг кечки муддатларида инфекция юққанда, бола ривожланиши нуқсонларсиз, лекин туғма цитомегалия билан дунёга келади. Албатта, касаллик симптомлари бола ҳаётининг биринчи кунларидаёқ ривожланса, буни туғма цитомегалия дейишга асос бўлади. Кўп ҳолларда чақалоқлар туғруқ вақтида зарарланади; 40-60% ҳолларда эса касаллик серопозитив оналарнинг сути орқали юқади. Шунингдек, касаллик янги туғилган чақалоқларда қон қуйилганда ҳам ривожланиб, бунда симптомлар аста-секин пайдо бўлади. Болаларда анемия, лимфоцитоз, жигар катталашиши, тана оғирлигининг етарли даражада ошмаслиги, интерстициал пневмонияларга мойиллик аниқланади. Туғма цитомегалия учун характерли белгилар: ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб тери қопламаларининг сарғайиши, геморрагик тошмалар тошиши, тромбогеморрагик синдром, тромбоцитлар миқдорининг камайиши, прогрессияланувчи анемия, ретикулоцитлар миқдорининг ошиши, шиллик пардаларга қон қуйилиши, киндикдан қон кетиш, камдан-кам ҳолларда бош мияга ва бошқа органларга қон қуйилиши, тромбоцитлар миқдори маълум даражада (50×10^9 /л гача) камаяди. Жигар ва талоқнинг катталашиши 1 йилгача, геморрагик синдром ва тромбоцитопения 2-3 ҳафтагача сақланади. 1-2 ҳафта давомида

сариклик даражаси(интенсивлиги) ошиб, сўнгра аста-секин, баъзан тўлқинсимон 2-6 ой мобайнида пасаяди. Бундан ташқари, қон зардобида ферментлар (аминотрансфераза, ишқорий фосфатаза) активлиги ошиб, жигар биоптатада характерли цитомегалик ҳужайралар топилади. Туғма цитомегалияда кўпинча энцефалит ривожланади (катта ёшли болалардаги цитомегаловирусли инфекцияда энцефалит деярли учрамайди). Энцефалит ўчоқлари катта(бош мия) ярим шарларининг периваскуляр зоналарида жойлашиб, бу ерда кейинчалик некротик ўзгаришлар ва кальцинатлар пайдо бўлади. Она қорни ичидаги энцефалитлар микроцефалия, гидроцефалия ва бошқалар билан асоратланади. Марказий нерв тизимидаги ўзгаришлар кўз патологиялари (хореоретинитлар, катаракта, кўрув нервининг атрофияланиши) билан қўшилиб келади. Туғма цитомегалияда асосан пневмония, буйракларнинг зарарланиши, камдан-кам ҳолларда юрак қон- томир системасида ўзгаришлар кузатилади. Туғма цитомегаловирусли инфекция доимо тарқалган характерга эга бўлса ҳам, лекин унда сўлак безлари зарарланади. Орттирилган цитомегалия сўлак безларининг изоляцияланган зарарланиши билан кечувчи маҳаллий характерда кечади.

Цитомегаловирусли инфекция ОИВ– инфицирланган одамларда ОИТС касаллигининг ривожланиши учун асосий патогенетик омил ҳисобланади. Айти пайтда орттирилган иммунодефицит цитомегалиянинг генерализациясини таъминлайди. Бу турдаги беморларда узоқ муддатли иситма, дармонсизлик, анорексия, кечкурунги терлаш, миалгия, артралгия кузатилиб, периферик қонда тромбоцитопения, лейкопения, атипик моноклеарлар, бошка элементлар топилиб, жигар функцияси бузилади. Нафас органларининг доимий зарарланиши натижасида ҳансираш, гипоксия, қурук йўтал келиб чиқади. Рентгенологик жиҳатдан ўпканинг асосан пастки бўлакларида ва икки томонлама жойлашувчи интерстициал ва инфилтратив ўғаришлар аниқланади. Шу тарздаги ўзгаришлар бошқа вируслар, пневмоцисталар, ҳамда замбуруғлар (аспергиллез ва б.) таъсирида ҳам ривожланади. Цитомегаловирусларнинг асосий этиологик омили фақатгина ўпка биоптатларини текширганда кўрилади.

Иммунитети паст одамларда цитомегаловирус ошқозон – ичак трактини жароҳатлаб, қизилўнгач, ошқозон, йўғон ва ингичка ичак яраларини келтириб чиқаради. Бунда яралардан қон кетиб,

перитонит баъзан эса цитомегаловирусли гепатит ривожланади. ОИТС билан касалланган беморларда сурункали энцефалит, ўткир ости энцефалопатия, апатия ошиб бориб, бир неча ҳафта ёки ойдан сўнг деменция юзага келади. ОИТС касаллиги бор, шунингдек, органлар трансплантацияси операциясини бошидан кечирган беморларда цитомегалия вируси ретинит, кўз тўр пардасида некроз ўчоқлари ва кўрлик келиб чиқади. Кўздаги бу ўзгаришлар токсаплазмоз, кандидоз, герпетик инфекцияларда ҳам кузатилади. Цитомегаловирусли инфекция органлар трансплантацияси (буйрак, жигар, юрак)ни оғирлаштириб, иситма, лейкопения, гепатит, пневмония, колит, ретинит операциядан кейин 1-4 ой мобайнида кузатилади. Бу асоротлар асосан бирламчи инфицирланишда латент цитомегаловирусли инфекциянинг активизациясида оғирок кечади. Клиник белгиларнинг оғирликда кечиши иммунодепрессиянинг даражаси ва қайси турдаги иммунодепрессантларнинг ишлатилишига боғлиқ. Суяк кўмиги трансплантацияси қилинган беморларда 20%ида цитомегаловирусли пневмония ривожланиб, унда ўлим кўрсаткичи 88% ни ташкил этиб, бунда касалликнинг максимал ривожланиш хавфи трансплантациядан кейин 5-13 ҳафталаарида кузатилади. Айниқса, қари ёшдаги одамларда трансплантация органининг дисфункцияси билан тугалланади.

Ташхисоти. Цитомегалиянинг ташхисоти асосан, қон зардобидан антителолар титрининг 4 мартаба ошиши ва клиник материалдан вируснинг ажратилиши билан тасдиқланади. Вирусни ажратиш учун одам диплоид хужайраларининг культураси ва эмбрион фибробластларининг культураси ишлатилади. Вирусологик метод қийинчиликлар туғдиргани учун амалиётга полимераз занжирли реакция ёрдамида антителоларни топиш учун РСК, РНГА, иммунофлюоресценция реакциялари ва қаттиқ фазали иммунофермент таҳлили қўлланилади. Антитело юқори титрининг бир марта аниқланиши ҳам диагнозни тўла тасдиқламайди, чунки латент инфекция кенг тарқалган бўлади. Цитомегалиянинг эрта диагностикаси (чақалоқларда)да IgM синфига мансуб антителолар топилади.

Даволаш. Этиотроп даво мақсадида бошқа касалликларда ишлатиладиган герпесга қарши препаратлар (ацикловир, рибавирин)нинг эффекти бўлмади. Цитомегаловирусли инфекцияда Cymeven (Ganciclovir sodium) нинг эффекти камрок, қолаверса гранулоцитопения сингари ножўя таъсирлари кузатил-

ган. Цимевен в/и 5 мг/кг 1 соат мобайнида кунига 2 маҳал 14-21 кун, кейин эса 1 ҳафта мобайнида 1 марта буюрилади. Цитотект 2 мл/кг кунора в/и клиник белгилари йўқолгунча тавсия этилади.

Циклоферон 12,5% ли ёки неовир тизими асосида буюрилади. Ҳомиладор аёллардаги орттирилган цитомегаловирусли инфекция бўлганда инфекциянинг генерализацияси ва ҳомиланинг она қорни ичидаги зарарланиши мумкинлигини огоҳлантириш керак. Шу мақсадда умумий қувватлантирувчи ва десенсибилизацияловчи терапия ўтказилади, шунингдек, нормал одам иммуноглобулини ҳомиладорнинг 1- 3 ойлигида 2-3 ҳафталик интерваллар билан 6-12 млдан м/о юборилади. Бу иммуноглобулин таркибида махсус антителоларни сақлайди. Буйрак трансплантациясида альфа-интерферон ёки цитотект киритилиши профилактик таъсир этади.

Юқорида зикр этилганидек, цитомегаловирус инфекция турли хил клиник кўринишларида кечганлиги сабабли патогенетик даво асосланган бўлиши шарт.

Тахмини. Маҳаллий шаклида яхши. Инфекциянинг генерализацияси ва туғма цитомегалияда ёмон. Ўчоқдаги профилактика махсус профилактикаси сифатида цитотект асосан, буйрак ва кўмик трансплантациясидан олдин 1мл/кгдан ҳар 3 ҳафтада 1 марта 6 курс ўтказилади. Янги туғилган чақалоқларда, иммунитет паст одамларда цитомегаловирусга нисбатан антителолари йўқ донорнинг қони қуйилади. Ўчоқда чора-тадбирлар ўтказилмайди.

IX боб. ОЛИЙ МАЛАКАЛИ ҲАМШИРАЛАР БИЛИШИ ШАРТ БЎЛГАН АМАЛИЙ КЎНИКМАЛАР

БЮРНЕ ТЕРИ АЛЛЕРГИК СИНАМАСИ

Бруцеллёз касаллигини ташхислашда Бюрне тери - аллергияк синамаси қўйилади.

Усулияти: Текшириш лозим бўлган бемор билагининг ички сатҳига, терининг эпидермис қаватига ингичка игна билан 0,1 мл микдордаги бруцеллёз антигени юборилади. Беморнинг организмида бруцеллёз инфекцияси бўлса, бруцеллин юборилганидан 8–10 соат кейин терининг ўша (бруцеллин юборилган) жойида яллиғланиш аломатлари (шиш, қизариш, оғрик) пайдо бўлади ва 24–28 соатгача кўпайиб боради, бу аломатлар 38–48 соатдан сўнг аста-секин йўқола бошлайди. Бюрне реакциясининг натижаси қуйидагича баҳоланади: терининг бруцеллин юборилган жойида ҳеч қандай ўзгариш бўлмаса, реакция натижаси манфий деб ҳисобланади, бруцеллин юборилган жой 1 см диаметрда қизарса, беморда бруцеллёз бор деб гумон қилинади; 2–3 см диаметрда қизариш ва шис пайдо бўлса реакция натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади, 4–5 см диаметрда қизариш ва шиши пайдо бўлса, реакция натижаси мусбат бўлади, ниҳоят 6–8 см диаметрда қизариш ва шис пайдо бўлса реакция натижаси ўта мусбат ҳисобланади.

БЕЗРЕДКО УСУЛИДА ЗАРДОБ ЮБОРИШ.

Даво зардоби беморнинг венасига ва мушаклари орасига Безредко усули билан юборилади. Керакли дозадаги зардобни юборишдан олдин бемор организмнинг от зардоби оқсил моддаларига сезувчанлиги синаб кўрилади. Бунинг учун аввал бемор билагининг ички томон терисига 100 баравар суюлтирилган зардоб 0,1 мл юборилади. 20 минут ўтгач, укол қилинган жойнинг қизаргани кичкина бўлса, яъни сатҳи 0,9 см дан 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 мушак орасига ёки вена ичига юборилади. Синов натижаси ижобий бўлса (яъни, суюлтирилган зардоб юборилган жой кўпроқ қизариб чиқса), тери остига суюлтирилган зардоб юборилади. Кейин 30 минут

Ўтгач, керакли дозани мушак орасига юборилади. Синов натижалари ижобий бўлса (яъни, суюлтирилган зардоб юборилган жой кўпрок кизариб чиқса), тери остига суюлтирилган зардоб юбориш давом эттирилади. (20 минут оралаб 0,5 мл, 2,0 мл ва 5,0 мл дан юборилади). Реакция бўлмаса, тери остига 0,1 мл суюлтирилмаган зардоб юборилади. Кейин 30 минут ўтгач, керакли дозанинг ҳаммаси мушак орасига инъекция қилинади.

ЎЛАТГА ҚАРШИ КИЙИМ КИЙИШ ТАРТИБИ

Ўта хавфли инфекциялари /ўлат, вабо, геморагик иситмалар, чин-чечак, куйдиргининг тарқалган шакллари/ қайд қилинганда, ўлатга қарши махсус кийим кийилади.

1. Кийим кийишдан олдин табобат ходими ўзини химоя қилиши учун шахсий аптечкадаги дори-дармонлардан фойдаланади.

Масалан, ўлатга қарши табобат ходими ўзига 500 минг бирликда стрептомицин эритмасини мушак орасига юборади. Аптечкадаги 70% ли спирт эритмаси ёки калий перманганат эритмаси билан оғзини чаяди, кўзига альбуцид эритмасини томизади.

2. Табобат ходими кийими устидан олдин комбинзон ёки пижамани, сўнгра пайпоқ ёки чулки ва размеридан каттарок резина этик кияди.

3. Пешона қисми умуман кўринмайдиган қилиб рўмол ўралиб, чап томонида бантик қилиб боғланади.

4. Ўлатга қарши халат, рўмол боғлангандан сўнг шундай кийиладики, халат узвий тегиб туриши керак.

5. Кейин ходим марли-пахтали маскани шундай тақиб боғлайдики, юқори боғлагичлари энса суяги устида, пастки боғлагичлари юқоридан боғланади ва кўзойнак тақилади.

6. Бутунлигига ишонч ҳосил қилинган резина кўлқоп кийилади. Сўнгра 3% ли хлорамин эритмаси билан намланган сочиқ халат бойламига текиб қўйилади. Ушбу кийим билан табобат ходими 2 соат ишлаши мумкин.

Табобат ходими қатъий эпидемияга қарши кўрсатмаларга амал қилиб, қуйидаги тартибда ечинади: сочиқ, кўзойнак, маска, халат, рўмол, этик, резинали кўлқоп, носки ёки чулки, комбинзон ёки пижама.

Эслатма: 1. Агар табобат ходими даволовчи врач бўлса, рўмолдан олдин фонендоскоп тақади.

2. Агар беморда қусиш аломатлари қайд қилинса, сочиқдан олдин резинали фартук тақади.

3. Беморда геморрагик иситма қайд қилинса, 2 тадан резинали қўлқоп кияди.

РЕКТОРОМОНОСКОПИЯ ҚИЛИШ УСУЛИ

Ректоромоноскопия ректоскоп асбоби билан беморларга диагноз қўйиш мақсадида амалга оширилади. Тиббиёт ҳамшираси врачга кўмаклашиб қуйидагиларни, шу жумладан беморни текшириш учун материал олиш, инструментни стериллаш (текшириш учун материал олиш), ёритқич лампочкаларини вазиятида ўтказилиши керак. Сўнг беморнинг думбалари ва сонлари ўртасидан, орқа чиқарув йўли орқасига тўғри келадиган тешиги бўлган махсус кленка билан беркиртилади. Беркитишдан аввал ректоскопга вазелин мойи суртилади. Беморга кучаниш таклиф қилинади ва шу вақтда ректоскоп тубуси айланма ҳаракат билан тўғри ичакка киритилади. Сўнгра мандрен тубусдан чиқарилади, ёритқич системани ишга солинади ва кўз назорати остида ректоскопни 25-35 см ичкарига киритилади. Ректоромоноскопия вақтида яллиғланиш ўзгаришлари, ярачалар, эрозиялар, потологик жараённинг тарқалиш, жараённинг патологик даражаси аниқланади, ярачалар куйдирилади, текшириш учун морфологик материал олинади ва тегишли лабораторияга текшириш мақсадида юборилади.

ГАЗ ЎТКАЗУВЧИ НАЙНИ ИШЛАТИШ

Метеоризм- ичакда газлар ўзича чиқиб кетмасдан ичакни дам қилиб юбориши ва қорин бўшлигида қолиши. Ичакни тозалайдиган клизма газ ҳосил бўлишини камайтиради ва газларни чиқариб юборади, лекин у қисқа муддатда наф беради ва бундан ташқари ҳамиша ундан фойдаланиб бўлмайди. Мана шундай ҳолларда газ ўтказувчи най ишлатилади. Газ ўтказувчи най-узунлиги 30-50 см, диаметри 3-5 мм келадиган қалин деворли силлиқ юмшоқ резина най ичакка киритиладиган учи бош қисми узра думалоқланиб келган, иккинчи учи кўндалангига кесилган. Найни қайнатиб олиб вазелин ёки бошқа ёғ суртилиб орқа

тешикка 10-30 см ичкарига киритиб қўйиш зарур, лекин ташқи учи орқа тешикдан 5-6 см чиқиб турсин. Найдан ичак ичидаги суюқлик оқиб чиқиши мумкин бўлганлиги учун ўрин бош ифлос булмасин деб, найнинг ташқи учи бемор тагига қўйилган резина тўшакка ёки букланган чойшабга тўғрилаб қўйилади. Найни қўйганда оғритмаслик учун шошмасдан, айлана ҳаракатлар билан киритиб қўйиш керак. Газ чиқиб кетиш корин дамлиги камайгунча газ ўтказувчи найни кўпи билан 2 соат қўйиб қўйиш керак. Сутка давомида уни маълум вақт оралатиб туриб, бир неча марта қўйса бўлади. Ичакда каттиқ нажас массалари тўпланиб қолса, газ ўтказувчи найни киритиш қийинлашади. Бундай ҳолларда уни қўйишдан аввал глицерин билан микроклизма қилинади. Най чиқариб олгандан кейин орқа тешик атрофини пахта билан артиб олиш, таъсирланган бўлса, қандай бўлмасин бирор маз суртиб қўйиш, дори сепиш ва думба орасига бир бўлак тоза пахта қўйиш керак. Найни иссиқ сувда совунлаб ювиш ва қайнатиб олиш лозим. Чунки ичак касалликларида айникса, инфекция касалликларда клизма учун тутиладиган асбоблар орқали ҳамиша касалкишидан соғлом одамга инфекция юктириш мумкин.

ОРҚА МИЯ СУЮҚЛИГИНИ ОЛИШ

Люмбал пункция учун бемор оёқлари тиззаларида букланган ва тизза қорнига тортилган ҳолда ўнг ён бошини босиб ёстиқсиз ётиши керак. Люмбал пункцияни врач бажаради. Тиббиёт ҳамшираси орқа вазиятни сақлаш учун чап қўлини бемор ёнбоши остига, кафтини пастга қаратиб киритади ва бемор ётган стол ёки каровот четини чап қўли билан беморнинг оёқлари ушланади. Иккинчи ёрдамчи эса беморнинг бошини ушлаб туриши керак. Пункция бел умуртқасининг 3–4 бел умуртқалари соҳасида амалга оширилади.

Пункция қилинадиган соҳа терисига йод настойкаси суртилиб, сўнгра ўша заҳоти спирт билан артилади. Терига йод ва спирт суртишни умуртқалар бўйлаб ўтадиган чизикдан бошланади, сўнгра шу чизикнинг чап ва ўнг томонидан ҳали ишлов берилмаган тери қисмларига суртишга ўтилади. Бунинг учун тиббиёт ҳамшираси беморнинг ёнбош суяклари қирраларини пайпаслайди ва йод настойкаси билан уларни туташтирадиган чизикдан ўтказилади. Бу чизик умуртқа поғонасининг 3–4 бел умуртқалари қирралар, ўсиқлари сатҳида кесиб ўтади. Мандрен–

ли махсус узун игнани катта ёшдаги беморга 4–6 см чуқурликда киритилади. Орқа мия пардалари тешилганидан кейин мандрен чиқарилади ва игна калла суяги ичидаги босимни ўлчаш учун мономерга уланади. Узунлиги 300-600 ммли ҳар қандай юпка шиша найчадан ҳам мономер сифатида фойдаланса бўлади. Резина найча бўйлаб юқорига аста-секин кўтарилади. Суюқликнинг пункцион игнадан кўтариладиган мм даги максимал даражаси калла суяги ичидаги босимни кўрсатади. Суюқлик нормада тиниқ ва рангсиз бўлади. Йирингли менингитларда суюқлик лойқа, йирингли, серрозли менингитларда эса тиниқ ёки товланувчандир. Суюқликнинг биринчи томчилари одатда йиғилмайди: улар игна остига қўйилган дезинфекцион эритма солинган тоғорага тушади. Суюқликнинг кейинги порцияси бир неча стерил пробиркаларга йиғилади ва текшириш мақсадида лабораторияларга юборилади. Игна чиқарилгандан сўнг пункция килинган жойга келеолга хўлланган стерил пахта ёпиштирилиб қўйилади. Пункциядан сўнг бемор қорни билан ётқизилади ва каталкада палатага жўнатилади. Палатада бемор 2 соат давомида ёстиқсиз ётиши керак, бу давр ичида овқат ейиш ман этилади.

ҚАЛИН ҚОН ТОМЧИСИНИ ТАЙЁРЛАШ

1.Бир оз олдин ювилган буюм ойначаси стол устига қўйилади.

2.70% ли спирт шимдирилган пахта билан пациент чап қўлининг тўртинчи бармоғи охирги бўлими артилади.

3.Спирт қуригандан сўнг бармоқ терисининг кафт томонидан стерил ништар билан тешилади, бунда ништарнинг ясси томони-ни тери тасвир чизиқларига кўндаланг ҳолда тутилади.

4.Отилиб чиққан қон томчиси қуруқ пахта билан артилади.

5.Бармоқнинг иккала ёнида санчилган томонга эгиб, йирик қон томчиси чиқарилади.

6.Буюм ойнасини ён кирраларидан ушлаб туриб, унинг энсиз томонидан 2,0–2,5 см қолдирилиб, иккала чеккасида бармоқни узвий текизган ҳолда бармоқ айланма ҳолати орқали томчи диаметр 1,0–1,5 см га ётказилади.

7.Ойнадаги қон томчилари орасида шу бармоқ билан қон тасмаси туширилади. Унга қон қуригандан сўнг оддий қалам билан пациент фамилияси ёзиб қўйилади.

8. Ойнани стол ёки шкафда тик тушадиган куёш нури, чанг ва пашшалардан эҳтиёт қилган ҳолда куритиш учун горизонтал ҳолда қўйиб қўйилади.

9. Қалин томчи асосан қонда безгак плазмойидларини, шунингдек, қайталама тиф спирохеталарини топиш учун қўлланилади.

НЕЙРОТОКСИКОЗДА ТАЛВАСА СИНДРОМИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШ

1. Талваса синдроми кузатилганда, тезда вена ичи ёки мушак орасига аминазин ёки реланиум юборилади. Баъзан мушак орасига литик аралашма (2,5% ли аминазин -1,0 мл + 2,5% ли пипольфен эритмаси 1,0 мл + 0,25 % новакаин эритмаси) қилинади.

2. 25% магний сульфат эритмаси 1 кг вазнга 0,2 мл да мушак орасига юборилади.

1. Юқоридагилар натижа бермаса, 20% ли глюкоза эритмаси билан 1кг вазнга 50-100 мг ГОМК эритмаси вена ичига секин юборилади.

2. Кўрсатмага мувофиқ 10% ли кальций глюконат ёки кальций хлор эритмаси ёшига монанд 1 мл дан вена ичига секин юборилади.

3. Дегидратацион терапия:

а) 1 кг вазнга 15-20% ли маннитол 1-1,5 г қуруқ масса ҳисобида, лазикс 1-3 мг/кг мушак орасига қунига 2-3 маҳал, кейинчалик диакарбга (0,125-0,25) ўтилади.

б) 20% ли глюкоза эритмаси инсулин ва витаминлар билан бирга буюрилади.

в) юқори концентрацияли 30-50 мл плазма вена ичига юборилади.

4. Лозим топилса, орқа мия пункцияси қилинади.

5. МНС томонидан чуқур ўзгаришлар кузатилса, преднизалон ичишга 1-2 мг/кг ёки парентериал 2,0-5,0 мг/кг юборилади.

ГИПЕРТЕРМИК СИНДРОМИНИ БАРТАРАФ ҚИЛИШ

1. Беморни ҳавоси алмашилиб турадиган, салқин ҳаволи хонада жойлаштириб, суяқлик ичириб туриш

2. Тана ҳарорати 38°C дан юқори бўлса, парацетамол, аспирин, цитрамон беморнинг ёши ва оғирлигига қараб буюрилади. Агар тана ҳарорати юқорилигича қолса, 50 ёки 25 % ли аналгин эритмаси антигистамин препаратлари (димедрол, пипольфен, супрастин) билан ёшига қараб белгиланади.

3. Физик усуллар:

А) тери ранги қизариши билан келадиган гипертермияда бемор боши, бўйни, кўлтик ости ва чов соҳаларида муз халтачалари қўйилади ёки паррак билан ҳаво узатилади.

Б) тери ранги оқимтирлиги ва қалтираш билан келадиган гипертермияда бемор бадани 50% ли спирт ёки уксусли эритма билан ишқаланади, ичишга папаверин, ношпа, эуфиллин буюрилади, мушак орасига ношпа, дибазол эритмалари юборилади.

4. Мушак орасига 25% ли магний сульфат эритмаси, 1 кг оғирликда 0,2 мл дан юборилади.

5. Сийдик ҳайдовчи препаратлар фуросемид (лазикс), гипотиазид ва бошқалар буюрилади.

6. Гипертермия натижасида суяқлик йўқотгани учун 20% ли глюкоза инсулин билан вена ичига юборилади, оғиз орқали регидрон, оралит, қанд-тузли эритмалар буюрилади.

ҚОННИ ЭКМАГА ОЛИШ ТАРТИБИ

Кўпгина юкумли касалликларни ташхислашда қонни экмага олиш муҳим аҳамиятга эга. Амалиёт ходимлари сальмонеллезлар (сальмонеллезларнинг тарқалган шакли, ич терлама ва А ва В паратифлар)да қон экмасини гемокультура, кокklar чақирадиган касалликлар (сепсис, менингококкемия)да қон стерилликка, бруцеллезда эса ГГБ деб аташади. Қон экмаси қайси касалликда олинишидан қатъий назар олиш тартиби бир хил. Антисептика қодаларига амал қилган ҳолда билан венасидан врач кўрсатмасига кўра маълум миқдорда қон олинади. Қон олишдан олдин хона кварцланади. Озуқ муҳит сақланган идиш кўл ёрдамида $36-37^{\circ}\text{C}$ га иситилади ва спиртовка ёқиб қўйилади. Қон олинган шприц ўнг кўлда тутилиб, чап кўлдаги муҳит сақланган флакон

оғзи (пахтали тампон) ўнг қўлнинг учи ва бешинчи бармоқлари ёрдамида очилиб аланга устида қон флакон девори орқали муҳитга қуйилади. Сўнгра флакон оғиз деворлари ва пахтали тампон термик зарарсизлантириб, флакон ёпилиб, термостатга қўйилади ва бактериологик лабораторияга юборилади. Идишни лабораторияга юборишдан олдин унинг қоғозига исми, фамилияси, ёши, олинган вақти, ташхисии ёзилиши шарт.

Эслатма: Ўзбекистон Республикаси ССВ №292 буйруғига асосан амбулатория шароитида 3 кундан ортиқ иситма қилган беморлардан қон гемокультурага олиниши шарт. Касалхонада эса ТПК гумон қилинганда касаллик давомийлиги ва тана ҳарорати ошиши давридан катъий назар махсус даво ўтқазилган олдин 3 кун кетма-кет қон гемокультурага олиниши керак.

ТОМОҚДАН СУРТМА ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Томоқдан суртма олиш дифтерия ва грипп, менингококкли инфекция касалликларини аниқлаш мақсадида олинади.

Олиш усули қуйидагича:

1. Штапель, пробикалар ва стериль тампонлар тайёрланади.
2. Беморнинг юзи иложи борича ёрикликка қаратилади.
3. Чап қўлга шпатель ва пробиркалар олинади
4. Штапель билан тил илдизи оҳиста босилади ва ўнг қўл билан пробиркадан стерил тампон олинади.
5. Стерил тампон оғиз бўшлигининг шиллик қаватларига тегизмасдан бодомча безларига (чап ва ўнг) оҳиста туртилиб олинади.
6. Эҳтиётлик билан стерил тампон пробиркага унинг деворларига тегмаган ҳолда солиб қўйилади
7. Сўнг томоғидан олинган суртма нима мақсадида эканлиги, бемор исми ва фамилияси ёзилади, олинган кун, даволаш муассасаси номи кўрсатилади.
8. Томоқдан олинган суртма бактериологик лабораторияга йўлланма билан текширишга юборилади.

АНАФИЛАКТИК ШОКНИНГ ДАВОСИ

1. Аввало шокка сабаб бўлган дорини ишлатини дарҳол тўхтатилади.

2. Дастлабки чоралар гипотонияни бартараф этишга қаратилган бўлади.

Қон томирлар деворларидан ташқарига чиққан суюқлик ўрнини тўлғазиш учун туз эритмалари венага юборилади. Бир кеча-кундузда 5-6 л гача туз эритмалари (ацесоль, квартасоль) юбориш мумкин. Қон томирини қисқартирадиган дорилар тавсия этилмайди. Юрак фаолиятини яхшилаш учун кордиотоник дорилар тайинлаш мақсадга мувоффиқдир. Тузли эритмалар юборилгандан сўнг ҳам аҳволи яхшиланмаса, буйрак ҳужайралари зарарланган бўлади. Бундай ҳолда маннитол ва лазикс тайинланади.

3. Преднизолоннинг 3% ли эритмасидан 2-3мл ёки дексометазоннинг 0,4% эритмасидан 2-3 мл (преднизанол 60-90 мг, дексометазон 8-12мг) глюкозанинг 10 млга 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 гуруёига кирадиган бошқа антибиотиклар сабаб бўлган ҳолларда ана шу дорилар юборилган жойга 1000000 бирлик миқдорида пенициллиназа укол қилинади.

5. Антигистамин препаратлар (2-3 мл миқдоридаги 1% ли димедрол эритмаси венага ёки 2,5%ли эритмаси мушаклар орасига юборилади) тайинланади. Анафилактик шок фенотиазин препаратлари туфайли бошланган ҳолларда пипольфен тайинлаш мумкин.

6. Бронхоспазмни камайтириш учун эуфиллининг 2,4%ли эритмасидан 10мл олиб, уни 10-20 мл 40% ли глюкоза эритмасида венасига юборилади. Ҳақиқатда шиши натижасида яққол асфиксия бошланганида дарҳол интубация ёки трахеостомия қилинади.

7. Беморда талваса бошланганида венасига седуксеннинг 0,5% ли эритмасидан 2-4 мл (10-20 мл 40% ли глюкоза эритмасида) юборилади.

МЕЪДАНИ ЮВИШ ТЕХНИКАСИ

Бунинг учун кичик медицина ҳамшираси меъдани ювишга ишлатиладиган асбобни тайёрлайди. Бу асбоб узунлиги 1,5 м

келадиган, тегишли қалин деворли резина най ҳамда сиғими 0,65-1 л ли воронкадан иборат. Воронка ва резина най қайнатилиши йўли билан стерилланган бўлиши керак, улар махсус стерилизаторларда сақланади, агар бундай стерилизаторлар бўлмаса асбобни бевосита меъдани ювиш олдидан кострулкада қайнатиб, стериллаб олинади. Кичик тиббиёт ҳамшираси натрий гидрокарбонат кристалчаси, қўшилган 8-10 л қайнатиб совутилган илик сувни тайёрлайди, сўнг бемор бошини бир мунча олдинга энгаштириб, чойшаб ёки клёнка қўйилади, ҳамшира зондни меъдага тушуриб, эркин учига воронка кийгази, тиббиёт ҳамшираси унга қарашиб туради, воронкага ҳаво кириб қолмаслик учун уни сал энгаштирилган ҳолда сув қўйиб беради. Воронкани аввал беморнинг оғзидан пастрок қилиб тутилади, кейин унга сув тўлдириб воронканинг бўғзигача тушмагунча воронкани юқориқоқ кўтариб борилади. Сув воронка пастигача туширилади ва ичидагиси тоғорага бўшатилади. Воронкадан сув топ-тоза бўлиб қолмагунча уни шу тарика тўлдириб, бўшатиб туриши керак, топ-тоза сув келиши меъданинг бутунлай тоза бўлганидан далолат беради. Меъдага қанча суюқлик юборилган бўлса, ундан шунча сув қайтиб чиқиши керак, бордию чиққан сув камроқ бўлса, у ҳолда бемордан кучаниб туриш илтимос қилинади. Меъдани юваётган пайтда воронкадаги сувнинг ҳаммаси тушиб келишига йўл қўйиб бўлмайди. Чунки шу сув кетадиган меъдага ҳаво тушиб қолдиқи, бу муолажани қийинлаштириб қўяди. Меъдани ювиб бўлиб, зонд чиқариб олингандан сўнг оғзини чайқаб, лаби ва ияги сочиқ билан артиб қўйилади. Меъдадан тушган ювунди сувни баъзи ҳолларда текшириш учун юборилади Бунинг учун бир оз қисми стерил банкага қўйиб олиниб, оғзи қопқоқ билан беркитилади ва ёрлик ёпиштириб бактериологик текшириш учун лабораторияга юборилади.

ТАҲЛИЛ УЧУН НАЖАС ОЛИШ ТАРТИБИ

Юқумли касалликлар касалхонаси қабул бўлимида ўткир диарея ташхиси билан қабул килинган бемордан, капрологик, бактериологик ва N-30 формага текшириш мақсадида нажас олинади. Текширишдан олдин бемордан нажас олиш учун беморга 5 % хлораминда зарарсизлантирилган оқар сувда ювиб ташланган тувак берилади. Сўнг махсус қошиқча ёки шпател билан шиллиқ, йиринг ва қон аралашмалари сақланган нажаснинг

бир бўлагидан олинади. Олинган материаллар махсус шиша идишга солинади. Идишга албатта ёрлик ёпиштирилади. Тегишли маълумотлар ёзиб лабораторияга юборилади. Агар бемор нажасидан патологик ўзгаришлар бўлиб, нажасда қон, йиринг, ялқи аралаш шилликдан иборат бўлса, бу ҳолда йиринг ва ялқи аралаш шиллик қисмидан олинади.

СИФОН КЛИЗМА

Сифон клизма ични ювадиган клизмаларнинг энг тарқалган туридир. Сифон клизма: 1. Тозалайдиган клизма ва сурги дорилардан фойда бўлмаганда, ичакларни нажас ва газлардан тозалаш учун зарурият туғилганда;

2. Ачиш ва чириш маҳсулотларни заҳарли моддаларни ичаклардан тез чиқариб ташлаш ҳолларида;

3. Ичакнинг тутилиб қолганига шубҳа бўлганда қилинади.

Сифон клизма учун 10-12 л тоза сув тайёрлаб қўйилади. Сифон клизма ишлатиладиган асбоб 1-2 л воронка бўлиб, унга узунлиги 1,5 бўшлиғининг диаметри камида 1 см келадиган резина най ва сўнгра бириктирувчи ичак найлари кийгизилади. Асбоб ва сувдан ташқари, кўзача, тоғора ва клёнкани тайёрлаб қўйиш керак. Ичак найчаси учига вазелин суртиб, уни орқа чиқарув йўлидан 20-30 см ичкарига киритилади. Кейин худди меъдани ювишдагидек қилинади. Воронкани бемор танасидан бир оз баландроқда қийшайтириб ушлаб туриб сувга тўлдирилади ва кўтарилади. Камайиб бораётган сув сатҳи воронка конуси ичига етиши билан воронкани қийшайтирмасдан, тоғорадан пастга туширилади ва сув билан чиқаётганда газ пуфакчалари яққол кўриниб туради, сўнгра воронкадан суюқлик тоғорага ағдарилади, унга яна сув тўлдириб ва сув топ-тоза бўлгунича ювиш такрорланади. Спазм сабабли воронкадаги сув камайса ёки найчани четлаб ичаклардан қайтиб тушса, воронкани пастга тушириш ва бир оз кутиб тургандан сўнг ювишни давом эттириш лозим. Клизмадан сўнг воронка ва найчалар ювилади ва кайтарилади.

БУРУНДАН СУРТМА ОЛИШ УСУЛЛАРИ

Бурундан суртма аденовирус инфекцияларни текшириш мақсадида олинади.

-Олиш усули куйидагича:

Стерил тампон ҳамда пробирка тайёрлаш керак. Бемор стулга бошини орқасига эгилган ҳолда ўтқазилади. Пробирка чап қўлга олиниб, ўнг қўл билан аста секин тампон чиқарилади. Чап қўл билан бемор бурнининг учи сал кўтарилиб, ўнг қўл билан тампон айланма ҳаракат қилган ҳолда ички бурун йўлигача аввал бир томонлама, сўнг 2 чи томонлама киритилади. Бурун ички йўлидан олинган тампон аста секинлик билан пробиркага киритилади, тампон пробирка деворига тегмаслиги керак.

Бурундан олинган суртмага йўлланма ёзилиб бемор исми ва фамилияси, олинган куни ва олишдан мақсад ёзилади. Даволаш муассасаси номи ёзилиб лабораторияга текшириш мақсадида юборилади.

ҚОН СУРТМАСИНИ ТАЙЁРЛАШ

Суртмалар ёғсизлантилган тоза буюм ойналаридан тайёрланади, бу ойналар спиртли шиша ичига солиб сақланади. Ойна тоза латта билан қуруқ қилиб артилади, лекин унинг юзига бармоқлар теккизилмайди. Худди шундай эҳтиётлик билан ойнанинг чети бармоқдаги қон томчисига тарқалади, бунда ойна юзаси бармоқ терисига тегмаслигига қараб туриш лозим. Шундан кейин ойна чап қўлнинг бош ва кўрсаткич бармоқлари билан шундай ушланадики, токи қон томчиси кўрсаткич бармоқ ёнида турадиган бўлсин. Сўнгра жилолланган қоплагич ойна тор чети билан қон томчисининг чап томонидан буюм ойнасига 45°C бурчак остида қўйилади ва аста секин томчига яқинлаштирилади. Қон томчиси қоплагич ойна қирраси бўйлаб тарқалганидан кейин бу ойнани чаққон ва бир текис, ҳаракат билан бош бармоқ томонга сурилади. Яхши суртма юпқа, текис ва юзаси майин бўлиш керак. Суртмани 2та тайёрлаш тавсия этилади. Суртма куриб бўлгандан кейин унга махсус қалам билан беморнинг фамилияси ёзиб қўйилади. Трамбоцитларни санаб кўриш учун суртма олинаётган бўлса, бу ҳолда унга бир томчи магний сульфат эритмаси туширилгандан кейин игна санчиб тешилади. Суртмалар шу эритма билан аралашган қондан тайёрланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Атабеков Н.С., Маматкулов И.Х. //Ўзбекистон тиббиёт журна-ли. 2000;. 1-2:16-17.
2. Ахмедова М.Д., Бабаходжаев С.Н. //Ўзбекистон тиббиёт журна-ли 2005 № 1: 67-68.
3. Ахмедова М.Д., Нарзиев И.А. //Инфекция, иммунитет и фармакология. Тошкент, 2004.-№2.71-75.
4. Ахмедова М.Д., Мўминов У.А. //Инфекция, иммунитет и фармакология Тошкент, 2004.-№2.31-33
5. Ахмедова М.Ж. ва бошқалар «Юкумли касалликлар ва беморлар парвариши». Тошкент. 2002.
6. Бобохўжаев С.Н., Дўстчанов Б.О. «Қорин тифи–паратиф касал-ликлари ва бу хасталикларда парҳез масалалари.» Тошкент. 1997.
7. Валиева А.Г. ва бошқалар «Полирезистент штаммлар чақирган сальмонеллез ҳасталигида эрта ёшдаги болаларда жадал даволаш усуллари.» Тошкент. 2003.
8. Даминов Т.А., Азимов Ш.Т., Рахматуллаев М.А. //Ўзбекистон тиббиёт журна-ли. 2005 № 1: 34-36.
9. Даминов Т.А., Мавлянов И.Р., Шукуров Б.З. //Инфекция, иммунитет и фармакология. Тошкент.2004.-№2.10-15.
10. Искандаров Т.И., Жалилов К.Ж., Бобохўжаев С.Н., Шовахобов Ш.Ш. «Ўта хавfli бактериал ва вирус касалликлари». Тошкент, «Фан» нашриёти. 1996.
11. Мажидов В.М. «Юкумли касалликлар» Тошкент. 1993.
12. Мирзаев К. М., Юлчибаев М. Р. //Ўзбекистон тиббиёт журна-ли. 2000 N 1-2: 26-28.
13. Миртазаев О.М., Ходжаев Н.И., Норов Г.Х. //Ўзбекистон тиббиёт журна-ли. 2000 № 3: 14-15.
14. Миртазаев О.М., Норов Г.Х. Ўзбекистон республикаси гигиенистлар санитария врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII- съезд материаллари тўплами. Тошкент. 2005: 56.
15. Ниязматов Б.И. //Инфекция, иммунитет и фармакология. Тошкент, 2004. №2.7-9.

16. Ниязматов Б.И. Маткаримов Б.Д. Бахронова Р.А. ва бошқалар. Ўзбекистон Республикаси гигиенистлар, санитария врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII-съезд материаллари тўплами. 2005. №2: 7-8.
17. Ниязметов Б.И., Бахрамова Е.А. ва бошқалар. //Ўзбекистон тиббиёт журнали 2005 № 1: 2-4.
18. Облоқулов А.Р. «Вирусли гепатитларни даволаш». Услубий қўлланма. Бухоро. 1994.
19. Облоқулов А.Р., Тўхтаев А.А., Нарзиев И.И. «Карантин ва ўта хавфли юқумли касалликлар муаммолари». Тошкент 2002. 163-164.
20. Облоқулов А.Р. //Ўзбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени. Тошкент 2004.-№4.72-74.
21. Қодиров А.М, Умурзаков Ш.Д., «Ўзбекистон Республикаси гигиенистлар санитария врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII-съезд материаллари тўплами». Тошкент. 2005: 42.
22. Борисов М.А., Зарицкий А.М., Цеюков С.П. «Брюшной тиф. Паратифы А и В» Киев “Здоровье ” 1990г. 190.
23. Вафакулов С.Х. Ивашкина.О.Ю «Актуальные вопросы инфекционных заболеваний. Вторичные иммунодефициты и их коррекция» Ташкент. 2000.130-135.
24. Гуревич П.С, Попов Н.П. «Патоморфология и патогенез молниеносного форма менингококкового сепсиса. В кн:-Материалы I Всесоюзной научно-практической конференции по менингококковой инфекции» М.1985.107-113.
25. Лобзин Б.А. «Руководство по инфекционным болезням» С. Петербург 2001.
26. Майер К.-П. «Гепатит и последствия гепатита» ГЭОТАР. Москва. 1999.
27. Мажидов В.М., Шаинский И.И. «Брюшной тиф и паратифы А и В». 1991.
28. Мусабаев И.К “Руководство по кишечным инфекциям”. Ташкент. 1980.
29. Мусабаев И.К., Мусабаев Э.И. «Дифференциальная диагностика гепатитов А, В, С, Д, Е, G». Т.1999.
30. Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. «Инфекционные болезни у детей». Москва. 1989.

31. Постовит В.А. «Брюшной тиф и паратифы А и В ». “ Медицина ”. 1988.
32. Приказ № 292 “ О мероприятиях по снижению заболеваемости брюшным тифом и паратифами в стране”. Ташкент.1998.
33. Покровский В.И. «Руководства по инфекционным болезням» Москва. 1996.
34. Пак С.Г. «Сальмонеллёз». Москва. 1988.
35. Пиа Грошейде и Пьер Ван Домм. «Борьба с гепатитом В и его профилактика». Бельгия.1996.
36. Сомов Г.П., Беседнова Н.Н. Геморрагическая лихорадка. Ленинград «Медицина» 1981.
37. Соринсон С.Н. «Вирусные гепатиты». С- Петербург.1998.
38. Соринсон С.Н., Мирзаев К.М. «Комплексная фармакотерапия при инфекционных заболеваниях». Т. 1987.
39. Самарина В.Н. Сорокина О.А «Детские инфекционные болезни для врачей всех специальностей». С. Петербург. 2001.
40. Тимченко В.Н. Леванович В.В, Михайлов И.Б. «Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций». С. Петербург 2004 .
41. Ходжаев Ш.Х., Соколова И.А. "Менингококковая инфекция". Т. 1986.
42. Ходжаев Ш.Х., Писарькова Н.И., Мустафаколова Ш.А «Дифтерия». Ташкент-1993.
43. Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни", С. Петербург.1996 .
44. Шувалова Е.П. «Тропические болезни» С. Петербург. 2004.

