

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

**АБДУРАШИД РАХИМОВИЧ ОБЛОҚУЛОВ
АКРАМЖОН БЎРИЕВИЧ АБИДОВ**

ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

Ўқув қўлланма

Билим соҳаси:	500000–Соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот
Таълим соҳаси:	510000– Соғлиқни сақлаш
Таълим йўналиши:	5510100– “Даволаш иши”, 5510300–“Тиббий профилактика иши”, 5111000– “Касбий таълим (5510100 – Даволаш иши)”

Бухоро–2018 й.

УЎК: 616.2 -002.6

КБК: 65.37

Тақризчилар: т.ф.д., *проф.* Ахмедова М.Д.;
т.ф.д., *проф.* Қосимов И.А.

Вирусли инфекциялар: Ўқув қўлланма/ А.Р. Облоқулов, А.Б. Абидов; –
Т.: “Iqtisod-Moliya”, 2018. – 224 б.

Вирусли юқумли касалликлар ҳозирда ҳам тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир. Ер юзида ҳозирги вақтда миллиардлаб одамлар у ёки бу турдаги вирусли юқумли касалликлар билан касалланадилар. Тиббиёт ходимларининг самарали ҳаракатлари натижасида баъзи касалликлар (полиомиелит) бутунлай бартараф қилинган бўлсада, айрим касалликлар билан касалланиш даражаси юқориликгича қолмоқда.

Эбол иситмасининг катта эпидемияси Шарқий Африка мамлакатлари (Гвинея, Сьерра–Леоне ва Либерия) да 2014 йил феврал ойидан 2015 феврал ойи охиригача давом этиб 23,5 мингдан кўп одам зарарланди ва 9,5 минг нафардан ортиқ ўлим кузатилди.

Юқумли касалликлар ханузгача тиббиёт ходимлари (врачлар, ҳамширалар) олдида муаммолар туғдирмоқда. Шунинг учун олий ўқув юрти талабаларига юқумли касалликлар фанини ўқитиш муҳим масалаларидан биридир.

УЎК: 616.2 -002.6

КБК: 65.37

ISBN 978-9943-13-717-5

© А.Р. Облоқулов, А.Б. Абидов, 2018

© “IQTISOD-MOLIYA”, 2018

ҚИСҚАРТМАЛАР ИЗОҲИ:

SARS–ўткир оғир респиратор касаллик синдроми

β–ЛП– β–липопротеидлар

АлАТ– аланинаминотрансфераза

АР– агглютинация реакцияси

АРВТ- антиретровирус терапия

АСАТ–аспартатаминотрансфераза

АТФ– аденозинтрифосфат кислота

БГИ–Боливия геморрагик иситмаси

ГКС– глюкокортикостероидлар

ДНК– дезоксирибонуклеин кислота

ДПМ–даволаш профилактика муассаси

ЖССТ–жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

ПЗР–полимераз занжирли реакция

ИФТ–иммунофермент таҳлил

КБР–комплемент бириктириш реакцияси

КИ-коронавирусли инфекция

ҚКГИ–Қрим-Конго геморрагик иситмаси

ЛГИ– Ласса геморрагик иситмаси

МАТ– марказий асаб тизими

НК-нуклеин кислоталар

ОГВ-оддий герпес вируси

ОГИ –Омск геморрагик иситмаси

ОИВ–орттирилган иммунтанқислик вируси

ОИТС–орттирилган иммунитет танқислик синдроми

РНК– рибонуклеин кислота

РСИ-респиратор–синцитиал инфекция

СВГ–сурункали вирусли гепатитлар

СИ –сарик иситма

ЎВГ–ўткир вирусли гепатитлар

ЎВГD–ўткир вирусли гепатит D

ЎВГА–ўткир вирусли гепатит А

ЎВГВ–ўткир вирусли гепатит В

ЎВГЕ–ўткир вирусли гепатит Е

ЎЖЭ–ўткир жигар энцефалопатияси

ЎРВИ–ўткир респиратор вирусли инфекциялар

ЎРИ–ўткир респиратор инфекция

ЎРК–ўткир респиратор касалликлар

ЭГИ– Эбол геморрагик иситмаси

ЭЧТ–эритроцитларнинг чўкиш тезлиги

МУНДАРИЖА

СЎЗ БОШИ.....	6
----------------------	----------

I. УМУМИЙ БЎЛИМ

1. Вируслар ва вирусли касалликлар ҳақида умумий маълумот	7
1.1. Вируслар таснифи	8
1.2. Вирусга қарши иммунитет	13
1.3. Вирусли инфекцияларнинг лаборатор ташҳиси	14
1.4. Вирусга қарши препаратлар ва уларнинг тавсифи	15
1.5. Вирус табиатли вакциналар	18

II. ХУСУСИЙ БЎЛИМ

I боб. Антропоноз вирусли инфекциялар.....	23
Ўткир респиратор инфекциялар	23
Аденовирус инфекцияси (Adenovirus infection).....	24
Респиратор-синцитиал инфекция (Respiratory syncytial virus infection).....	28
Риновирусли инфекция (Rhinovirus Infection).....	30
Коронавирусли инфекция (Coronaviriosis)	32
Ўткир оғир респиратор касаллик синдроми (Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS), атипик пневмония.	34
Парагрипп (parainfluenza).....	37
Грипп (influenza).....	43
Қизамиқ (Rubeola)	55
Қизилча (Rubeola).....	62
Сувчечак (Varicella)	67
Эпидемик паротит (Mumps).....	72
Инфекцион моноклеоз (Infectious mononucleosis)	77
Вирусли гастроэнтеритлар (Viral gastroenteritis)	81
Ротавирусли инфекция (Rotavirus infections)	81
Полиомиелит (Poliovirus infection).....	85
Ўткир вирусли гепатитлар (acute viral hepatitis)	91
Одам иммунотанқислик вируси инфекцияси (Human immunodeficiency virus infektion)	116
Цитомегаловирусли инфекция (Cytomegalovirus infection).....	128

Герпес инфекциялар (Herpetic infection).....	133
Оддий герпес (Herpes simplex virus infections).....	134
Ўраб олувчи темиртки (Varicella-Zoster virus infections)	140
II боб. Зооноз вирусли инфекциялар.....	150
Геморрагик иситмалар (Hemorrhagic fever).....	150
Қрим–Конго геморрагик иситмаси (Crimean–Congo hemorrhagic fever).....	150
Узоқ шарқ геморрагик иситмаси ёки геморрагик нефроз-нефрит (Hemorrhagic fever with renal syndrome).....	160
Омск геморрагик иситмаси (Omsk haemorrhagic fever)	164
Сариқ иситма (Yellow fever)	165
Боливия геморрагик иситмаси (Bolivian hemorrhagic fever).....	170
Ласса геморрагик иситмаси (Lassa haemorrhagic fever)	175
Эбол геморрагик иситмаси (Ebola hemorrhagic fever).....	181
Денге иситмаси (Dengue).....	188
Канали энцефалит (Encephalitis acarina)	193
Қутуриш (Rabies).....	200
Оқсим (Food- and-mouth-disease)	205
Тест топшириқларининг жавоб эталонлари	215
Тиббий атамалар	215
Касалликлар бўйича алфавитли кўрсаткич.....	218

СЎЗ БОШИ

Вирусли юқумли касалликлар ҳозирда ҳам тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир. Ер юзида ҳозирги вақтда миллиардлаб одамлар у ёки бу турдаги вирусли юқумли касалликлар билан касалланадилар. Тиббиёт ходимларининг самарали ҳаракатлари натижасида баъзи касалликлар (полиомиелит) бутунлай бартараф қилинган бўлсада, айрим касалликлар билан касалланиш даражаси юқорилигича қолмоқда. 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 олиниб, Туркияда одамлар орасида касалланиш натижасида ўлим ҳолатлари ҳам кузатилди.

2010 йил H1N1 янги грипп (чўчка гриппи) вируси Ер юзининг қатор мамлакатларида кузатилиб, пандемик равишда тарқалди. Бизнинг Республикамиз худудига эса касаллик етиб келмади.

Эбол иситмасининг катта эпидемияси Шарқий Африка мамлакатлари (Гвинея, Сьерра-Леоне ва Либерия) да 2014 йил феврал ойидан 2015 феврал оyi охиригача давом этиб 23,5 мингдан кўп одам зарарланди ва 9,5 минг нафардан ортиқ ўлим кузатилди. 2014 йил 8 - августдан БЖССТ томонидан Эбол иситмасини дунё миқёсидаги хавф сифатида эътироф этилди. 2014 йилда Денге иситмаси билан Хитойнинг жанубий худудида 30 мингдан ортиқ одам касалланган. С вирусли гепатити ва ОИВ-инфекциясининг касалланиш даражаси юқорилигича қолмоқда. Юқумли касалликлар ханузгача тиббиёт ходимлари (врачлар, ҳамширалар) олдида муаммолар туғдирмоқда. Шунинг учун олий ўқув юрти талабаларига юқумли касалликлар фанини ўқитиш муҳим масалаларидан биридир.

Биз ўйлаймизки, ушбу рисола тиббиёт олий таълим муассасалари талабаларининг билим олишига, ўқув дастурида келтирилган мавзуларни ўзлаштиришга ўз самарасини беради.

I. УМУМИЙ БЎЛИМ

1. ВИРУСЛАР ВА ВИРУСЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТ

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (БЖССТ) экспертлари маълумотларига кўра юқумли касалликларнинг 80% ини вирусли касалликлар ташкил этади.

Вируслар (лот. *Virus*—“заҳар”) - ҳаётнинг ҳужайрасиз шакллари бўлиб, фақатгина ҳужайра ичида кўпая олиш хусусиятига эга. Вируслар - нуклеин кислота молекулали оксилдан ташкил топган, ҳимоя қобиғи билан ўралган генетик информация ташувчилардан иборат бўлган жуда майда тирик мавжудод (1расм). Уларнинг асосий хусусияти зарарланган аъзолар ҳужайраларида паразитлик қилиб кўпайишидир. Бу вируслар аъзо молекулаларни синтез қилиш учун ўзинининг аппаратига эга эмас, шунинг учун ҳам улар ўз ўзидан кўпайиш мақсадида манба сифатида инсон ва ҳайвонлар ҳужайраларидан фойдаланадилар. Табиатда бактериялар, ўсимликлар, ҳайвонлар ва инсонлар ҳужайраларида паразитлик қилиб келаётган жуда кўп хилма хил вируслар маълум. Ҳужайлардаги вирусларнинг кўпайиши тобора мураккаблашиб, аъзоларнинг зарарланишига ва ҳаттоки ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Лекин вирусларнинг табиатдаги ўрни фақат бу билан чекланмайди. Улар дунёдаги тирик организмларнинг эволюцияси учун муҳим омил бўлиб хизмат қилади. Вируслар зарарланган организмнинг генетик информациясини ўзгартира олиш хусусиятига эга эканлиги сабабли бунга эришган.

Вирус бирор бир ҳужайрага тушгач, ўзининг генетик информациясидан холос бўлади ва организмнинг генетик кодини ўзгартирган ҳолда уни ўзлаштиради. Шунингдек, вируслар организмлар ўртасидаги генлар ёки генлар гуруҳини ташийди.

Вируслар табиатда мунтазам айланиб турганлиги сабабли ўзгариб туради, мутацияга дучор бўлади, натижада эса вирусларнинг янги тури пайдо бўлади. Табиий танланишнинг босими остида вирусларнинг фақат энг чидамли шакллари сақланиб келади. Тирик организм бир пайтнинг ўзида бир нечта вируслар билан зарарланиши мумкинлигини таъкидлаш жоиз. Бундай

ҳолатларда вируслар орасида генларнинг ўзаро таъсири натижасида янги рекомбинант шакл пайдо бўлади.

1.1. Вируслар таснифи

Ҳозирги вақтда одамлар учун патоген бўлган 450 дан ортиқ вируслар тури мавжуд. 170 турдаги респиратор вируслар, 90 хил ичак инфекцияси вируслари, 100 га яқин арбовируслар, А, В, С, D, Е, F, G гепатит вируслари, ОИВ-1, ОИВ-2, ОИВ-3, ОИВ-4, 100 дан ортиқ одам папилома вируслари, 8 хил герпесвируслар, парвовируслар, хантавируслар, аренавируслар асосий гуруҳга мансуб.

ДНК тутувчи вируслар

Аденовируслар (аденовирус инфекциясини вужудга келтирувчилар), паповируслар (папилома вируси, пилома вируси, сўгал вируси), парвовируслар (аденобирлашган вируслар), герпесвируслар (оддий герпес, цитомегалия), гепадновируслар (В гепатит вируси), поксвируслар (чин чечак вируси, сув чечак вируси) ДНК тутувчи вируслар гуруҳига мансуб.

РНК тутувчи вируслар

Пикорнавируслар (Полиомиелит, Коксаки, ЕСНО, А гепатити), Калицивируслар (болаларнинг гастроэнтерит вируслари (Норфолк), реовируслар (реовируслар, ротавируслар, орбивируслар), ретровируслар (ОИВ, Т-лейкоз вируслари, онковируслар) тогавируслар (Омск гемморагик иситмаси вируслари, қизилча), Флавивируслар (Кана энцефалити, денге иситмаси, сариқ иситма вируслари), Буньявируслар (Қрим иситмаси вируслари), Арена вируслар (Лимфоцитар хориоменингит, Лассо касаллиги вируслари), Рабдовируслар (Қутуриш, везикуляр стоматит вируслари), Парамиксовируслар (Парагрипп, тепки, кизамиқ, РСИ вируслари), Ортомиксовируслар (Одам, ҳайвон ва қушларнинг грипп вируслари), Филовируслар (Марбург ва Эбол вируслари), Коронавируслар (Респиратор ва энтерал коронавируслар) РНК тутувчи вируслар жумласига киради. Вирусларга мансуб оила, туркумлари ва типлари қуйидаги жадвалда келтирилган.

Одам ва ҳайвонлар касалликлари вируслари таснифи

Оила	Туркум	Типлари
РНК сақловчи вируслар		
Picornoviridae	Enterovirus Cardiovirus Rhinovirus Aphthovirus	Полиомиелит вируси Гепатит вируси Энцефаломиокардит вируси Риновирус Оқсим
Reoviridae	Reovirus Rotavirus Orbivirus	Одам реовируси 1 тип
	Alphavirus Rubivirus Pestivirus	Карелия иситмаси Қизилча
Fiaviridae	Fiavivirus	Сарик иситма вируси
Bunyaviridae	Bunyavirus Phlebovirus Nairobovirus Uukuvirus	Буньямвер вируси ҚКГИ
Orthomyxoviridae	Грипп А вируси Грипп В вируси	H2N2грипп вируси
Paramyxoviridae	Paramyxovirus Morbillivirus Pneumovirus	1-тип одам грипп вируси Қизамиқ вируси Респиратор-синцитиал вирус
Rhabdoviridae	Vesiculovirus Lyssavirus	Везикуляр стоматит вируси Қутуриш вируси
Filoviridae Retroviridae <u>Оилача</u> Oncovirinae Lentivirinae spumavirinae	Filovirus Oncovirus Lentivirus	Марбург ва Эбола вируси ОИВ вируси
Arenaviridae	Arenavirus	Лимфоцитар хориоменингит вируси
Coronaviridae Caliciviridae	Coronavirus Calicivirus	Одам коронавируси Норволк вируси
ДНК сақловчи вируслар		
Poxviridae <u>Оилача</u> Chordopxvirinae	Ortopoxvirus Parapoxvirus Avipoxvirus	Умurtқалиларда чечак вируси Одам чечак вируси

Entomopoxvirinae	Capripoxvirus Lepripoxvirus Suipoxvirus	Ҳашаротларда чечак вируси
Herpesviridae <u>Оилача</u> Alphaherpesvirinae Betaherpesvirinae Gammaherpesvirinae		Оддий герпес, сувчечак, ўраб олувчи темиртки, каламуш ва одамлар цитомегаловируси Эпштейн Барр вируси
Adenoviridae	Mastadenovirus Aviadenovirus	Сут эмизувчилар аденовируслари (одам аденовирусининг 41 типи) Қушлар аденовируси (9 та серотип)
Hepadnaviridae	Hepadnavirus B	Гепатит В вируси
Papoviridae	Papovirus	Маймун вируси 40 (SV40)
Parvoviridae	Parvovirus Densovirus dependovirus	Аденоассоцирланган вируслар (аденосателлитлар)

Вируслар инсонларда ҳар хил даражадаги оғир ва сурункали касалликлар келтириб чиқарганликлари учун ҳам аҳамияти катта. Вирусли касалликлар келтириб чиқишига қараб эпидемиологик тавсифига кўра антропоноз - фақат инсонлар касалланиши мумкин бўлган (полиомиелит) ва зооантропоноз-ҳайвонлардан инсонларга ўтадиган (кутуриш) каби гуруҳларга бўлинади.

Вируслар инсон организмига қуйидаги йўллار билан тушиши мумкин:

1. Вирус инсон организмига ифлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари ва сув орқали тушади (гепатитнинг А, Е турлари, ротавирусли инфекция).

2. Парентерал (қон орқали) йўл. Вирус тўғридан-тўғри қонга ёки инсоннинг лимфа ёки мушак тўқималарига тушади. Бундай ҳолатлар яхши стерилизация қилинмаган шприц, тиш даволаш анжомлари, жарроҳлик асбобларини муолажада ишлатилиши, ҳимояланмаган жинсий алоқа орқали ўтишида учрайди (гепатит В, С, D ва ОИВ-инфекцияси).

3. Юқори нафас йўллари орқали юқадиган вируслар ҳаво томчи механизмига эга. Касалланган инсон ёки ҳайвоннинг балғам бўлакчалари ҳавога тушганда, шу ҳаводан нафас олган инсонлар касалланади. Бу йўл ўта хавфли ҳисобланади, чунки вируслар катта масофаларга тарқалиб

эпидемияларни юзага келтириши мумкин. Шундай йўл билан грипп, парагрипп, кизамиқ, сувчечак, аденовирус инфекциялари тарқалиши мумкин.

4. Ташқи қопламлар бутунлигини бузилиши натижасида юқадиган касалликлар (кутуриш, оқсим).

Вирусларнинг аксарият қисми у ёки бу аъзога мойиллик, яқинлик хусусиятига эга. Масалан гепатитнинг вируслари кўпинча жигар ҳужайраларида кўпаяди.

Клиник ривожланишига қараб вирусли инфекциялар ўткир ва сурункали шаклларга бўлинади. Ўткир вирусли касалликлар кўпроқ учрайди ва аксарият ҳолларда вируслар эллинацияси ҳамда организмнинг тўла соғайиши билан тугайди. Баъзи ҳолларда касалликнинг ўткир шакли сурункали тус олиши мумкин. Сурункали вирусли инфекция баъзи ҳолларда клиник белгиларсиз кечганлиги учун бемор томонидан эътиборсиз қолади.

Сурункали инфекцияларни даволаш ўз навбатида мураккаблигича қолмоқда. Инфекцион жараён давомида вируслар ички аъзоларнинг морфологик ва функционал ўзгаришларга сабаб бўлиб, қайтмас жараёнларга олиб келиши мумкин (сурункали В ва С гепатитлари - жигар циррозига). Баъзи ҳолатларда вируслар организмда турғун сақланиб, касаллик белгиларисиз кечиши мумкин. Эндоген ва экзоген таъсирлар остида латент инфекция фаоллашиб ўткир шаклга ўтади.

Вирусли инфекцияларда қўзғатувчи жойлашиши жиҳатидан маҳаллий ва умумий таъсир кўрсатувчи вирусларга бўлинади. Маҳаллий вируслар маълум бир жойга тушиб кўпаяди ва патологик жараённи келтириб чиқаради (нафас олиш аъзоларининг шиллиқ пардаларида). Умумий таъсир кўрсатувчи вируслар бирламчи тушган жойда кўпайиб, кейинчалик қон ёки лимфа оқими орқали бошқа аъзоларга тарқалади, иккиламчи зарарланишни келтириб чиқаради. Бундай касалликларнинг яширин даври узок давом этиб, соғайгандан кейин организмда турли даражадаги иммунитет ҳосил бўлади.

Энг аҳамиятли вирусли инфекциялар

Вируслар кўплаб ўткир ва сурункали касалликларнинг қўзғатувчиси ҳисобланади. Вируснинг яшаш муҳити одам, ҳайвон, ўсимлик организми бўлиши мумкин. Вируслар юқиши “хўжайин” организми билан ўзаро таъсирга боғлиқ. Вирусларнинг юқиш йўллари ҳар хил бўлиб, эпидемиологик моделлари қуйидаги жадвалда келтирилган.

Вирусли инфекцияларнинг эпидемиологик моделлари

Юқиш механизми	Касаллик ёки вирус
1. Одамдан одамга	
-Ҳаво томчи	Қизамиқ, чечак, сувчечак, грипп, цитомегаловирус
-Алиментар	Полиомиелит, гепатит А, аденовируслар, ротовируслар
-Сув	Гепатит Е, аденовирус
-Жинсий	Гепатит В, одам Т-хужайрали лимфомаси, герпес-2 вируси
-Жарроҳлик асбоблари, игна	Гепатит В, Қутуриш, одам Т-хужайрали лимфомаси
-Оғиздан оғизга, қўлдан оғизга	Герпес-1, Эпштейн-Барр вируси
-Қўл- бурун, қўл-конъюнктива	Риновируслар
2.Одам(ташувчи)-одам	Гепатит В, сувчечак, ўраб олувчи темиртки
3.Бўғим оёқлилар-одам	
- Бўғим оёқлилар	Денге вируси
4. Ҳайвонлардан- бўғимоёқлилар	
- Бўғим оёқлилар	Сарик иситма, япон энцефалити, венесуэла энцефалити, Сан Луи энцефалити
5. Бўғимоёқлиларда трансвариал йўл	
-чивинлар	Ла Кросс энцефалити
-каналар	Канали энцефалит
6. Ҳайвондан ҳайвонга	
-аэроген	Қутуриш, ареновируслар
-тишлаш	Қутуриш
7. Асосий резервуар одам	
- репликация учун бошқа вирус зарурлиги	Дельта агент

“Хўжайин” организмга тушгач, кириш дарвозасига боғлиқ ҳолда нишон аъзоларга бир неча йўллар орқали тарқалиши мумкин:

1. Нейроген йўл (кутуриш)
2. Лимфоген йўл (кўпчилик инфекциялар)
3. Гематоген йўл:

а) хужайра элементлари билан ассоцирланган (қизилча қизамиқ, цитомегаловирус);

б) плазма билан эркин ҳолда (энтеровируслар).

Ҳозирда вирусли гепатитлар, грипп, одам иммунотанқислик синдроми (ОИТС), цитомегаловирусли инфекция, секин кечувчи вирусли инфекциялар ва гемorraгик иситмалар асосий муаммолигича қолмоқда. Вирусли инфекциялар ўртасида сезиларли фарқлари бўлишига қарамай, уларнинг қатор умумий патогенетик қонуниятлари мавжуд. Шунинг учун патогенетик ва клиник белгилари ўхшаш бўлади.

1.2. Вирусга қарши иммунитет

Инсон организмга вирус тушиб кўпайганда иммун тизими таъсир кўрсатиб, иммун жавоб беради. Вирусга қарши иммун жавоб гуморал ва ҳужайрали иммунитет кўрсаткичлари томонидан амалга оширилади.

Гуморал иммунитет-организмга вирус тушганда иммун тизими ҳужайраларда вирусга қарши ишлаб чиқариладиган махсус антителоларнинг мавжудлиги (иштироки) билан белгиланадиган иммунитетдир.

Вирусли инфекциянинг биринчи кунларида вирус организмга тушганидан бошлаб антигенига нисбатан зардобли М синфига мансуб иммуноглобулинлар (LgM) ишлаб чиқарилади ва аксарият ўткир жараёндан далолат беради. Кейинчалик LgM секрецияси камайиб, унинг ўрнига анча фаоллашган, махсус G синфга мансуб антителолар (LgG) ҳосил бўлади ва организмда узок сақланади. А синфга мансуб секретор иммуноглобулин (LgA) асосан шиллиқ пардаларнинг устида маҳаллий ҳимоя вазифасини ўтайди. Махсус антителоларнинг аниқланиши у ёки бу вирусли инфекцияларнинг борлиги ва иммунитетнинг кейинги ҳолати ҳақида маълумот беради.

Ҳужайра иммунитет – Т - лимфоцитлар ва макрофаглар томонидан амалга оширилади. Улар антителоларнинг ажралишини тартибга солади, зарарланган ҳужайраларни ўлдиради ва уларнинг кўпайишига қаршилиқ қилади. Касаллик ўтказилгандан кейин инсоннинг қонида “эсда сақловчи вируслар” қолади. Организмга яна такроран айнан шу вирус тушганда, бу ҳужайралар тезда ўзининг иммун жавобини беради. Лекин ҳар доим ҳам организмнинг иммун жавоби ижобий самара бермайди.

1.3. Вирусли инфекцияларнинг лаборатор ташхиси

Вирусли инфекциялар лаборатор ташхиси асосида вируслар, уларнинг антиген ва антителолари ҳамда вирусларнинг нуклеин кислоталарини (РНК ва ДНК) аниқлаш ётади. Текширув материаллари сифатида вирус сақлаган биологик суюқликлар ва тўқималар хизмат қилади. Вирусли инфекциялар характериға мос ҳолда қон, орқа мия суюқлиғи, бачадон бўйни ажралмаси, бурун-ҳалқум шиллиқ ажралмаси, сийдик ва беморлар ёки мурдалардан олинган биоптатлар текширилади.

Вирусологик текширув учун бемордан олинган материал лаборатория ҳайвонлари, товуқ эмбриони ва тўқималарға юборилади. Серологик реакциялар ёрдамида идентификация қилинади. Кейинги пайтларда вирусли инфекциялар ташхисида, полимераз занжирли реакция (ПЗР) кенг қўлланилиб А, В, С, D, E, ТТ, V, герпес, ЦМВ, ОИВ ва бошқа вирусларнинг нуклеин кислоталари (сифатий, миқдорий кўрсаткичлари ва генотиплари) аниқланмоқда. Бу усул ёрдамида D вирусини нафақат кўрилатган материалда борлиғи, балки вирус бўлакчалари миқдори ҳам аниқланади. Бу эса ўз навбатида касаллик кечиши ва вирусға қарши даво самарасини кўрсатиш учун хизмат қилади.

ПЗР билан биргаликда вирусли инфекциялар лаборатор ташхис усулларида РНК ва ДНК сақлаган вируслар бурундан олинган суртмада микроскопия усулида аниқланади. Бемор қон зардобиде антитела титрини динамикада комплемент бириктириш реакцияси (КБР) ёрдамида аниқлаш кенг қўлланилади. Иммунофермент таҳлил (ИФТ) ёрдамида эса вирусларнинг антигенлари ҳамда антигенларға қарши ишлаб чиқарилган антителолар (М ва G синфига мансуб ёки синфларға ажралмаган антителолари) миқдорий ва сифатий кўрсаткичлари аниқланади.

Вирусли касалликларда тўқима ва аъзоларда бўладиган морфологик ўзгаришларни ўрганишда “Фиброскан” аппарати ёрдамида Эластография усули, Ультратовушли текширув усули, биопсия ва бошқалар муҳим аҳамият касб этади.

1.4. Вирусга қарши препаратлар ва уларнинг тавсифи

Вирусга қарши препаратлар қуйидаги гуруҳларга бўлинади:

1. Аномал нуклеозидлар: *Ацикловир*-герпетик касалликларни ва герпес вирусининг 1, 2 типларини, *Валацикловир*-тери ва шиллиқ қаватларда инфекцион ва вирусли касалликларни, оддий герпесни даволашда, *Ганцикловир*-Эпштейн-Барр, герпес вирусининг 4 типи ва цитомегаловирусли касалликларни даволашда ишлатилади. *Фамцикловир*-камраб олувчи герпес, герпесдан кейинги невральгия ва цитомегаловирусли касалликларни даволашда қўлланилади. *Пенцикловир*-ўткир гепетик инфекциялар ўраб олувчи темиртки, герпесдан сўнг учрайдиган невральгияни, *Видарабин*-герпетик энцефалитлар ва герпес вирусининг 1 типи қўзғатадиган касалликларни, *Рибавирин*-гемморагик иситмалар, герпес 1 типи ва гепатит С касаллиги, *Идоксуридин*-офтальмологияда вирусли кератитларни даволашда ишлатилади.

2. Адамантан ҳосилалари: *Амантадин*-грипп профилактикаси ва давосида, *Ремантадин*-А типга кирувчи вируслар қўзғатадиган касалликларни ва грипп профилактикаси ва давосида, *Адапромин*-А ва В типга кирувчи вируслар қўзғатадиган касалликларни даволашда, *Тромантадин* - терининг қичишиши, шиши ва қизариши билан борадиган аллергия дерматитларни даволашда, *Дейтифорин* – парагриппнинг 3 типи ва РС-вирусга қарши қўлланилади.

3. Тиосемикарбозон ҳосилалари: *Метисазон*-қоқшол касаллигини даволашда қўлланилади.

4. Синтетик аминокислоталар: *Аминокапрон кислота* - А ва В типга кирувчи грипп ва парагрипп касалликларига қарши, *Амбен* - бир қатор респиратор касалликларда ва А ва В типга кирувчи грипп касалликларини даволашда қўлланилади.

5. Пирофосфат аналоглари: *Фоскарнет*–цитомегаловирусли инфекция, ОИВ – инфекция, герпетик инфекция ва гепатит В касалликларини даволашда қўлланилади).

6. Вирулицид препаратлар: *Оксолин*-аденовирусли кератоконъюнктивит, кератит, ринит, лишай касаллиги, *Теброфен*-кўзнинг вирусли касалликлари, оддий герпес қўзғатадиган касалликлар, *Флоренал*-

аденовирус, зостер-вируси ва герпесс вирусининг 1 типи кўзғатадиган касалликларни даволашда қўлланилади. Шунингдек бу гуруҳга Риодоксол, Бонафтон, Занамивир, Озелтамивир каби препаратлар ҳам киради.

7. Интерферонлар: Табиий α -интерферон, β -интерферон, γ -интерферон - ушбу препаратлар грипп, ОРВИ, нафас йўллари орқали юқадиган вирусли касалликларнинг профилактикаси ва давосида, *Ферон*-гепатит, герпесс вирусининг кўзғатадиган касалликлар, ОИВ-инфекциясида, *Эгиферон*-гепатит В нинг ўткир ва сурункали шаклларида, лаб, таносил аъзолари ва қовоқларнинг герпесс вирусининг билан зарарланишида, *Веллферон*-вирусли гепатитларда. ОИВ-инфекциясида, папилломаларни даволашда қўлланилади.

Рекомбинант интерферонлар *Реаферон* А-ўсмаларга қарши ва иммункоррекцияловчи таъсирга эга, *Инфагел*-оддий ва камраб олувчи герпессли касалликлар, кўз, жинсий аъзолар, юзнинг қайталанувчи герпессларида, *Реаферон-ЕС-липид*-ўткир ва сурункали гепатит В касаллигида, *Виферон*-гепатитлар, цитомегаловирусли касалликлар, герпетик инфекциялар ва аллергия касалликларда, *Интерон А* – ўсма касалликларида, шу жумладан, Капоши синдроми, ОИВ-инфекция, сурункали гепатит В да D касаллигини даволашда қўлланилади.

8. Интерферон индукторлари. Интерферон индукторлари бу табиий ёки синтетик одам организмида интерферон ҳосил бўлишини кучайтирувчи препаратлардир. Бу моддалар ўсмага қарши, вирусга қарши ва иммун коррекцияловчи хусусиятларга эга. Жараён нисбатан физиологик ва хавфсиз. Жараённи организмнинг ўзи назорат қилади. Интерферон тизими билан бирга интерфероногенлар инфекция жараёнининг дастлабки босқичларида ҳам актив таъсир қила олади.

Кимёвий тузилишига қараб: синтетик бирикмалар (тилорон, эндоферон, полудан, полигуацил), табиий бирикмалар (госсипол, мегосин, алпиразин, кагоцел, рагосин, ридостин) ва официнал (интеркордин, курантил, дибазол, папаверин) препаратлар фарқланади. Таъсир механизми интерферон индукцияси, синтетик полипептидлар синтези ва интерферон тизими ферментлари фаоллашувига узвий боғлиқ.

9. Протеаз ингибиторлари. *Софосбувир* NS5B РНК-полимераза ингибиторлари синфига мансуб бўлиб, гепатит С вируси репликациясига тўсқинлик қилади.

Софосбувир ва *ледипасвир* препаратларининг комбинацияси клиник тадқиқотдан ўтказилган. 24 ҳафта давомида ўтказилган терапия сурункали гепатит С билан касалланган бемор (катта ёшли) ларда 95% самара берган.

Виктрелис (Боцепревир), гепатит С вирусининг NS3 протеаза ингибитори ҳисобланади, гепатит С ни даволашда қўлланилади.

Инсиво (Телапревир) гепатит С вирусининг NS3/4А протеаза ингибитори. Катта ёшли сурункали гепатит С билан касалланган беморларда, компенсациялашган жигар циррозларида қўлланилади.

NS5А ингибиторлари –даклатасвир, ледипасвир генотипга мос ҳолда гепатит С ни даволашда қўлланилади.

10. Нуклеозидлар аналоги. Ламивудин (Зеффикс) дори афзалликларининг интерферонга нисбатан нархи арзон, қўллашга қулай, жиддий ножўя таъсирга эга эмас ва даволаш даври яхши кечади. Ламивудин билан даволаш кунига 100 мг дозада амалга оширилади. Ламивудин бутунлай хавфсиз дори ҳисобланади.

Энтекавир (бараклюд) препаратни аввал нуклеозид аналогларини қабул қилмаган беморларга кунига 0,5 мг дозада тавсия қилинади. Агар ламивудин ёки телбивудинга вирус чидамлийдиги аниқланган бўлса бундай ҳолатда кунига 1,0 мг тавсия қилинади энтекавир хавфсиз препарат бўлиб, тез фурсатда HBV репликациясини 48 ҳафта давомида пасайтиради (67-90% HBe-негатив СВГВ таъсир кўрсатади) 68-78% беморларда АлАТ меъёрида тушиши кузатилади.

Адефовир (гепсера) адениннинг нуклеозид аналоги 2002 йилда АҚШда СГ давоси учун рўйхатдан ўтказилган. Адефовир СВГВни даволаш учун қўлланилади, бу дорини 10 мг сутка дозада 1 йилдан кўп бўлмаган даврда тавсия этилади. Беморлар бу дорини яхши қабул қилади, фақатгина юқори дозаси (30мг/сут) буйрак фаолиятининг бузулишга олиб келади.

Телбивудин (себиво) кунлик дозаси 600 мг препарат хавфсизлиги жиҳатдан яхши, HBV репликациясини даволашнинг 48 ҳафталигидан пасайтиради (60-88% HBe -негатив касалларда ва 70%) ва HBe-позитив СВГда биокимёвий ремиссияга олиб келади.

11.ОИВ-инфекциясига қарши препаратлар

Қайта транскриптаза нуклеозид ингибиторлари гуруҳига тимидин аналоглари зидовудин (азидотимидин, зидо-Эйч, зидовирин, зидовудин-ферейн, ретровир, тимазид, виро-зет) ва ставудин (актастав, веро-ставудин, зерит, стаг, вудистав), цитидин аналоглари эмтрицитабин (эмтрива) ва ламувидин (зеффикс, эпивир), инозин аналоги диданозин (видекс), гуанозин аналоги абакавир (зиаген, олитид) каби препаратлар киради.

Нуклеозидли бўлмаган ингибиторлар таркибини невирапин (вирамун), эфавиренз (стокрин, сустива, регаст), этравирин (интеленс) ташкил қилади.

Нуклеотид аналогларидан тенофовир (виреад, тенвир) и фосфазид (никавир) каби препаратлар ОИВ инфекциясида кенг қўлланиб келинмоқда.

Протеаза ингибиторлари ўз ичига ампренавир (агенераза), атазанавир (реатаз), индинавир (криксиван), лопинавир/ритонавир (калетра), нелфинавир (вирасепт), ритонавир (норвир, ринвир, ритонавир), саквинавир-inv (инвираза), типранавир (аптивус), фосампренавир (лексива/телзир), дарунавир (презиста) каби препаратларни олади.

Бирикиш/кириш ингибиторларидан энфувирид (фузеон) ОИВ ҳужайрага киришининг сўнги босқичига таъсир кўрсатади.

1.5. Вирус табиатли вакциналар

Замонавий илм-фанга маълумки, ҳозирда одам ва ҳайвон организмнинг турли хил аъзо тизимларини зарарловчи 26 оилага мансуб патоген вирусларнинг юзлаб турлари мавжуд. Табиатда вирусли касалликларнинг турли хил кўринишларининг учраши ва уларни олдини олишда олиб бориладиган санитар-гигиена ҳамда эпидемияга қарши чора -тадбирлар қаторида махсус профилактика учун кенг қамровли вакцина препаратлари қўлланилиши талаб этилади.

Вакцинопрофилактика ҳайвон ва одамларда учрайдиган вирусли касалликларни олдини олишда асосий ўрин тутди. Вируслар ва улар чақирадиган касалликларнинг турли туманлигига қарамасдан, вирусларга қарши вакциналарнинг тайёрланиши ва қўлланилишида умумий тамойиллар мавжуд. Бироқ ҳозирги кунга келиб ҳамма вирусли касалликларни ҳам вакцинация орқали бир маромда бошқариб бўлмаяпти. Вакцинациянинг

натижаси ҳар доим вируснинг энг сўнгги гомологик вирулентли штамми билан зарарланишидан ҳимояланиш самараси билан баҳоланади. Вакцинация вирулент вируснинг кўпайиши ёки унинг яшаб кетишини тўхтатса, вирус кирган жойда унинг кўпайишини чекласа ва сезгир аъзоларга тарқалишнинг олдини олган тақдирдагина самарадор ҳисобланади. Махсус антителоларни қон зардобини ва вируснинг кириш жойида юқори концентрацияда ушлаб туриш мақсадида вакцинациядан кейин иммунологик хотира пайдо бўлиши керак. Шу билан бирга махсус ҳужайра иммунитетига жавобгар Т-ҳужайралар зарарланиш бўлган пайтда тез фурсатда ўзларининг охириги маҳсулотларини (гранзимлар ва перфоринлар) синтез қилишга тайёр туришлари лозим. Бугунги кунда мавжуд бўлган вакциналарнинг барчасини 3 та умумий гуруҳга бўлиш мумкин: фаолсизлантирилган (ўлган), тирик (аттенуирланган) ва компонентли вакциналар. Буларнинг ҳар бири ўз ютуқ ва камчиликларига эга.

Ишлаб чиқариш технологиясига кўра вирусли вакциналар бир неча типларга бўлинади:

1. Тирик вакциналар - табиий сусайтирилган ёки гетерологик вирус вакциналари;

2. Репликацияланмайдиган вакциналар - ўзида табиий вирус антигенларини тутадиган вакциналар бутун вирионларнинг ва тизимга эга бўлмаган вирус оқсилларининг фаолсизлантирилган кўриниши;

3. ДНК репликацияси ва бошқа янги технологиялар натижасида яратилган вакциналар генлар делецияси ёки нуқтали мутогенез вирусга монанд бўлакчалар ва вирус оқсилларидан иборат. Бу вакциналар вирус векторлари ёрдамида вирус антигенларининг тезлаштирилган шакли бўлиб, улар вирус химерларига асосланган ДНК-вакциналари;

4. Синтетик полипептид вакциналар.

Тирик вакциналар ўзида вирусларнинг авирулент штаммларини сақлайди ва бошқа вакциналардан эмланган организмда кўпайиш хусусияти билан ажралиб туради (репликацияланган антигенлар). Вакциналарнинг бошқа турлари инактивацияланган вируслардан ёки уларнинг антигенлари ва иммуноген бирикмаларидан тайёрланади (репликацияланмаган антигенлар). Вакциналар таснифининг бошқа тамойилларига асосланган ҳолда вакцина препаратларини икки катта гуруҳга бўлиш мумкин: тўла вирионли ва

компонентли. Биринчи гуруҳга ўз навбатида традицион тирик яъни фаолсизланган вакциналар киради. Тирик гомологик вакциналар, ўз навбатида, тайёрланиш усулига қараб турли хил бўлиб, ўзида рекомбинант ва реассортант тутувчи сунъий сусайтирилган штаммлар ҳамда бундан ташқари биотехнологик методлар ёрдамида ўзгартирилган геномлардан иборатдир.

Компонентли вакциналарга тўлиқ вирионли вакциналар қаторига қирмайдиган қолган барча вакциналарни киритиш мумкин. Бу гуруҳга вирион таркибларидан ёки вирус зарарлаган функцияси бузилган тўқималардан тайёрланган вакциналар киради. Булардан ташқари, бу тоифа вирус оқсилларидан тайёрланган, эукариот ёки прокариот тизимида клонлаштирилган вирус генларидан тайёрланган вакциналарни ўз ичига олади. Ушбу гуруҳга яна репликацияланган вакциналар қаторига қирувчи тирик рекомбинант вакциналарни ҳам киритиш мумкин. Клонлаштирилган генлар вирус векторлари таркибида репликацияланган ҳолда, оқсиллар экспрессиясини таъминлайди ва махсус иммунитет индукциясига жавобгар ҳисобланади.

Вирус специфик пептидлар асосидаги вакциналар синтетик усулда олинади ва улар компонентли вакциналар гуруҳига мансуб. Мавжуд маълумотлар таҳлили шуни кўрсатадики, самарадорлиги етарли даражада юқори бўлган кўплаб вирус вакциналари тиббиёт ва ветеринария амалиётида қўлланилиб келинмоқда. Булар ўз навбатида тирик вакциналар қаторига кириб, полиомиелит, сариқ иситма, қизамиқ, қизилча, эпидемик паротит каби оммавий тарқалувчи ва хавфли касалликлар устидан назорат олиб боришда қўлланилади.

Ветеринария амалиётида тирик вакциналар чўчкалар, йирик шохли қорамол, гўштхўрлар ўлати, нюкасл касаллигига қарши қўлланилади. Инактивацияланган вакциналар полиомиелит, грипп ва бир қанча бошқа касалликларга қарши вакцина сифатида қўлланилиши ҳам мумкин. Тирик вакциналарнинг баъзилари (сувчечак, полиомиелит, сариқ иситма, катта қорамол ўлати, классик чўчкалар ўлати) хавфсизлик талабларига жавоб беради (генетик барқарорлик, реверсиянинг йўқлиги, суст реактогенлик), узоқ муддатли турғун иммунитетни таъминлайди ва янги тайёрланувчи вакцина препаратларида намуна сифатида қўлланилади. Кўплаб вирусли касалликлар (полиомиелит, грипп ва бошқалар) қўзғатувчиларининг бир

нечта антиген типлари мавжуд. Бу типларнинг бирига қарши иммунизация қилиш бошқа типлар билан зарарланишдан ҳимоя қилмаганлиги сабабли бу вируснинг бир неча антиген типи тутувчи антигени сақлаган поливалент вакцина қилингандагина самарадор профилактика бўлади. Биттадан ортиқ қўзғатувчи антигени бор вакциналар комбинацияланган дейилади. Ҳозирги кунда қўлланиладиган вакциналар вирулент вирус антигенларига ўхшаш антигенлар сақлайди ва уларга қарши иммунитет ҳосил қилишни кўзда тутади. Бундай вакциналар гомологик саналади. Баъзи ҳолларда вакцина тайёрлашда кесишма ҳосил қилиб, таъсирланадиган антигенлар сақловчи гетерологик вируслардан фойдаланилади ва бундай вакциналар етарлича иммунитет ҳосил қилиши керак. Бундай вакциналар гетерологик вакциналар деб аталади.

Вирусли инфекцияларнинг профилактикаси. Вирусли инфекциялар ҳамма жойда учрайди, ҳар бир инсон ҳаёти давомида уларнинг ўнлаб, ҳатто юзлаб тури билан касалланади. Вируслар кашф этилганидан 100 йилдан кам вақт мобайнида нафақат улар қўзғатадиган касалликларни аниқлашни, балки уларни эпидемиологик кузатув орқали олдини олиш ва асосийси иммунопрофилактика қилиш ўрганилди. Вируслар кимийё терапиясида ҳам баъзи ютуқлар эришилган, лекин улар бактериал инфекциялар терапиясига қараганда камроқ. Вирусли инфекцияларни йўқотиш масаласи фақатгина одамларни зарарлайдиган кўпчилик вирусларнинг юқори махсус хусусиятларини ўрганилганидан кейин асосий вазифа бўлиб қолди. Чечак касаллиги охириги марта қарийиб 30 йил олдин Сомалида касалланган болада кузатилган. Чечакнинг бартараф қилиниши ўз навбатида унга қарши вакцинациядан воз кечишга туртки берди. Бу вакцинация унча ёқимли бўлмаган муолажа ҳисобланиб, вакцина организмда оғир умумлашган реакция, кўришнинг йўқолиши билан кечувчи кератит ва бундан ҳам жиддийроқ оқибатларга сабаб бўлувчи энцефалитга олиб келиш каби асоратларга эга эди.

Ҳозирги кунда полиомиелитни йўқотиш дастури ўз ниҳоясига етиб, полиомиелит 1997-йилдан бери Ўзбекистонда рўйхатга олинмаган. Полиомиелитнинг Африка ва Жануби-Шарқий Осиёдаги қолган ўчоқлари келгуси 3-4 йил ичида йўқотилиши режалаштирилмоқда.

Қатор вирусли инфекциялар (қизамиқ, қизилча, А ва В вирусли гетатитлар, кана энцефалити, кутуриш, полиомиелит, тепки, грипп ва бошқалар)нинг олдини олишда вакциналар кенг кўламда қўлланилаётган бўлсада, ҳозирги кунларда сувчечак, Зик вируси, денге иситмаси, MERS вируси, Эбол иситмаси ва ОИВ инфекциясига қарши қатор мамлакатларда вакциналар клиник тадқиқотдан ўтказиляпти. Юқоридагилар ҳам вирусли инфекцияларнинг олдини олиш ва уларни йўқотишда ўз самарасини беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Даминов Т.А. с соавторами. *Инфекционные болезни с детскими инфекциями.* Ташкент, 2010, 1 том.
2. Львов Д.К., *Руководство по вирусологии: Вирусные инфекции человека и животных./ М- Издательство «МИА», 2013, -1200 с: ил.-с. 599-624.*
3. Облоқулов А.Р. *Вирусли гепатитлар.* Бухоро 2015.
4. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамиева О.В. *Инфекционные болезни у детей.* М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, Mc.Graw-Hill Education, English, 2013
6. Field JJ, Hoofnagle JH: Mechanism of action of interferon and ribavirin in treatment of hepatitis C. *Nature* 436:967, 2005
7. Gish RG et al: Safety and antiviral activity of emtricitabine (FTC) for the treatment of chronic hepatitis B infection: A two-year study. *J Hepatol* 43:60, 2005
8. Guy B et al. From research to phase III: preclinical, industrial and clinical development of the Sanofi Pasteur tetravalent dengue vaccine. *Vaccine*, 2011, 29, 7229-7241.
9. Hayden FG: Antiviral drugs (other than antiretrovirals), in *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 6th ed, JE Bennett et al (eds). Philadelphia, Elsevier Churchill Livingstone, 2005, pp 514–551
10. Laici et al: Entecavir versus lamivudine for patients with HBeAg negative chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 354:186, 2006
11. Munger K et al: Viral carcinogenesis and genomic instability. *EXS* 96:179, 2006
12. Treanor JJ et al: Efficacy and safety in treating acute influenza: A randomized controlled trial. U.S. Oral Neuraminidase Study Group. *JAMA* 283:1016, 2006

II. ХУСУСИЙ БЎЛИМ

I БОБ АНТРОПОНОЗ ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

Ўткир респиратор инфекциялар

Грипп ва бошқа ўткир респиратор вирусли инфекциялар ҳозирда ҳам жаҳон соғлиқни сақлаш муассасалари олдида асосий муаммолардан бўлиб қолмоқда. Жорий XXI аср бошида парранда гриппи вируси (А/Н5N1, А/Н7N9) ва коронавируслар (оғир ўткир респиратор синдроми – ОЎРС) келтириб чиқарган, ўлим даражасининг юқорилиги билан ажралиб турадиган янги инфекциялар пайдо бўлиши кузатилди. А/Н1N1 янги грипп вируси навбатдаги пандемияни келтириб чиқарди. А/Н5N1 ва А/Н7N9 парранда гриппи вируслари пандемик салоҳиятга ҳам эга бўлиб, вирусларнинг одамдан одамга муқаррар ўтиши шаклланишида юзага келиши мумкин. Одамлар учун хавfli бўлган бошқа янги респиратор вирусларнинг ҳам пайдо бўлиш эҳтимолини инкор этиб бўлмайди.

Юқори ва қуйи нафас олиш йўллариининг ўткир респиратор инфекциялари (ЎРИ) гуруҳига ўткир зотилжамдан ташқари этиологик тизими ўрганилмаган “ЎРИ” ҳолатини стандарт аниқлашга мос келувчи барча юқори ва қуйи нафас олиш йўллариининг ўткир респиратор ҳолатлари, ҳамда ўткир респиратор вирусли инфекцияларнинг (ЎРВИ) лаборатория шароитида тасдиқланган ҳолатлари киради. “ЎРИ” термини клиник ташҳис эмас, балки эпидемиологик назорат тизимида ҳисобга олиниши лозим бўлган касалликлар гуруҳини белгилайди. “ЎРИ” билан оғриган ҳар бир беморга патологик жараён жойлашишига кўра “Касалликларнинг Халқаро Классификацияси-10” бўйича клиник ташҳис ҳам қўйиш зарурлиги Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш вазирлигининг 2014 йил 14 июлдаги “Ўткир респиратор инфекцияларнинг эпидемиологик назоратини такомиллаштириш тўғрисида” ги 242–сонли буйруғида ўз аксини топган.

Юқори нафас йўллари ўткир респиратор инфекцияларига патологик жараён жойлашишига кўра ўткир назофарингит, ўткир синусит, ўткир фарингит, ўткир тонзиллит (ангина), ўткир ларингит ва трахеит, ўткир обструктив ларингит (круп) ва эпиглоттит, қуйи нафас олиш йўллари ўткир

респиратор инфекциялари жумласига эса эса ўткир бронхит, ўткир бронхиолит киради.

ЎРК этиологияси жихатидан турли туман бўлсада Ўзбекистон республикасида энг кўп учраб турадиган грипп, парагрипп, аденовирус риновирус касалликлари, респиратор–синцитиал инфекция, коронавирусли инфекцияларига тўхталиб ўтамиз.

Аденовирус инфекцияси (Adenovirus infection)

Аденовирус инфекцияси ўткир респиратор касаллик бўлиб, лимфа безлари, кўз ҳамда нафас йўли шиллиқ қаватлари, жигар ва талок зарарланиши, кучсиз захарланиш аломатлари билан кечади.

Қисқача тарихий маълумот. Аденовирусларни илк бор У. Роу (1953 й) болалар бодомча безларидан ва аденоидларидан ажратиб олди. Кейнчалик (Huebner R, Hilleman M., Trentin J. ва бошқалар 1954 й) ОРВИ ва атипик пневмониянинг конъюнктивитли шакли билан оғриган беморлардан ажратиб олинган. 1962 й Trentin. J, Huebner. R ва бошқалар аденовирусларнинг онкогенлик хусусиятини хайвонларда ўтказилган тажрибаларда исботлади.

Этиологияси. Аденовирус Mastadenovirus типи, Adenoviridae оиласига киради. Аденовирус диаметри 70-80 нм ли ДНК тутувчи вирус бўлиб, оксил қобикқа эга. Ҳозирги кунда 100 га якин сероварлари аниқланган, 40 тадан ортиғи одамларда касаллик келтириб чиқаради. Аденовирус сероварлари бир биридан эпидемиологик хусусиятларига қараб ажратилади. 1, 2 ва 5 чи сероварлар болаларда нафас йўллари ва ичак шиллиқ қаватларини зарарлаб, бодомча безлари ва аденоидларда узок қайталанувчи жараёнини ривожлантиради. 3, 4, 7, 14 ва 21 сероварлар аденовирусли оммавий касалланишни, 8 серотипи эса эпидемик кератоконъюнктивитни келтириб чақиради. Эритроцитларнинг агглютинацияловчи хусусияти бўйича аденовируслар 4 та кичик гуруҳлар (1-4) га ажратилади.

Вирус одам ва маймун эмбриони хужайрасида кўпаяди. Ташқи муҳитга анча чидамли. Айниқса, паст ҳароратда узок сақланади. Юқори ҳарорат ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирига чидамсиз. Касалликдан кейинги иммунитет хар бир типга хос.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бемор одам, вирус ташувчи ҳам бўлиши мумкин. Касаллик қўзғатувчиси бемор организмидан юқори нафас

йўллари шиллиғи билан касалликнинг 25 чи кунигача, нажас билан 1,5 ойгача ажралиб туради. Юқиш механизми - аэрозол (шиллик ва кўз ёш томчилар), фекал–орал (алиментар йўл). Одамларнинг касалликка табиий берилувчанлиги юқори. Ўтказилган касаллик типоспецифик иммунитет қолдиради. Бу касалликка гўдак болалар ва ҳатто янги туғилган чақалоқлар ҳам жуда берилувчан бўладилар. Мактабгача ёшдаги болалар орасида эпидемик тарқалишлар бўлиши мумкин. Катталарда касаллик одатда спорадик ва енгил ўтади. Касалликдан кейинги иммунитет турғун бўлмаганлиги учун қайта касалланиш мумкин. Аденовирус инфекцияси йил давомида кузатилади, куздан баҳор фаслигача кўп учрайди. Болаларда ўткир респиратор касалликларнинг 10% ини ташкил этади. Катта ёшдаги одамларнинг деярли 100% ида аденовирусга қарши антителолар аниқланиши бу инфекциянинг болалик даврида кўп учрашидан далолат беради. Кўпчилик янги туғилган чақалоқларнинг қонида вирусига қарши антителолар (онадан олинган) топилади. Бироқ бу антителолар биринчи ҳафта охирида йўқолиб, қайта касалланишлар оқибатида 4-6 ёшида яна пайдо бўлади.

Патогенези. Аденовирус кўзғатувчилари аэроген йўл билан юқори нафас йўллари орқали организмга киради ва бронхларнинг пастки бўлимларига тарқалади. Вируснинг кириш дарвозаси бўлиб, кўзнинг шиллик пардаси, юқори нафас йўллари, ажралма ютилганда эса ичак шиллик қавати ҳисобланади. Вирус нафас йўллари эпителий ҳужайраларида ва ингичка ичакда жойлашиб, шу ерда кўпаяди. Вирус тушган жойда шиллик қават капиллярларининг кенгайиши, шиллик ости қаватининг гиперплазияси, баъзан шиллик қаватда қон қуйилишлар билан кечувчи яллиғланиш реакциялари кузатилади. Клиник жиҳатдан ангина, фарингит, конъюнктивит, диарея билан намоён бўлади. Вируслар лимфоген йўл билан маҳаллий лимфа тугунларига тарқалиб, лимфоид тўқиманинг гиперплазиясига олиб келади. Клиник жиҳатдан периферик лимфаденопатиялар ва мезаденит клиникаси кўринишида намоён бўлади. Макрофаглар фаоллигининг пасайиши ва тўқималар ўтказувчанлигининг ортиши сабабли вирусемия ривожланиб, кўзғатувчилар турли аъзо ва тўқималарга тарқалади. Бу вақтда вирус томирлар эндотелий ҳужайраларига кириб деворларини жароҳатлайди. Клиник умумий заҳарланиш белгилари ривожланади. Вирусларнинг

макрофаглар билан бирикиши лимфоид тўқима сақлаган аъзоларни, жумладан жигар ва талокда ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Клиникаси. Яширин даври 1 кундан 2 ҳафтагача, ўртача 4-8 кун давом этади. Кўпинча касаллик қалтираш, бош оғриғи, тана ҳароратининг кўтарилиши билан ўткир бошланади. Беморларда эт увишиши, суяк, бўғим ва мушакларда оғриқ кузатилади. Баъзан кўнгил айнаб, қайт қилиш кузатилади. Айрим беморларда тўш пастида оғриқ бўлиб, ич кетиши мумкин. Заҳарланиш белгиларининг иситма даражасига мос келмаслиги ҳамда маҳаллий катарал ўзгаришларнинг умумий ўзгаришлардан устун туриши бу касалликка хосдир. Уйқусизлик, бош айланиши, кўнгил айнаши каби аломатлар камдан-кам кузатилади. Беморнинг умумий кўринишида юзи кепчиган, қизарган, бурнидан кўп шиллиқ суюқлик келади, битта ёки иккала кўзида конъюнктивит, кўз склерасининг томирлари бўртиб қизаради (2-расм). Фолликуляр ва қоплама конъюнктивитлар асосан болаларда учрайди, катталарда катарал яллиғланиш бўлади. Бодомча безлар шишган, парда билан қопланган бўлади (3-расм). Жағ ости, орқа бўйин лимфа тугунлари катталашади.

Иситма бир ҳафтагача, катарал белгилар 1-3 ҳафта давом этади. Оғиз-ҳалқум лимфа тўқимаси гиперплазияси, катарал ёки пардали тонзиллит, гранулёз фарингит кузатилади. Фарингоконъюнктивал иситма, тумов, фарингитдан бошланиб тезда фолликуляр конъюнктивит, кўздан ёш оқиши, қовоқлар шиши ва кўз ёриқларнинг торайиши кўшилади. Конъюнктиванинг яллиғланиши дастлаб бир томонлама, сўнг икки томонлама бўлиб, пардалар ҳосил бўлади. Тана ҳарорати 38-39°C гача кўтарилади. Бу клиник шакл 2-3 ҳафта давом этади.

Эпидемик кератоконъюнктивитда конъюнктивит билан биргаликда, шох парданинг ўчоқли зарарланиши, кўзда оғриқ, фотофобия кузатилади. Иситма реакцияси кучсиз. Шох парда инфилтратлари узоқ вақт (2 ойгача) сўрилади.

Болаларда кўпинча астматик синдромли ўткир ларинготрахеобронхит учрайди. Клиник белгилари овоз бўғилиши, дағал оғриқли йўтал, экспиратор ҳансираш, қуруқ ва нам хириллашлардан иборат.

Аденовирусли мезаденитга қоринда оғриқ хуружлари, кўнгил айнаш, қайт қилиш хос. Қорин чуқур пайпаслаганда тутқич илдизида оғриқ пайдо

бўлиб, мезентериал лимфа тугунлари пайпасланади. Периферик қонда-лейкоцитоз, лейкопения, ЭЧТ ошиши ёки нормал бўлиши мумкин.

Ўпкада нафас дағаллашган, қуруқ хириллашлар эшитилади. Айримларда майда ўчоқли зотилжам аломатлари кузатилади. Ичак зарарланиши ва зотилжам асосан гўдак болаларда бошланади. Пульс тана ҳароратига мос келади. Юрак товушлари бўғиқлашган, айрим ҳолларда кучсиз систолик шовқин эшитилади. Юрак-томир тизимининг зарарланиши фақат касалликнинг оғир кечишига хос.

Аденовирус инфекцияси бошқа ЎРК дан ошқозон-ичак йўлининг зарарланиши билан фарқланади. Беморнинг ичи бузилиб, қорни оғрийди, кунига 4-6 мартагача ич кетиши мумкин, кўп ҳолларда жигар, айримларда талоқ ҳам катталашади. Қонда деярли ўзгариш бўлмайди, баъзан бироз лейкопения, эозинопения бўлади. ЭЧТ нормада ёки бироз ортиши мумкин.

Аденовирусли инфекция ташхисидаги таянч клиник белгилар:

- *гуруҳли касалланиш ва аденовирусли инфекциянинг эпидемик ўчоги топилиши;*

- *мавсумийлик ёз - куз фасли; -ҳаво-томчи ва фекал-орал механизм орқали юқиши; -яширин даври 5-8 кун; -ўткир бошланиш, умумий заҳарланиш белгиларининг кучсиз намоён бўлиши, юқори ҳарорат;*

-*ринофарингит, катарал-фолликуляр ёки пленкали конъюнктивит;*

-*характерли ўткир тонзиллит билан яққол ифодаланган гиперемия;*

-*тарқалган лимфаденопатия; -диарея, талоқ ва жигарнинг катталаниши.*

Лаборатория ташхиси. Гемограммада ЭЧТ нинг бироз кўтарилишини ҳисобга олмаганда айтарли ўзгаришлар бўлмайди. Қон зардобиди АТ аниқлаш группоспецифик КБР ва типоспецифик РТГА билан жуфт зардоблар ёрдамида ўтказилади. ИФА гуруҳли Ag билан бирга қўйилади. Экспресс ташхис учун РИФ ва иммун микроскопия усулидан фойдаланилади.

Даволаш. Маҳаллий 0,25% ли оксалин, теброфен қўлланилади. Одам интерферонини ингаляция қилиш ёки бурунга томизиш мумкин. Оғир ҳолларда полиглобулин зардобиди болаларга 0,15–0,2 мл/ кг, катталарга 3–6 мл м/о га юборилади. Тумовда томир торайтирувчи препаратлар (нафтизин, пиносол, галазолин, эфедрин гидрохлорид) бурунга томизилади. Фарингитда фарингосепт ёки фалиминт берилади. Витаминотерапия, антибиотиклар

берилиши мумкин. Рибавирин ва Цидофовир препаратларини аденовируснинг баъзи турларида қўллаш яхши самара берганлигини кўрсатувчи маълумотлар мавжуд, аммо мазкур препаратларнинг самарадорлиги ҳақидаги якуний ҳулосага келинмаган.

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олиш организмнинг нохусусий реактивлигини оширишдан иборат. Аденовируснинг 4-7 типига қарши тирик вакцина ишлаб чиқарилган.

Респиратор-синцитиал инфекция (Respiratory syncytial virus infection)

Респиратор-синцитиал инфекция (РС) - ҳаво-томчи йўли орқали юқадиган, асосан пастки нафас йўлларининг зарарланиши ва кучсиз заҳарланиш билан кечадиган ўткир антропоноз вирусли инфекциядир.

Этиология. РС-инфекция қўзғатувчиси парамиксовируслар оиласига мансуб диаметри ~ 90-120 нм бўлган қобикли, РНК тутувчи вирус. Вирус нуклеокапсиди F ва G-оқсилларидан ташкил топган гликопротеин сақловчи липид қобик билан ўралган. G-оқсил орқали вирус хужайрага ёпишади. F-оқсил орқали вирус хужайрага киради. Вируснинг 2 та антиген типи мавжуд ва бу типларнинг ҳам кўплаб турлари бор. Турли антиген типлари G-оқсилидаги тафовутга қараб аниқланади. Иккала антиген турлари ҳам бир мавсумда учраши мумкин.

Эпидемиологияси. Асосан эрта ёшдаги болалар касалланади. Ҳар йили ер юзида эпидемиялар келтириб чиқаради. Кеч кузда бошланиб баҳоргача 5 ой давом этади. Касалланиш 1-6 ойли болалар орасида юқори бўлиб, 2-3 ойда чўққига етади. 2 ёшгача бўлган болалар деярли барчаси касалликни бошидан ўтказади. Бу ёшдаги РС-инфекция билан касалланган болаларнинг 20-25% и пневмония (зотилжам), 75% и бронхиолит ташхиси билан даволанади. Катта ёшдаги болалар ва катталарда касаллик енгил ўтади. Қарияларда пастки нафас йўллари касалликлари билан кечади. Оилада 1 та бола касалланганда бошқаларга 40% юқиши кузатилади.

Патогенез ва иммунитет. Вирус ҳаво орқали бурун шиллиқ қаватлари эпителийсига тушади ва кўпаяди. Бурун шиллиқ қаватидан пастки нафас йўлларига (бронхиолалар) тарқалади ва баъзан некротик обструктив бронхиолитни келтириб чиқаради. РС-инфекцияда бурун шиллиқ қаватидаги IgA нинг ҳимоя хусусияти қон зардобидagi иммуноглобулинлардан кўра

яхшироқ. Бронхлар дарахти дренаж функциясининг бузилиши, ателектаз, эмфизема, вирусли - бактериал майда ўчоқли пневмонияларга сабаб бўлади. Гўдакларда 6 ойгача плацентар иммунитет бўлади. Лекин аналогик антителолар бурун секретарида бўлмаслиги туфайли уларда тез - тез РС – инфекция ривожланади.

Клиникаси. Яширин давр 3–6 кун, катта ёшдагиларда касаллик асосан респиратор трактнинг юқори бўлимлари зарарланиши билан енгил кечади. Эрта ёшдаги болаларнинг 25-40% ида жараён пастки нафас йўлларининг зарарланиши - трахеобронхит, зотилжам ва бронхиолит билан кечади. Бу ёшдаги болаларда касаллик ринорея, субфебрил ҳарорат ва умумий заҳарланиш симптомлари билан бошланиб, йўтал ва хириллашлар билан давом этади. Кўпчилик беморлар 1-2 ҳафтада тузалади.

Бурун битиши, томоқ қичиши, акса уриш, йўтал кузатилади. Бурун - халқум гиперемияланган, ундан кўп миқдорда шиллиқ суюқлик 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 хуружли бронхит ёки бронхиолит қўшилади. Йўтал давомли, хуружсимон, оғриқли бўлиб, ҳансираш, цианоз кузатилади. Ўпкаларда кўплаб тарқоқ майда ва ўрта пуфакчали хириллашлар, перкуссияда тимпаник товуш бўлади. Бронхиолит ривожланганда нафас олиш сони 80-90 тагача тезлашиши мумкин. Зотилжам билан кечганда, ҳансираш акроцианоз, иситма, лейкоцитоз кузатилади.

Ташхиси. *Респиратор-синситиал инфекцияларнинг ташхисидаги таянч белгилари:*

-гуруҳли касалланиш ва эпидемик ўчоқнинг топиллиши (РС-инфекция-юқори контагиозли ЎРК); - мавсумийлик-йилнинг совуқ вақтлари;

-яширин даври даври 3-6 кун чўзилади; -клиник манифестли шакллари ёш болаларда кузатилиб, нафас йўлларининг дистал қисми зарарланиши билан кечади (ўткир бронхит, бронхиолит), яққол ифодаланган, 2-3 ҳафта чўзилдиган бронхоспазм; - хуружсимон йўтал, аввал қуруқ, кейин суюқ ажралмали; -нафас етишимовчилик белгилари намоён бўлиши (экспиратор ҳансираш, цианоз); - умумий заҳарланиш белгилари, тана ҳароратининг 38°C гача кўтарилиши; -вирусли-бактериал пневмония билан асоратланиши;

- катталарда енгил кечиб, секин-аста бошланади, суст ифодаланган умумий заҳарланиш, субфебрил ҳарорат, яққол ифодаланмаган трахеобронхит белгилари.

Лаборатория текшириш усуллардан вирусологик, серологик, иммунофлюоресценция муҳим аҳамиятга эга. ИФА усулининг сезгирлиги 80-95% ташкил қилади. Жуфт зардоблар ёрдамида 10-14 кун оралиқ билан олинган қон зардобларини КБР усулида текшириш касаллик ташҳисида муҳим ўрин тутади.

Даволаш. Умумий қувватни оширувчи воситалар, иммун тизимини мувофиқлантирувчи воситалардан дастлаб одам лейкоцитар интерферонини бурунга томизиш ёки ингаляцияси қўлланилади. Америка педиатрлар академияси Рибавиринни аэрозол тарзида қўллаш эрта ёшдаги болаларда яхши натижа беришини кузатишган. Зотилжамда антибиотиклар берилади. Бронхиолитда ва астмасимон хуружда антибиотиклар, бронхоспазмолитиклар, йўталга қарши, сўнг балғам кўчирувчилар (терпингидрат, пертуссин, мукалтин, бронхолитин, қизилмия сиропи), десенсибилизацияловчи препаратлар, физиотерапевтик муолажалр қўлланилади.

Профилактикаси. Махсус профилактикаси йўқ. Вирусга қарши ишлаб чиқилган вакциналар ҳам самарадорлиги исботланмаган.

Риновирუსли инфекция (Rhinovirus Infection)

Риновирусли инфекция (РИ) ҳаво - томчи йўл орқали юқадиган, асосан бурун-ҳалқум шиллиқ қаватининг зарарланиши ва тумов белгилари билан кечадиган ўткир антропоноз инфекциядир.

Этиологияси. Пикорновируслар оиласи аъзоси бўлиб катта бўлмаган (15 - 30 нм гача) қобиқсиз вируслардир. Улар бир занжирли РНК-геноми сақлайди ва 3 та генетик турга бўлинади: HRVA, HRV- В ҳамда ВРС - С. Пикорновирусларнинг бошқа оилаларидан фарқли равишда бу вируслар кислотага чидамсиз бўлиб, $pH \leq 3$ да бутунлай фаоллигини йўқотади. Риновируслар 37°C (пастки нафас йўллари ҳарорати) дан кўра 33°-34°C (одамнинг бурун йўлининг ҳарорати)да яхшироқ ўсади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бемор одам, соғлом вирус ташувчи. Кўпинча мактабгача бўлган болалар ва катталар касалланади. Тумов билан кечувчи вирусли инфекцияларнинг 50% ида тўқима

культурасида ва ПЗР да риновируслар аниқланган. Риновирус инфекцияси эрта ёшдаги болалар ва чақалоқлар орасида кенг тарқалган бўлиб, ёши катталашган сари кам учрайди. Йилнинг тўрт фаслида ҳам учраб, баҳор ва кузнинг бошида кўп учрайди. Юқиш ҳаво томчи ва мулоқот йўллари орқали амалга ошади.

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. Риновируслар махсус хужайра рецепторлари тутган нишон хужайраларга ёпишиб уларни зарарлайди. Касалликнинг ўткир даврида бурун шиллиқ қаватида шиш, гиперемия ва шиллиқнинг кўп ажралиши кузатилади. Патоморфологик яллиғланиш хужайралари (нейтрофиллар, лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва эозинофиллар) дан ташкил топган юмшоқ инфильтрат аниқланади.

Вируснинг кўпайиши касалликнинг бошида кузатилади. Касалликнинг иммун тиизмлари етарлича ўрганилмаган. Иммунитет типоспецифик, 2-3 йил давом этиши мумкин.

Клиникаси. Яширин давр 1-6 кун. Касаллик титраш, бошда оғирлик ҳисси, томоқда оғриқ белгилари билан бошланади. 1-2 соатдан сўнг бурун битиши, акса уриш кузатилади. Бурундан шиллиқ ва сувсимон ажралмалар келади. Бурун ажралмалари кейинчалик сариқ рангга кириши мумкин (йирингсимон). Ринорея бурун қанотларининг қизариши ва кипикланиши билан кечади. Ёўтал, томоқ қичиши, конъюнктивит, кўздан ёш оқиш, ҳид билиш, таъм билишнинг бузилиши кузатилади, умумий захарланиш белгилари кучсиз намоён бўлади. Тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, юзи рангпар, бурни кенгайган, оғзи ярим очик, лабида герпес, бурун шиллиқ қавати гиперемияланган, жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари катталашган.

Болаларда бронхит, бронхиолит ва бронхопневмония билан асоратланади, катталарда эса астма ва ўпканинг сурункали касалликларини авж олишига сабаб бўлади. Касаллик 2 ҳафтагача давом этиши мумкин.

Асоратлари: бронхит, пневмония, синусит, отит.

Ташхиси. *Риновирусли инфекциянинг ташхис таянч белгилари:*

-риновирусли инфекция билан гуруҳли касалланиш; -кузги-қишки мавсумийлик; -турғунлик даври 1-6 кун; -етакчи симптоми-ринорея (“зарарловчи тумов”) кўп миқдордаги сероз ва шиллиқ ажралмалар билан; -иситма, умумий заҳарланиш белгилари суст намоён бўлади ёки умуман бўлмайди; -касаллик кечиши енгил, умумий давомийлиги 4-5 кун.

Лабаротория усуллардан серологик (касалликнинг 5- ва 14-кунидан кейинги жуфт зардоблари КБРда ўрганилади) муҳим аҳамиятга эга.

Давоси. Риновирус инфекцияси енгил кечиши ва ўз-ўзидан тузалиб кетишини инобатга олиб, одатда махсус даво чораларига муҳтож эмас. Интраназал эфедрин, нафтизин, пиносол, галазолин бурун йўллариغا лейкоцитар интерферон қабул қилинади. Касаллик белгилари кучли намоён бўлганда биринчи авлод антигистамин препаратлари ва ностероид яллиғланишга қарши препаратларни қўллаш мақсадга мувофиқ. Антибиотиклар фақатгина касалликнинг отит ва синусит каби асоратлари ривожлангандагина қўлланилади. Уй шароитида тоvon, камбаласимон мушакка хантал қўйиш, оёққа иссиқ ванналар, бурун соҳасига УВЧ, УБН самара беради.

Профилактикаси. Интерферонни интранозал қўллаш яхши натижа беради. Риновирус инфекциясининг серотиплари кўплиги ва касалликнинг иммун механизмлари етарлича ўрганилмаганлиги сабабли вакцинанинг самарадорлиги кам. Қўлларни яхшилаб ювиш, атроф муҳитни зарарсизлантириш касаллик тарқалишини камайишига олиб келади.

Коронавирусли инфекция (Coronaviriosis)

Коронавирусли инфекция (КИ)- ўткир респиратор касаллик бўлиб, у юқори нафас йўлларида яллиғланиши ва суст намоён бўладиган умумий заҳарланиш белгилари билан кечадиган касалликдир. Коронавирус этиологияли ўткир респиратор касалликлар 5-10% ҳолда учрайди.

Этиологияси. Касаллик РНК-сақловчи, катталиги 80-220 нм га тенг келадиган коронавируслар томонидан чақирилади. Коронавирусларнинг 4 хил антигени мавжуд. Вируснинг ташқи қобиғи ворсинкалар билан қопланган. Бу ворсинкалар орқали вирус хужайрага бирикади (шунинг учун бу вируслар оиласи Coronaviridae деб номланади.). Вируслар юқори нафас йўллари эпителийсининг цитоплазмасида кўпаяди. Бу вирус хужайра ичига

киргач 4-6 соатдан кейин кўплаб вирионларни ҳосил қилади. Коронавируслар ташқи муҳитга чидамсиз. Улар ўзининг ташқи қобиғида бемор қонидаги ҳамда гипериммун зардоб таркибидаги комплементни боғлаб олади.

Эпидемиологияси. Касаллик ер юзида кенг тарқалган бўлиб катта ёшдаги инсонларнинг > 80% ида вирусга қарши антителонинг борлиги аниқланган. Мавсумга қараб коронавирус инфекцияси барча юқори нафас йўллари касалликларининг 10-35% ини ташкил қилади. Коронавирус инфекцияси кузнинг охири, қиш ва баҳорнинг бошларида (риновирусли инфекция кам учраганда) кўп учрайди.

Патогенез. Етарлича ўрганилмаган. Бу вирус катталарда юқори нафас йўлларини, болаларда эса ўпка ҳамда бронхларни зарарлайди. HCoV-229E ва 229E одам коронавируслари гастроэнтерит билан касалланган болалар нажасидан ҳамда тарқалган склероз билан касалланганларнинг бош миясидан топилган. Коронавирус инфекцияси бурун халқумдаги киприксимон эпителийга аминопептидаза N- рецептор ва сиал кислота рецептори орқали бирикади ва вирус репликацияси содир бўлади. Бу киприксимон эпителийни зарарланишига ва хемокин ҳамда интерлейкинларнинг индукциясига олиб келади.

Клиника. Касаллик клиникаси вирус билан зарарлангач 2-4 кун ўтгандан кейин намоён бўлади. Касаллик ўткир, тана ҳароратининг ошиши, яққол ривожланмаган умумий заҳарланиш белгилари билан бошланади. Шунингдек болаларда нафас олганда кўкрак қафасида оғрик, йўтал, куруқ хуштаксимон хириллашлар эшитилади. КИ ўткир пневмония билан асоратланиши мумкин. Кўкрак қафаси рентгенографиясида ўчоқли ёки интерстициал инфильтратлар аниқланади. Оғир ҳолларда нафас олиш аъзолари фаолияти ёмонлашиб иккинчи ҳафтада касаллик респиратор дистресс-синдром ривожланиши, катталарда бу турли аъзолар дисфункцияси билан кузатилиши мумкин. Баъзан бўйин лимфа тугунлари катталашади. КИ нинг ўткир гастроэнтерит кўринишида кечиши ҳам аниқланган. Бу касаллик 1-3 кун давом этади ва бемор тўлиқ тузалади.

Коронавирусли инфекцияларнинг таъхис таянч белгилари:

- гуруҳли касалланиш, асосан бир оила вакиллари ёки болалар орасида;
- мавсумийлик – қиш - баҳор фасллари; -яширин даври - 2-4 кун;

-касалликнинг ўткир бошланиши; -етакчи симптомокомплекс - интенсив ринит, баъзида ларинготрахеит белгилари ривожланиши мумкин; -доимий бўлмаган иситма, кам ифодаланган умумий заҳарланиш белгилари; -касаллик кечилиши ўткир, давомийлиги 1-3 кун.

Лаборатор таҳлилларда лимфопения CD4+, CD8+ ва NK-хужайралар ҳисобидан - 50% учрайди. Касаллик авж олганда тромбоцитопения кузатилади. Қон зардобда аминотрансфераза, креатинкиназа ва лактатдегидрогеназа фаоллигининг ортиши аниқланади. Ташхис тескари транскрипция, ПЗР тести орқали касалликнинг бошланишида нафас йўллари ва плазмада, кейинроқ эса сийдикда, нажасда аниқланади ва тез натижа беради. Антителолар касаллик бошланишидан 28 кун давомида ИФА ёки иммунофлюоресценция усули орқали аниқланади.

Даволаш. Махсус давоси йўқ. Даволаш тадбирларининг асосини нафас фаолиятини ва бошқа зарарланган аъзоларни тиклаш ташкил этади.

Коронавирусларнинг махсус профилактикаси йўқ.

Ўткир оғир респиратор касаллик синдроми (Severe Acute Respiratory Syndrome, SARS), атипик пневмония.

Атипик пневмония ёки SARS деб аталувчи бу касаллик биринчи марта 2002-йил ноябрда Хитойда аниқланган. У кейинчалик Осиё ҳамда шимолий Америка (Канада) мамлакатларида тарқала бошлади. Шунингдек SARS билан касалланганлар Европанинг баъзи мамлакатларида, Жанубий Америка ва Африка, Япония, Малайзия ҳамда Тайландда ҳам рўйхатга олинган.

Этиология. SARS ни чақирувчи вируснинг пайдо бўлиши ҳақида қуйидаги тахминлар мавжуд: 1. Бу вирус аввал маълум бўлган одам коронавирусларининг мутацияси натижасида пайдо бўлган. 2. Ҳайвон коронавируслари одам организмига мослашган. 3. Яширин лабораторияларда олинган вируслар, номаълум сабабларга кўра шу регионда яшовчилар орасида тарқалган. Коронавируслар шунингдек, атипик пневмонияни чақирувчилар одамлар ҳамда уй ҳайвонларида касаллик чақириши мумкин. Антиген хусусиятларига кўра уларни 3 гуруҳга ажратиш мумкин:

1) 229 Е одам коронавируси, шунингдек мушук, чўчка ва итларда касаллик чақирувчи коронавируслар;

2) ОС-43 одам коронавируслари, сичқонларда гепатит қўзғатувчиси;

3) Одам ичак коронавируслари ва кушларда инфекцион бронхит чакирувчилари.

Вируснинг сферик тузилиши (ўлчами 80-160 нм), ўзига хос тож кўринишида эканлиги уни морфологик жиҳатдан электрон микроскопда аниқлаш имконини беради. РНК-сақловчи вируслар орасида коронавируслар энг катта геномга эгалиги ҳамда ўзига хос репликация механизмига эга эканлиги билан ажралиб туради. Коронавирус геноми ўзида 4 та тизим ҳосил қилади (М, Е, С, Н), Е-гемаглютинин эстеразани сақлайди. Филогенетик SARS ни чакирувчи вируслар янги, илгари маълум бўлмаган коронавируслар гуруҳига киради. Вирус одамдан одамга ҳаво-томчи, ҳаво-чанг, нажас-оғиз, контакт йўли орқали юқиши мумкин. SARS ни тиббиёт ходимлари, беморни кўришга келган яқинлари ҳамда беморнинг оила аъзолари юқтириб олишлари мумкин. Вирус нафақат нафас олинадиган ҳавода, балки беморнинг сўлаги, тер, кусуқ массасида ва сийдигида бўлади. Клиник соғайгандан 10 кун ўтгач бемор организмдан вирус тўлиқ чиқиб кетади.

Клиника. Коронавируслар одамда қуйидаги касаллик синдромларини чакиради:

- 1) турлича оғирликда кечувчи ўткир респиратор инфекция;
- 2) энтерит шаклидаги ичак инфекцияси (кўпроқ болаларда);
- 3) неврологик синдромлар.

Касалликнинг яширин даври 2-7 кун, баъзан 10-12 кунгача чўзилиши мумкин. Касалликнинг эрта белгилари бош оғриши, бош айланиши ва мушакларда оғриқ (продромал фебрил давр). 3-7 кундан кейин респиратор давр бошланади. Бу даврда нафас олиш тизимининг пастки қисми зарарланади. Тана ҳарорати 38°C гача ва ундан ҳам юқори кўрсаткичларгача кўтарилиши мумкин, катарал белгилар (ринит, томоқда оғриқ), қалтираш, умумий ҳолсизлик, 30% беморларда эса йўтал билан бирга кечади. Нафас олиш тизимининг пастки қисми зарарланиши билан йўтал кучаяди, нафас олиш қийинлашади, нафас етишмовчилиги, ҳансираш, гипоксия белгилари намоён бўла бошлайди. 10-20% ҳолларда касаллик оғир кечади, беморларни ИВЛ ёки интубация қилишга тўғри келади. Кўпчилик беморларда бир томонлама маҳаллий интерстициал инфилтратлар ҳосил бўлиб, бу жараён ўпкагача боради, ўпканинг айрим бўлакларида “доғсимон” инфилтратлар ҳосил қилади. Баъзи беморларда касалликнинг иккинчи ҳафтасига келиб

(баъзан касалликнинг 1-2 суткасида) зотилжам ривожланади. Бу эса сув-туз баланси ҳамда оксил транспортининг (сурфактант етишмовчилиги ва ўпка дистресс синдроми) бузилишига олиб келади. Коронавируслар ҳужайра иммунитетини ва интерфероногенезни бузади.

Коронавируслар ҳам худди гепатит С вирусига ўхшаш (В-лимфоцитлар ва ўсма некроз факторини блокада қилиш) иммуносупрессия механизмидан фойдаланади. Дастлаб атипик пневмония билан оғриган беморларда қўшимча хламидийлар аниқланган. Лекин хламидийга қарши даво чоралари натижасиз бўлган, қўшимча текширишлар бу касалликни коронавирусларга кирувчи янги антиген варианты қўзғатишини кўрсатган. Атипик пневмония қўзғатувчисини ҳам шу вируслар билан боғлаш мумкин. Нафас олиш тизимининг зарарланиш белгиларидан ташқари диарея, терида тошма тошиши ҳам кузатилади.

Периферик қонда лейкоцитлар меёрида ёки бироз камайган, лимфоцитопения, беморларнинг кўпчилигида тромбоцитопения ($50-150 \cdot 10^9/\text{л}$ гача) кузатилади. Касалликнинг бошланғич босқичларида креатинфосфокиназа (3000 ME/л гача) ҳамда жигар трансаминазаларининг (2-6 марта) фаоллиги ошади. Протромбин индекси ўзгармайди, буйраклар фаолияти ҳам меёрида бўлади. SARS билан касалланган деб тахмин қилинган беморларни лаборатор текширганда энг аввало ўткир респиратор касалликлар ва албатта гриппни инкор қилиш керак бўлади. Касаллик турли оғирликда кечади. Ўлим кўрсаткичи 3-4%.

Ташхиси. Ташхис клиник ҳамда эпидемиологик анамнезга асосланиб қўйилади.

Даволаш. Даволаш чоралари SARS клиникасида доминантлик қилувчи тотал ўпка шишини олдини олишга қаратилган бўлиши керак. Шу мақсадда комплекс терапия олиб борилади. Вирусга қарши препаратлар касалликнинг эрта босқичида берилса яхши натижага эришилади. Лекин касалликнинг клиник белгилари кеч аниқланса, вирус нафас олиш аъзоларини зарарлагандан кейин қўлланилган вирусга қарши препаратлар яхши самара бермайди. Шунинг учун энг аввалдан одам организмида доимий мавжуд атипик пневмонияни қўзғатувчи бактериал аутофлорага қарши таъсир кўрсатувчи антибиотиклар қўллаш мақсадга мувофиқдир. Шунингдек, оғир ҳолатларда, ўпка шиши хавфи кузатилганда глюкокортикоидларни қўллаш

орқали яхши натижаларга эришилади. SARS нинг оғир клиник шакллари ривожланишида сурфактаннинг роли борлигини инобатга олган ҳолда сурфактан қаторидаги препаратларини қўллаш мумкин. SARS нинг оғир клиник шаклларида даволаш чоралари умумий заҳарланиш, ўпка шиши ҳамда кислород етишмовчилигининг олдини олишга қаратилган бўлиши керак. Нафас етишмовчилиги ривожланганда кислород билан ингаляция ва ИВЛ қилиш керак. Даволашда антибиотиклар, глюкокортикостероидлар, дезинтоксикацион препаратлар, оксигенотерапия орқали яхши натижага эришиш мумкин. SARS вирусига қарши самарали препаратлар изланилмоқда. Ҳозирги кунда эса маълум бўлган препаратлар: рибовирин (орал ёки вена ичига), озелтамивир қўллаш мумкин. Рибавирин орал, бошланғич дозада 2,0 г, кейинчалик 1,0 г ҳар 6 соатда 4 кун давомида ва 0,5 г дан 4 маҳал 6 кун давомида, вена ичига бошланғич дозада 2,0 г, кейин 4 кун 1,0 г дан 4 маҳал, 0,5 г кунига 3 маҳал 6 кун давомида буюрилади. Рибовирин билан даволаш давомийлиги 10 кунгача (препаратнинг токсигенлигинин ҳисобга олган ҳолда периферик қон кўрсаткичларини назорат қилиб туриш керак).

Профилактика. ЎРВИ ҳамда гриппда қўлланиладиган барча профилактик чора-тадбирлар олиб борилади. SARS билан касалланиш эҳтимоли бўлганда, медикаментоз профилактика мақсадида арбидол ва амиксин, интерфероногенезни мувофиқлаштириш мақсадида ва организмнинг бошқа юқумли касалликларга берилувчанлигини олдини олиш учун бошқа препаратлар қўллаш мумкин. Коронавируслар кенг тарқалганлигига қарамай бу вирусга қарши вакцина ишлаб чиқилмаган, SARS коронавирусига қарши ДНК-вакцинасини тайёрлаш мақсадида изланишлар олиб борилмоқда.

Парагрипп (parainfluenza)

Парагрипп- ҳаво-томчи механизми орқали юқадиган, асосан ҳиқилдоқ ва бронхларнинг зарарланиш белгилари ва юқори иситма билан кечадиган ўткир антропоноз вирусли инфекциядир.

Тарихий маълумот. Парагрипп вирусини биринчи бўлиб Япониянинг Сендай шаҳрида Р. Курода (1952й) ажратиб олди. У вақтлар вирус қўзғатувчиси «Сендай D грипп вируси» деб номланган. Кейинчалик Р.Чэнок

(1954, 1957й) грип вирусига ўхшаш янги вирусни топди. Бу вируслар Сендай грип вирусларига ўхшаганлиги учун парагриппозлар деб номлади.

Этиологияси. Парагрипп вируси Paramyxovirus лар типи, Paramyxoviridae оиласига киради. Антиген тузилиш бўйича 5 та серотипли (1, 2, 3, 4А и 4В) бир бирига ўхшаш кичик гуруҳлар фарқланади. Диаметри 150-200 нм бўлган бу вируслар бир занжирли РНК геномига эга. Парагрипп вируслари тирик тўқима культураларида кўпаяди. Гемагглютинация ва гемасорбциялаш хусусиятга эга. Ташқи муҳитга чидамсиз, хона ҳароратида 4 соатгача сақланади, 50°C ҳароратда 30 минут давомида тўлиқ ўлади.

Грипп вирусига ўхшайди, ундан антигенларнинг турғунлиги билан фарқланади. Улар одам эмбрионининг буйрак тўқимаси ҳамда товук эмбрионнинг амниотик суяқлигида яхши ўсадилар.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бемор одам, тарқалиши ҳаво-томчи йўли. Қўзғатувчилар бемор организмидан ўртача 7-10 кун мобайнида ажралиб туради. Касалликнинг 2-3 чи куни атрофдагилар учун хавфли ҳисобланади. Одамларнинг касалликка берилувчанлиги юқори.

Касаллик йил давомида учрайди аммо эпидемия ҳар йили баҳорда кузатилади. Респиратор касалликларнинг 4,3-22% ини парагрипп ташкил этиши АҚШ олимлари томонидан аниқланган. Катталарда касаллик енгил ўтади ва респиратор касалликларнинг 10% ини ташкил этади. Эрта ёшдаги болаларда респиратор касалликларнинг катта қисмини ташкил этиб, РСВИ дан кейинги ўринда туради. Парагрипп инфекциясининг 1 типи болаларда сохта круп (ларинготрахеобронхит) ривожланишига, 3 типи эса бронхиолит ва пневмониянинг ривожланишига сабаб бўлади. 2 типи ҳам 1 типига ўхшаб кетади, лекин касаллик 4А ва 4В типларидек енгил кечади. 1-2 типларидан фарқли ўлароқ 3 тип билан болалар умрининг биринчи ойида касалланади. Касалликдан кейин турғун иммунитет қолмайди.

Патогенези. Вирус нафас йўли, айниқса, бурун ва ҳикилдоқ шиллик қавати эпителиал ҳужайраларида кўпайиши натижасида тўқима дегенерацияга учрайди, ўлади ва кўчиб тушади. Репликация соҳасида яллиғланиш жараёни юзага келиб, трахея ва пастки нафас йўллари 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. Ҳикилдоқ шиллиқ қавати шиши ҳисобига, секрет унинг бўшлиғига тўпланади ва ларингоспазм туфайли ҳикилдоқ стенози (сохта круп) юзага келади. Вируслар ва ҳужайралар парчаланиш маҳсулотларнинг қонга ўтиши организмнинг заҳарланишига ва иситмага олиб келади. Бактериал суперинфекция туфайли пневмония ва бошқа асоратлар юзага чиқиши мумкин. Яллиғланиш аломати кўпроқ халқумда 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), бурун битиши, субфебрилитет, енгил куруқ йўтал, томоқ қуриши ва қирилиши, айрим ҳолларда томоқда оғриқ сезади. Болаларда эса касаллик куруқ, дағал ва изтиробли йўтал билан намоён бўлади. Айрим беморларда биров титраш, мушакларда оғриқ ва эт увишиши кузатилади. Тана ҳарорати одатда, касалликнинг биринчи кунда субфебрил, баъзан меёрида ёки болаларда (оғир кечишида катталарда ҳам) юқори бўлиши мумкин. Иситма юқори бўлганда ҳам заҳарланиш белгилари кучсиз бўлади. Кўнгил айланиш, қайт қилиш, ич кетиши кузатилиши мумкин.

Бурундан сувсимон ажралма келиши гриппдагига нисбатан кучлироқ, аммо айрим беморларда фақат бурундан нафас олиш қийинлашади холос.

Йўтал кейинчалик дағал бўлади. Кўпинча товуш бўғилиб ёки хиррилаб чиқади. Кучли хуружли йўтал 6-10 кун давом этиб, кейин юмшайди, касалликнинг 21-22 кунларида тўхтайдди. Айрим беморларда юзи оқарган ёки қизарган бўлади.

Касалликнинг 2-3 кунларида герпетик тошмалар тошиши мумкин. Бурун шиллиқ қавати қизарган, шишган. Бурундан дастлаб суюқ, сероз, сўнг қуюқ ёки шиллиқ йирингли ажралмалар ажралади. Юмшоқ, танглай ва томоқнинг орқа деворида биров қизариш (айрим беморларда майда тошмачалар) кузатилади. Пульс иситмага мос келади. Кўп беморлар томоқда ва тўш ортидаги оғриқдан шикоят қиладилар. Товуш бўғиқ, дағал, “аккиловчи” йўтал бўлиб, ларингит ёки ларинготрахеит клиник белгилари кузатилади. Касаллик жараёнига пастки нафас йўллари ҳам қўшилиб, бронхит, бронхиолит ёки зотилжам ривожланиши мумкин. Рентгенда ўпкада интерстициал инфилтрат аниқланади.

Катталар парагриппни енгил ўтказадилар, 1 ёшгача болаларда оғир кечади. Касаллик 1-3 кун давом этадиган ҳиқилдоқ стенози (“аккилловчи йўтал”, шовқинли стенодик нафас, тарқоқ цианоз) билан асоратланиши мумкин. Касалликнинг ўта оғир кечиши деярли кузатилмайди.

Зотилжам касалликнинг 2-3 ҳафтасида келиб чиқади. Улар вирусли-бактериал ёки бактериал табиатли бўлади. Организм заҳарланиши 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 касалликнинг оғир кечишида кузатилади. Асоратсиз кечишида ўпкада везикуляр ёки бироз дағалроқ товуш эшитилади. Қонда лейкоцитлар меёрида ёки бироз камайган, ЭЧТ ҳам меёрида бўлади.

Гриппдан фарқли равишда парагриппда кўпроқ ларингит ёки ларинго-трахеит, айрим ҳолларда ринит ва фарингит аломатлари кузатилади.

Сурункали нафас йўллари касалликлари бўлган шахсларда парагриппнинг биринчи кунлариданоқ бронхит аломати ривожланади. Бронхит бирламчи бўлиши ҳам мумкин, бунда у анча кеч ривожланади.

Асоратлари. Бир ёшгача бўлган болаларда «сохта круп» ривожланиш хавфи юқори. Катталарда иккиламчи бактериал зотилжамлар чўзилган шаклда кечади. Зотилжам кўпинча гўдак болаларда ҳамда сурункали нафас йўли касалликлари бўлган шахсларда учрайди.

Ташхиси. Парагриппнинг ташхис таянч белгилари: - гуруҳли касалланиш ва эпидемик ўчоқнинг топилиши; -мавсумийлик-қили охири, баҳор боши; -яширин даври 2-4 кунни ташкил этиши; -касалликнинг секин-аста бошланиши; -катарал синдромларнинг эрта юзага чиқиши. Кичик ёшдаги болаларда сохта круп (ҳиқилдоқнинг ўткир стенози) ривожланиши; -тана ҳароратининг 38°C дан ошмаслиги, умумий заҳарланиш белгиларининг суст намоён бўлиши.

Лаборатория ташхисида бошқа ЎРК ташхис усуллардан фойдаланилади. Нафас йўлларидаги ажралмалар, томоқ суртмаси ва бурун ажралмасидан вирусни ажратиб олиш ҳамда тўқима культурасидан вируснинг ўстириш орқали, ҳамда гемагглютинация усулларида фойдаланиб, ташхис қўйилади. ИФА ҳамда иммунофлюоресценция орқали

вирус антителоларини аниқлаш тез усул бўлсада, бошқа усулларга нисбатан сезгирлиги паст ҳисобланади. Юқори специфик ва сезгир усул ПЗР дир.

Давоси. Вирусга қарши махсус даво маждуд эмас, лекин рибавирин парагрипп инфекциясида самарали бўлиб, касалликни даволашда қўлланилган ҳолатлар ҳақида маълумотлар адабиётларда мавжуд.

Вирусли ринитда оксолин ёки теброфен мази тавсия қилинади. Тумовда-томир торайтирувчи моддалар қўлланилади. Оғир ҳолларда донор гаммаглобулинлари ёки полиглобулини юборилади. Т-лимфоцитлар танқислигида левамизол, В-лимфоцитлар танқислигида эса дибазол, натрий нуклеинат қўлланилади. Зотилжамда антибиотиклар (бензинпенициллин, оксациллин, цефалоспоринлар), балғам кўчирувчилар, хантал ишлатилади. Круп (бўғма) ривожланса, оёққа иссиқ ванна, буғли ингаляциялар, аэрозоллар ишлатилади.

Профилактикаси. ЎРИ даги каби профилактик чора тадбирлар олиб борилади. Санитария–гигиена ва эпидемияга қарши тадбирлар: беморларни ажратиш, хоналарни хўллаб тозалаш, ҳавосини алмаштириш, идишларни, бемор кийимларини қайнатиш, дока ниқоб тақиш. Махсус профилактика учун интерферон, оксалин мазидан фойдаланилади.

Вазиятли масалалар

1-масала. Бемор А. 27 ёш, ишчи, касалликнинг 5-кунида қуйидаги шикоятлар билан келди: кучли бош оғриқ, ҳолсизлик тумов, бурун битиши, куруқ йўтал. 7-декабрда совқотишдан кейин ҳарорати 37,8°C гача кўтарилган. Аспирин таблеткасини ичган, томоғини чайқаган, аҳволи бироз яхшиланган. Лекин 12-декабрда бош оғриғи кучайган, тана ҳарорати 38,5°C гача кўтарилган, нафас олиши қийинлашиб оғиз орқали нафас олган. Иш жойида ЎРВИ билан касалланганлар бўлган.

Кўрикда бемор аҳволи оғир, тана ҳарорати 38,2°C, юзи оқарган, шишган, йирингли ажралмали конъюнктивит, бурун шиллиқ қавати шишган, бодомсимон безлар катталашган, оғиз, томоқ шиллиқ қавати яққол қизарган. Жағ ости, бўйин лимфа тугунлари пайпасланади, юмшоқ, оғриқсиз, ўпкада везикуляр нафас, пульс 1 дақиқада 80 марта, юрак тонлари аниқ, қорни юмшоқ, оғриқсиз, қулдирашлар эшитилади. Жигар 1,0-1,5 см қовурға ёйидан пастда пайпасланади. Дизурия, менингеал белгилар йўқ

- 1.Ташхис қўйинг ва уни асосланг.
- 2.Текширув режасини тузинг.
- 3.Даво режаси белгиланг.

2-масала. Поликлиника терапевтига 20 ёшли талаба П., мурожат қилди, талабалар турар жойида яшайди. 2 кундан буён касал: беҳоллик, тана ҳарорат 37-37,5 °С, тумов, тез-тез аксираш кўз ёшланиши, томоқ ачишиши кузатилган. Кўрикда териси тоза, периферик лимфа тугунлари катталашмаган, шиллик қават шишган ва гиперемияланган, бурундан кўп шиллик ажралма ажралиши, конъюнктива, склеранинг биров қизариши, кўз ёшланиши аниқланди. Овоз бўғилган. Оғиз томоқ шиллик қавати гиперемияланган, томоқ орқа девори донатор карашли. Бодомсимон безлар катталашмаган. Ички аъзолар ўзгаришсиз.

1. Қайси касаллик ҳақида ўйлаш мумкин?
- 2.Текшириш режаси тузинг.
3. Даво режасини белгиланг.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Voss, Jameson D.; Atkinson, Richard L.; Dhurandhar, Nikhil V. (2015). "Role of adenoviruses in obesity". *Medical Virology* 25 (6): 379–387.doi:10.1002/rmv.1852. PMID 26352001.
2. Harrison, S. C. (2010). "Virology. Looking inside denovirus". *Science* 329 (5995): 1026– 1027.Bibcode:2010Sci 329.1026H.doi:10.1126/ science.1194922. PMID 20798308.
3. Goldstein, T.; Colegrove, K. M.; Hanson, M.; Gulland, F. M. D. (2011). "Isolation of a novel adenovirus from California sea lions *Zalophus californianus*". *Diseases of Aquatic Organisms* 94 (3): 243–248.doi:10.3354/dao02321. PMID 21790072.
4. Dennis Kasper, Anthony Fauci "Harrison's Infectious Diseases 2 ed" USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english

Грипп (influenza)

Грипп-ўткир вирусли касаллик бўлиб, у умумий заҳарланиш белгилари, тана ҳароратининг кўтарилиши, юқори нафас йўли (аксарият трахея), юрак қон-томир ва асаб тизимининг зарарланиши каби аломатлар билан кечадиган касалликир.

Тарихий маълумотлар. “Грипп” французча сўздан олинган 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. XIX аср охиридан бошлаб инсоният ўз бошидан 4 та грипп пандемиясини ўтказди: 1918–1920 йиллардаги пандемия (испанка) да 20 – 50 млн дан ортиқ, 1957–1959 йиллардаги пандемия («Осиё гриппи») да 1 млн дан кўп одам ҳалок бўлган. АҚШ нинг ўзида бу рақам 70000 ни ташкил қилади. 1968–1969 йилларда Гонконг гриппи пандемиясида АҚШ да 34000 дан ортиқ беморлар ҳалок бўлган.

Пандемия оралигида, 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 думалок ёки овал шаклида бўлиб, диаметри ўртача 80-120 нм ни ташкил этади. Касаллик кўзғатувчисилари А, В, С типли вируслар морфологик жиҳатдан ўхшаш бўлсаларда, ўзида тутган антигенлари билан бир-бирларидан фарқ қиладилар.

А типли пандемияга сабаб бўлувчи 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. А типининг H1N1, H3N2 каби кўплаб подтиплари мавжуд бўлиб, баъзилари ҳайвонлар ва қушларда касаллик келтириб чиқаради. Антигенларнинг бундай ўзгариши В ва С вирусларида бўлмайдиган ёки бўлса ҳам, кучсиз намоён бўлади.

Грипп вируси ташқи муҳитга чидамсиз, қиздирилганда (50-60°C) бир неча дақиқада ва қайнатилганда эса тез nobуд бўлади. Совуқ муҳитда кўпроқ сақланади. Ультрабинафша нурлари ҳамда турли хил дезинфекцияловчи моддалар таъсирига ҳам чидамсиз.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бемор одам ҳисобланади. Айниқса, касалликнинг енгил, ноаниқ ва клиник белгиларисиз турларини ўтказаетган шахслар хавфли ҳисобланадилар. Беморлар касаллик даврида 4-7 кунгача атрофдагилар учун хавфлидир. Грипп ҳар йили учраб туради. Пандемия кўринишида эса бир неча йилда (ҳар 10-30 йилда) бир бор кечади. Гриппнинг охириги пандемияси 2009 йил март ойида кузатилиб А/Н1N1вируси бир неча ойда бутун ер юзига тарқалди. Вируснинг антиген алмашинуви фақат битта антиген ҳисобига ёки иккала антиген ҳисобига бўлиши мумкин. Масалан 1957 йилда вируснинг иккала антигени ўзгариб, Н2N2 вируси Н1N1га айланган ва касаллик жуда оғир кечиб АҚШнинг ўзида 70000 кишининг ўлимига сабаб бўлган. 1968 йилдаги пандемияда Н2N2 антиген Н3N2га айланганда оғир асоратлар ва ўлим 1957 йилдагидан камроқ кузатилган.

Парранда гриппи (А/Н5N1) 1997 йилда Гонконгда касаллик тарқалган вақтда аниқланган бўлиб, касалланган уй паррандаларидан одамларга юққан ва 2010 йилгача Осиё ва Яқин шарқда 478 та ҳолат аниқланган. Ўлим 60% ни ташкил қилган.

Пандемия бўлмаган вақтда кечадиган гриппда аҳолининг 10-15% и касалланади. Фақат қиш ойларида кузатилиб, ер шарининг фақат битта ярмида тарқалади. 2009-2010 йиллардаги пандемияда 4 ёшгача бўлган болалар ва ҳомиладорларда касаллик оғир ўтган.

Патогенези. Вируснинг патоген таъсири унинг эпителий хужайраларига таъсирчанлик, захарлилик ҳамда бир қадар антигенлик таъсири каби биологик хусусиятларига боғлиқ. Касаллик юқишида беморлар йўталганда ва аксирганда вирусларнинг аэрозоль орқали тарқалиши муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, касалликнинг юқиши кичик ўлчамли аэрозоллар орқали (<10 мкм) юқиши катта ўлчамлиларига нисбатан кўпроқ бўлади. Вирус аввал нафас йўллари ҳилпилловчи эпителийси ҳамда трахеянинг цилиндрик эпителийсида кўпаяди. Шу билан бирга нафас йўлларидаги бошқа хужайраларни ҳам зарарлайди. Хужайраларда кўпайиб,

хужайра пикнози, ядро фрагментацияси ва цитоплазма вакуолизациясини чақиради. Зарарланган хужайрада вирус 4-6 соат ичида кўпайиб бошқа хужайраларни ҳам зарарлаш учун бу хужайрадан чиқади. Вирус бошқа хужайраларни ҳам зарарлаб, хужайралар некрозига, бу эса тўқима бутунлигининг бузилишига олиб келади. Вирусемия ва токсинемия туфайли тана ҳарорати ва заҳарланиш 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 қисм) 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 алмашиб туради. Қон томир дистонияси касалликдан кейин ҳам маълум вақтгача сақланади.

Касалликнинг кечиш оғирлиги вируснинг миқдорига боғлиқ. Бу беморларда тана ҳароратининг кўтарилиши, бош оғриғи ва миалгия каби белгилар кўп учрасада, вируслар нафас йўллари тўқималаридан бошқа тўқималарда жуда кам ҳолларда (шунингдек қонда ҳам) топилади. Касаллик патогенези баъзи цитокинларнинг (ФНО- α , интерферон α , интерлейкин-6 и интерлейкин-8) нафас йўллари ва қондаги индукцияси билан боғлиқлиги ҳақидаги илмий маълумотлар мавжуд. Организмда вирус антигенларига қарши антители пайдо бўлиб, бу хужайравий иммунитетни ва табиий киллерлар фаоллигини оширади. Бундан ташқари вирус организмга тушганда нафас йўлларида интерфероннинг ошиши ва вирус миқдорининг камайиши кузатилади. Интерферон, хужайравий иммунитет ва носпецифик яллиғланиш реакциялари натижасида касалликнинг тузалиши ҳақидаги фикрлар мавжуд.

Клиника. Кўпчилик клиник белгиларида умумийлик бўлиш билан бир қаторда қўшимча таъсир қилувчи омиллар (беморнинг ёши, унинг касалликка берилувчанлиги, касалликлардан олдинги ҳолати, вируснинг серотипи, унинг вирулентлиги) туфайли гриппнинг кечими турлича бўлиши мумкин. Амалий жиҳатдан гриппни асоратсиз ва асоратли ҳамда енгил, ўрта оғир, гипертоксик турларга ажратиш мақсадга мувофиқдир. Ташхисни ифодалашда албатта, ҳамроҳ касалликларни ҳам кўрсатиш зарур.

Касалликнинг яширин даври бир неча соатдан 1-2 кунгача, баъзан 3 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик тўсатдан бошланади. Бошқа ЎРК лардан фарқи грипда тумов белгилари кам бўлган ҳолда заҳарланишнинг кучлилиги билан ифодаланади. Одатда касаллик эт увишиши, титраш, бош оғриғи билан бошланиб, тана ҳарорати тезда (бир неча соат давомида) 38-40°C гача кўтарилади. Қувватсизлик, мушакларда, суякларда, йирик бўғимларда оғриқ кузатилади. Бош оғриғи зўрайиб боради.

Кўпроқ пешона, чакка, қош усти равоғи, кўз олмаси оғрийди. Баъзан бемор ёруғликка қарай олмайди. Кучли заҳарланиш одатда, бош айланиши, баъзан ҳатто ҳушини йўқотиш, қайт қилиш ва геморрагик аломатлар (кўпроқ бурундан қон кетиши) билан кузатилади.

Беморлар аввало бурун битиши, томоқнинг қуриши ва қирилишидан шикоят қиладилар. Касалликнинг 2-3 кунларида кўпчиликда қуруқ йўтал, йўталганда тўш ортида оғриқ ҳамда тумов пайдо бўлади. 3-4 кундан кейин йўталганда балғам келади, тана ҳароратининг юқори кўтарилиши ва кучли заҳарланиш белгилари намоён бўлади.

Касалликнинг 1-2 кунда юқори иситма кузатилади. Касалликнинг асоратланмаган турида иситма А грипда 1-6 кун, В грипда эса узоқроқ давом этади. Ҳароратнинг тушиши кескин ёки тезлашган лизис йўли билан содир бўлиб, кучли терлаш кузатилади. Иситманинг такрорланиши кам бўлсада у асоратланиш билан боғлиқ бўлади. Юзнинг қизариб бўртиши, юз қон томирларининг кенгайиши, кўзнинг ялтираб туриши, конъюнктивит, кўздан ёш оқиши кабилар касалликнинг бошланғич белгилари ҳисобланади (4-расм). Касалликнинг оғир кечимида тери оқимтир тус олади ва ҳатто биров кўкаради. Лаблар ва бурун қанотларида герпетик тошмалар, оғиз ва томоқ шиллиқ қаватининг қизариши, бодом безларининг биров катталашуви, қаттиқ ва юмшоқ танглай шиллиқ қаватида майда қон қуйилишлар кўрилади (5-расм). Аксарият беморларда юмшоқ танглай, айрим ҳолларда тилча шиллиқ қаватида майда донатор энантемалар бўлади (Морозкин белгиси). Томоқнинг орқа деворида шиллиқ қавати қуриган, ундаги лимфатик фолликулалар катталашганлиги кузатилади. Касалликнинг 3-4 кунларида томоқдаги қизариш ҳамда шиш сезиларли камайсада, бошқа белгилари ҳали сақланади. Бурун шиллиқ қавати кўкимтир, қизарган, шишган бўлади. Касалликнинг 2-3 кунда бурундан биров селли, 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 кечишида юрак тонлари сустлашган бўлади. Қон босими аксарият пасайган, жуда оғир кечишида (айниқса болаларда) ҳатто коллапс бўлиши мумкин.

Гриппда овқат ҳазм қилиш аъзоларнинг зарарланиши кам кузатилиб, иштаҳанинг пасайиши (баъзан мутлақо йўқолиши), тил қарашланиши, баъзан тилда оғриқ, қабзиятга мойиллик каби аломатлари фақат касалликнинг оғир турларида кузатилади. Иситма даврида сийдик камаяди, ҳарорат пасайганда эса кўпаяди. Касаллик оғир кечганда сийдикда эритроцитлар, ҳамда цилиндрлар бўлади.

Грипп вируси токсинининг вегетатив асаб тизимига таъсири бемор юзининг қизариши, терлаш, пульсининг лабиллиги, бош айланиши, ҳид билишнинг йўқолиши каби аломатлар билан эркин намоён бўлади. МАТ зарарланиши субъектив заҳарланиш белгилари билан, оғир кечимида эса менингиал белгилар билан, тиришиш, қон айланиш бузилиши туфайли содир бўладиган энцефалопатия, ўчоқли белгилар билан намоён бўлади. Периферик асаб тизими зарарланганда эса терида гиперестезия, парестезия, плекситлар, қовурға оралиғи нерви ва бошқа нервларнинг зарарланиш белгилари кузатилади. Қонда лейкопения, эозинопения, нисбий лимфоцитоз бўлиб, ЭЧТ ўзгармайди.

Реконвалесцентлик даври бир икки ҳафта давом этиб, бунда астеновегетатив белгилар (тез чарчаш, жаҳлдорлик, уйқунинг бузилиши, терлаш, пульснинг лабиллиги), асоратларга мойиллик ва сурункали касалликларнинг зўрайиши кузатилади.

Гриппнинг енгил кечиши бироз умумий заҳарланиш белгилари, ҳамда субфебрил ҳарорат (2-3 кун давомида), айрим беморларда 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 юқори ва узоқроқ давом этиб, заҳарланиш белгилари кучли бўлади. Беморда кескин ҳолсизланиш, бош айланиш, уйқусизлик ёки уйқучанлик, иштаҳанинг бутунлай йўқолиши, қайт

қилиш, тиришиш, қисқа қарахтлик, хушнинг йўқолиши, менингеал ва энцефалитик синдромлар, юрак-қон томир фаолиятининг бузилиши каби клиник белгилар кузатилади. Нафас аъзоларида муқаррар асоратлар (вирусли ва бактериал зотилжам) содир бўлиши мумкин. Аксарият геморрагик аломатлар (бурун қонаши) кузатилади.

Гипертоксик-(яшинсимон) турида жуда оғир нейротоксикоз белгилари мия шиши, юрак-қон томир ҳамда нафас етишмовчилиги (ўпканинг ўткир геморрагик шиши), бронхиолит, ҳиқилдоқнинг торайиши, каби аломатлар биринчи ўринда намоён бўлади. Аксарият, бу синдромларнинг биргаликда содир бўлиши туфайли касаллик оғир кечиб, ўлим билан яқунланиш ҳолатлари кўпроқ кузатилади.

Бирламчи вирусли пневмония кам учрайди, аммо гриппнинг ўпкага берган асоратларидан кўра оғирроқ кечади. Касаллик гриппга ўхшаб кечади, аммо тузалиш даврида ҳам доимий иситма, ҳансираш, цианоз кузатилади. Сўнгра кам миқдорда аммо қон аралаш балғам ажралиш бошланади. Кўкрак қафаси рентгенографиясида диффуз интерстициаль инфилтрат аниқланади, баъзан респиратор дистресс-синдром ривожланади. Бунда артериал қонда кислород танқислиги аниқланади. Вирусли пневмония билан касалланишга кўпроқ юрак касалликлари ҳамда ўпканинг сурункали касалликлари билан оғриган беморлар, қариялар ва ҳомиладорлар мойил бўладилар.

Грипп асоратлари касалликнинг турли даврида ривожланиши мумкин. Улар вируслар ва кўпинча турли хил бактериялар томонидан чақирилади. Гриппнинг энг кўп ва оғир асоратларидан бири зотилжамдир. Иккиламчи бактериал зотилжамда беморнинг ахволи яхшилангандан 2-3 кундан сўнг иситма ва бактериал пневмонияга хос клиник белгилар пайдо бўлиши кузатилади. Пневмониянинг асосий қузғатувчилари пневмакокк, стафилококк ва гемофил таёқчасидир.

Грипп асоратларидан 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 тизими фаолиятининг бузилиши ва иш қобилятининг пасайишига олиб келади.

Гриппнинг якуни кўпинча қоникарли, бироқ оғир кечимида турли асоратлар ва ўлим кузатилиши мумкин.

Парранда гриппи (H5N1)нинг кечиш хусусиятлари. Касалликнинг яширин даври одамда 2-8 кун (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, зотилжам кўринишида ҳам намоён бўлиши мумкин. Кейинчалик қайт қилиш, қоринда оғриқ, кўкрак қафасида оғриқ, бурун ва милқдан қон кетиши каби клиник белгилар қўшилади.

Зотилжам барча беморларда эрта, касалликнинг ўртача 5-кунида қўшилиб, юқоридаги белгилар билан қонли балғам, нафас олиш қийинлашуви, нафас олганда крепитация, овознинг хириллашуви каби белгилар аниқланиши мумкин. Парранда гриппида зотилжамнинг ривожланиши юқори бўлиши (>50%) кузатилган. Беморларнинг аксариятида ич кетиши ва аъзо (буйрақлар, юрак) зарарланиш белгилари намоён бўлади.

Чўчқа гриппи A/H1N1нинг кечиш хусусиятлари. Касалликнинг яширин даври одамда 2-4 кун баъзан 7 кунгача давом этиши мумкин.

Касаллик ўткир, юқори ҳарорат (38°C дан юқори), йўтал, томоқда оғриқ, тумов, умумий ҳолсизлик, дармонсизлик, бош ва мушаклардаги оғриқлар, қайт қилиш, қорин ва кўкракда оғриқлар каби клиник белгилар билан бошланади. Бошнинг иккала чаккасида, пешона соҳасида, қош дўнгида, кўз соққаларида оғриқнинг кузатилиши касалликка хос белгилардир. Беморнинг юзи, кўзи кизарганлиги яққол кўзга ташланади. Тез орада (ўртача 5 кун ичида) барча беморларда зотилжам белгиларидан нафас олишнинг қийинлашуви, ҳансираш, йўтал, товушнинг бўғиқлашуви, юзага чиқади. Беморларда юқоридаги клиник белгилар билан биргаликда қоринда оғриқ, ичнинг суюқ кетиши кузатилиши мумкин.

Ташхиси. Ҳар бир шифокор 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.

Чўққа гриппнинг таъхисидаги таянч белгилари: -характерли эпиданамнез; -тўсатдан ўткир бошланиш; -тарқалган инфекция белгилари (юқори тана ҳарорати, яққол ифодаланган умумий заҳарланиш) кам ифодаланган катарал синдромлар билан; -яққол ифодаланган бош оғриқлари (асосан пешона соҳасида, қош усти дўмбоқларида, ретроорбитал оғриқлар), елка мушакларида ва қўл-оёқларда интенсив оғриқлар, кўп терлаш; - катарал синдромлардан ринит ва трахеит белгилари (бурун битиши, йўтал ва кўкрак қафасида оғриқ; - вирусемия даврида катарал синдромларнинг тез ривожланиши (бурундан нафас олишнинг қийинлашиши, қуруқ йўтал, гиперемия ва ҳалқум шиллиқ қаватида майда доғларнинг бўлиши); -қонда яллиғланишга хос ўзгаришлар бўлмаслиги, лейкопенияга оғиш.

ЎРИ билан касалланган беморларни имконият мавжудлигида касалланишдан 7 кун давомида ПЗР усули орқали грипп ва ЎРВИ га текширилади. Гриппда ва бошқа ЎРК ларда тезкор экспресс ташхис қўйиш мақсадида флюоресценция усулидан фойдаланилади. Бунинг учун бурун ва томоқдаги шиллиқдан тайёрланган суртмага гриппнинг флюоресцентланувчи зардоб 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) ташхис мақсадида фойдаланиш мумкин. Зардоб реакцияси учун қонни икки маротаба («жуфт зардоб») касаллик бошида, яна 8–14 кун ўтказиб, реконвалесцентлик даврида олинади. Антителолар титрини 4 маротаба ва ортиқ ошишини ижобий ташхис ҳисоблаш мумкин.

Давоси. Беморларни касалхонага жойлаштириш эпидемиологик ва клиник нуқтаи назардан амалга оширилади. Одатда гриппнинг оғир ёки асоратланган турларини ўтказаетган, ҳамда оғир кўшимча касаллиги бўлган беморларгина касалхонага ётқизилади. Бемор бутун иситма давомида ва яна 2 кун қатий ётоқ тартибида бўлиши керак.

Пархез сутли, сабзавотли, витаминларга бой бўлиши ва кўпроқ суюқлик ичирилиши керак: лимонли чой, мева шарбатлари, сутли асал, ингаляциялар, ромашка гуллари, малинали ичимликлар истеъмоли тавсия қилинади. Бу моддалар тер ажралишини тезлаштириб, вирус ва токсинларнинг организмдан чиқиб кетишини таъминлайди, танани қизиб кетишдан сақлайди.

Грипп ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий таъхис)	Дастлабки таъхис (дастлабки ҳулоса)	Таъдиқланган таъхис (таъдиқланган ҳулоса)
Касалликнинг умумий клиник белгилари ва айрим харақтерли кўринишлари: -ўткир бошланиш, юқори ҳарорат (38-39°C) , кучли бош оғриғи, миалгия, артралгия (2-3 кун); -ринит; -фарингит; ларингит, трахеит. Эпидемик ҳолат: -уюшган жамоа; -ўқишда, ишда, уйда, транспортда мулоқот; -мавсумийлик.	Тахминий таъхис мезонлари ВА кўшимча клиник кўриниш: -синусит, пневмония; - сурункали касаллик зўриқиши; Кўшимча эпидемиологик ҳолат: -тиббиёт муассасаларида ишлаши; -грипп касалланиш даражаси юқори ҳудудга бориб келганлиги.	Тахминий ва дастлабки таъхис мезонлари ВА лаборатор таъдиқланиши: - ПЗР да вирусларни аниқланиши; -жуфт зардобларда (КБР ва нейтраллаш реакциялари) антитело титрининг тўрт баробардан кўпроқ ошиши; -ИФТ реакциясининг мусбат натижа бериши.

Гриппда бир қатор этиотроп, патогенетик ва симптоматик доридармонлар ишлатилади. Этиотроп дорилардан энг таъсирлиси гриппга қарши гаммаглобулин ҳисобланади. Уни 3 - 6 мл дан, болаларга 1-3 мл дан м/о га юборилади.

Буларнинг ҳаммаси ҳам фақат касалликнинг 1-3 кунда қўллаганда ижобий натижа беради. Лактоглобулин, айниқса болаларни даволашда самарали восита ҳисобланади. Касалликнинг дастлабки 2-3 кунда 6 ёшгача бўлган болаларга 0,05 гр 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 ва 3-куни 200мг берилади.

Лейкоцитар интерферон ҳар бир бурун йўлига 0,25 мл дан 4 маҳал томизилади. Бу дори ҳам касалликнинг биринчи кунларида (айниқса 1-кунида) фойдалидир. Оксалин мази (0,25%)-тумовни анча юмшатади ва муддатини қисқартиради: уни бир кунда 3-4 маҳал бурунга суртилади. Ҳозирда кўпроқ анаферон, арбидол каби препаратлар кенг қўлланилмоқда. Болаларда ва катта ёшли беморларда этиотроп восита сифатида виферон шамча ҳолида 3-5 кун мобайнида буюрилади.

БЖССТ 2007 йилда парранда гриппини H5N1 ва 2009 йилда чўчка гриппи A/H1N1 даволашда ва унинг олдини олишда “Тамифлю” (Осельтамивир) препаратини тавсия қилди.

Гриппнинг енгил ва ўрта-оғир турларида кўпроқ патогенетик ва симптоматик дорилар ишлатилади. Десенсибилизацияловчи дорилар ва витаминлар қўлланилиши мақсадга мувофиқ. Иситмани пасайтирувчи дорилар (ацетилсалицилат кислотаси, ринза, аналгин ва бошқалар) жуда эҳтиётлик билан, фақат тана ҳарорати жуда баланд бўлган тақдирдагина қўлланилиши керак. Йўталга қарши коделак, пектусин, либексин, кейинчалик балғам кўчирувчи дорилар ва хантал қоғоз ишлатилади.

Асоратланмаган гриппда, одатда антибактериал дорилар берилмайди, бундан фақат қариялар, 2 ёшгача болалар, хомиладор аёллар ва қўшимча сурункали касалликлари бўлган шахслар мустаснодир. Гриппни оғир ўтказаётган беморларга, зотилжамнинг олдини олиш мақсадида, оғиз орқали антибиотиклар: эритромицин, цефипим, ампиокс, азитромицин ва бошқалар берилади. Юрак томир фаолияти бузилган тақдирда - кордиамин, камфора,

эфедрин ва бошқалар қўлланилади. Юрак томир етишмовчилиги содир бўлганда корглюкон ёки строфантин-К юборилади ҳамда кислород берилади.

Профилактикаси. Ҳозирда гриппга қарши янги препаратлар (фаолсизлантирилган вакцина, ремантадин) каторида, олдиндан ишлатиб келинган, тирик вакциналар ҳам қўлланилмоқда.

Гриппнинг асосий профилактик шартлари қўйидагича: эпидемиядан олдинги даврда оммавий вакцинация ўтказиш, шошилиш профилактикаси ва эпидемия вақтида гриппни барвақт даволаш, гриппга қарши препаратларни тўғри қўллаш, ўтказиладиган профилактик ва эпидемияга қарши чораларни кенгайтириш, тиббий-санитария ташвиқотини кучайтириш.

Гриппга қарши махсус вакцина ишлаб чиқарилган ва кенг қўлланилади. Унинг самарадорлиги 50-80% ни, болаларда эса 90% ни ташкил этади. Гриппнинг тирик ва фаоллиги сусайтирилган вакциналари қўлланилади. Кимийпрофилактикада осельтамивир ёки занамивир гриппнинг А ва В турларида 84-89% самара беради.

Парранда гриппининг олдини олиш чоралари санитар-ветеринария хизмати билан биргаликда амалга оширилади. Касаллик манбаларининг асосийларидан бири касалланган паррандаларни йўқ қилиш лозим. Парранда гўшти ва тухумига тўлиқ термик ишлов бериш касалликнинг олдини олишнинг асосий омилларидандир.

Фаол иммунизация қилиш мақсадида икки хил фаолсизлантирилган вакцина ишлатилади: а) Вирсионли 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 (Abbot) кенг кўламда қўлланилмоқда. Препарат билан асосан 6 ойликдан катта болалар, ҳамда катта ёшдагилар мавсум бошидан олдин октябр-ноябр ойларида эмланадилар.

Грипп касаллигига чалинганлар аниқланган ҳолатларда эпидемияга қарши қатор тадбирлар ўтказилади. Бемор билан мулоқотда бўлганларда суткасига 2 мартадан кам (эрталаб ва кечкурун) бўлмаган термометрия билан кундалик обсервацион кузатув ташкил этиш зарур. Мулоқотда бўлганларда ЎРИ белгилари кузатилса, улар дарҳол касалхонага ётқизилишлари зарур, бошқа касалланганлар тиббий кўрсатмаларга кўра (ёши, тиббий

кўрсаткичлари бўйича) касалхонага ётқизилдилар. Мулоқотда бўлганлар орасида кенг таъсирга эга вирусга қарши препаратлар ёки интерферон (интерферон индуктори) билан шошилиш кимёвий профилактика курсини ўтказиш мақсадга мувофиқ.

Вазиятли масалалар

3-масала. Талабалар турар жойида талаба қўшни хонадаги бемор ўртоғидан хабар олгач, 2-кундан сўнг ўзида қалтираш, тана ҳароратининг 39°C гача кўтарилиши, кўнгил айнаш, бутун тана бўйлаб оғриқ, пешона соҳасида кечувчи кучли бош оғриғи, кўз олмасида оғриқ сезган. Касаллик бошланган куннинг охирига келиб беморни бурун битиши, кўкрак қафасида оғриқ билан кечувчи қуруқ йўтал безовта қила бошлади.

Кўрув вақтида юзнинг қизариб бўртиши, кўзнинг ялтираб туриши, конъюнктивит, юмшоқ танглай шиллик қаватида қизариш, майда қон талашишларни кўриш мумкин. Ўпкада дағал нафас, пульс 1 дақиқада 102 маротаба, ритмик, юрак тонлари бўғиқлашган. Қорни юмшоқ оғриқсиз, жигар ва талоқ катталашмаган. Менингеал симптомлар аниқланмаган.

1. Сизнинг ташхисингиз. Уни асослаб беринг.

2. Текширув режаси тузинг.

3. Умумий заҳарланишга қарши муолажани белгилаб беринг.

4-масала. Бемор У. 21 ёшда, туғруқхона ҳамшираси. Касаллик бир кун илгари бош оғриғи, умумий ҳолсизлик, тана ҳароратининг қалтираш билан $39,1^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши билан ўткир бошланди. Иккинчи куни қуруқ йўтал, кўкрак қафасида оғриқ, бурун битиши, кўз олмасида оғриқ, белда, мушак ва бўғимларда зирқираган оғриқлар пайдо бўлди. Тана ҳарорати $39-40^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилган ҳолатда сақланди.

Кўрик давомида оғиз бўшлиғи ва юмшоқ танглай йўлларида қизариш ва шиш. Пульс 1 дақиқада 100 маротаба, ритмик. Юрак тонлари бўғиқ. АҚБ-110/70 мм сим уст. Ўпкада қуруқ хириллашлар. Тил қараш билан қопланган. Қорни юмшоқ, оғриқсиз. Жигар катталашмаган. Талоқ пайпасланмайди. Менингеал белгилар йўқ. Оилада ҳамма соғлом.

Умумий қон таҳлили: $L-4,4 \times 10^9/\text{л}$, $t-14\%$, $c-51\%$, лимфоцитлар-29%, моноцит-6%, ЭЧТ-10 мм/соат.

1. Ташхис қўйинг ва уни асосланг.

- 2.Ташхисни тасдиқлайдиган таҳлилни тайинланг.
- 3.Ингаляция учун этиотроп терапияни тавсия қилинг.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. *Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english*
2. *Fiore AE et al: Prevention and control of influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2007. MMWR Recomm Rep 56:1, 2007*
3. *Hatakeyamas et al: Emergence of influenza B viruses with reduced sensitivity to neuraminidase inhibitors. JAMA 297:1435, 2007*
4. *Shinde et al.Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005-2009. N Engl J Med 360:2616, 2009*
5. *Treanor JJ: Influenza virus, in Principles and Practice of Infectious Diseases, 6th ed, GL Mandell et al (eds). Philadelphia, Elsevier, 2005, pp 2201–2203*

Қизамиқ (Rubeola)

Қизамиқ вируслар кўзғатадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, тана ҳароратининг ошиши, юқори нафас йўллари, оғиз бўшлиғи, томоқ, кўз шиллиқ қаватларининг зарарланиши, ўзига хос доғли макуло-папулёз тошмаларнинг босқичма-босқич тошиши ва нафас йўллариининг асоратлари билан кечадиган касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Қизамиқ тўғрисидаги маълумотлар илк бор Абу Бакр Розий (Чечак ва қизамиқ), Абу Али Ибн Сино (Тиб қонунлари) ва Хазораспийнинг “Тиббий билимлар мажмуаси” асарларида ўз ифодасини топган.

Қизамиқни ўрганишда Н.Ф.Филатов ва бошқа олимлар муҳим ҳисса қўшганлар. 1911 йилда Андерсен ва Гольбергер томонидан қизамиқ кўзгатувчисининг филтрланиш хусусияти аниқланган. 1916 йилда Николь ва Консейл қизамиқ серопротектикаси усулини таклиф қилганлар. 1954 йилда Андерсеннинг вирусни ҳужайра культурасидан ажратишининг янги усулини кашф этиши тирик қизамиқ вакцинасини яратилишига асос солди. Бу усул

ёрдамида 1959 йилда қизамиқ вирусини аттенуация қилиш йўли орқали вакцина иттамлари олинди.

Қизамиқ касаллиги туфайли ўлим фоизини камайтириш мақсадида 2003 йилда Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ассамблеяси қизамиққа қарши оммавий иммунизация дастурини қўллаб қувватлади ва 2005 йил охирида (1999 йилга нисбатан) ўлим ҳолатларини 50 фоизга камайтиришга муваффақ бўлинди. 2006-2015 йилги глобал иммунизация натижасида эса ушбу кўрсаткич 2010 йилга келиб 90 фоизни ташкил қилди.

Этиологияси. Қизамиқ вируси *polynosa morbiliorum* парамиксовируслар оиласига мансуб, бир занжирли РНК сақлайди, ўлчами ўртача 120-250 нмга тенг. Ташқи липопроteid қобиғи мембрана антиген тузилишини ўзгаришидан сақлайди, бу эса вакцина олиш учун зарур. Қизамиқ вируси ташқи муҳитга чидамсиз, қуритишга чидамли, нур тасирида 8-10 дақиқа давомида ўлади. Юқори нафас йўллари ва асаб тизими эпителиал хужайраларини, лимфоид хужайраларни, ретикулоэндотелиал тўқималарни яллиғлантиради.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи - бемор одам, айниқса, катарал даврда максимал даражада вирус ажратади ва энг юқумли ҳисобланади, тошма тошиш даврида юқумлилик даражаси камаяди. Бемор касалликнинг 6-7 кунига қадар юқумли деб ҳисобланади, агар асоратлар қўшилса юқумлилик даври касалликнинг 10- кунигача давом этади. Юқиш йўли - ҳаво томчи орқали. Қизамиқ билан эмланмаган ва орттирилган иммунитет бўлмаганларнинг барчаси касалланади. Касалликдан сўнг умрбод иммунитет шаклланади. Онадан болага туғма иммунитет ўтиши сабабли 6 ойгача бўлган болалар қизамиқ билан касалланмайди.

Патогенези. Патологик жараённинг юзага келиши жуда мураккаб ва охиригача ўрганилмаган. Вируснинг кириш дарвозаси бўлиб юқори нафас йўллари ва кўз конъюнктиваси ҳисобланади. Сўнгра регионал лимфа тугунларида вирус жадаллик билан кўпаяди ва уларни гиперплазиясини юзага келтиради, лимфа тугунлари катталашади. Қизамиқ вируси юқори нафас йўллари, оғиз-ҳалқум йўллари ва конъюнктива шиллиқ қаватида аввал маҳаллий тарзда кўпаяди (2-4 кун), кейинчалик эса вирус қондаги зарарланган лимфоцитларга (айниқса моноцитларга) ўтиб бирламчи виремияни ҳосил қиллади, бутун ретикулоэндотелиал тизимга тарқалади.

Касалликнинг 5-7 кунларида тананинг барча аъзоларига тарқалиб иккиламчи вирусемия келтириб чиқаради ва қизамиқ вирусини бутун танага тарқалганидан далолат беради. Вирус лимфоид ҳамда ретикулогистиоцитар тўқималарга киради. Иммун тизимнинг қайта қурилиши вужудга келади. Т ва В лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар йиғилади ва махсус антителолар ишлаб чиқарилади, бу яширин даврининг охирига тўғри келади.

Клиникаси. Қизамиқда касалликнинг яширин даври ўртача 8-10 кунни ташкил этади. Қизамиқ клиник кечишида продромал, тошмали, пигментация даврлари фарқланади. Касалликнинг бошланғич катарал даври 3-4 кун давом этади, тана ҳароратининг 38,5-39°C гача кўтарилиши, умумий заҳарланиш ва катарал белгилар пайдо бўлиши билан бошланади.

Беморда тез-тез аксираш, бурундан кўп суюқлик ажралиши, овоз бўғилиши ва қуруқ йўтал кузатилади. Ёруғликдан кўзлари ачишади, ёшланади, конъюнктивалари қизаради, қовоқлари шишиб, бўртиб туради. Умумий аҳволи кескин ўзгаради, бола безовта, инжиқ, ёмон ухлайди, ланж, иштаҳаси пасаяди.

Дастлаб касаллик бошида ичи суйилади, қоринда оғриқ пайдо бўлади. Жуда оғир ҳолатларда касалликнинг биринчи кунларидан бошлаб, умумий заҳарланиш белгилари кескин намоён бўлади, талваса ва ҳушидан кетиши кузатилиши мумкин.

Қизамиқда катарал давр 3-4 кун давом этади, баъзан 5-7 кунгача чўзилади. Бу давр учун патогномоник белги оғиз шиллиқ қаватида ўзига хос ўзгаришлар бўлишидир. Тил илдизи соҳасида, лунж милк ва лаб шиллиқ қаватида четлари қизил бўлган кул ранг-оқиш нуқталарни бўлиши билан характерланади. Бу белгилар тошма тошгунча 1-3 кунларда намоён бўлади, бу тошма пайдо бўлгунча қизамиқ ташхисини қўйишда ёрдам беради ва продромда бошқа этиологияли катарал кўринишларни фарқлашда ахамиятли ҳисобланади.

Қизамиқ катарал даври учун юмшоқ ва каттиқ танглайда майда пушти - қизил доғлар кўринишида энантемалар пайдо бўлиши характерли. Қизамиқ энантемалари терига тошма тошгунча 1-2 кун давомида аниқланади. Филатов-Коплик белгиси лунж шиллиқ қаватидан (тошма тошишидан 2 кун олдин) бошланади. Диаметрида (1 мм дан иборат) кўкимтир-оқ доғ, атрофи

эритема билан қопланган бўлиб, тезда бутун оғиз бўшлиғига тарқалади (6-расм).

Тошма тошиш даври касалликнинг 4-5 кунидан бошланади ва доғли-папулез тошмалар пайдо бўлиши билан характерланади. Тошманинг биринчи элементлари кулоқ орқасида, бурунда майда пушти доғлар шаклида пайдо бўлади. Тезда ўлчамлари катталашади, бир-бирлари билан баъзан қўшилади, нотўғри шаклга эга бўлади. Тошма элементлари миқдори жуда тез кўпаяди, биринчи сутка охирида бутун юз ва бўйинни қоплайди, кўкрак ва тана юқори қисмида алоҳида элементлар шаклида бўлади. Тошма иккинчи кунда бутун танани ва қўлни юқори қисмини қоплайди, учинчи кунда оёқ ва қўлларга тарқалади (7-расм). Тошмани даврий тошиши қизамиқ учун муҳим ташхисий аҳамиятга эга. Қизамиқда тошма оёқ-қўлнинг ички ва ташқи юзасини бир текисда қоплайди.

Тошманинг биринчи кунда тана ҳарорати катарал давридагига нисбатан юқори бўлиб, тошма тошишидан 1-2 кун олдин бир оз тушади ва тошманинг биринчи кун янги қўтарилиш кузатилади. Тошма тошиши даврида ҳарорат юқориликча сақланади. Асоратланмаган кечишида тошма тоша бошланган кундан 3-4 кун ўтгач, ҳарорат нормаллашади. Тошма даврида бемор умумий аҳволи оғир, безовталаниш, алаҳсираш, баъзан уйқунчанлик кузатилади. Периферик қонда лейкопения кузатилади. Қизамиқда умумий заҳарланиш белгилари кўриниш даражаси касаллик кечиш оғирлигини белгилайди.

Кейинчалик тошмалар тезда қорайиб, жигар ранг тус олади ва пигментация даври бошланади. Пигментация ҳам даврий, яъни дастлаб юздан, тана ва оёқ қўллардаги тошмалар пигментацияланади. Бу давр 1–1,5 ҳафта давом этади ва терида майда қипиқланишлар юзага келади. Пигментация даврида тана ҳарорати меёрига яқинлашади, катарал симптомлар йўқолади ва беморнинг умумий аҳволи аста секин яхшиланади. Баъзан қизамиқнинг атипик кўринишлари ҳам учрайди, бунда тошмалар қўл-оёқнинг ички қисмларидан тошиши билан бошланади. Қизамиқнинг реконвалесценция даврида узок муддат астения ва анергия (иммунитетнинг сусайиши) ҳолати ушланиб туради.

Касаллик тахмини аҳолининг иммунологик статуси, дори дармонлар билан таъминланганлиги ва олдин эмланганига кўра турлича бўлиши

мумкин. Масалан олдин эмланган беморларда касаллик анча енгил ва асоратсиз ўтиши, дори дармонлар билан тўлиқ таъминланганларда ўлим ҳар 1000 нафаридан 1 тасида кузатилса, бу ҳолат дори - дармон билан тўлиқ таъминланмаганларда хатто 5-10 фоиздан то 20-30 фоизгача етиши мумкин.

Ташхиси. Касалликнинг ўткир бошланиши, катарал белгиларнинг аста-секин кучайиши, конъюнктивит бўлиши, энантема ва Филатов-Коплик доғларининг пайдо бўлиши, ўзгармаган тери юзасида макулопапулезли тошмаларнинг босқичли тошиши, тошмали ва ЎРВИ касалликлар билан фарқлашда ёрдам беради. Лабаротор ташхиси иммунофлюоресценция усули ёрдамида вирус антигенлари ҳамда КБР усулида антителолар миқдорини 4 ва ундан ортиқ (5-7 кун оралиғида) марта ошишига асосланади.

Давоси. Қизамиқнинг оғир ва асоратли кечишида уй шароитида даволаш мумкин эмас, шунингдек уюшган болалар муассаларида яшаётган ва 1 ёшгача бўлган болалар шифохоналарга ётқизилади. Ётоқ тартиб бутун тана ҳарорати кўтарилган даврда сақланади. Қуруқ ёрилган лабларини борли вазелин ёки ёғ билан артиш керак бўлади. Бурун пахтали иссиқ вазелин ёғига ботирилган тампон билан тозаланади, қатқалоқлар ҳосил бўлганда бурунга кунига 3-4 марта 1-2 томчи вазелин ёғи томизилади. Овқатланиш ёшига мос бўлиши керак, сутли енгил ҳазм бўладиган овқатлар тавсия этилади. Дори-дармонли патогенетик даво воситалари сифатида витаминлар, умумий заҳарланишга қарши препаратлар, асоратланганда антибактериал препаратлар буюриш мақсадга мувофиқдир. Даволаш самарадорлигини ошириш умумий қувватлантириш, дегидратация, тана ҳароратини туширувчи воситалар, асоратлар олдини олиш мақсадида антибиотикотерапия ҳамда витамин А (касалликдан даволаниш самарасини оширади, ҳамда касаллик даражаси ва ўлим фоизини камайтиради) тавсия этилади. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти 12 ойлик ва ундан катта бўлган болаларда витамин А ни 200000 ТБ дан 2 кун мобайнида, 6-12 ойгача бўлган болаларда 100000 ТБ дан 2 кун мобайнида, ҳамда 6 ойликдан кичик болаларга 50000 ТБ дан 2 кун мобайнида қўллаш, кейин 3-4 ҳафтадан сўнг ушбу доза фақатгина 1 кун мобайнида берилади.

Қизамиқ ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташхис)	Дастлабки ташхис (дастлабки ҳўлоса)	Тасдиқланган ташхис (тасдиқланган ҳўлоса)
Ўткир кечадиган юқумли касаллик қўйидаги клиник қўринишлар билан ифодаланади: Умумий: -юқори ҳарорат; - юқори нафас йўллари яллиғланиши; -конъюнктивит. Ҳос: -Бельский-Филатов-Коплик белгиси; -доғли папулёз қўринишидаги тошманинг босқичли тошиши; Эпидемиологик йўналиш: -21 кун давомида аллергик тошма билан кечган ўРИ ёки қизилча билан мулоқотда бўлганлиги; Қизамиққа қарши эмланмаганлиги ёки таквимга мос эмланганлиги.	Тахминий таиҳис мезонлари (умумий ва маҳаллий қўринишлар) ВА Қўйидаги эпидемиологик омиллардан бирининг қайд қилиниши: - -яширин даври давомийлигида мулоқотда бўлиши тасдиқланган ҳолат билан; - -бемор яшаётган ҳудудда эпидемия кузатилиши; - -бемор қизамиқ ўчоғидан; - -бемор қизамиққа қарши эмланмаган.	Тахминий ва дастлабки таиҳис мезонлари ВА -КБР да антитело титрининг тўрт баробардан қўпроқ ошиши; - ИФТ реакциясининг мусбат натижа бериши; -ПЗР реакциясининг мусбат натижа бериши.

Профилактикаси. Шошилишч профилактика учун одам конидан тайёрланган иммуноглобулиндан фойдаланилади. У қизамиқли беморлар билан мулоқотда бўлган, вакцинацияга қарши кўрсатмаси бўлган ёки эмлаш ёшига етмаган болаларга шошилишч профилактика учун 72 соат мобайнида 0.25 мл тана вазнига одам иммуноглобулини (15 млгача) юборилади. Фаол иммунизация қабул қилинган режа ассосида тирик қизамиқ вакцинаси билан ўтказилади.

Вазиятли масала.

5-масала. Бемор, 5 ёшда. Тана ҳароратининг кўтарилиши ($37,4^{\circ}\text{C}$), қарахтлик, юзда ва ёноқларда тошма тошишига шикоят қилади. Умумий кўрикда ҳалқумнинг орқа девори гиперемияланган, оёқ ва қўлларнинг ёзувчи юзаларида, ёноқ ва думба соҳаларида майда доғли тошмалар тошган, энса лимфа тугунлари катталашганлиги қайд қилинган.

Савол:

1. Ушбу ҳолатда қайси ташхис мос келади?
2. Ташхис қўйишга нима асос бўлди?
3. Болалар боғчасида эпидемияга қарши қандай тадбирлар қилиш мумкин?

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Gerber JS, Offit PA: Vaccines and autism: a tale of shifting hypotheses. *Clin Infect Dis* 48:456, 2009
2. Huiming Y., Chaomin W., Meng M. Vitamin A for treating measles in children. // *The Cochrane database of systematic reviews*. - 2005. - No.4. - P. 001479. - DOI:10.1002/14651858.CD001479.pub3. - PMID 16235283.
3. Moss W. J., Griffin D. E. Measles. // *Lancet*. - 2012. - Vol. 379, no. 9811. - P. 153–164. - DOI:10.1016/S0140-6736(10)62352-5. - PMID 21855993.
4. Stalkupjr: A review of measles virus. *Dermatol Clin* 20:209, 2002
5. Yeunglf et al: A limited measles outbreak in a highly vaccinated US boarding school. *Pediatrics* 116:1287, 2005

Қизилча (Rubeola)

Қизилча - вирус этиологияли ўткир юқумли касаллик бўлиб, кучсиз заҳарланиш, кўз ва бурун шиллиқ қаватларнинг енгил катарал яллиғланиши, терида ўзига хос морфологик тошма тошиши, лимфа тугунларининг зарарланиши ва катталаниши билан кечадиган юқумли касалликдир.

***Тарихий маълумотлар.** 1829 йилда И.Вагнер қизилчани скарлатина ва қизамиқдан клиник жиҳатдан фарқ қилишини ёзган. 1900 йилгача қизамиқ ва скарлатинанинг бир кўриниши сифатида қараб келинган. Хиро ва Тасака 1938 йилда касалликни вирус қўзғатишини исботлаб беришган. 1940 йилда Австралияда қизилча эпидемиясидан сўнг офталмолог Норман Грег оналари ҳомиладорлиги вақтида қизилча ўтказганларидан кейин тузилган болаларда туғма катарактани кузатганлиги кўрсатиб ўтилган.*

Этиологияси. Қизилча қўзғатувчиси филтрловчи вирус Riboviridae авлоди, Togaviridae оиласига мансуб бўлиб, сферик шаклга эга, диаметри 60-70 нм, таркибида нуклеокапсид ва РНК сақлайди. Ташқи томондан уч қаватли гипопроteidли парда билан қопланган. Ҳозирги даврда иккита антигени аниқланган. Вирус ташқи муҳитга чидамсиз. Эфир моддаларига, совитишга сезувчанлиги юқори, музлатилганда $-20-70^{\circ}\text{C}$ ҳароратда ўзининг патогенлик ҳолатини бир неча йил сақлай олади.

Эпидемиологияси. Касалик манбаи - бемор одам, кўпинча юқумлилиқ яширин даврнинг охири ва касалликнинг иккинчи ҳафтасида кузатилиб, тошма тошиш даврининг 5 - кунидан бошлаб юқумлилиқ даражаси кескин камаяди. Ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Онадан ҳомилага вертикал йўл орқали ҳам ўтиши мумкин.

Патогенези. Вируснинг организмга кириши юқори нафас йўлининг шиллиқ қаватлари ҳисобланади. Биринчи навбатда лимфа аъзоларида ўзгариш юз бериб, лимфоаденитларга олиб келади. Ундан сўнг вирус қонга ўтиб, вирусемия бошланади. Натижада катарал клиник белгилар юзага келади. Вирусни тери эпителий қаватларига ўтиши натижасида терида тошмалар юзага келади. Организмда антителоларни (касалликнинг 5-6 кунидан бошлаб) пайдо бўлиши вирусни организмдан чиқаришга ва узоқ муддатли иммунитетни пайдо бўлишига олиб келади.

Вирусемия даврида ҳомиладор аёлларда вирус йўлдош орқали эмбрион ичига киради, бу эса ўз навбатида эмбрион тўқимасининг шикастланишига

олиб келади, ҳужайраларнинг кўпайишини сусайтиради ва тўхтатади. Натижада қизилча билан туғилган болаларда кам вазнлик ва кичик бўй билан туғилиш кузатилади. Вируснинг эмбрионал тўқимага таъсир мойиллиги кучли бўлиб, биринчи 3 ойликда эмбрионопатияни юзага келтиради, эмбрионнинг сурункали инфекциясини ривожлантиради. Олимларнинг фикрича ҳомиладорликнинг 3-4 ҳафтасида 60%, 9-12 ҳафтасида 15%, 13-16 ҳафтасида эса 7% ҳолатларда туғма нуқсонларга сабаб бўлади. Қизилча билан туғилган болалар вирус ташувчи бўлиб ҳисобланади. Қизилча билан туғилган болалар вирусни кўп миқдорда сийдик ва танадан ажраладиган суюқликлар ёрдамида бир йилгача ажратиши мумкин, бунда ушбу чакалоқлар билан контактда бўлган тиббий ходимлар, қариндошлар вирусни ўзига юқтириб олиши мумкин.

Клиникаси. Яширин даври 14-21 кун давом этади, 5-7 кун касаллик бошлангунча энса, кулоқ орқаси, орқа бўйин лимфа тугунлари катталашади. Беморнинг умумий аҳволи ўзгармаган бўлади. Продромал даври кузатилмайди. Касаллик кўпинча тана ҳароратининг ошиши ($37,2 - 37,5^{\circ}\text{C}$), енгил ҳолсизлик, юқори нафас йўллариининг шиллиқ қаватларида ва кўзда енгил катарал ўзгариш (конъюнктивит, бурундан ажралма келиши, йўталиш) ҳолатлари билан бошланади. Беморларда кўпинча катарал ангина учрайди. Продромал давр 1-3 кун давом этиб лимфа тугунларининг катталашиши ва оғриқли ҳолатлар кузатилади.

Касалликнинг авж олиш даврида тана ҳарорати $38 - 38,5^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши мумкин, макулопапулёз тошма кўпинча юздан, бошнинг сочли қисмидан бошланади. Бир неча соат ёки 1-2 кун ичида бутун тана ва оёқ қўлларни қоплайди, аксарият елкада, тананинг ён томонларида ва бўғимларнинг ёзувчи қисмида кўп миқдорда тошади (9-расм). Переферик лимфа тугунлар, кўпинча бўйин орқаси лимфа тугунлари катталашади. Бу эса қизилча учун хос патогенетик белгиларидан биридир.

Реконвалесценция даврида умумий аҳволи қониқарли бўлиб, лимфа тугунлари катталиги 2-3 ҳафта давом этади. Бу эса қизилча билан касалланганлигидан далолат беради. Периферик қонда лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, плазматик ҳужайралар ва Тюрк ҳужайраси 10-25% пайдо бўлиши, эозинофиллар меъёрида ёки озгина ошганлиги кузатилади.

Туғма қизилчада ҳомиладор аёл 1-уч ойликда қизилча билан касалланган бўлса бу ҳомиланинг ривожланмаслиги билан, кейинги уч ойликларда эса боланинг туғма катаракта, вазнининг камлиги, ўсишдан орқада қолиш билан характерланади. Баъзан эса бола соғлом, фақат вирус ташувчи бўлиб туғилиши мумкин.

Ташхиси. Вирусологик - бурун-халқум шиллиғи, қон, сийдик касалликнинг 5-7 кунларида ижобий натижа беради. Серологик усуллардан қўш зардоб реакцияси қўлланилади. Ҳозирги кунда ИФА ёрдамида қизилчага қарши антителоларнинг титри аниқланмоқда.

Давоси. Уй шароитида даволашга кўрсатма бўлиб касаллик енгил, ўрта оғирликда ва асоратсиз кечиши ҳисобланади, 4-5 кун давомида ётоқ режими тайинланади. Кўпроқ витаминларга бой ва сутли маҳсулотлар истеъмол қилиш тавсия этилади. Этиотроп даво қўлланилмайди. Касалликнинг барча клиник белгилари йўқолганда, асоратлар кузитилмаганда 5-кундан сўнг бемор соғайган деб ҳисобланади. Даволаш умумий қувватлантириш, тана ҳароратини туширувчи, бўғим оғриқларига қарши йўналтирилган бўлиши лозим. Иммуноглобулин инъекциялари қўлланилмайди, чунки улар касаллик асоратининг олдини ололмайди. Фақатгина ҳомиладор аёлда ушбу касаллик аниқланса, аёл ҳомиладорликни тўхтатмасликка қарор қилса, у ҳолда иммуноглобулин инъекциялари 20 мл миқдорда касалликнинг биринчи 72 соатида қилинади, бунда вирус таъсири бировз камайиши мумкин, лекин у касалликнинг асоратларини олдини олишга 100 фоиз кафолат бермайди.

Профилактикаси. Беморларни жамоадан касалликнинг бошланғич 15 куни мобайнида ажратиш тавсия қилинади. Чунки вирус бурун халқумдан тошма пайдо бўлгандан сўнг 2 ҳафта мобайнида ажратиб олинади, асосан ҳомиладор аёлларни бемор билан мулоқотда бўлишининг олдини олиш керак, чунки бундай кишиларда қизилча кўпинча белгиларсиз ўтади. Актив иммунизация тирик кучсизлантирилган қизилча вирусларини организмга юбориш йули билан ҳосил қилинади. Ҳозирда қизилчага қарши вакциналар комплекс кўринишда, яъни а) қизилча ва қизамиқ, б) қизилча, қизамиқ ва паротит, в) тетравалент вакцина (қизилча, қизамиқ, сувчечак ва паротитга қарши) мавжуд, лекин оммавий тарзда қўлланилмайди.

Қизилча ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташхис)	Дастлабки ташхис (дастлабки ҳулоса)	Тасдиқланган ташхис (тасдиқланган ҳулоса)
<i>Қизилчада қуйидаги белгиларидан бирортаси ёки бир нечтаси қайд қилингандаги ўткир юқумли касаллик ҳолати:</i> -Қасалликда тана ҳароратининг кўтарилиши, макулопапулөз тошма бутун тана ва оёқ қўлларни қоплаши, аксарият елкада, тананинг ён томонларда ва бўғимларнинг ёзувчи қисмида кўп миқдорда тошиши; -орқа ва ён бўйин ҳамда қулоқ орқаси лимфа тугунларининг катталashiши, лимфаденопатия (кам ҳолларда); - артралгия ва/ёки артритлар.	<i>Тахминий ташхис мезонлари</i> (умумий ва маҳаллий кўринишлар) ВА Қуйидаги эпидемиологик омилларнинг қайд қилиниши: - тахмин қилинган ёки тасдиқланган ҳолатда бемор билан мулоқотда бўлиши; -бемор яшаётган ҳудудда эпидемия кузатилиши.	<i>Тахминий ва дастлабки ташхис мезонлари</i> ВА - қизилча антителосига (IgM) ИФТ реакциясининг мусбат натижа бериши; - ПЗР ёрдамида вирус РНКсининг ажратилиши;

Вазиятли масалалар

6-масала. Бемор, 10 ёшда. 4 кундан буён касал. Тана ҳароратининг 38°C гача кўтарилиши ва қуруқ йўтал безовта қилади. Ампициллин қабул қилган. Касалликнинг 5 – чи куни аҳволи оғирлашиб тана ҳарорати 40°C гача кўтарилган. Кўрикда шифокор томоғида гиперемия борлиги, юмшоқ танглайда энантема, конъюнктивит, ринит, юз, қулоқ ва бўйнида доғли - папулёз тошмалар борлигини аниқлади.

Савол:

1. Ушбу ҳолатда қайси ташхис кўпроқ мос келади?
2. Қайси симптомлар ташхис қўйишга ёрдам беради?

7-масала. Бемор, 5 ёшда. 1 ойдан буён бронхиал астма туфайли касалхонада даволанмоқда. 20 кун олдин қизилча билан касалланган бемор билан мулоқотда бўлган ва шу туфайли 1 доза қизилчага қарши иммуноглобулин олган. Кеча ҳарорати 37.3°C гача кўтарилган, тумов, йўтал пайдо бўлган. Бугун тошма тошган. Умумий кўрикда: бурундан кўп миқдорда шиллиқ ажралмоқда, юзда, тананинг орқа қисмида ва ёноқларда яқка аниқ бўлмаган тошма элементлари (доғли -папулёз) аниқланади.

Савол:

- 1.Қайси ташхис кўпроқ мос келади?
- 2.Ташхис қўйишда қайси белгилар ёрдам беради?

Фойдаланилган адабиётлар:

1. *Abernathye et al: Confirmation of rubella within 4 days of rash onset: Comparison of rubella virus RNA detection in oral fluid with immunoglobulin M detection in serum or oral fluid. J Clin Microbiol 47:182, 2009.*
2. *Andradejq et al: Rubella in pregnancy: Intrauterine transmission and perinatal outcome during a Brazilian epidemic. J Clin Virol 35:285, 2005*
3. *Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english*
4. *Gerber JS, Offit PA: Vaccines and autism: a tale of shifting hypotheses. Clin Infect Dis 48:456, 2009*
5. *Plotkin SA, Reef S: Rubella vaccine, in Vaccines, SA Plotkin and WA Orenstein (eds). Philadelphia, Saunders, pp 389–440, 2004*

6. *Sheridane: Congenital rubella syndrome: A risk in immigrant populations. Lancet 359:674, 2002*

Сувчечак (Varicella)

Сувчечак - вируслар чақирувчи, ҳаво-томчи йўли орқали юқувчи, клиникасида-умумий заҳарланиш белгилари, терида везикулали тошмалар тошиши билан кечадидиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Абу Али Ибн Сино “Тиб қонунлари” асарида клиник кузатувлардан кейин сувчечак, чин чечак ва қизамиқ ўртасидаги фарқли ҳолатларни аниқ кўрсатиб берган.

XVI асрда сув чечак италиялик олимлар Vidus Vidius ва Ingranus томонидан “Cristalli” номи билан мустақил касаллик сифатида баён этилган. XVII асрда эса Vogel касалликини “Varicella” деб номлаб, мустақил касаллик деб атади. Сувчечак касаллиги чинчечакнинг 1868–1874 йиллардаги катта эпидемиядан сўнг мустақил касаллик сифатида тан олинган.

Этиологияси. Сувчечак вируси герпесвируслар оиласига мансуб бўлиб, липид қобиғига эга. Сувчечак кўзғатувчиси (*Stronguloplasma varicellae*) филтрланувчи вирус ҳисобланади. Ўзида ДНК тутати, катталиги 150–200 нм, жуфт ёки қисқа ҳолда жойлашган, ташқи муҳитга чидамсиз, айниқса, юқори ҳарорат ва қуёш нури тўғри таъсир этганида тезда ўлади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бўлиб бемор одамлар ҳисобланади. Улар касаллигининг яширин даври охири кунларидан бошлаб ва бутун касаллик даврида зарarli ҳисобланади. Охири янги тошма элементлари пайдо бўлгандан кейин ҳам йигирма кунгача бемор касаллик манбаи сифатида хизмат қилиши мумкин. Юқиш жараёни ҳаво-томчи йўли орқали амалга ошади. Сувчечакка берилувчанлик жуда юқори. Касаллик қишнинг охири ва баҳор бошларида кўп учрайди, жинс жиҳатдан эркак ва аёллар бир хилда касалланадилар. Касалланиш даражаси ёшлар кесимида таҳлил қилинганда, 5-9 ёшгача бўлган болалар 50%, 15 ёшдан катталар эса 10%, қолган қисмини 1-4 ва 10-14 ёшлилар ташкил қилади.

Патогенези. Кўзғатувчининг кириш дарвозаси бўлиб юқори нафас йўллари ҳисобланади. Вирус эпителиал хужайрага кириб, ўша ерда кўпаяди ва қайта қонга тушади. Вирусемия вужудга келади, қон билан вирус бутун организмга тарқалиб кетади. Тери ва шиллиқ қаватлар юзаларида кўплаб

тўпланиб қолади, кўпайиши натижасида яллиғланиш юзага келади, оқибатида сувчечакка хос бўлган тошмалар тошади. Вируснинг қонда айланиб юришидан ҳарорат кўтарилиши ва касалликнинг бошқа умумий белгилари юзага келади.

Вирус тери эпителийсида жойлашиб, унинг юзасида патологик ўзгаришлар: капиллярларнинг чегараланган кенгайиши (доғ), сероз шиш (папула), эпидермик емирилиш (везикулалар) келтириб чиқаради. Пуфакча суюқлигининг таркибий қисми лейкоцитлар аралашган сероз экссудат, дегенератив ҳужайралар, эозинофиллардан иборат бўлади. Суюқлик сўрилиши натижасида унинг ўрнида кейинчалик тушиб кетадиган қатқалоқ ҳосил бўлади. Сувчечак вирусининг ўрмаловчи темирткига сабаб бўлувчи реактивацияси маълум эмас, тахминларга кўра сувчечак вақтида улар спинал ганглийларга тўпланади ва яширин бўлиб қолади. Гистологик репрезентатив текширувларда ўрмаловчи темиртки ривожига вақтида спинал ганглийларда қон қуйилишлар, шиш ва лимфоцитар инфильтрация кузатилади.

Клиникаси. Яширин даври 11 кундан 21 кунгача, кам ҳолларда 23 кунгача, ўртача 14 кундан иборат. Тана ҳарорати 38-39°C кўтарилиши билан ўткир бошланиб, бир вақтнинг ўзида сувчечак тошмалари ҳам пайдо бўлади. Сувчечак қисқа муддатли продромал белгилар (субфебрил ҳарорат, умумий аҳволнинг ёмонлашуви) дан кейин ҳам бошланиши мумкин. Продромал даврда баданда қизилча ёки қизамиққа ўхшаш тошмалар пайдо бўлади. Одатда улар 1-2 кун давомида изсиз йўқолади. Бироқ баъзида бу тошмалар сувчечак элементларининг авж олган даврида кузатилади. Продромал даври жуда қисқа бўлиши ва кўп ҳолларда уни алоҳида ажратиш мумкин бўлмай қолади. Тошмалар тошган даврда беморнинг умумий аҳволи ўзгармаслиги ҳам мумкин. Кўпинча тошмалар одатда нафақат кўпайиши, балки умумий заҳарланиш (бош оғриғи), қайт қилиш, танада оғриқ бўлиши белгилари билан кечади. Одатда тошма тананинг турли жойларида пайдо бўлади. Сувчечак тошмасига розеола, везикула ва қатқалоқ ҳосил бўлиши босқичлари хосдир. Биринчи тошма элементлари қизил ёки алвон рангдаги доғлар кўринишида бўлиб, кейинчалик папуалларга айланади. Бир неча соатдан сўнг ёки куннинг охирига бориб, доғлар қизарган ҳалқа билан ўралган везикула (пуфакча) га айланади.

Сувчечак тошмалари бирдан эмас, 1-2 кун оралаб авжланиб тошади. Тошма тошишнинг охирги кунда пайдо бўлган розеолалар пуфакчага айланмаслиги мумкин. Везикулалар тиниқ суюқлик билан тўлган, ялтироқ бўлиб, 1-2 мм дан 5-6 мм диаметрли пуфакчалардан иборат (10-расм). Пуфакчаларнинг таги юмшоқ бўлиб, баъзан марказида киндиксимон шиши бўлади. Везикулалар бир камерали бўлиб, тешилса бўшаб кетади. 1-2 кундан кейин пуфакчалар аста-секин бўшашиб, қурий бошлайди, қатқалоқ ҳосил бўлади, 6-10 кундан кейин қатқалоқ терида из қолдирмайди ва тушиб кетади. Қатқалоқланишда беморлар териси қичишади. Тошмалар тана терисида, бўйинда, юзда, бошнинг сочли қисмида, баъзан кафт ва оёқ товонида тошади.

Сувчечак тошмалари тери билан бир қаторда оғиз шиллиқ пардаларида, бурун, ҳалқумда, кўзда ва жинсий аъзолар шиллиқ пардаларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Ҳалқум ва трахея шиллиқ пардаларига тошма тошиши ва маҳаллий шиш пайдо бўлиши овознинг бўғилишига, дағал йўтал пайдо бўлишига, нафас олишнинг қийинлашганлига сабабчи бўлади. Шиллиқ пардалардаги тошмалар майдароқ бўлиб, 1-2 кунда уларнинг битиши кузатилади. Типик ҳолларда беморнинг аҳволи кам ўзгаради. Касаллик тана ҳароратининг субфебрил кўтарилиши ва енгил заҳарланиш белгилари билан ўтади. Ҳароратнинг кўтарилиши асосан 3-5 кун, оғир ҳолларда 6-8 кун давомида кузатилади. Лимфа тугунчалари ўлчами нўхат ёки ловиядек катталашади, оғриқсиз бўлади. Оғиз шиллиқ пардаларида тошма бўлса, муртақ лимфа тугунлари катталашини мумкин. Периферик қонда биринчи кунлари лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, ЭЧТ биров тезланиши кузатилади.

Асорати. Энг кўп кузатиладиган асорат бўлиб, стрептококклар кетириб чиқарадиган терининг иккиламчи бактериал суперинфекцияси ҳисобланади. Болаларда кўпроқ МАТ нинг зараланиши, яъни ўткир мияча атаксияси синдроми ва менингеал ялиғланиш белгилари одатда касалликнинг 21 кундан кейин пайдо бўлади. Яна асептик менингит, энцефалит, Гейн-Барре синдроми, 0,1-0,2% ҳолатларда энцефалит ва тана ҳароратини туширувчи сифатида аспириин қўлланилганда эса Рейно синдроми ривожланиш хавфи юқори.

Давоси. Этиотроп даво сифатида ацикловир 800 мг дан кунига 5 маҳал, валацикловир 1 г дан 3 маҳал ёки фамцикловир 250 мг дан 3 маҳал 5- 7 кун

мобайнида берилади. Лекин вирусга қарши препаратлар касаллик бошланган 1 кунларда берилсагина (яъни яширин даврдан кейин) самараси юқори бўлиши мумкин. Ацикловир таблетка ҳолида оғиз орқали, оғир шаклларида эса вена ичига юборилиши тасия этилади.

Иккиламчи асоратларнинг олдини олишда тошма элементларини 1:1500 калий перманганат эритмаси, 2% ли бриллиант яшилининг спиртли эритмаси, Кастеллиана эритмаси (фукорцин), делацин билан артиш, гигиеник ванналар қилиш мақсадга мувофикдир.

Оғиз бўшлиғида энантема пайдо бўлса, уни калий перманганат 1:1500 эритмаси билан чайиш, кўзни 2% ли бор кислотаси эритмаси билан ювиш, конъюнктивитда 20-30% ли албуцид (Сульфацил натрий) эритмаси томизилади. Кучли қичишишда мойчечак дамламаси ёки 1% метил спиртнинг эритмаси, 1% новокаин билан артиш лозим.

Профилактикаси. Актив иммунизация тирик кучсизлантирилган сувчечак вирусларини организмга юбориш йўли билан ҳосил қилинади. Бунда 12 ёшгача бўлган болаларда 2 доза (инъекциялар оралиғи 1 ой) да юборилади. Мулоқотда бўлганлар вирусга қарши ацикловир 7 кун мобайнида қабул қиладилар, бунда улар касалликни юқтирган бўлсалар, уни асоратларсиз енгилроқ кечишига омил бўлади.

Умумий профилактика беморни ўз вақтида алоҳидалаш, хонани шамоллатиш ва ҳўл латта билан артиш, кварцлашдан иборат. Беморни алоҳидалаш, шифохонада ёки уйда охирги тошма элементи пайдо бўлгандан 5 кун ўтгач тугатилади.

Вазиятли масала

8-масала. Бемор, 3 ёшда. 3 кундан буён касал. Тана ҳарорати 38.1°C, бутун тана бўйлаб кўплаб янги доғли-папулёз-везикулёз тошма элементлари мавжуд.

Савол:

- 1.Сизнинг ташхисингиз.
- 2.Даволаш режасини тузинг.

Сувчечак ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташхис)	Дастлабки ташхис (дастлабки ҳўлоса)	Тасдиқланган ташхис (тасдиқланган ҳўлоса)
Умумий заҳарланиш симптомлари ва хос тошмалар тошиши билан кечадиган ўткир юқумли касаллик: -Юқори ҳарорат, томоқда оғрик; -умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, лоҳаслик; -бир неча соатда папуладан везикулага айланадиган тошмалар тошиши ва қатқалоққа айланиши; -тошмаларни аксарият бошнинг сочли қисмида, юз, бўйин, танада ва қўл-оёқларда тошиши.	Тахминий таиҳис мезонлари ВА/ЁКИ Қуйидаги эпидемиологик омиллардан бирининг қайд қилиниши: -яқинда (14 кун мобайнида) тасдиқланган ҳолатда бемор билан мулоқотда бўлиши; -бемор яшаётган ҳудудда эпидемия кузатилиши; -касалланиш даражасининг мавсумий кўтарилиши.	Тахминий ва дастлабки таиҳис мезонлари ВА -ИФТ ва КБР реакцияларининг мусбат натижа бериши; -вируснинг ажратилиши.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Arvina: *Aging, immunity, and the varicella-zoster virus. N Engl J Med* 352:2266, 2005
2. Gnannjw,Whitleyrj: *Herpes zoster. N Engl J Med* 347:340, 2002
3. Harpazr et al: *Prevention of herpes zoster: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep* 57:1, 2008
4. He L et al: *Corticosteroids for preventing postherpetic neuralgia. Cochrane Database Syst Rev* CD005582, 2008
5. Kimberlin DW, Whitleyrj: *Varicella-zoster vaccine for the prevention of herpes zoster. N Engl J Med* 356:1338, 2007
6. Nguyenhq et al: *Decline in mortality due to varicella after implementation of varicella vaccination in the United States. N Engl J Med* 352:450, 2005
7. Oxmanmn et al: *A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. N Engl J Med* 352:2271, 2005
8. Sewardjf et al: *Contagiousness of varicella in vaccinated cases: A household contact study. JAMA* 292:704, 2004
9. Warehamdw, Breuerj: *Herpes zoster. BMJ* 334:1211, 2007

Эпидемик паротит (Mumps)

Эпидемик паротит - ҳаво томчи йўли орқали юқувчи касаллик бўлиб, асосан бир ёки бир неча сўлак безлари ва бошқа без аъзолари (ошқозон ости беши, тухумдон, мойак) нинг ҳамда МАТ нинг шикастланиш белгилари (менингит, менингоэнцефалит) билан кечадиган касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Тепки тўғрисида биринчи эслатмалар Гиппократ номи билан боғлиқ. Бизнинг эрамыздан 400 йил аввал у паротитни мустақил касаллик сифатида ёзиб ўтган. Троицкий И.В. тепкини эпидемиологияси, патогенези ва клиникасини ҳар томонлама кўрсатиб берган (1883–1929). Эпидемик паротит вирусини Л. Килэм (1949) бемор қонидан, Б. Бьервит (1973) яллиғланган мойак тўқимаси биопсиясидан ажратиб олган.

Этиологияси. Касаллик кўзғатувчиси вирус бўлиб, у касалликнинг биринчи 3-4 кунда сўлак, қон ва орқа мия суюқлигидан топилиши мумкин. Эпидемик паротит вируси парамиксовируслар оиласига, *Paramyxovirus*

туркумига мансуб бўлиб, ўлчами 120-300 нм ни ташкил қилади, таркибида РНК тутади. Нуклеопротеид, фосфопротеин ва оксил полимеразаси вирус репликациясида иштирок этади ҳамда геном РНКси билан бирга рибонуклеокапсидни ҳосил қилади. Рибонуклеокапсид эса оксилли бикаватдан ташкил топган. Вирус гемагглютинин-нейраминидаза ва F оксилдан иборат бўлиб, улар ҳужайралар билан боғланиш ва унинг ичига киришини таъминлайди, ҳамда шу билан бирга антителаларнинг асосий таъсир қилиш омили бўлиб ҳисобланади. Вирус ташқи муҳитга чидамсиз, УБН таъсирида, қайнатилганда, қуритилганда, дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез нобуд бўлади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бўлиб касалликнинг клиник белгилари яққол ифодаланмаган ва белгисиз шакллари билан оғриган бемор ҳисобланади. Бемор касаллик яширин даврнинг охирги 1-2 кунидан бошлаб клиник белгилари авж олган давр (9 кун) ичида атрофдагилар учун хавфли ҳисобланади. Зарарланиш асосан ҳаво-томчилари орқали амалга ошади. Кўпроқ мактабгача ва кичик мактаб ёшидаги болалар касалланади. Касаллик киш ва баҳор ойларида кўпроқ учрайди.

Паротит бутун дунёда эндемик касаллик бўлиб, унинг эпидемияси ҳар 3-5 йилда эмланмаганлар орасида кузатилади. 1967 йилда эпидемик паротитга қарши эмланиш ўтказилгандан сўнг АҚШ да касалланиш сони кескин камайди. 2006 йилда яна қайта йирик 6584 та касалланиш ҳолати кузатилди. Бу паротит 2004-2005 йилда Англия ва Канададаги эпидемик паротит эпидемиясидан сўнг эмланганлар орасида ривожланди. Ушбу эпидемияда касалланиш ёш болалар орасида эмас, балки 18-23 ёшли, асосан талабалар орасида кузатилди. Бунга сабаб вақт ўтган сайин фаол иммунитетнинг сусайиши деб қаралди.

Патогенези. Эпидемик паротит вируси организмга бурун, оғиз ва ҳалқум шиллиқ пардалари орқали кириб, қонга ўтади. Сўнг вирус қон орқали кулоқ олди бези ва бошқа аъзоларга бориб, безларнинг катталаниши ва МАТ нинг шикастланиши, вирусларнинг кўпайишига (репликация) ва қонда айланишига жавоб реакцияси сифатида ривожланади. Вирус қон, орқамия суюқлиги, эмизикли аёл кўкрак сутидан, сийдик ва бошқа биологик муҳитлардан ажратиб олинган. Безларнинг зарарланишида моноклеар ҳужайраларда переваскуляр ва интерстициал инфильтратлар аниқланади.

Вирус тарқалиши жараёни ҳамда без аъзолари яллиғланиши натижасида организмда узоқ муддатли аллергияция юзага келади. Натижада комплемент боғловчи, нейтралловчи ва бошқа хусусиятларга эга бўлган махсус антитело ҳосил бўлиб, касалликдан сўнг бир неча йилларгача сақланиши мумкин.

Клиникаси. Яширин даври 11 кундан 21 кунгача, ўртача 18 кун. Баъзан 25 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик тана ҳароратининг 38-39°C гача кўтарилиши билан ўткир бошланади. Баъзан касаллик секин-аста бошланғич белгилар (бўшашиш, нохушлик, бош оғриғи) билан бошланади. Кўпроқ қулоқ олди беи шикастланади (паратит), жараён жағ ости сўлак безига (субмаксиллит), жинсий безга (орхит), айрим ҳолларда тил ости сўлак безига, ошқозон ости ва бошқа безларга тарқалиши мумкин. МАТ шикастланганини тана ҳароратининг кўтарилиши, бош оғриши, уйқуни бузилиши, менингеал белгилар орқали билиш мумкин. Сўлак безлари ичида кўпинча қулоқ олди беи шикастланади, аввал бир томондаги без катталашиб, 1-2 кундан кейин иккинчи томондагиси шишади. Шиш пайдо бўлишидан 1 кун олди без соҳасида чайнаганда ва ютинганда оғриқ пайдо бўлади. Шиш қулоқ олдида, пастки жағ суяги бўйлаб қулоқ супрасининг пастки ва орқасига тарқалади (12-расм). Шиш соҳасида тери таранглашган, бурмалаш қийин, ранги ўзгармаган бўлади. Пайпаслаганда сўлак безининг марказий қисми оғрийди. Оғиз бўшлиғи кўздан кечирилганда сўлак беи йўлининг чиқиш қисми шиллиқ қаватлари шиши кузатилади (Мурсон белгиси) (13-расм). Баъзи беморларда эпигастрал соҳада оғриқ кузатилади. Жигар ва талоқ ўлчамлари ўзгармайди, баъзи болаларда орхит ёки орхоэпидедимит белгилари аниқланади. МАТ ва безли аъзоларнинг шикастланиш даражасига қараб тепки касаллигининг енгил, ўрта оғирликда ва оғир шакллари фарқланади. Орхоэпидемит бемор эркаларнинг 15-30% ҳолларарида, паротитдан кейинги бепуштлиқ эса бир томонлама орхит туфайли 13%, икки томонлама орхит туфайли 30-87% ҳолатларда кузатилиши мумкин. Оофарит билан касалланиш паротит билан касалланган 5% аёллардагина кузатилади ва камдан-кам бепуштлиқ ёки вақтидан олдинги менопауза билан якунланиши, постпубертат даврда аёлларда мастит кузатилиши мумкин. Ҳомиладор аёлларда паротит ҳомиланинг вазн етишмовчилиги ва фетал ривожланиш аномалияларига сабаб бўлиши мумкин.

Ташхиси. Сўлак безлари шикастланганда паротит касаллигига ташхис қўйиш мураккаб эмас. Серологик муложалар жуфт зардоблар усули билан касаллик давомида қўйилади. Комплемент боғловчи антителолар ва паротит антигемагглютининлар титрининг 4 марта ошиши паротит инфекцияси ўтказилганлигидан далолат беради.

Давоси. Касалликинг ўткир даврида ётоқ тартиби, шикастланган безлар соҳасига тана ҳарорати даражасида қуруқ иссиқ (соллюкс, юқори частотали ток, иситиш компрессорлари) тавсия қилинади. Оғиз шиллиқ пардаларини парвариш қилиш зарур. Кейинги пайтларда этиотроп восита сифатида виферон шамча ҳолида ва рибавирин кенг қўлланилмоқда. Орхитда суспензория тақиш, оғир ҳолларда бепуштликнинг олдини олиш мақсадида қисқа муддатда (5–7 кун) кортикостероидлар буюрилади ёки жарохлик муолажасини ўтказишга тўғри келади. Менингитни аниқлаш ва даволаш мақсадида орқа миёна канали пункция қилинади, тананинг бош қисмига совуқ қўйилади, дегидратацион даволаш тадбирлари: венага 20% глюкоза эритмаси, мушак орасига 25% магний сульфат эритмаси юборилади, В гуруҳ витаминлари ва аскорбин кислотаси берилади. Тиришиш синдроми юзага келса, хлоралгидрат эритмаси билан ҳўқна қилинади, фенобарбитал, тазепам, седуксен ва бошқа седатив дорилар берилади.

Ўткир паротитли панкреатитда қоринга совуқ ҳамда трипсин ингибиторларидан трасилол (контрикал), гордокс вена ичига биринчи куни 50.000, 2-4 куни 25.000, 5-10 куни 15.000 бирликдан юбориш мақсадга мувофиқ. Агар бемор кеч мурожаат қилса ёки асоратланса кенг таъсир этувчи антибиотиклар (пенициллин препаратлари, цефалоспоринлар) тавсия қилинади.

Профилактикаси. Беморни алоҳида уй шароитида ёки стационарга (оғир ҳолларда) ётқазиб даволаш катта аҳамиятга эга. Паротит инфекцияси аниқланган болалар муассасида 21 кун карантин эълон қилинади. Тепкига қарши режали эмлаш профилактиканинг асосини ташкил қилади.

Инфекция ўчоғида яқунловчи дезинфекция ўтказилмайди. Ҳозирги пайтда тепки касаллигининг махсус профилактика усуллари ишлаб чиқилган. Иммунизация бола 15-18 ойлик бўлганида қилинади. Вакцина бир марта тери орасига 0,1 мл ёки тери остига 0,5 мл миқдорида юборилади. Вакцина асорат бермайди ва юқори иммунизациялаш қобилятига эга.

Эпидемик паротит (тепки) ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташхис)	Дастлабки ташхис (ташхис хўлоса)	Тасдиқланган ташхис (тасдиқланган хўлоса)
Ўткир кечадиган юқумли касаллик: умумий: -юқори ҳарорат; - бош оғриғи; маҳаллий: -аксариyat қулоқ олди, жағ ости сўлак беzi яллиғланиши; -шиш соҳасида тери таранглашган, бурмалаш қийин, ранги ўзгармаслиги; -Мурсу белгиси (қулоқ олди сўлак беzi йўли чиқиш қисмининг қизариши ва шиши) -Филатов белгиси; -биртомонлама орхоэпидидимит	<i>Тахминий ташхис мезонлари</i> (умумий ва маҳаллий кўринишлар) ВА Қўйидаги эпидемиологик омиллардан бирининг қайд қилиниши: -яшрин даври давомийлигида (21 кун мобайнида) мулоқотда бўлганлиги тасдиқланган ҳолат; -бемор яшаётган ҳудудда эпидемия кузатилиши.	<i>Тахминий ва дастлабки ташхис мезонлари</i> ВА - ҳалқумдан олинган суртмада, сийдикда ва орқа мия суюқлигида паротит вирусларининг ажратилиши; - паротит антителосига (IgM) ИФТ реакциясининг мусбат натижа бериши; - паротит антителосининг (IgG) ИФТ реакциясида тўрт карра ошиши.

Вазиятли масала

9-масала. Бемор, 5 ёшда. Хирургик стационарга бўйин лимфаденити ташхиси билан юборилган. Умумий кўрикда 2 томонлама, айниқса ўнг томондаги кулоқ орти шишганлиги аниқланди. Чайнаш оғрикли. Боғчада паротит этиологияли менингит аниқланган.

Савол:

- 1.Йўлланмадаги ташхис тўғрими?
- 2.Ташхис қўйинг, таққослаш ташхиси ўтказинг.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Cortesemm et al: Mumps vaccine performance among university students during a mumps outbreak. Clin Infect Dis 46:1172, 2008
2. Davidkin I et al: Etiology of mumps-like illnesses in children and adolescents vaccinated for measles, mumps, and rubella. J Infect Dis 191:719, 2005
3. Dayangh, Rubins: Mumps outbreaks in vaccinated populations: Are available mumps vaccines effective enough to prevent outbreaks? Clin Infect Dis 47:1458, 2008
4. Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english
5. Uchidak et al: Rapid and sensitive detection of mumps virus RNA directly from clinical samples by real-time PCR. J Med Virol 75:470, 2005.

Инфекцион мононуклеоз (Infectious mononucleosis)

Инфекцион мононуклеоз - ўткир юқумли касаллик бўлиб, заҳарланиш белгиларининг юқорилиги, томоқ, муртак безлари, тарқалган лимфаденопатия, жигар ва талокнинг зарарланиши, юқори иситма билан кечадиган касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Биринчи марта бўйин безларининг идиопатик яллиғланиши номи билан касалликка 1885 йилда Н.Ф.Филатов таъриф берган, кейинчалик Пфейффер томонидан бу безли лихорадка (иситма) деб аталган. Инфекцион мононуклеоз номи Т.Сирэнт ва Ф.Эванс томонидан берилган.

Этиологияси. Эпителиал хужайралар ва В-лимфоцитларни танлаб таъсир қилиш хусусиятига эга бўлган бу вируслар таркибида ДНК сақлайди. Herpes viridae оиласи IV тип, Gamma herpes viridae оилачасига мансуб. Ўлчами 120-150 нм гача бўлиб, липид таркибли қобик билан ўралган. Эпштейн-Барр вируслари ҳам деб аталади.

Эпидемиологияси. Бутун дунёда кенг тарқалган юқумли касалликлардан бири бўлиб, асосан ёш болалар касалланадилар. Бу касаллик ижтимоий ва иқтисодий салоҳияти паст, меёрий гигиена қоидаларига амал қилмайдиган аҳоли қатламида кенг тарқалган бўлиб, жуда яқин мулоқотда бўлгандагина юқади (масалан ўпишганда сўлак орқали). Касаллик манбаи бемор одам ва вирус ташувчилар ҳисобланади. Асосан ҳаво-томчи йўли ва баъзи ҳолларда маиший мулоқот, алиментар йўллар орқали ҳам юқади. Касаллик асосан икки ёшдан катта ва мактаб ёшидаги болаларда учрайди, камдан кам ҳолларда катта ёшдагиларда ҳам учраши мумкин.

Патогенези. Вируслар нафас йўллари шиллиқ қаватларига кириб, у ердан лимфа тугунларига ўтади. Лимфа тугунларида вируслар фаол кўпаяди ва лимфа тугунларининг гиперплазияга учрашига сабабчи бўлади. Лимфа тугунларидан қонга ўтиб, ички аъзоларга ўрнашиб олади, хусусан жигар ва талокқа таъсир қилиб, уларнинг зарарланишига сабаб бўлади. Жигар хужайраларининг дистрофияси, яллиғланиши ва талокда некротик ўчоқлар ҳосил қилиш хусусиятига эга. Вирусларнинг танлаб лимфа ва ретикуляр тўқиманинг зарарлаши В-лимфа хужайралар пролефарациясини юзага келтиради, бу эса ўз навбатида моноклеар хужайралар сонини кўпайтиради, гипергаммаглобулинемия ҳамда моноклеар хужайралар синтезлайдиган антителолар титри ошишига олиб келади. Шу йўсинда ўпка тўқимасида, юрак мушакларида, жигар ва буйракда интерситициал яллиғланиш юзага келади. Моноклеоз симптомларининг турлича кўринишда бўлиши ўз навбатида яллиғланишнинг тарқоқлигига узвий боғлиқ.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври ўртача икки ҳафта давом этиб, бу муддат бир ҳафтагача камайиши ва олти ҳафтагача чўзилиши мумкин. Касаллик иштаҳа пасайиши, ҳолсизлик, йўтал, мушакларда оғриқ каби продромал белгилар билан бошланади. Касаллик авж олиш даври тана ҳароратининг бирдан кўтарилиши ва ютинганда томоқда оғриқ билан

бошланади. Бу белгиларга жигар ва талокнинг, лимфа тугунларининг, айниқса регионар лимфа тугунларининг катталашиши кўшилиб, бу белгилар уч тўрт кундан тўрт ҳафтагача сақланиши мумкин. Лимфа тугунларининг ўлчами 2-3 см гача бўлиб кўпроқ жағ ости, бўйин ва кулоқ орқаси, кўкрак оралиғи, чов, қўлтиқ ости ва мезентериал лимфа тугунлари зарарланади. Муртак безлар зарарланиши хос бўлиб, катарал, фолликуляр, лакунар ва некротик ангиналар кўринишида кечади. Некротик зарарланишида муртак безларини парда қоплайди. Бу пардалар осон кўчувчи, кўчирганда таги қонамайди. Жигар қовурға ёйидан 2-3 см чиқиб туради. 2-6 ҳафта мобайнида асл ҳолига келади. 5% ҳолатларда баданда ёки қўл терисида қизамиққа ўхшаш папуламатоз тошмалар ривожланиши мумкин, кўпинча бу тошмалар қўлланилиши бошланган ампициллин, пенициллиннинг ножўя таъсири деб қабул қилинади, ваҳоланки, бу моноклеознинг камдан-кам учрайдиган клиник белгиси бўлиши мумкин. 2% ҳолларда, касалликнинг биринчи икки ҳафтасида аутоиммун гемолитик анемия ривожланиши мумкин.

Сариклик юзага келиши эҳтимоли бўлади. Билирубин ва жигар ферментлари фаоллиги ортади. Касалликнинг иккинчи кунлардан бошлаб қонда атипик моноклеар ҳужайралар топилади. Улар 3-4 ҳафта, баъзан бир неча ой сақланади.

Ташхиси. Касалликка ташхис қўйишда эпидемиологик ва клиник белгилардан фойдаланилади. Лимфа тугунларининг зарарланиши, муртак безларининг яллиғланиши, жигар ва талокдаги ўзгаришлар ташхисни осонлаштиради. Ташхис серологик тестлар ёрдамида тасдиқланади. Серологик усуллардан Паул-Буннел усули анча эскирган ва сезгирлиги кам. Сезгирлиги хос усуллардан ИФА бўлиб, вирус капсидига қарши ишлаб чиқарилган иммуноглобулин М (IgM) синфига мансуб антителони аниқлашга асосланади. IgM қон зардобда касалликнинг бошланғич даврида пайдо бўлиб, организмда 1-2 ой муддатда сақланиши мумкин. IgG эса ретроспектив аҳамиятга эга бўлиб, қонда касалликнинг 3-6 ҳафтасида пайдо бўлади, умрбод сақланади. Қон таҳлилида лейкоцитлар миқдори ошади, одатда касалликнинг 2-3 ҳафтасида ўзининг юқори нуктасига (10000-20000 мкл, атипик) етади, худди шундай нейтропения, тромбоцитопения, зардобда аминотрансфераза ва ишқорий фосфатаза фаоллиги биров юқори, билирубин

микдори 40% ҳолатларда ошган бўлади. Қонда моноклеар хужайралар топилади

Давоси. Беморда талоқ ёрилиш хавфини камайтириш мақсадида оғир жисмоний зўриқишдан 2 ҳафта мобайнида чекланади. Ацикловирга самаралилиги аниқланмаган. Фақатгина оғиз бўшлиғи тукли лейкоплакиясида ацикловир 400-800 мг дан суткасига 5 маҳал 5-7 кун мобайнида берилади. Асоратлар кузатилмаганда глюкокортикоидлар буюрилмайди, чунки улар иккиламчи суперинфекциялар ривожланишига мойилликни ошириши мумкин. Беморда муртак безлари гипертрофияси, аутоиммун гемолитик анемия, гемофагоцитар лимфогистоцитоз, оғир тромбоцитопения ва бошқа асоратлар кузатилганда преднизалон 40-60 мг суткасига 2-3 кун мобайнида берилади ва кейинчалик 1-2 ҳафта мобайнида доза аста секинлик билан камайтирилиб борилади.

Профилактикаси. Махсус профилактикаси ишланмаган.

Вазиятли масала

10-масала. Бемор, 5 ёшда. Қабулхонадаги кўрикда тана ҳароратининг кўтарилганлиги, гепатоспленомегалия, 1 марталик қайт қилиш аниқланди. Қон таҳлилида лимфоцитоз, атипик моноклеарлар, аминотрансфераза фаоллиги нормадан ошганлиги аниқланди.

Савол:

- 1.Тахминий ташхисингиз.
- 2.Қандай кўшимча текширувлар ўтказиш керак?
- 3.Терапевтик тактикангиз.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. ВЭБ-инфекция (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): учебное пособие / Д.М.Собчак [и др.]. – Нижний Новгород: Издательство НижГМА, 2010. – 72 с.
2. Львов Н.Д., Дудукина Е.А. Ключевые вопросы диагностики Эпштейна-Барр вирусной инфекции/ Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение, 2013, № 3, с. 24-33.

3. Christian LM, Iams JD, Porter K, Epstein-Barr virus reactivation during pregnancy and postpartum: effects of race and racial discrimination.// *Brain Behav Immun.* 2012 Nov; 26 (8):-P.1280-7.

4. Haeri S, Baker AM, Boggess KA .-Prevalence of Epstein-Barr virus reactivation in pregnancy// *Am J Perinatol.*- 2010 Oct;27(9)-P. 715-719.

5. Oludare A.Odumade, Kristin A. Hogguist, Henry H.Balfour Jr. *Progress and Problems in Understanding and Managing Primary Epstein-Barr Virus Infections* 10.1128/CMR.00044-10// *Clin.Microbiol.Rev.*-2011-Vol.24(1)-P.193.

6. Pembrey L, Raynor P, Griffiths P, et al. Seroprevalence of cytomegalovirus, Epstein Barr virus and varicella zoster virus among pregnant women in Bradford: a cohort study.// *PLoS One.* 2013 Nov 27;8(11):- P.-81881.

Вирусли гастроэнтеритлар (Viral gastroenteritis)

Бу гуруҳ касалликлар умумий заҳарланиш ва гастроэнтерит ёки энтерит белгилари билан кечади. Бундай касалликлар 20 асрнинг 20 -йилларида врачлар эътиборини жалб қила бошлаб, «Эпидемик ичкетар», «Холерага ўхшаш касаллик» каби атамалар пайдо бўлди. Ниҳоят бу касалликларни вируслар келтириб чиқариши 50-йилларда маълум бўлди. Бу вирусларни «энтеровируслар» деб аташ бошладилар.

ЖССТ нинг маълумотига кўра ер юзида оғир ўтадиган ичкетар касалликларининг 20 фоизини вируслар қўзғатади. Ана шу касалликлардан ҳар йили дунёда 1- миллион одам ҳалок бўлади. Ҳозир ичкетар касаллигини қўзғатадиган вирусларнинг бир неча турлари маълум: ротавируслар, норовируслар, энтеровируслар (Коксаки ва ЕНСО деб аталадиган хиллари) ва коронаровируслар ҳам ичкетар касаллигига сабаб бўлади,

Ротавирусли инфекция (Rotavirus infections)

Ротавирусли инфекция - вируслар чақирадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, юқори нафас йўллари билан биргаликда овқат хазим қилиш аъзоларининг зарарланиши ва диарея клиник белгиларининг устунлиги билан фарқланади.

Этиологияси. РНК геномли вирус Ротавирус туркуми, Reoviradae оиласига тегишли. Ташқи кўриниши гилдираксимон, “рота”- лотин тилидан гилдирак маъносини англатгани учун ротавируслар деб аталади. Антигенлик

хусусиятига кўра 9 та серотипга бўлинади, одамда кўпинча 1-4 ва 8-9, ҳайвонларда эса 5-7 серотиплар касаллик кўзғатади. Ротавируслар ташқи муҳитга чидамли. Ташқи муҳитда 10-15 кундан 1 ойгача, нажасда 7 ойгача яшаш қобилиятига эга. Водопровод сувида 20-40°C да 2 ойдан ортиқ сақланади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бемор одам ва вирус ташувчи. Касалликнинг биринчи ҳафтаси жихатдан эпидемик хавфли бўлиб, кейинчалик юқумлилиги камайиб боради. Клиник белгиларсиз турида кўзғатувчи бир неча ойлаб ажралиши мумкин. Инфекция юқиш механизми – фекал-орал, юқиш йўли - сув, озиқ - овқат, маиший, баъзан ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқади. Кўпроқ 1-3 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Қиш - баҳор мавсумида кўп учрайди.

Патогенези. Ротавирус ингичка ичак шиллиқ қаватига кириб, кўпаяди. Бу вақтда овқат ҳазм қилиш ферментлари синтези, биринчи навбатда углеводларни парчаловчи ферментлар синтези пасаяди. Натижада ичакдарда овқат ҳазм қилиш ва сўриш фаолиятлари бузилади (осмотик характердаги диарея ривожланиши билан намоён бўлади). Ичак ҳаракати тезлашади ва бу ич суришга сабаб бўлади. Ичак шиллиқ пардаси шишади, лимфоцитлар, эозинофиллар, плазматик ҳужайралар тўпланади.

Клиникаси. Касаллик сезиларли клиник кўринишда намоён бўлсада, бошқа юқумли касалликлардек даврий кечади. Яширин даври 15 соатдан 3 кунгача чўзилиши мумкин. Бошланғич даври 12-24 соат, авж олиш даври 2-3 кун, реконвалесценция даври 4-5 кунни ташкил қилади. Касаллик бирданига гастроэнтерит белгилари пайдо бўлиши билан бошланади. Кўпгина беморларда бир марта, баъзан икки марта қайт қилиш, кўп ўтмай ич кетиши кузатилади. Нажас жуда суюқ, яшил-сарғиш тусли ва бадбўй бўлади. Айрим ҳолларда беморлар нажасида шилимшиқ аралашган бўлади. Касаллик оғир кечганда нажас худди вабодагидек “гуруч ювиндиси” га ўхшаш бўлади. Енгил кечишида нажас бўтқасимон бўлади. Кўпчилик беморларда қориннинг тўшдан пастки қисми мижиғлаб ёки бураб-бураб оғрийди. Қорин қулдираши атрофдагиларга ҳам эшитилади.

Гастроэнтерит белгиларидан ташқари интоксикация аломатлари аниқланади. Беморда холсизлик кучаяди, ҳарорат 20-30 фоиз беморларда субфебрил даражагача кўтарилади. Ҳарорат юқори бўлмаса ҳам, баъзи

беморларнинг эти увишиб қалтирайди, баъзан боши айланади, дармони қурийди. Беморларда кўринадиган шиллиқ пардалар биров қуриган бўлади. Қорин пайпасланганда биров оғрийди, чуқур пайпасланганда ўнг томоннинг паст қисмида ичаклар қулдирайди.

Ротавируслар кўзғатган касалликда гастроэнтерит ва умумий захарланиш клиник белгиларидан ташқари юқори нафас йўллариининг яллиғланиши (ринит, ринофарингит, фарингит) белгилари кузатилади. Оғиз-ҳалқум, айниқса, тилча, юмшоқ танглай шиллиқ қаватлари шишинқираган, юзи қизарган. Конъюнктива қон томирлар бўртиши ҳисобиги қизарган. Шу клиник белгилари билан у турли бактериялар кўзғатадиган гастроэнтеритлардан фарқ қилади. Қонда деярли ўзгаришлар юз бермайди. Ротавирус гастроэнтерити 2-3 кун, камдан-кам 5-7 кунгача давом этади. Касалликнинг кечиш оғирлиги мезони бўлиб, сувсизланиш ва умумий захарланиш даражаси ҳисобланади. Бу инфекциядан ўлим ҳолатлари кам учрайди.

Ташхиси. Вирусни ажратиб олиш учун нажасдан ва биологик суюқликлардан КБР, ИФА усули ва ПЗР усули ёрдамидан фойдаланилади.

Давоси. Этиотроп даво сифатида вирусга қарши препаратлардан арбидол, анаферон, виферонлар кенг қўлланилади.

Патогенетик даво ротавирусли инфекциянинг барча клиник шаклларини даволашда тавсия этилади.

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 қўлланилса, самара шунчалик юқори бўлади.

2. Беморларда оғиз орқали регидратацияни амалга ошириш қийин бўлса, беморда қайт қилиш аломатлари кузатилса, бемор суюқликларни ича олмаса, вена ичи орқали регидратация амалга оширилади. Вена ичи орқали регидратацион даволаш тузли эритмалар (Рингер эритмаси, “Дисол”, “Трисол”) ни қуйиш орқали амалга оширилади. Тузли эритмалар касаллик кечиш оғирлиги ва сувсизланиш даражасига мос ҳолда қўйилади.

Касаллик оқибатида ичак микрофлорасининг, ҳамда овқат ҳазм қилиш фаолиятининг бузилиши юзага келади. Дисбактериозга қарши

лактобактерин, бифидумбактерин, бификол, колибактерин, хилак форте; овқат ҳазм қилишни меёрлаш учун панкреатин препаратлари (креон, панзинорм) тавсия қилинади.

Гипо- ва авитаминозга қарши В гуруҳига мансуб бўлган, ҳамда С, Р витаминлар буюрилади. Ичакдаги захарларни сўриб, организмдан чиқариш мақсадида энтеросорбентлардан смекта ва полисорб тавсия қилинади.

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

Профилактикаси. Ротавирус инфекцияси ўта юқумлилиги ва антибиотиклар ёки бошқа дори воситалари билан даволаш қийин бўлганлиги, санитар-гигиеник ҳолатнинг яхшилаш ҳам касаллик тарқалишини камайтиришда яхши самара бермаслигидан муаммоли ҳисобланади.

Шунинг учун соғлиқни сақлаш тизимига клиник синовларда юқори самара кўрсатган эмлаш воситалари татбиқ этилди. Ҳозирда қатор мамлакатларда, жумладан, бизнинг республикамизда қабул қилинган режали эмлаш жадвалига киритилди. Эмлаш оғиз орқали Rotarix, Rotavac, Motavin-M каби вакциналар ёрдамида кенг кўламда амалга оширилмоқда.

Тест саволлари:

1.Ротавирусли инфекциянинг клиник учлигидан ўрин олмаган белги:

- a. гепатомегалия
- b. иситма
- c. қайт қилиш
- d. ич кетиш

2.Ротавирусли гастроэнтерит даво чоралари жумласига кирмайди:

- a. перорал регидратация
- b. антибактериал препаратлар
- c. вирусга қарши препаратлар
- d. вена ичи регидратацияси

3.Ротавирусли гастроэнтерит клиникасига хос бўлмаган белгилар:

- a. эпигастрал соҳада оғриқ
- b. қисқа вақтли иситма

с. майда нуқтали тошма

d. сувли диарея

4. Ротавирусли инфекциянинг асосий клиник шакли:

a. энтероколитик

b. гастритик

с. энтеритик

d. гастроэнтеритик

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Исмоилов У.Ю. Ротавирус инфекциясининг клиник кечishi хусусиятлари. Автореферат канд.мед.наук. Тошкент, 2011 с. 21.

2. Горелов А.В., Дорошина Е.А., Подколзин А.Т. Клинико-эпидемиологические особенности течения норовирусной инфекции у детей // Вестник Российской военно - медицинской академии, 2008. - ч. II. - №2 (22) - С. 554.

3. Iturriza Gomara M.et al. Structured surveillance of infantile gastroenteritis in East Anglia, UK: incidence of infection with common viral gastroenteric pathogens // Epidemiol. Infect. 2008, 136, 23-33.

4. Further Readings Dolin R: Noroviruses—challenges to control. N Engl J Med 357:1072, 2007

5. Greenberghb, Estesmk: Rotaviruses: From pathogenesis to vaccination. Gastroenterology 136:1939, 2009

6. Parashar UD, Glass RI: Rotavirus vaccines-early success, remaining questions. N Engl J Med 360:1063, 2009

7. Ruiz-Palaciosg et al: Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. N Engl J Med 354:11, 2006

8. Vesikarit et al: Safety and efficacy of a pentavalent human-bovine (WC3) reassortant rotavirus vaccine. N Engl J Med 354:23, 2006

Полиомиелит (Poliovirus infection)

Полиомиелит ўткир юкумли касаллик бўлиб, умумий захарланиш белгилари ва асаб тизимининг периферик фалажланишлар кўринишида кечадиган касаллик ҳисобланади.

Тарихий маълумотлар. Бу касаллик ўтган минг йиллик ўртасида Гейне томонидан ёритилган. XIX аср 80-йилларида А.Я.Кожевников касалликни клиник манзараси ва кечишини таърифлаб берган. Полиомиелит қўзғатувчилари Ландин-Тейнер ва Поппер томонидан топилган. 2005 йилда Ўзбекистон ҳудудида полиомиелит касаллиги тугатилди.

Этиологияси. Қўзғатувчиси Poliovirus hominis деб номланади. Ўлчами 17-30 нм. Антигенлик хусусияти буйича 3 хил турга бўлинади. Учала тур учун ҳам комплементни боғловчи антигени ҳосдир. Вируслар ташки шароитга жуда чидамли.

Эпидемиологияси. Ўтган асрнинг 50-йиллари охирларида эмлаш ишлари кенг қўлланила бошлангандан кейин касалланиш кескин камайди. Касалланиш ҳозирги кунда деярли учрамаяпти. Тропик иқлимга эга бўлган давлатларда касаллик ҳамма фаслларда учрайди. Касаллик манбаи беморлар ва соғлом ташувчилар. Асосан касалликни билинар билинмас шакллари билан оғриган шахслар ташқи муҳит учун хавфли ҳисобланади. Беморлар нажаси орқали ташқи муҳитга вирусларни касалликнинг ҳамма даврида ва соғайгандан кейин ҳам бир неча ой давомида чиқариб туради. Бурун, ютқун ажралмаларида ҳам касалликнинг бошланғич кунларида 1-2 ҳафтагача вируслар топилади. Касалликнинг яширин даври охирги кунларидан бошлаб юқумлилиқ бошланади.

Юқиш оғиз - нажас механизми ва ҳаво-томчи йўли орқали амалга ошади. Полиомиелитга ҳамма ёшдаги одамлар берилувчан бўлиб, касаллик кўпинча 7 ёшгача бўлган болаларда учрайди. Чақалоқлар трансплацентар йўл орқали олган иммунитет 3-5 ҳафта сақланганлиги сабабли 2-3 ойлигигача касалланмайди. Вакцинация қилиш бошлангунча касалликнинг типик кечиши ёз-куз фаслларида мавсумий кечиши кузатилган.

Патогенези. Полиомиелит вируслари оғиз ва ошқозон ичак тракти шиллиқ қаватлари орқали сўрилиб уларнинг бирламчи репродукцияси ичаклардаги лимфа тугунлари ва пейер пиллакчаларида содир бўлади. Лимфа тизмасидан вируслар қонга тушиб гематоген йўл орқали МАТ га киради ва периферик асаб толалари аксони бўйлаб, ҳамда ҳараклантирувчи нейронлар бўйлаб таркала боради. Вирусларга орқа миyaning олдинги шохлари жуда сезгир бўлиб, уларнинг деструкцияси фалажликлар ривожланишига олиб келади. МАТ зарарланишидан ташқари миокардит ҳам ривожланиши

мумкин. Вирусларнинг асаб тизимига кириши барча зарарланганларнинг 1% ни ташкил қилади. Қолганларда касалликнинг фалажликсиз кечадиган шакли ривожланади ёки вирус ташувчи бўлади. Касалликнинг ўткир даврида орқа мия гиперемияланган, шишган, кулранг моддасида қон қуйилишлар ва некрозлар кузатилади. Касалликдан кейин турғун гуморал иммунитет қолади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 5 кундан 35 кунгача бўлиб, кўпроқ ҳолларда 10-12 кунни ташкил қилади.

Таснифи:

- 1) фалажланишсиз (менингеал шакли);
- 2) фалажли.

Фалажланиш полиомиелитда патологик жараёнинг жойлашган жойига қараб орқа мия, бульбар, понтин, энцефалитик ҳамда аралаш шаклларига бўлинади. Кўп ҳолларда орқа мия шакли типик ҳисобланиб оёқ-қўллар, тана, бўйин ва диафрагманинг фалажлиги билан кечади. Паралитик полиомиелит кечишида қуйидаги даврлар фарқланади.

1. Фалажлик олди;
2. Фалажланиш;
3. Тикланиш;
4. Қолдик аломатлар даври.

Фалажлик олди даври. Касаллик ўткир бошланиб тана ҳарорати 39°C гача ва ундан юқорига кўтарилиши, заҳарланиш, катарал белгилар кузатилади, қоринда оғриқ ҳам безовта қилади. Вегетатив асаб тизими ўзгаришларидан кўп терлаш, қон босимининг пасайиши, пульс тезлашиши, қизил дермографизм, тери геперестезияси кабилар кузатилади. Умurtқа поғонаси босиб кўрилганда, бўйин ва бел букилганда оғриқ сезилади. Кўп ҳолларда қайси оёқ ёки қўлда фалажлик кузатилса шу қисмларда оғриқ кузатилади. Оғриқ сезгиси кучлилиги сабабли лардоз, бошни орқага ташлаш, қўлларга суяниб ўтириш каби мажбурий ҳолатлар учрайди. Аксарият ҳолатларда менингиал белгилар мусбат бўлади. Мушаклар тортилиши, қўл ва оёқнинг титраши, ҳаракат нотинчлиги ҳам хосдир. Кўп ҳолларда нистагм кузатилади. Орқа мия канали пункция қилинганда орқа мия суюқлиги юқори босим билан чиқади, ранги тиниқ бўлиб лимфоцитоз кузатилади. Ликворда қанд миқдори ортади. Фалажлик олди даври 3-5 кун давом этиб охириги кунларда тана ҳарорати меъёрига тушади.

Фалажланиш даврида меъёрий ҳарорат вақтида тўсатдан фалажлик пайдо бўлиши хос бўлиб, айрим ҳолларда тана ҳароратининг қайтадан кўтарилиши кузатилади. Кўпроқ оёқ мушаклари зарарланиб айрим ҳолларда қўл, бўйин, тана мушаклари фалажланади. Зарарланган қисмда тонус пасайган, физиологик боғламлар рефлекслари чакирилмайди (арефлексия), шикастланган қисмлар териси совуқ, оқиш цианотик бўлиб, атрофия ва остеопороз кузатилади.

Касалликнинг бульбар тури оғир шаклларида бўлиб ютиниш, нутқ бузулиши ва нафас олиш етишмовчиликлари кузатилади. Юқори ҳарорат ва кучли бош оғриғи қайтадан безовта қилади. Касалликнинг биринчи кунда неврологик белгилардан нистагм, ютинишга қийинлашиш, суюқ овқатнинг бурундан қайтиб тушиши, нутқнинг бузилиши, овознинг бўғилиши, айрим ҳолларда нафас ва қон томирлар ҳаракатлантирувчи марказларининг фалажланиши клиник белгилари учрайди.

Энцефалитик шакли эс-ҳушининг ноаниқлиги, тутқаноқ, нистагм, нутқ бузилиши, қўллар титраши каби клиник белгилар билан кечиб, вестибуляр ва ўчоқли ўзгаришлар намоён бўлади (14-расм).

Тикланиш даври клиник белгилари умумий захарланиш ва оғрик сезгиларининг аста секин камайиб бориши билан юзага келиб, бу белгилар аста секинлик билан ўтади, мушаклар тонуси пасайиши, арефлексия ва атрофия кучайиши мумкин. Булар қийшайишларга, деформацияларга, оқсаб қолишга сабаб бўлади. Бундай ҳолатлар 1-3 йил давом этиб оғир ногиронликка сабаб бўлади.

Полиомиелитнинг фалажликсиз иннапарант, абортив ва менингеал шакллари мавжуд бўлиб, улар эпидемиологик ва лаборатор натижалар асосида аниқланади.

Ташхиси. Серологик усуллардан КБР ва нейтраллаш реакцияси қўлланилади.

Давоси. Иммуноглобулин ҳар бир килограмм тана оғирлигига 0,5 мл дан қўлланилади. Аскорбин кислотаси 0,05–0,1 мг/кг. Прозерин кўкрак ёшидаги болаларга 0,05-0,1-0,2 мл кунига 1 маҳал мушак орасига, 1-3 ёшдагиларда 0,1 мл/ёшига 2 маҳал белгиланади.

Профилактикаси. Эмлаш учун Сейбен тирик вакцинаси кўлланилади. Улар оғиз орқали берилади. Чақалоқлар 3-5 кунлигида, 2, 3, 4 ойлигида ҳамда 16 ойлик ва 7 ёшлигида қайта эмланади.

Тест саволлари:

1. Полиомиелитнинг менингеал шаклида хос бўлмаган клиник белги:

- a. парез ва фалажланиш
- b. нерв бўйлаб оғриқ
- c. “уч оёқ”симптоми
- d. нистагм, адинамия

2. Полиомиелит фалажлик давридаги яққол клиник белги:

- a. юқори заҳарланиш
- b. кўзғалувчанлик, эйфория
- c. парез ва фалажланиш
- d. тиришиш синдроми

3. Полиомиелитга қарши специфик профилактика:

- a. орал ўлик вакцина
- b. перорал тирик вакцина
- c. фаоллашмаган парентерал вакцина
- d. анатоксин

4. Полиомиелитнинг спинал шаклнинг препаралитик босқичига крмайди:

- a. тана ҳароратини кўтарилиши
- b. катарал белгилар
- c. касалликнинг ўткир бошланиши
- d. доғли-папулез экзантема

Полиомиелит ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий таъхис)	Дастлабки таъхис (дастлабки ҳулоса)	Тасдиқланган таъхис (тасдиқланган ҳулоса)
Ўткир кечадиган юқумли касаллик ҳуидаги клиник қўринишлар билан характерли: -ўткир бошланиш, юқори ҳарорат, бош оғриғи, қўнгил айтиш, қайт қилиш, қоринда тарқок оғрик, ичак фаолиятининг бузилиши; - бир томонлама ва икки томонлама фалажликлар; -бульбар фалажланиш белгилари: ютиниш, нафас олишнинг бузилиши, юз нервнинг яллиғланиши.	Тахминий таъхис мезонлари ВА Қуйидаги эпидемиологик омиллардан бирининг қайд қилиниши: - яширин даври давомийлигида мулоқотда бўлганлиги тасдиқланган ҳолат; -бемор яшаётган ҳудудда эпидемия кузатилиши; -бемор полиомиелит ўчоғидан; -бемор полиомиелитга қарши эмланмаган.	Тахминий ва дастлабки таъхис мезонлари ВА -РПГ А да антитело титрининг ошиши; - ИФТ реакциясининг мусбат натижа бериши; -ПЗР реакциясининг мусбат натижа бериши.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Elsayedn et al: Monovalent type 1 oral poliovirus vaccine in newborns. *N Engl J Med* 359:1655, 2008
2. Perez-velezcm et al: Outbreak of neurologic enterovirus type 71 disease: A diagnostic challenge. *Clin Infect Dis* 45:950, 2007
3. Thompson KM, Tebbens RJ: Eradication versus control for poliomyelitis: An economic analysis. *Lancet* 369:1363, 2007
4. Yajimat, Knowltonku: Viral myocarditis: from the perspective of the virus. *Circulation* 119:2615, 2009

Ўткир вирусли гепатитлар (acute viral hepatitis)

Ўткир вирусли гепатитлар (ЎВГ) - асосан жигарнинг зарарланиши, ҳамда умумий захарланиши белгилари билан кечадиган касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Сариқлик билан кечадиган касалликларнинг оммавий кенг тарқалиши жуда қадим замонларда ҳам кузатилган. Эрамиздан аввалги V асрда яшаб ўтган Гиппократ асарларида сариқ касалликлари ҳақида маълумотлар берилган.

Шарқнинг буюк алломаси Абу Али ибн Сино (XI аср) сариқ касаллигини ўрганишида жуда катта ҳисса қўшди. У сариқлик жигар жароҳатланишига боғлиқ эканлигини кўрсатиб ўтди. Ибн Сино сариқ касаллигининг сабаблари ва патогенезини чуқур ўрганиб, уларнинг келиб чиқиш сабабларини илмий асослаб берди ва сариқлик касаллик эмас, балки жигар, қора талоқ ва сафро йўллари касалликларининг белгисидир деган хулосага келади ва сариқликлар таснифини яратади, бу касалликлар бемор одамлардан соғлом одамларга ҳам юқишини кўрсатиб ўтган.

Биринчи мартаба B.S Blumberg (1963 й.) томонидан бемор организмдаги вирус ноаниқ оқсили аниқланиб, унга Австралия антигени деб ном берди. 1970 йилда D.S. Dane et all. бемор қонидан В вируснинг бўлакчаларини топдилар ва бу бўлакчалар Дейн таначалари деган ном олди.

1989 йилда M.Houghton гуруҳи томонидан гепатит С вируснинг оқсили ажратиб олинди. 1977 йилда M. Ризетто сурункали гепатит В билан оғриган беморлар гепатоцитларининг ядросида вирус В дан фарқ қиладиган

вирусни топди ва уни вирус D (дельта вирус) деб аташни тавсия этди. Дельта вирус кўзгатадиган касаллик гепатит D деб юритилади.

ЎВГ ларнинг 10 га яқин тури адабиётларда баён қилинган. Республикамиз ҳудудида уларнинг 5 хил тури расман қайд қилинади.

Этиологияси

Гепатит А (Hepatitis A)

Вирус А (HAV) - ўзида РНК сакловчи, жуда майда (25–28 нм) сферик бўлакчадан иборат бўлиб, *Picornaviridae* оиласига мансуб. А вирус фақат бир хил антиген HAVAg саклайди. Бу антиген унинг ташқи қобиғи билан боғлиқ бўлиб, оксил хусусиятига эга. Бу антиген фақат вирус билан бирга биологик суюқликларда (жигар ҳужайра плазмаси, қон зардоби ва бошқаларда) аниқланади. Бемор организмида бу антигенга қарши иккита антитело (IgM anti-HAV, IgG anti-HAV) ишлаб чиқарилади. IgM anti-HAV клиник кўринишнинг бошланғич даврида пайдо бўлади ва 6 ой муддатда сакланади. Бу ўткир ВГА ташхисининг асосий маркёри бўлиб ҳисобланади. IgG anti-HAV касалликнинг тузалиш даврида пайдо бўла бошлайди ва бемор организмида умрининг охиригача сакланиши мумкин.

Бу вирус бевосита жигар тўқимасини емириш хусусиятига эга. Вирус 20°C да музлатилганда 2 йил, 60°C гача қиздирилганда 4 соат сакланади. 100°C да қайнатилганда (қиздирилганда) 5 дақиқа давомида ўз фаолиятини бутунлай йўқотади. Ультрабинафша нурлар таъсирида 1 дақиқада парчаланади. Хлорли дезинфекцияловчи моддаларга жуда сезувчан. Вирус касалликнинг яширин даври охирларида бемор қони ва нажасида топилади.

Гепатит В (Hepatitis B)

Вирусли гепатит В кўзғатувчиси бошқа вирусли гепатит кўзғатувчилардан фарқи: ўзида РНК эмас, балки ДНК-полимераза саклайди. HBV ўзининг ултратизими билан бирон бир ва бошқа таксомоник ДНК гуруҳли вируслар (поксовируслар, аденовирус, аповавируслар) га тўғри келмайди. Гепатит В вирусининг *hepatitis B surface antigen* (HBsAg), *hepatitis B e antigen* (HBeAg), *hepatitis B core antigen* (HBcAg), *hepatitis B x antigen* (HBxAg), PreS₁, PreS₂, антигенлари ва уларга қарши ишлаб чиқарилган anti-HBs, anti-HBc, anti-HBe, IgM anti-HBc, IgG anti-HBc, Hbpol, anti-HBx, anti-HBpol, anti-PreS₁, anti-PreS₂ антителолари тафовут қилинади. Бу антиген ва

антителолар HBV нинг махсус маркёрлари ҳисобланиб, булар касаллик ташҳисида, эпидемиологиясида, якунида аҳамиятга эга. HBsAg-юзаки антиген, вирус билан зарарланганликдан далолат беради. Зарарлангандан 1,5 ойдан сўнг қонда аниқланади ва турли хил муддатларда сақланади.

✱ АнтиHBs- тугалланган жараёндан ва эмлашдан кейинги ҳолатдан дарак беради.

✱ HBsAg-гепатоцитда вирус репликациясини кўрсатади ва эркин ҳолда қонда аниқланмайди.

✱ HBeAg- (HBsAgнинг секретор бўлаги) вирус репликациясидан далолат беради. Қонда HBsAg билан биргаликда пайдо бўлади.

✱ АнтиHBcIgM–касалликнинг дастлабки кунларидан пайдо бўлиб, бир неча ойгача сақланади.

✱ АнтиHBcIgG-касаллик ўтказганлигини кўрсатади.

✱ АнтиHBc- вирус билан зарарланганликни кўрсатади.

✱ АнтиHBe-вирус интеграциясидан далолат беради. Уни анти–HBcIgG ва антиHBs билан бирга аниқланиши организмни вирусдан бутунлай тозаланганлигидан далолат беради.

✱ PreS (PreS₁ PreS₂) қонда HBsAg билан бирга баъзан олдинроқ пайдо бўлади ва актив жараённи кўрсатади.

✱ Анти PreS₁ PreS₂ –инфекцион жараёндан кейинги иммунитетдан дарак беради.

✱ HBxAg- Бу ген вирусли гепатит Внинг кичик кодланувчи регион геноми бўлиб, 154 та аминокислотадан иборат.

✱ АнтиHBx - бу асосан плазмада жигар ҳужайралари карциномасида ва жигар вирусли циррозида аниқланади. Буни аниқлашда 3 та серологик тести мавжуд.

✱ ДНК-полимеразани аниқлаш клиник гепатологияда асосий текшириш усулларида ҳисобланади.

✱ HBeAgнинг аниқланиши вирусларнинг фаол репликациясини билдиради.

✱ ДНК-Вирусли гепатит В ДНКси HBeAg мусбат шахсларда аниқланади.

Вирус ташқи муҳитга жуда чидамли. 20°C да музлатилганда кўп йиллар давомида сақланади. Автоклавда 180°C гача қиздирилганда 60 дақиқада,

куруқ буғда ёки 60°C гача қиздирилганда 4 соатгача, 100°C иссиқликда эса 30–40 дақиқа ўз хусусиятини сақлайди. Вирус ўз фаоллигини 3-5% фенол эритмаси таъсирида тўлиқ ва 3% хлорамин эритмаси таъсирида қисман йўқотади.

Гепатит С (HepatitisC)

Вирус флавиовируслар оиласига кириб, РНК тутати, ёғда эрувчи қобик билан ўралган, ўлчамлари 50 нм атрофида. HCV геноми шакилланган (С, E1, E2/NS1) ва шакилланмаган (NS2, NS3, NS4, NS5) кодларга эга. Шакилланган оксилларга юраксимон (с-ядроли, core protein) ва 2 қобикли гликопротеин (E1, E2-envelope protein) киради. Шакилланмаган оксиллар вирус репликациясида рол ўйнайди (шу жумладан NS3-протеазалар геликаза, NS5-RНК полимераза). Ҳар бир оксилга қарши антитело ишлаб чиқарилади ва булар қонда айланиб юради. Инфекция маркёрлари бўлиб, HCV-RNA, anti-HCVIgG, anti-HCV core IgM, anti-HCV core IgG, anti-HCVNS ҳисобланади. Ташхис учун anti HCVIgG, anti-HCV core IgM ва HCV-RNA катта аҳамият касб этади. Уларнинг вариабеллиги серотипларга боғлиқ. Сурункали гепатит С билан оғриган беморларда улар вирусни нейтраловчи хусусиятга эга эмас.

ВГС нинг аҳамиятга эга бўлган ўзига хос хусусияти унинг бир хил эмаслигидир. Вируснинг камида 6 та генотиби мавжуд бўлиб, ўз вақтида улар субтипларга бўлинади. Ҳозирги вақтда 50 та субтип мавжуд ва улар ҳарфлар билан белгиланади. Клиник практика учун ВГС нинг 1а, 1в, 2а, 2в ва 3а генотиплари аҳамиятли. Ўзбекистонда 1в ва 3а генотиплари устунлик килади.

Вирусли гепатит С маркерлари ва уларнинг аҳамияти қуйида келтирилган

- HCV-RNA- ГС вируси РНКси, HCV вируси борлиги ва унинг репликациясини кўрсатади.
- Анти-HCV IgG-С гепатити вирусининг IgG синфига мансуб антителоси, вирус билан зараланиш эҳтимоли ёки касаллик ўтказганлигидан далолат беради.
- Анти-HCV core IgM- С вируси ядро оксили IgM синфига мансуб антителоси, касалликдан (ўткир даври ёки сурункали даврининг фаоллашишидан) далолат беради.

- Анти-HCV core IgG- С вируси ядро оксили IgG синфига мансуб антителоси, HCV вируси билан зараланганлигидан ёки касаллик ўтказганлигидан далолат беради.

- Анти-HCVNS- С вирусининг тизмасиз оксидига қарши антитело, асосан ГС нинг сурункали даврларида аниқланади.

ВГС нинг физикохимёвий чидамлилиги ҳақида кам маълумот бор. Маълумки, вирус 50°C га чидаса, хлороформ ва ультрабинафша нурларда активлигини йўқотади. Ташқи муҳитга чидамсиз, лекин ОИВга нисбатан инактивацияси кучли.

Гепатит D (Hepatitis D)

Касаллик кўзғатувчиси сурункали В гепатити билан оғриган беморлар жигар биоптатларидан иммунофлюоресценция услуби ёрдамида аниқланган. Аввал уни ГВ вирусининг 1 та антигени, яъни делта антиген – HDАg деб номланган. Кейинчалик буни мустақил ва номаълум гепатитни чақирувчи вирус эканлиги эътироф этилган. ВГD фақатгина ВГВ бўлганда репликация хусусиятига эга бўлиб, унинг ташқи қобиғига ўрнашади. Шундай қилиб, тўлақонли ГD, РНК дан тузилган - ички антиген HDАg хусусий ВГD ва унинг ташқи қобиғи HBsАg дан тузилган. Шунинг учун ГD фақат ГВ билан зарарланганларда учрайди. HBV тизимида хусусий полимеразаси йўқ, унинг вазифасини ҳужайравий полимераза тامينлайди.

Вирусли гепатит D маркерлари ва уларнинг аҳамияти қуйида келтирилган

- HDАg- D гепатит вирусининг антигени, вирус борлигини кўрсатади.
- HDV-RNA- D гепатит вирусининг РНКси, вирус борлиги ва унинг репликациясини кўрсатади.

- IgM анти-HDV-D гепатит вирусининг IgM синфига мансуб антителоси, вируснинг репликациясидан далолат беради.

- IgG анти-HDV-D гепатит вирусининг IgG синфига мансуб антителоси, вируси билан зарарланиш эҳтимоли ёки касалликни бошидан ўтказганлигидан далолат беради.

ГD вируси иссиққа чидамли бўлиб, унинг фаоллиги ультрабинафша нурлари билан нурлантирилганда йўқолмайди. Зарарланиш бир вақтнинг ўзида HBV/HDV коинфекция (микст гепатит) ёки HBV билан зараланганлар ВГD билан зарарланиши - суперинфекция бўлиши мумкин.

Гепатит Е (Hepatitis E)

Гепатит Е вируси калицивируслар оиласига мансуб. Унинг геноми бир занжирли РНК дан иборат. Касалликнинг учта маркери: вирус РНКси, анти HVE, IgM анти HVE, IgG мавжуд бўлиб, антиHVE IgM ташхис учун қўлланилади. Уларнинг хусусиятлари қуйида келтирилган:

✱ HEVAg - Е гепатит антигени, қон зардобида сариқлик олди даврининг бошларида пайдо бўлади. Кўпчилик беморларнинг қон зардобида касалликнинг 1-2 ҳафтаси давомида сақланади. Қон зардобида қисқа муддатда айлангани учун ташхис мақсадларида қўлланилмайди.

✱ IgМанти-HEV- Е гепатит IgM синфига мансуб антитело, касалликнинг ўткир давридан далолат беради ва асосий ташхис маркер ҳисобланади.

✱ IgGанти-HEV- Е гепатит IgG синфига мансуб антитело, касаллик ўтқазганлигидан далолат беради, қонда умрбод сақланади.

Эпидемиологияси

Гепатит А

Бемор одам ва айниқса касалликни енгил билинар-билинемас белгилар билан ёки клиник белгиларсиз ўтказётганлар касалликнинг асосий юқтириш манбаи бўлиб ҳисобланади. Вирусли гепатит А да 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 антителолар топилиши фикримиз далилидир. Вирус асосан беморнинг нажаси орқали ажралади. Энг кўп ажралиши яширин даврнинг охири ва касалликнинг бошланғич (сариқлик пайдо булгунга қадар) даврида кузатилади. Кўпчилик ҳолларда вирусни нажас орқали ажралиши сариқлик даврининг биринчи ҳафтасида тўхтайди. Бошқа ажралмалар (сийдик, сўлак ва бошқалар) да А вируси топилмайди. Касаллик одамга асосан оғиз орқали (вирус билан ифлосланган қўл, идиш-товоқ, овқат, сув ва бошқалар) юқади. А вирусига нисбатан иммунитет бўлмаган (яъни А гепатит билан илгари оғриманган ва эмланмаган) шахсларда бу вирусга нисбатан берилувчанлик юқоридир.

Вирусли гепатит А дан кейин ҳосил бўладиган иммунитет узок муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин.

Гепатит В

Бемор ёки вирус ташувчилар касаллик манбаи бўлиб хизмат қилади. Беморлар касалликнинг бошланғич ва ҳатто яширин даврида, касаллик аломатлари кўринишидан 2-8 ҳафта олдин, эпидемиологик жиҳатидан жуда хавфли ҳисобланадилар. Касаллик манбаи касалликни субклиник, ноаниқ, сариксиз ҳамда сурункали шаклини бошидан кечираётган беморлар ёки сурункали вирус ташувчи (қонида 6 ой ва ундан ортиқ вақт давомида HBsAg аниқланган) шахслардир. Чунончи В вируси 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 препаратларида ўзининг юқумлилиқ 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. Асосий юқиш механизми парентерал (тери ва шиллиқ қаватининг бутунлигини бузилишига олиб келадиган муолажалар) ва қон препаратлари (қон зардобиди, эритроцитар масса) қўйилганда юқтирилади.

В гепатитнинг табиий юқиш йўлларида бири онадан болага туғруқ вақтида юқишидир. Касалликнинг асосий юқиш йўлларида яна бири жинсий йўл ҳисобланади. Эпидемиологик вазият нисбатан яхши бўлган, ривожланган мамлакатларда жинсий йўл катта аҳамият касб этади. Вирусли гепатит В дан сўнг ҳосил бўладиган иммунитет узок муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин.

Гепатит С

С гепатитида касаллик манбаи бўлиб касалликнинг турли клиник шакллари йўтказётган беморлар ҳисобланади. Касалликнинг эпидемиологик хусусиятлари гепатит В никига мос келади. ГС вирусининг юқиши асосан парентерал йўллар орқали. ГС вируси кўпроқ қон ва қон маҳсулотларини қўйиш, ҳамда тиббий муолажалар йўтказишда юқади. Касалликнинг юқишда жинсий йўл ҳам катта аҳамият касб этади. Гиёҳванд моддалар қабул қилувчиларнинг аксариятида ГС учраб туради.

Гепатит Е

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. Спорадик касалланиш йил бўйи учрайди. Касалланиш мавсуми ёз-куз ойлари. Асосан 15-30 ёшдагилар касалланади. Касаллик тарқалишида нажас билан ифлосланган ичимлик суви катта аҳамиятга эга. Кейинги ўринни алиментар йўл эгаллайди, маиший мулоқот йўли хос эмас.

Гепатит D

ГD нинг тарқалиши турли регионларда ҳар хил ва у HBsAg нинг аниқланиши билан изоҳланади. HDV нинг турли ҳудудларда руйхатга олиниши 0,1% дан 20-30% гачани ташкил этиши мумкин. Касаллик манбаи умумий ва юқиш механизми ВГВ билан бир хилда, лекин юқтирувчи доза камроқ бўлади. Юқиш йўли ВГD худди ВГВ га ўхшайди, лекин HDV да онадан юқиш хавфи камроқ. Шунинг учун болаларда ВГD камроқ учрайди.

Патогенези

Гепатит A

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 ўзгаришлар, 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 захарланиш содир бўлади, яъни касалликнинг бошланғич клиник белгилари намоён бўлади. Гепатит A вируси B вирусидан фарқли ўлароқ жигар ҳужайрасини тўғридан тўғри зарарлантириш қобилиятига эга. Шунинг учун ҳам жигар ҳужайрасида бўладиган дистрофик ҳамда некробиотик ўзгаришлар тезроқ содир бўлади.

Гепатит A вируси кучли иммуноген хоссага эга бўлмаганлиги учун касалликнинг биринчи кунлариданок лимфоцитларни кўзғатиб, антителоларнинг ишлаб чиқарилишига тўртки бўлади ва сариклик даврининг 2-3 ҳафтасида бемор организми вирусдан фориғ бўлади.

Гепатит B

ВГВ вирусининг парентерал юқиши, кўзғатувчини гематоген йўл билан жигарга боришини таъминлайди. Вируснинг жигар ҳужайраларига тўғридан-тўғри таъсир қилиш хусусияти йўқ. Т-лимфоцитлар орқали иммунитетнинг ҳужайра звеносига таъсир қилади. ВГВда HLA тизимини фаоллаштирадиган

гамма интерферонлар ишлаб чиқарилиши кўпаяди. Натижада гистологик жиҳатдан бир хил бўлган I-синф экспресс молекулалари ҳосил бўлиб, гепатоцит мембранаси пептидлари антиген сифатида цитолитик Т-лимфоцитлар томонидан таниб олинади. Вируслар билан зарарланган гепатоцитларга қарши антиген хусусий киллерлар клонлари ҳосил бўлади. Макрофагларнинг бактерицид цитотоксик хусусиятини фаоллаштирувчи 1-тип Т-хелперлар пролиферацияси ва 2-синф гистологик жиҳатдан бир хил бўлган молекуляр экспрессияси содир бўлиб, некрозланган интерлобуляр ва перипортал гепатоцитларни ютади.

ВГВ антигенларига махсус антитело ишлаб чиқариши иммунопатогенез жараёни билан тушунтирилади. Катталарда касаллик 30-40% клиник белгилар билан, 60-70% эса яширин кечади. Лекин соғайиш билан тугайди. Бу организм иммун жавобни адекватлигидан дарак беради.

Сурункали кечиши 6-10% катта ёшдагиларда, ўткир ёки яширин шакллари билан касаллангандан кейин, иммунитет паст бўлганларда учрайди.

Болаларда катталарга нисбатан иммун тизим етарли ривожланмаган бўлиб, организмга кирган вирус қўзғатувчисини тўлиқ организмдан чиқара олмайди. Шунинг учун болаларда ВГВ клиник симптомларсиз (90-95%) кечади ёки 70-90% ҳолларда вирус ташувчи бўлиб қолади. 30-50% ҳолларда эса сурункали шаклига айланиши мумкин.

ВГВ патогенези асосида иммун жавоб реакцияси устунлик қилсада, ҳар доим ҳам инфекцион жараённинг кечиши макроорганизм иммун тизими билан баҳоланмайди. Бу ерда қўзғатувчининг биологик ривожланиш босқичлари, вирус репликацияси фаоллигини ҳисобга олиш керак. Масалан, вирус репликацияси актив бўлиб, унга нисбатан иммун жавоб адекват бўлса, ВГВ нинг типик ўткир манифест шакли ривожланади. Ўз навбатида вирус репликацияси паст даражада кечиши организмнинг иммун жавоб реакцияси сустлигидан дарак беради ва бу клиник симптомларни суст ёки симптомсиз кечиш соғайиши билан тугаганини кўрсатади. Бу ҳолатда Т-хужайра цитотоксиклиги тўлиқ намоён бўлмайди. Тўлиқ бўлмаган иммун жавобли организмда вирус сақлаган гепатоцитлар тўлиқ цитолизи кузатилмайди. Бу эса ВГВ қўзғатувчилардан жигарни тўлиқ тозаланишига сабаб бўлади.

Инфекцион жараён енгил сарикли, сариксиз ёки симптомсиз шаклларда кечади.

Вируслар репликацияси юқори фаолликда кечганда иммун тизимни янада пасайтириб, сурункали прогрессияланувчи шаклда кечади. Вируслар репликацияси паст бўлганда ВГВ генетик аппаратини гепатоцитлар геноми билан интеграцияси содир бўлади. Бу жараён сурункали кечиш механизмларидан бири бўлиб иммун назорат учун муҳим ҳисобланади.

Яширин кечувчи HBV инфекцияси репликацияси юқори фаолликдаги Т - лимфоцит хужайра иммун тизимини (CD-лимфоцитлар) пасайтириши илмий изланишларда аниқланган.

Клиник белгиларсиз кечган ўткир гепатит В билан оғриган беморларни диспансер назорати шуни кўрсатадики, кузатув жараёнида бемор қонида турғун HBeAg остида сурункали шакли ривожланади.

ВГА ни цитопатик таъсиридан фарқли ўлароқ ВГВни гепатоцитларга патологик таъсири макроорганизм иммун тизими шаклланганлигига боғлиқ. Оғир жароҳатланганларда иммун тизим пастлиги жигар хужайраларига цитопатоген таъсирни камайтиради.

Иммун тизими паст бўлган зарарланганлар организмидан вирус тўлалигича чиқиб кетмаганлиги сабабли ГВ ни сурункали шакли ривожланади. Кейинги йилларда ВГВни мутант штаммлари топилмоқда. Бу штаммлар аксарият ҳолларда ГВ ни сурункали кечишида гепатоцитлар деструкциясига олиб келиши мумкин. HBV периферик моноклеар репликацияси, иммун компонентининг циркуляцияси кўзгатувчиларини тўғридан-тўғри аъзо ва тизимлар фаолиятига таъсири жигардан ташқари клиник симптомларнинг ривожланишига олиб келади.

HBV инфекцияси кечиши ва оқибатларига иммуногенетик омиллар таъсир кўрсатади. HLA фенотипланган ГВ беморларда иммунитетнинг пасайиши айрим омиллар бўйича В-18, В-35, В-7 фенотипларда, бошқаларида эса DB-2, DR-7 фенотипларда аниқланади.

Фульминант гепатитларни ривожланишини кўпчилик мутахассислар гуморал иммун жавобни ҳаддан ташқари юқори эканлиги ва унинг таъсирида оммавий некроз ривожланиши билан боғлайди. Бунда жигар тўқималари регенерацияси кузатилмайди ёки жуда секин боради. Кўпчилик олимлар

гепатитларни фульминант кечиши мутант штаммларга ёки гепатоцитлар апоптозини тезлашишига боғлиқ деб ҳисоблайдилар.

В гепатит вируси ва дельта вируснинг ҳамкорликдаги таъсири натижасида одатда гепатит В нинг яшин тезлигида ўтадиган хатарли шакли ривожланади. Жигарда гепатоцитлар оммовий емирилади, цитолиздан ташқари мезенхимал яллиғланиш ва холестазга хос ўзгаришлар юз беради. Жигар паренхимасида ривожланадиган некробиотик ўзгаришлар асосан жигар бўлакчаларининг марказий қисмида ва дарвоза вена томирларининг атрофида юзага келади. Гепатоцитлардаги дистрофик ўзгаришлар тобора авж олиб боради ва натижада некроз ривожланади. Некроз оқибатида жигар паренхимасининг анчагина қисми емирилади. Бу ўзгаришлардан ташқари ретикулоэндотелий ҳужайралар пролиферацияси ривожланади, натижада лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топган инфилтратлар пайдо бўлади.

Гепатит В нинг холестатик шаклида асосан жигар паренхимаси ичидаги ўт йўллариининг зарарланганлиги ва ўт йўлларида «тромб»лар борлиги кўринади. Мурдалар ёриб кўрилганда шиллиқ қаватларда ҳамда кўпчилик ички аъзоларда қон қуйилганлиги кўрилади. Жигар ҳажми кичрайган, тўқимаси эса кўплаб некрозга учраганлиги кузатилади.

Гепатит С

ВГС нинг ВГВ дан фарқи иммун жавоб бериш хусусияти доминантлигидир. Вируснинг кўпайиши учун шароит шундан иборатки, вирус гепатоцитлар ичига кириши керак ва ўша ерда у репликацияланади. Шунини таъкидлаш зарурки, ВГС да жигар ҳужайралари геноми билан интеграция бўлмайди, вируснинг ҳаёт циклида оралик ДНК бўлмайди ва бундан келиб чиқиб интегратив шакли белгиланмайди. ВГС ВГВ дан фарқли равишда тўғридан-тўғри цитопатик таъсирга эга. Бироқ кўзғатувчининг гепатоцитлардан тез санацияси кузатилмайди, бу унинг иммуногенлигининг сустлигидан дарак беради. Шу билан бирга вируснинг иммун назоратдан “сирпаниш” механизми бу кўзғатувчининг юқори ўзгарувчанлиги, унинг антигенларини ўзгариши бўлиб, бунда иммун тизими мослашишга улгурмайди. Бир беморларда антигенларнинг бундай кўп марта ўзгариши “quasispecies” номини олди. Бунинг натижасида гипервариабл штаммлар сақланиб, уларни тутиб турувчи ва устунлик қилувчи актив репликацияси юз

беради. Репликация тезлиги мутация тезлигидан ошади ва бу эса ВГС нинг кўп йиллик персистенциясига сабаб бўлади. Шунини айтиш керакки, максимал ўзгарувчанлик антиген қобиғида бўлиб, E1, E2 NS1 билан кодланади ва у иммун ҳужумнинг нишони ҳисобланади.

Айрим мутахасисларнинг такидлашларича, энг тез мутация бўладиган генотип 1в бўлиб, бу тип билан зарарланган беморларнинг аксариятида касалликнинг сурункали шакли ривожланади.

ВГС Т- лимфоцитар рецепторларнинг антагонисти бўлган пептидлар хусусиятларини ўзгартирмаслиги аниқланган. ”Т-хужайрали аллергия” хелперли ва цитотоксик фаолликни блоклайди, бу эса инфекцион жараёни сурункалига айланишига ёрдам беради. Иммун босқичнинг пасайиши вирусосептик Т- хужайраларнинг апоптозига хос.

Гуморал жавоб бериш хусусияти ВГС да ВГВ га нисбатан суст бўлиб бунинг натижасида антитело ҳосил бўлиш жароёни ҳам сустроқ бўлади. Шу билан бирга, anti HCV амалий жиҳатдан вирус нейтралловчи хусусиятга эга эмас.

Шундай қилиб, ВГС нинг юқори ўзгарувчанлиги, иммуногенлиги суст бўлган иммунитет жавобга сабаб бўлади ва бунинг натижасида инфекцион жараён устидан назорат қилиб бўлмасликка олиб келади. Бунинг натижасида ЎВГС нинг 80% ва ундан юқори ҳоллари сурункалига айланади. Шунини таъкидлаб ўтиш керакки, кўзғатувчининг бундай хусусияти HCV га қарши вакцина яратиш бўлмасликка сабаб бўлмоқда.

ВГС нинг патогенезида иммуногенетик омиллар муҳим рол ўйнайди. АҚШ даги текширувлар скрининг натижаси кўрсатишича, европалик донорларга нисбатан африкалик ва лотин америкалик донорларда анти HCV кўп аниқланган. Худди ВГВ дагидек ВГС да ҳам жигардан ташқари репликация бўлиши мумкин, шу жумладан периферик моноклеарларда, суяк кўмигида, лимфа тўқималарида, томирларда ва бошқа аъзоларда ҳам зарарланиш кузатилиши мумкин. ВГС патогенезида аутоиммун жараёнинг аҳамияти юқори ҳисобланади.

Гепатит D

HDV инфекциянинг ўзига хослиги HBV дан фарқли асосий патогенетик ролни HDV ўйнайди. Шу билан бирга HDV нинг фаол репликацияси HBV нинг репликациясини сўндиради. Зарарлантирувчи функцияси ҳам ҳар хил.

ВГD да ВГВ дан фарқли равишда вируснинг тўғридан - тўғри цитопатологик таъсири бўлади. Бунга мисол бўлиб, ВГА га ўхшаб, цитолитик синдромнинг тез пайдо бўлиши, қисқа турғун даврнинг бўлиши характерланади. Бирок, иммун жавоб бериш муҳим ҳисобланади. Шу билан боғлиқ HDV инфекциянинг кечиш диапазони кенг бўлиб, латент шакллари, клиник манифест ва ўта оғир шакллари мужассамлаштирган. Шунини айтиш керакки, клиник ўхшаш бўлган ГВ ва ГD томонидан патоморфологик ўхшашликлар йўқ.

Клиникаси. Касаллик кечимини ифодаловчи бир қанча тансифлар мавжуд. Бугунги кунда Ўзбекистон республикаси ССВнинг 2012 йил 5 январдаги №5 келтирилган тансиф кенг қўлланилмоқда. У гепатитнинг барча турларига бир хил таалуклидир.

А.Этиологияси бўйича:

- а) ўткир вирусли гепатит А;
- б) ўткир вирусли гепатит В;
- с) ўткир вирусли гепатит Е;
- д) ўткир вирусли гепатит С;
- е) ўткир вирусли гепатит делта (ко–инфекция, супер–инфекция).

Микстинфекция

Б. Клиник белгиларнинг ривожланиши бўйича:

Манифест: сарикли, сариксиз, сарикли холестатик компонентли, холестатик;

Латент: субклиник, инаппарант

С. Давомийлиги бўйича:

- а) ўткир;
- б) чўзилган.

Д. Касалликнинг кечиш оғирлиги бўйича:

- а) енгил;
- б) ўртача оғир;
- с) оғир;
- д) ўта оғир, яшинсимон.

Ўткир вирусли гепатитлар кечишида яширин, бошланғич (сариклик олди), сарғайиш (ёки касалликнинг авж олган даври), касалликнинг белгиларини орқага қайтиш ва реконвалесцент давлари кузатилади. ЎВГ

ларда яширин даври давомийлиги касалликлар турига мос ҳолда турлича бўлиши мумкин. ВГА да яширин даври 14-50, ВГВ 45-180 кунгача, ВГС 30-120, ВГЕ 14-60, ВГД эса 20-40 кунни ташкил қилади.

Бу даврда касаллик аломатлари сезилмасада, давр охирига келиб бемор жигарида ва қонида ўзгаришлар бўлади. Қонда аминотрансфераза (АлАТ, АсАТ) ферментларининг фаоллиги ошади, ҳамда кўпчилик беморлар қонида вирусларнинг ташхис маркёрлари аниқланади.

Касалликнинг бошланғич даврида касаллик белгилари ўткир, баъзан аста-секин ривожланиб боради, А гепатитга нисбатан В гепатитда касаллик кўпроқ диспептик, 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, оғриқ аналгетиклар таъсирида камаймайди.

Беморларнинг тахминан 10% ида тери қичишади. Касалликнинг бу даврида беморларда кун сайин ҳолсизлик, тез чарчаш, меҳнат қобилиятининг пасайиши, иштаҳасининг камайиши асосий белгилар ҳисобланади. Айтиб ўтилган синдромлар алоҳида келмай, кўпроқ аралаш ҳолда учраши, кучлироқ намоён бўлиши ва кўпчилик белгилар ҳатто сариқлик даврида ҳам давом этиши мумкин.

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

Айрим беморларда гепатитнинг бошланғич даври белгилари бўлмаслиги мумкин. Бундай беморлар кўз оқлиқ пардаси сарғайганда ёки сийдик ранги ўзгарганида шифокорга мурожат қиладилар.

Сариқлик даври ўртача 7-10 кун, В гепатитида нисбатан узоқ давом этади, клиник белгилари кучсиз ва тўла номоён бўлади, сариқлик 2–3 ҳафтагача авж олиб боради. Беморлар узоқ вақтгача ҳолсиз, беқувват бўладилар, иштаҳалари йўқолади, кўнгил айниши, тез-тез қайт қилишдан шикоят қиладилар. Кўпчилик (20%) беморлар териси қичишади.

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

Қонда лейкопения (баъзан нормал миқдорда), айрим ҳолларда лимфоцитоз ва моноцитоз кузатилади. ЭҚТ касаллик авжида секинлашиб (2-4 мм/соат), сарикликнинг камайиши даврида эса ортиб кетади (16-24 мм/соат) ва кейинчалик меёрига тушади.

Қонда билирубин миқдорининг ортиш даражаси, ҳамда жигарнинг оксил синтезлаш фаолиятининг бузилиш даражаси касалликнинг оғир ёки енгил кечишига нисбатан мутаносиблик кузатилсада, ферментлар (АлАТ ва АсАТ) фаоллигининг ортишида бундай мутаносиблик кўрилмайди. Касаллик оғир кечганда сулема синамаси кўрсаткичининг ва β -ЛП лар миқдорининг кескин камайиши кузатилади. А гепатитлардан фарқли ўлароқ, В гепатитида тимол синамаси кўрсаткичи одатда ўзгармай қолади.

Соғайиш жараёнининг аста-секинлик билан бориши В гепатитига хосдир. ВГВ да сарикликнинг йўқолиши, жигар ҳажмининг аслига қайтиши, қондаги биокимёвий ўзгаришларнинг меёрига 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 меёрига келади.

В гепатити оғирроқ ва давомли кечади. 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.

Ўткир жигар энцефалопатияси одатда касаллик бошланишидаёқ намоён бўлади ва кўп ўтмай бемор кома ҳолатига тушади.

Жигар энцефалопатиясининг (ЖЭП) 4 даври тафовут қилинади: ЖЭП - нинг 1 ва 2-даврини комадан олдинги давр, 3 ва 4 даврини кома даври деб юритилади.

I -босқич-(ЎЖЭ-I) эс ҳуши ва руҳиятининг оз даражада бузилиши билан характерланади. Астения, адинамия ривожланиб боради. Кайфият турғун бўлмайди, апатия эйфория билан алмашиб туради. Беморларни

ҳаракатлари ноадекват бўлиб, кўп ҳолларда агрессив бўладилар. Улар оғриққа кескин жавоб берадилар (шу жумладан инъекцияларга), сўнгра уйкуга кетадилар. Беморларда бесарамжонлик, бош айланиши ҳатто ётган ҳолда ҳам безовта қилади. Оғиздан “жигар” ҳиди келади. Прекоманинг яққол белгиларидан бири бу кундузги уйқучанликдир. Бу белгилар-тери ранги сариқлигининг ортиб бориши, жигар ўлчамларининг кичрайиши, геморрагик синдром, лаборатория кўрсаткичларида қон ивиш фаолиятининг пасайиши фонида юзага келади.

ВГнинг оғир шакллари билан оғриган беморларда протромбин индекси пасайиши ва оз намоён бўлган руҳий ўзгаришлар ривожланаётган энцефалопатиянинг биринчи даракчиларидан бўлиши мумкин. Буни текшириш мақсадида оддий тестлар бўлган “хат ёзиш” ва “санаш синамаси”дан фойдалилади. Биринчидан бемор хатининг ўзгарганлиги ёки бирор бир геометрик шаклни (айлана, юлдуз, квадрат) хато чизганлигига, санашда санок кетма кетлигининг бузилишига эътибор берилади.

II босқичда (ЎЖЭ II) кўзғалиш вақтлари давомийлиги камайиб бориб, кўпроқ сопороз ҳолат билан алмашинади. Эс-ҳуш хира, бемор вақтга, жойга нисбатан мўжални йўқотган, ютиш рефлекси сақланган бўлади. Қушлар қанотининг парвозини эслатувчи бармоқларнинг ҳаракати (“Қарсак чалувчи тремор”) ва мушакларда тремор пайдо бўлади. Брадикардия, тахикардия билан алмашинади. Баъзан тана ҳарорати кўтарилади. Қон кетишлар кучайиб, айрим беморларда “қахва қуйқаси” кўринишда қайт қилиш, қора нажас пайдо бўлади. Сопороз ҳолат аста-секин кома ҳолатига ўтади. ЭЭГда α -ритм секинлашуви фонида *тетта*-тўлқин пайдо бўлади.

III босқичда (ЎЖЭ III) юқоридаги кўрсатилаган клиник белгиларидан фарқли, гаплашиш мулоқотининг йўқолиши, оғриққа адекват жавобнинг бўлмаслиги билан фарқланади. Патологик рефлекслар (Бабинский, тоvonнинг клонуси ва бошқалар) аниқланади. Ихтиёрсиз дефекация ва сийдик ажралиши кузатилади.

Чуқур комада (ЎЖЭ IV) Барча таъсирларга шу жумладан оғриққа жавоб бериш тўлиқ йўқолади, арефлексия, “сузиб юрувчи кўз олма”си симптоми пайдо бўлади. “Қарсак чалувчи тремор” симптоми йўқолади. Охирги босқичларда кўз қорачиғи кенгаяди ва ёруғликка жавоб бермайди. Беморда Чейн-Стокс ёки Куссмаул типдаги патологик нафас олиш

кузатилади. Қоннинг биохимёвий таҳлили, жумладан коагулограмма кўрсаткичлари яққол бузилади. Сулема реакцияси 1,2 мл гача ва ундан ҳам камаяди, протромбин индекси 35-40% гача, β -липопротеид даражаси ҳам камаяди. Электроэнцефалограммада тўғри чизик кўринади.

Шартли равишда эрта ва кечки жигар комаси фарқланади. Эрта биринчи 10-14 кунда, кечкиси эса 14 кундан сўнг юзага келади. ВГ ларда ўлим кўрсаткичи 0,5-2% ини ташкил этади. Эс хушнинг хиралашиш даражасини баҳолаш учун Глазго шкаласидан фойдаланилади.

Ўткир HDV инфекциясининг клиникси кўпинча HBV/HDV коинфекция бўлганда юзага келади. Ўткир ВГВ дан фарқи юқори тана ҳарорати, полиморф тошмалар, бўғимлардаги оғриқ, талокнинг катталашуви ва касаллик икки тўлқинли кечади. Кўпинча фульминант шаклда учрайди. Қонда ўткир шаклда IgM anti-HBc ва IgM anti-HDV аниқланади. Вирусли гепатит В+D микст бўлиб келса, циклик ўрта оғир кечиб соғайиш билан тугайди. Прогриедиент шакли баъзи беморларда қайд қилинади, сурункалига ўтиш хавфи ўткир ВГВ дай бўлади.

HDV/HBV суперинфекцияда клиник манифест ўткир гепатит коинфекцияга нисбатан камроқ кузатилади. Бироқ, кўп ҳолларда оғир ва фульминант шакллари учраб, умумий заҳарланиш, геморрагик белгилар кучли бўлади ва кўпинча шиш-астеник шаклда ўнг қовурға равоғи остида оғриқ бўлиб, қайта такрорланиб туради ва оғриқ биринчисидан кучли бўлади. Баъзи ҳолларда аминотрансфераза фаоллиги ошади, лекин клиник белгилар бўлмайди. Ташхис фақат зардобда В ва D гепатитларнинг маркерлари топилганда (IgManti HDV ёки RNK HDV) қўйилади.

ВГЕ бошқа турлардан фарқли ҳомиладор аёлларда, айниқса ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида учрайди, жуда оғир кечиб, кўпинча (3-16,4%) ўлим билан тугайди. Ҳомиладор аёлларда касалликнинг енгил кечиши фақат 3,9% да, оғир кечиши эса 28,2% да кузатилади. Касалликнинг оғир кечиши ҳомиладорликнинг иккинчи ярми, бевосита туғруқдан кейинги давр, ҳамда аёлларнинг эмизикли давларида кузатилади. Кўпинча сариклик даврining 4-6 кунларида бемор аёлнинг аҳволи оғирлашиб, ниҳоятда ҳолсизланади, кўнгили айниб, тез-тез қайт қилади. Беморнинг юрак уриши сусайиб, томир уриши тезлашади. Жигар юмшоқланиб, ҳажми кичрайиб кетади. Бемор оғиздан жигар хиди сезилиб туради. Бемор аёлларда туғруқ

(чала туғиш ёки бола ташлаш) содир бўлганда ҳам 1-3 чи кунида касалликнинг кечиши кескин оғирлашади.

Касаллик оғир кечганда беморларнинг деярли ярмида буйрак фаолиятининг ўткир бузилиши аломатлари кузатилади. Касалликнинг оғир кечишида анурия ривожланиши мумкин. Бемор сийдигида қон (гематурия) бўлиши ГЕ оғир кечишининг асосий белгиларидан ҳисобланади ва бу ҳолат беморларнинг барчасида кузатилиши мумкин.

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.

Ташхиси. Вирусли гепатитлар ташхиси клиник-эпидемиологик қўйилиб, лаборатория текширув натижаларига асосланиб тасдиқланади. Лаборатория ташхис усуллари иккига бўлиш мумкин: а) умумклиник ва биокимёвий; б) хусусий ташхис усуллари.

Периферик қон таҳлил қилинганда лейкопения, лимфоцитоз кузатилади. 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.

Ҳозирги вақтда гепатобилиар тизимда бўладиган ўзгаришлар синдром принципи асосида ўрганиланади ва қуйидаги синдромлар: 1. цитолитик синдром; 2. гепатодепрессив синдром; 3. Мезенхимал-яллиғланиш синдроми; 4. холестатик синдром; 5. портокавал шунт синдроми тавофут қилинади.

Цитолитик синдром индикаторлари жумласига аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартаминотрансфераза (АсАТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), алдолаза ферментлари киради. Ўткир вирусли гепатитларда кўрсатиб ўтилган ферментларнинг фаоллиги ошади.

Гепатодепрессив синдром ўз ичига жигарнинг ютиш-ажратиш функциясини кўрсатувчи (бром-сулфалеин, индометацинли синамалар) прокоагуляторлар 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 юқорида кўрсатиб ўтилганларнинг 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 ташхисида, 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 цирррозларга хос бўлади.

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

Вирусли гепатитларда пигмент алмашинуви томонидан чуқур ўзгаришлар кузатилади. Қондаги гипербилирубинемия бевосита билирубин фракцияси ҳисобидан бўлади. 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 зардобадаги 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 зардоба ва бошқа биологик муҳитларда аниқлаш такомиллаштирилмоқда. XX асрнинг охирида вирусли гепатитларнинг этиологик тизимини ўрганиш учун амалиётга ИФТ, ПЗР татбиқ этилиши

ижобий натижа берди. ИФТ усули ёрдамида ВГАнинг ташхис маркёри IgM anti-HAV, вирусли Е гепатитида IgM anti-HVE, В гепатитда HBsAg, HBeAg, anti-HBe, IgM anti-HBc, С гепатитида anti-HCV, IgM anti-HCV, D гепатитда эса IgM anti-HDV (шу билан бирга репликатив активликдаги HBV маркерлари (HBeAg, IgM-anti-HBc) юқори ёки жуда паст титрларда аниқланади. ПЗР услуби ёрдамида буларга қўшимча вируснинг нуклеин кислоталари ва уларнинг миқдорий ва сифатий кўрсаткичлари ҳамда генотиплари аниқланади.

Давоси. Вирусли гепатитларни даволаш асосан икки йўналишда олиб борилади. Биринчи этиотроп даво бўлиб, асосан бу вируслар репликацияси, элиминациясига қаратилгандир. Иккинчи йўналиш патогенетик бўлиб, беморнинг ёши, касаллик кечим оғирлиги ва ҳамроҳ касалликлари ҳисобга олиниб амалга оширилади.

Ўткир вирусли гепатитларнинг даврий кечишида этиотроп даво воситалари тавсия этилмайди. Агар патологик жараён давомли бўлиб, вирус репликациясини кўрсатувчи маркёрлар 3 ойдан сўнг ҳам аниқланса, вирусга қарши препаратлар буюрилиши мақсадга мувофиқ. Касалликнинг бошланғич даврида энгил шаклларни даволашда асосан режим, парҳез ва суюқликлар (минерал сувлар, шарбатлар, кўк чой) ни истеъмол учун буюриш билан чегараланади. Касалликларнинг ўртача оғирлик ва оғир шакллари билан оғриган беморларни даволашда эса юқоридагилар билан биргаликда дори-дармонлар ҳам буюрилади.

Касалликнинг бошланғич даврида буюрилган ётоқ тартиби жигарни қон билан таъминлашни яхшилаб, энергетик зўриқишни камайтиради, жигар ҳужайраларни тезроқ тикланишига олиб келади. ВГ билан касалланган беморлар учун тайинланган парҳез яллиғланган жигарни ҳимоя қилиш, ҳамда организм учун зарур бўлган озукалар билан таъминлашга қаратилиши лозим.

Патогенетик дори-дармонли давони амалга оширишда бир нечта воситалар бир вақтда буюрилмаслиги, дори воситалари босқичма-босқич буюриш принципага асосланиши, дори воситаларининг дозаси ўртача терапевтик миқдордан ошмаслиги, давомийлиги узок бўлмаслиги кабиларга амал қилиниши шарт.

Дезинтоксикацион даво мақсадида декстроза (глюкозанинг 5 ёки 10%) ли эритмаси), 0,9% физиологик эритма, полиион буфер эритмалар, янтар

кислота препаратлари (сукцинасол, реамберин) вена ичига томчилаб юборилади. Ўрта оғир шаклларида инфузион терапия суткасига 1,0-1,5 литрни, оғир кечишида эса 2,0-2,5 литрни ташкил этади. Детоксикацион терапия мақсадида энтеросорбентлар, лактулоза препаратлари перорал буюрилади. Ўтти хайдаш мақсадида спазмолитик препаратлардан дроговерин (ношпа) ва мебеверин (дюспаталин), нажас ранги ўз ҳолига келганда ўт хайдовчи препаратлар урсоеоксихол кислота препаратлари (урсокодар, урсомак, урсосан), наматак қиёми тавсия этилади. Умумий қувватлаш мақсадида витаминотерапия аскорбин кислотаси, аскорутин, ревит, кокорбаксилаза ва бошқалар билан амалга оширилади. Ўтнинг димланиши билан кечувчи ВГ ларни даволаш худди типик шакллари даволашдек олиб борилади. Қўшимча равишда ёгда эрувчи А ва Е витаминлари буюрилади.

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

Вирусли гепатит В ва С нинг кечиш оғирлиги ҳамда асоратларини инобатга олиб, қуйидагилар қўшимча қилинади. Гепатопротекторлардан эссенциал фосфолипидлар, аминокислоталар ва уларнинг аналогларидан адеметионин (гептрал); урсоеоксихол кислотаси ва бошқалар буюрилади. Гепатитнинг ўткир даврида айрим гепатопротекторлар буюрилмайди ёки чагараланади.

Ўткир гепатитнинг фульминант шакли-прекома, кома, жигарнинг массив некрози белгилари, оғир шаклларида бош миянинг шиши ҳамда жигар прекомаси ёки комаси аниқланмаган гепатитнинг оғир шаклида, захарланишнинг кучайиб бориши кузатилса глюкокортикостероидлар (преднизалон, гидрокортизон, дексаметазон) буюрилиши мақсадга мувофиқдир. ВГ нинг геморрагик синдром билан асоратланган шаклида 5 ёки 10% ли аминокопрон кислотаси, 12,5% дицинон, викасол ва калций препаратлари, ДВС синдром юзага келганда эса антикоагулянт гепарин буюрилади.

Касалликнинг оғир шаклларида аммиак бирикмаларини қондан чиқариш мақсадида Геп-мерц (LoLa) вена ичига инфузион эритмалар билан бирга

тавсия қилинади. Касалликнинг оғир шаклларида парҳезда гўшт маҳсулотларини камайтириш, ГКС препаратларини буюриш, организмга парентерал озиклантирувчи препаратлар (гепасол, аминацин, амминостерил-Гепа) буюрилиши мақсадга мувофиқ.

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 чора тадбирлардир. 1) Касаллик манбаини нисбатдан вақтли аниқлаш, касалхонага ётқизиш ва даволаш; 2) Касалликнинг юқиш йўллари бартараф қилиш (аҳолини тоза ичимлик суви билан таъминлаш, яшаш жойининг коммунал ҳолатини яхшилаш, шахсий ва умумий гигиена қоидаларини ўргатиш, касаллик ўчоғида жорий ва якунловчи дезинфекция ўтказиш). 3) Аҳолининг касалликка чидамлигини оширишда фаол эмлашнинг самараси юқоридир.

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

Вирусли гепатит А нинг олдини олишда Хаврикс вакцинаси м/о ёки т/о га 1 мл (25 Б) қилинади, ҳимоя иммунитетини 1 йил мобайнида, 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. ВГВда фаол эмлаш учун рекомбинант вакциналар “Enqerix B” (Белгия), “Recombivax B”, “Hepac B” (АҚШ) “Kombitex LTD” (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 (IgHB) қўлланилади. IgHB катта ёшларда 3-5 мл, чакалоқларга 0,5 млдан буюрилади.

Вазиятли масалалар

11-масала. Бемор К. 30 ёш, магазинда сотувчи. Март ойининг 10 чи кунидан туман тиббиёт марказининг терапевтик бўлимида ревматоидли артрит зўриқиши ташхиси билан ётибди. 18 чи мартда сарикликнинг пайдо

бўлганлиги учун юқумли касалликлар бўлимига вирусли гепатит ташхиси билан кўчирилди. Гепатит касаллиги билан оғриган беморлар билан мулоқатда бўлмаган. Кўрик вақтида тери ва склеранинг интенсив сариқлиги, тери қичиши, кўкрак ва ёноқларда қичиш излари мавжуд. Иштаҳа пасайган, тил қарашли, қорни юмшоқ, жигар +2,5 см, пайпаслаганда сезиларли. Талок пайпасланади, ҳарорат меъёрда, пульс дақиқасига 56 та, ритмик, АҚБ 100/60 мм сим уст. Тери қичиши туфайли уйқуси яхши эмас. Қон таҳлилида: Л- $4,4 \times 10^9$ /л, ЭЧТ-8 мм/соат, умумий билирубин-180 мкмол/л, бевосита билирубин-100 мкмол/л, сулема синамси 1,9; тимол синамси -2,5; холестерин- 6,76 мкмол/соат/л, АлАТ – 5,5 мкмол/соат/л (меёри 0,7).

1.Ташхис ва уни асосланг.

2.Ташхисни тасдиқловчи текширув режасини тузинг.

3.Холестаз давосида кўриладиган чоралар.

12-масала. Бемор А., 15 ёш, ўзини соғлом деб ҳисоблайди, шикоятлари йўқ. Синфдошининг “сариқлик “ билан касалланганлигидан сўнг ўтказилган лабаратор текширувлардан сўнг касалхонага ётқизилган. Бемор сўзига кўра, қонида “қандайдир” ўзгариш топилган, шунинг учун стационарга юборилган. Чуқурлаштирилган сўровда бемор 7-8 кундан буён ўзини ёмон ҳис қилганлиги, ҳолсизлик, иштаҳа пасайиши, ўнг қовурға ёйи остида оғриқ, 1 марта қайт қилганлиги аниқланди. Тана ҳароратини ўлчамаган. Пешоб тўқлашгани ва нажас ранги ўзгарганлигини кўрмаган. Кўрикда: бемор умумий аҳволи қониқарли, сариқлик йўқ. Пульс минутага 72 та, ритмик. Жигар қовурға ёйидан 1,5 см чиқиб турибди, талок қовурға ёйида. Пешоб ва нажас одатдаги рангда.

1.Дастлабки ташхис қўйинг ва уни асосланг.

2.Текширув режасини тузинг.

3.Даволаш чораларини тайинланг.

13-масала. Бемор Қ. Д., 32 ёшда, врач-гинеколог, поликлиникага 23.04 да тана ҳароратининг кўтарилиши, ўнг қовурға ёйи остида, тизза ва болдир-товон бўғимларида оғриқ шикоятлари билан келган. 3 кундан буён касал, ўзи даволанишга ҳаракат қилган, (анальгин, аспирин қабул қилган), лекин аҳволи оғирлашган, танасида йирик доғли тошмалар тошган, бош айланиши, ўнг қовурға ёйи остида оғриқ, қайт қилиш, кўнгил айнаш, пешоб рангининг ўзгариши, тана ҳароратининг $39,7^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши кузатилган. Кўриқдан

кейин беморни “вирусли гепатит”га гумон қилиниб, юқумли касалликлар шифохонасига ётказилган. Кўриқда оғир аҳволда, сариклик, артарлгия, ўнг қовурға ёйи остида оғриқ аниқланган. Пульс 1 дақиқада 90 марта, юрак тонлари бўғиқ. Қоринда шиш, ўнг қовурға ёйи ости палпацияда оғриқли, жигар +4,0 см қовурға ёйидан чиқиб турибди. Талоқ катталашган. Қон биокимийёвий таҳлилида: боғланган билирубин-150 мкмол/л, боғланмаган -82 мкмол/л, АЛАТ-624 нмол/с.л, АСАТ – 123 нмол/с.л, тимол синамаси -14, ПТИ-50%, альбумин 35% , гаммаглобулин- 32%. ИФТ- ташхисида HBsAg, IgG anti-HBc, IgM anti- HDV.

- 1.Сизнинг ташхисингиз.
- 2.Касаллик оғирлик даражасини аниқланг.
- 3.Зарарланиш йўлини кўрсатинг.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Alexopoulou A, Karayiannis P. HBeAg negative variants and their role in the natural history of chronic hepatitis B virus infection. *World J Gastroenterol.* 2014;20:7644-52.
2. Armado Leon La, de Almeida AJ, de Paula VS et al. Longitudinal Study of Hepatitis A Infection by Saliva Sampling: The Kinetics of HAV Markers in Saliva Revealed the Application of Saliva Tests for Hepatitis A Study. *PLOS One* 2015; 10(12)
3. Boesecke C, Wedemeyer H, Rockstroh JK. Diagnosis and treatment of acute hepatitis C virus infection. *Infect Dis Clin North Am.* 2012;26:995-1010.
4. Choi HK, Song YG, Han SH, et al. Clinical features and outcomes of acute kidney injury among patients with acute hepatitis A. *J Clin Virol* 2011;52:192-7.
5. Deny P. Hepatitis delta virus genetic variability: from genotypes I, II, III to eight major clades? *Curr Top Microbiol Immunol.* 2006;307:151-71.
6. Drexler JF, Corman VM, Lukashev AN, van den Brand JM, Gmyl AP, et al. Hepatovirus Ecology Consortium. Evolutionary origins of hepatitis A virus in small mammals. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2015;112:15190-5.
7. Feng Z, Li Y, McKnight KL, Hensley L, Lanford RE, Walker CM, Lemon SM. Human pDCs preferentially sense enveloped hepatitis A virions. *J Clin Invest.* 2015;125:169-76.

8. Geng Y, Zhao C, Huang W, et al. Detection and assessment of infectivity of hepatitis E virus in urine. *J Hepatol* 2016; 64(1):37-43.
9. Giersch K, Allweiss L, Volz T, Helbig M, Bierwolf J, Lohse AW et al. Hepatitis delta coinfection in humanized mice leads to pronounced induction of innate responses in comparison to HBV monoinfection. *J Hepatol* 2015; 63: 346-53.
10. Grewal P, Kamili S, Motamed D. Chronic hepatitis E in an immunocompetent patient: A case report. *Hepatology* 2014;59:347-8.
11. Hewitt PE, Ijaz S, Braisford SR, et al. Hepatitis E virus in blood components: a prevalence and transmission study in southeast England. *Lancet* 2014;1766-1773.
12. Jackson V, Ferguson W, Kelleher TB, et al. Lamivudine treatment and outcome in pregnant women with high hepatitis B viral loads. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015;34:619-23.
13. Kamar N, Abravanel F, Lhomme S, Rostaing L, Izopet J. Hepatitis E virus: chronic infection, extra-hepatic manifestations, and treatment. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2015;39:20-7.
14. Kamar N, Izopet J, Tripon S, et al. Ribavirin for chronic hepatitis E virus infection in transplant recipients. *N. Engl. J. Med.* 2014; 370, 1111-1120
15. Leroy V, Asselah T. Universal hepatitis B vaccination: The only way to eliminate hepatocellular carcinoma? *J Hepatol.* 2015;63:1303-5.
16. Maus S., Berg Th. et al. *Hepatology* 2015, Printed in Germany by Druckhaus Su`d.
17. Niu Y, Chen X, Feng L, et al. Anti-HBc-positive/HBsAg-negative liver donors pose a higher risk of occult HBV infection but do not cause severe histological damage in liver grafts. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2014;38:475-80.
18. Pischke S, Wedemeyer H. Hepatitis E Virus Infection: multiple faces of an underestimated problem. *J. Hepatol.* 2013b;58: 1045-6.
19. Spradling PR, Bulkow LR, Negus SE, et al. Persistence of seropositivity among persons vaccinated for hepatitis A during infancy by maternal antibody status: 15 year follow-up- *Hepatology* 2015, epub ahead of print
20. Wang X, Ren J, Gao Q, et al. Hepatitis A virus and the origin of picornaviruses. *Nature* 2015;517:85-8.

Одам иммунотанқислик вируси инфекцияси (Human immunodeficiency virus infection)

ОИВ-инфекцияси - клиник белгиларсиз вирус ташиб юрувчиликдан иммун тизимнинг оғир зарарланишигача олиб борадиган, узок давом этувчи сурункали юкумли касаллик. Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) - бу иккиламчи иммунитет танқислиги натижасида оппортунистик инфекциялар, хавфли ўсмалар ривожланиб, асаб тизимини издан чиқарувчи ОИВ-инфекциясининг сўнгги (терминал) босқичидир.

Касаллик тарихи. 1980 йилнинг октябрь ойидан 1981 йилнинг мартигача Американинг Лос-Анжелес шаҳридаги 3 та шифохонада пневмоцистали зотилжам таъхиси билан 5 нафар бемор даволанган. Маълумки, ушбу касаллик шартли патоген содда жонивор «пневмоциста Карини» томонидан чақирилади. Бу касаллик жуда кам учрайди, асосан чала туғилган чақалоқларда, иммунодепрессантлар қабул қилган ёки радионурлар таъсирига учраган одамларда ва ўсма билан касалланган шахсларда аниқланади. Яъни, пневмоцистали зотилжам касаллиги иммун тизимнинг жиддий шикастланганлигини кўрсатадиган касалликдир. Аниқланишича, ушбу беморларда иммун тизимнинг сусайишига олиб келадиган сабаб бўлмаган. Улар ёш бесоқол ва бесоқолбозлар (гомосексуалистлар) бўлган. Беморларнинг иммун тизими тегиририлиб кўрилганда Т-лимфоцитларнинг (хелперлар) сони кескин камайиб кетганлиги аниқланган. Касалликнинг патогенези ва белгилари асосида бу хасталик “Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми”-ОИТС деб номланган. 1981 йилнинг май ойида Нью-Йорк шаҳрида 26 нафар гомосексуалистларда иммунитет танқислигига мойил касалликлардан «пневмоцистали зотилжам» ва «Капоша саркомаси» аниқланган.

Этиологияси. Касаллик ретровируслар оиласига, лентовируслар турига кирувчи вируслар томонидан чақирилади. Бошқа ретровируслар сингари, ОИВ геноми РНК дан ташкил топган тизим бўлиб, тескари транскрипциядан ҳосил бўлади. ОИВ-1 гуруҳнинг биринчи вакили бўлиб, 1983-йилда касалланганларнинг лимфа тўқималари ва лимфоцитлардан ажратиб олинган кенг тарқалган тур ҳисобланади. ОИВ-2 1986-йил аниқланган одам иммун танқислик вируси бўлиб ОИВ-1 га нисбатан кам ўрганилган. ОИВ-2 ОИВ-1 дан геном тизимига кўра фарқланади. Маълумки, ОИВ-2 ОИВ-1 га нисбатан

кам патоген, юқиш эҳтимоли ҳам кам. Аниқланишича, ОИВ-2 билан зарарланган беморлар ОИВ-1 га нисбатан паст иммунитетга эга бўлади. ОИВ-3 кам учрайдиган тур бўлиб, 1988 йилда ўрганилган. Ушбу вирус илгари аниқланган гуруҳ вирус антителолари билан реакцияга киришмаган, шунингдек геном тизимида ўзгаришларга эга. Бу гуруҳ учун кенг тарқалган номланиш бу – ОИВ-1 подтип О ҳисобланади. ОИВ-4 1986-йилда аниқланган камёб тур.

Вирус 2 қаватли липид қобикдан иборат бўлиб, таркибига қуйидаги оксиллар киради: gp41-трансмембранали гликопротеин ТМ (Transmembrane glycoprotein), gp120-юза гликопротеин SU (Surface glycoprotein). Вирус “ядро”си ичида матрикс оксил р17 ва капсид оксил р24 дан иборат 2 та бир занжирли молекула геномли РНК ва тескари транскриптаза RT (Reverse transcriptase), интеграза ИН (Integrase), протеаза Р (Protease) ферментлар киради.

Юза гликопротеин gp120 орқали вирус CD4-рецепторга ва хужайра қобиғи юзасидаги икки ко-рецепторлардан биттаси билан боғланади. Т-лимфоцитлар учун ко-рецептор CXCR-4, макрофаглар учун CCR-5 характерлидир.

Хужайра цитоплазматик мембранаси ва вирус мембранаси қўшилиб, ундан хужайра ичига вирус РНКси киради ва тескари транскриптаза реакцияси орқали катализланадиган тескари транскрипсия кечиб, 1 занжирли РНК матрикси асосида 2 занжирли ДНК ҳосил бўлади. Синтезланган ДНК хўжайин хужайра ядросига ўтиб, хўжайин хужайра хромосомасига интеграцияланади (интеграза орқали). Хужайра РНК-полимеразаси вирус РНК геномини ва вирус мРНК синтезини катализлайди. Синтезланган РНК ядродан цитоплазмага ўтказилади, у ерда мРНК матриксидан рибосомаларда вирус ферментлари, тизимлари ва бошқарувчи оксиллари синтезланади. РНК вирус геноми, шунингдек вирус оксиллари вирион йиғиш жойларига ўтказилади. Янги вирус қисмлари хужайра юзасидан унинг бир қисм мембранасини узиб олиб қон оқимида чиқади, CD4 хўжайин хужайра эса нобуд бўлади.

ОИВ-инфекция ўткир фазасида махсус иммун жавоб йўқлиги, вируснинг фаол репликацияси ва қонда юқори концентрацияга етиш имконини беради. Вирус лимфа тизими аъзоларидан CD4+ лимфоцитлар, CD8+ лимфоцит,

макрофагларга ўтириб қолади, бундан ташқари, вирус ўпка алвеоляр макрофаглари, Лангерганс ҳужайралари, лимфа тугунларидаги фолликуляр дендрит ҳужайралари, миянинг олигодендроглия ва астроцитлари, ичакнинг эпителиал ҳужайраларини зарарлайди.

ОИВ қайнатилганда (100°C) вирус 1-2 дақиқадан кейин ўлади, 70°C гача иситганда 10 дақиқадан кейин, 56°C гача иситганда 30 дақиқадан кейин фаоллиги йўқолади. Одатдаги дезинфекцияловчи моддаларнинг эритмалари- 3% водород пероксиди, 5% лизол, 0,5% натрий гипохлорид, 1% глутар алдегид, 70% этанол, эфир, ацетон ташқи муҳитда вирусни ўлдиради. Вирус донордан олинган қон ва музлатилган зардобда йиллар давомида, ташқи муҳитда қуритилган ҳолатда 22°C ҳароратда 4-6 кунгача сақланиши мумкин.

Эпидемиологияси. ОИВ инфекцияси узок давом этувчи сурункали юқумли инфекциялар қаторига кирадиган антропоноз касалликдир. Одамларнинг вирусни юқтириб олишга мойиллиги уларнинг жинси ва ёшидан қатъий назар бир хил ҳисобланади. Одам иммунтанқислик вирусини юқтириб олган шахслар касалликнинг манбаи ҳисобланади.

Қон, шаҳват суюқлиги, қин суюқлиги, она сути каби биологик суюқликлар таркибида ОИВ юқори концентрацияда учраганлиги сабабли эпидемиологик аҳамиятии юқори. Қолган биологик субстратларда ОИВ юқиши учун етарли бўлмаган концентрацияда бўлади. Шу сабабли сўлак, тер, бурундан оқадиган суюқлик, балғам, кўз ёши, пешоб, нажас ва қусуқ моддалари (таркибида қон сақламаса) эпидемиологик нуқтаи назардан хавфли ҳисобланмайди. Бироқ ушбу суюқликларга кўзга кўринарли даражада қон аралашган бўлса, улар потенциал хавфли ҳисобланади. Орқа мия, синовиал, плеврал, перитонеал, перикардиал, амниотик суюқликлар орқали ОИВ юқиш хавфи паст. ОИВни юқиш йўлларида асосийси жинсий йўл бўлиб, жинсий алоқа тоифасидан (гомо-, би-, гетеросексуалистлар) қатъий назар -ОИВ инфекцияли шахс билан жинсий алоқада бўлганда юқади.

ОИВ мавжуд бўлган қон ва унинг бирикмаларини қуйганда, аъзо ва тўқималар трансплантациясида, экстракорпорал уруғлантириш ўтказилганда, бир марта ишлатиладиган тиббий асбоб ва анжомлар қайта ишлатилганда, стерилланмаган тиббиёт анжомлари (гинекологик, стоматологик, жарроҳлик ва бошқалар) дан фойдаланилганда, шунингдек гиёҳванд моддани инъекция

йўли билан қабул қилишда бошқа шахс қўллаган воситаларни қайта ишлатганда юқиши мумкин.

ОИВ инфекцияли онадан ҳомилага ҳомиладорлик даврида (пренатал), болага туғуруқ пайтида (интранатал) ва эмизишда (постнатал) юқиши мумкин. Беморларнинг қон қолдиқлари мавжуд бўлган шахсий гигиена буюмлари (тиш чўткаси, соқол олиш анжومي, тери қоплами бутунлигини бузиб бажариладиган муолажалар учун ишлатиладиган, санчилувчи ва ўткир кесадиган буюмлар) орқали юқиши инкор қилинмайди. ОИВ инфекцияси қон сўрувчи ҳашаротлар (кана, бит, чивин) чақиши орқали юкмайди.

Патогенези. ОИВ вирусининг юқиши ва кўпайиши CD4+рецептори сақлаган ҳужайралар (Т-хелперлар, қоннинг ўзак ҳужайралари, эндотелиал ҳужайралар, ошқозон-ичак йўлининг эпителиал ҳужайралари, дендрит ҳужайралар, лимфа тугунларининг фолликуляр ҳужайралари) билан боғлиқ. ОИВ одам организмига кириб, аксарият Т-хелперларга зарарли таъсир қилиши натижасида уларнинг фаолияти сусаяди, кейин улар ҳалок бўлади. Маълумки, Т-хелперлар одам организми иммун тизимида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Т-лимфоцитар хелперлар сонининг камайиб кетиши организм иммунитет танқислиги ҳолатига сабаб бўлади.

Соғлом организмнинг иммун тизими одатда атроф муҳитдаги ва одам ичидаги ҳар хил микроблар, вируслар, замбуруғлар ва содда бир ҳужайрали жониворлардан сақлаб шу билан бирга хатарли ўсма ҳужайраларининг жуда мураккаб ва ишончли ҳимоя воситасидир. Ана шу иммун тизимнинг фаолиятида Т-лимфоцитар-хелперлар муҳим асосий ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканлиги юқорида таъкидлаб ўтилган.

ОИВ айнан шу Т-хелперларга ҳужум қилади, улар микдорининг кескин камайтириб, организмда иммунитет танқислиги ҳолатига сабаб бўлади. Натижада илгари зарар қилолмаётган ҳар хил сапрофит микроорганизмлар фаоллашади ва турли-туман касалликлар ривожланишига сабаб бўлади. Шу каби илгари кўпая олмаётган рак ҳужайралари ҳам бундай қулай вазиятда тез сураат билан кўпая бошлайди.

ОИВ Т-лимфоцит ичига киргач, у ҳужайра билан бир-бутун бўлиб кетади. Т-лимфоцитар хелперлар оксил моддалар синтез қиладилар ва бу оксил моддалардан янги ёш вируслар пайдо бўлади. Шундай қилиб, Т-хелперлар вирусга хизмат қилади. Организмда Т-лимфоцитлар сони камайиб

кетеди, қолганларининг фаолияти сусаяди. ОИТС билан оғриган одам организмида юз берадиган иммунитет танглигининг моҳияти ана шундан иборат.

Клиникаси. ОИВ–инфекцияси босқичма–босқич кечувчи, кўп сонли турли омилларга боғлиқ бўлган мураккаб жараёндир. Касалликнинг табиий кечиши ўз ичига юқиш даври, ўткир иситма даври, сероконверсия, симптомсиз даври, клиник кўринишлар пайдо бўлиш/ОИТС даври ва терминал даврларни ўз ичига олади.

БССТ томонидан ОИВ-инфекцияси клиник босқичларининг катталар ҳамда ўсмирларда таснифи.

Ўткир ОИВ-инфекцияси

- ✓ Симптомсиз кечиши
- ✓ Ўткир иситма билан кечувчи босқичи (ўткир ретровирус синдроми)

1-клиник босқич

- ✓ Симптомсиз кечиш
- ✓ Персистирланувчи тарқалган лимфоаденопатия

2- клиник босқич

- ✓ Ангуляр хейлит
- ✓ Ўраб олувчи темирлатки
- ✓ Тирноқларнинг замбуруғли зарарланиши
- ✓ Тана вазнининг камайиши (5-10% гача) ва охирги 6 ой давомида сабабсиз озиш

- ✓ Қичишадиган папулёз тошма
- ✓ Оғиз шиллиқ қавватининг рецидивланувчи яраси (охирги 6 ой давомида икки ва ундан ортиқ марта)

- ✓ Юқори нафас йўллариининг рецидивланувчи инфекцияси- (6 ой ичида икки ва ундан ортиқ марта синусит, ўрта қулоқ отити, бронхит, фарингит ёки трахеит)

- ✓ Себореяли дерматит

3- клиник босқич

- ✓ Ўткир ярали-некротик стоматит, гингивит ёки пародонтит
- ✓ Оғизнинг тукли лейкоплакияси
- ✓ Орофарингиал кандидоз ёки орал рецидивланувчи кандидоз- (охирги 6 ойда икки ва ундан ортиқ) ёки доимий (бир ойдан кўп вақт)

- ✓ Сабабсиз сурункали диарея (бир ойдан кўп вақт мобайнида)
- ✓ Гематологик ўзгаришлар-сабабсиз анемия (гемоглобин < 8 г %), нейтропения (нейтрофиллар сони < $0,5 \times 10^9$ л), тромбоцитопения
- ✓ Сабабсиз доимий иситма (1 ойдан кўп мобайнида)
- ✓ Ўпка сили
- ✓ Лимфа тугунлари сили
- ✓ Оғир бактериал инфекциялар (масалан, бактеримия, суяк ва бўғимлар инфекцияси, плевра эмпиемаси, менингит, бачадон ва унинг ортиқларининг оғир ялиғланишли касалликлари, зотилжам, пиомиозит)
- ✓ Озиш - охирги 6 ой мобайнида сабабсиз тана вазнининг 10% ортиқ камайиши

4- клиник босқич

- ✓ Қизилўнгач ёки пастки нафас йўллариининг кандидози
- ✓ Бачадон бўйни саратони (инвазив, фақат дисплазия эмас)
- ✓ Сурункали оддий герпес вируси инфекцияси яраланишнинг 1 ойдан ортиқ давомийлигида
- ✓ Сурункали криптоспоридиоз (1 ойдан ортиқ диарея билан)
- ✓ Сурункали изоспориоз (1 ойдан ортиқ иситма билан)
- ✓ Криптококкоз–ўпкадан ташқари (менингит билан)
- ✓ Цетомегаловирусли инфекция–ретинит, колит ёки эзофагит
- ✓ Ўпкадан ташқари сил (лимфаденитдан ташқари)
- ✓ ОИВ–нефропатия
- ✓ ОИВ-энцефалопатия
- ✓ ОИВ-кахексия
- ✓ ОИВ инфекцияси оқибатида келиб чиққан ёмон сифатли ўсмалар ва Капоши саркомаси
- ✓ Лейшманиоз-висцерал (тарқалган)
- ✓ Ёмон сифатли лимфома–бирламчи МАТнинг лимфомаси ва В-хужайрали ноходжкин лимфомаси
- ✓ Тарқалган-атипик микобактериялар чақирган инфекциялар
- ✓ Замбуруғли-тарқалган инфекциялар (масалан, кандидоз, кокцидиоидоз, гистоплазмоз)
- ✓ Пневмоцистли зотилжам (*Pneumocystis jirovecii* чақирган зотилжам)
- ✓ Ривожланиб боровчи кўп ўчоқли лейкоэнцефалопатия

- ✓ Токсоплазмоз–МАТнинг зарарланиши, ретинит
- ✓ Salmonellaspp чақирган қайталаниб турувчи септицемия
- ✓ ОИВ–кардиомиопатия

Симптомсиз яширин даври узоқ вақт - 1 йилдан 5 йилгача давом этиши мумкин. Бу давр мобайнида ОИВ репродукцияси доимий давом этиб, ҳар куни тахминан 1 млрд дан кам бўлмаган миқдорда вирус таначалари ҳосил бўлади ва шу билан бир қаторда CD4+хужайрали лимфоцитлар сони пасайиб боради. Беморда эса лимфаденопатия ёки ОИТС мажмуаси намоён бўлмайди ва у ўз иш қобилиятини сақлаб қолади.

Ўткир ОИВ инфекцияси вирус юктириб олганларнинг 50-90% и биринчи 3 ойда рўйхатга олинади. Одатда, ўткир инфекциянинг бошланғич даври сероконверсиядан олдин намоён бўлади, шу сабабли биринчи клиник белгилар юзага келганда беморнинг қон зардобидида оқсил ва ОИВ гликопротеидларига нисбатан антителолар топилмаслиги мумкин. Ўткир инфекция босқичида CD4+ лимфоцитлар сонининг транзитор пасайиши кузатилиши мумкин. ОИВ инфекциянинг гематоген диссеминацияда кечганлиги учун беморлар қонида вируснинг юқори концентрацияси аниқланади

Ўткир ОИВ инфекцияси турли ҳил клиник симптомлар кўринишида намоён бўлиши мумкин. Энг кўп учрайдиган белгилар - лимфа тугунларининг катталашуви, иситма, фарингит, тери ва шиллиқ қаватлар (уртикар, папулез, петехиал) тошмаларидир. Баъзан жигар ва талокнинг катталашуви, диареянинг намоён бўлиши кузатилади. Айрим ҳолатларда атипик менингит ривожланиб, менингеал синдромлар билан кечади, бироқ мия ички босими юқори бўлса ҳам, ликворда визуал ва цитологик ўзгаришлар кузатилмайди. Кам ҳолларда серозли менингит ривожланади.

Ўткир ОИВ инфекциясининг клиник кўриниши қизамиқ, қизилча, инфекцион моноклеозни эслатгани учун, уни базан “моноклеозсимон синдром”, “қизилчасимон синдром” деб атайдилар (17-расм). Ўткир ОИВ инфекцияли бемор қонида йирик доначали лимфоцитларнинг (моноклеарлар) пайдо бўлиши инфекцион моноклеозга ўхшашлигидан далолат беради. Ўткир ОИВ инфекция беморларнинг 15-30% ида моноклеозсимон ёки қизилчасимон клиник кўринишлар билан кечади. Кўпчилик беморларда юқорида келтирилган белгиларнинг қўшилиб келиши

кузатилиши мумкин. Баъзи бир беморларда аутоиммунли ўзгаришлар юзага келади. Ўткир ОИВ инфекцияли беморларнинг 10-15% да CD4+ лимфоцитларнинг пасайиши ва иммунтанқислик ҳолатининг ривожланиши натижасида турли этиологияли иккиламчи касалликлар (ангина, бактериал зотилжам, кандидозлар, герпетик инфекция ва бошқалар) юзага келади. Бу ўзгаришлар одатда кучсиз намоён бўлувчи, қисқа муддатли бўлиб, даволаш яхши самара беради, аммо оғир кечиши (кандидозли эзофагит, пневмоцистли зотилжам) ва ўлим билан тугаши мумкин.

Ўткир ОИВ инфекциясининг клиник кўриниши давомийлиги бир неча кундан бир неча ойгача, одатда 2-3 ҳафтагача намоён бўлади. Лимфа тугунларининг катталашуви бундан истисно бўлиб, касалликнинг охиригача давригача сақланиши мумкин. Ўткир ОИВ инфекциясининг клиник кўриниши қайталаниб туриши мумкин.

1-клиник босқич симптомсиз кечиши, иммунтанқислик ҳолатида ривожланувчи ОИВ инфекциясининг клиник кўринишлари ёки оппортунистик касалликлар намоён бўлмайди. Организмнинг ОИВга жавоби антитаначалар ҳосил бўлиши билан намоён бўлади. Ривожланиб боровчи тарқалган лимфоаденопатия касалликнинг ягона клиник кўриниши бўлиб, лимфа тугунларининг катталашуви кузатилади, баъзан у ҳам кузатилмаслиги мумкин. Лаборатор ўзгаришлардан анемия, тромбоцитопения (асосан болаларда), жумладан гемостазнинг ўзгариши билан боғлиқ клиник кўринишлар кузатилиши мумкин. Биринчи клиник даврнинг давомийлиги ўртача 6-7 йил. Бу даврда CD4+ лимфоцитлар даржаси аста секинлик билан бир йилда ўртача 50-70 хужайра /мкл тезлигида пасайиб боради.

2-клиник босқичга иммунтанқисликнинг аста секинлик билан ривожланиб бориши хос, бу даврга ОИВ инфекциясининг таснифида кўрсатилган клиник кўринишлар киради.

3-клиник босқичда ОИВ репликацияси давом этади, CD4+ хужайралари емирилиш натижасида камайиб боради. Бу иммунтанқислик ҳолатида таснифда келтирилган оғир ва қайталаниб турувчи оппортунистик инфекциялар ва/ёки бошқа нозологик касалликларнинг ривожланишига олиб келади. Аксарият беморларда тукли лейкоплкия (18-расм) ва вазн йўқотиш (19-расм) кузатилади. Бу босқич одатда CD4+ лимфоцитларнинг сони 350 хужайра/мкл бўлганида ривожланади.

Беморларда 4- клиник босқич одатда CD4+ лимфоцитларнинг сони 200 ҳужайра/мкл дан кам бўлганида ривожланади. Бу оғир, ҳаёт учун хавфли оппортунистик ва/ёки ўсма касалликларнинг ривожланиши ва уларнинг тез тарқалиши, МАТнинг зарарланиши билан кечади.

Ташхиси. ОИВ-инфекцияси ташхиси клиник-эпидемиологик маълумотларга таянган ҳолда қўйилиб, лабаротория усуллар ёрдамида тасдиқланади. *Таянч-ташхис мезонлари:* -*характерли эпидемиологик анамнез; -тарқалган лимфааденопатия; сабабсиз вазни йўқолиши (10%дан ортиқ);-сабабсиз ич кетиши (1 ойдан давомли);- давомли иситма (доимий ёки интермиттирловчи); -тарқалган бактериял, вирусли, замбуругли, протозой ва паразитар касалликлар; -ОИТС-индикатор касалликлар мавжудлиги; -лимфоцитар интерстициал зотилжам мавжудлиги; -ОИВ-энцефалопатия, деменция, болаларда психомотор ўсишдан қолиш.*

ОИВ инфекциясининг лаборатор ташхиси босқичма-босқич амалга оширилади. ИФА ёрдамида қон зардобидан ёки плазмадаги вируснинг барча антигенларига нисбатан ҳосил бўлган антителилар аниқланади. Бугунги кунда ИФА таҳлиллари учун 4 хил авлод тест системалари қўлланилади.

Биринчи авлод лизатли тест системалар. Планшета лункаларига парчаланган вируснинг антигени (лизат) ёрдамида организмдаги ОИВ-1га нисбатан ишлаб чиқарилган IgG синфига мансуб иммуноглобулинлар аниқланади. Тест-системанинг сезгирлиги ва махсуслиги 95% дан кам.

Иккинчи авлод тест системаларининг планшеталарида антиген сифатида ОИВ-1 ва ОИВ-2 вирусларининг рекомбинант ёки сунъий пептидлари қўлланилади ва организмдаги IgG синфига мансуб иммуноглобулинларни аниқлайди. Тест-системанинг сезгирлиги ва махсуслиги 95% дан юқори.

Учунчи авлод тест системаларининг планшеталарида антиген сифатида

ОИВ-1 ва ОИВ-2 вирусларининг рекомбинант ёки сунъий пептидлари қўлланилади. Бу авлодга мансуб тест системалар нафақат IgG синфига мансуб иммуноглобулинларни, балки IgM иммуноглобулинларни ҳам аниқлайди. Тест-системанинг сезгирлиги ва махсуслиги 97%дан юқори.

Тўртинчи авлод тест системалари организмдаги антителиларни аниқлаш билан биргаликда р24 антигенини аниқлайди. Бу эса ОИВ инфекциясига эрта, яъни зарарлангандан 12 кундан сўнг бошлаб ташхис қўйишга имкон беради ҳамда сезгирлиги ва махсуслиги 97% дан юқори.

Экспресс тестлар сўлак, қон, зардоб ва плазмадаги ОИВ инфекциясига қарши ишлаб чиқарилган антителоларни тезкорлик билан аниқлашга қаратилган серологик текширув усули ҳисобланаиб, сезгирлиги ва махсуслиги 97% дан юқори.

Иммуноблот усули фақатгина ОИВнинг махсус оксилларига нисбатан пайдо бўладиган антителоларни аниқлашга асосланган. ИФА таҳлили мусбат деб тасдиқланган намуналар иммуноблот усулида текширилади.

CD4+ ҳужайралар субпопуляциясининг абсолют ва нисбий сонини ҳамда Т-хелперлар юзасидаги CD4+ ҳужайралари миқдорини аниқлаш иммун статус ҳолатини аниқлашнинг қўшимча усули ҳисобланади. Қон намуналарида лимфоцитлар миқдори моноклонал антителолар ёрдамида оқимли цитофлюориметрларда аниқланади.

Давоси. Антиретровирусли терапиянинг асосий мақсадларидан бири вирусга қарши кураш бўлиб, организмда вируснинг кўпайишига тўсқинлик қилади. Шу билан бирга CD4+ лимфоцитлар миқдорини аста секин кўпайтириб, иммун тизим ҳолатини тиклайди ва ўз навбатида ОИВ билан зарарланганларнинг ҳаёт тарзини яхшилаб, умрини узайтиради. Бу жараён бир вақтда қўлланиладиган бир неча препаратлар билан амалга оширилади. Вирусга қарши терапия самарадорлиги бемор томонидан қатъий тартибга риоя қилинишига боғлиқ. ОИВ/ОИТС ни даволашда вирусга қарши, аникроғи, ретровирусга қарши препаратлар қўлланилади. Шунинг учун “антиретровирус терапия” (АРВ-терапия) атамаси келиб чиққан. Бу препаратлар аниқ вируснинг ўзига таъсир қилиб, уни ферментларини фаолиятини тўхтатади, шу билан вирусни кўпайишига йўл қўймайди. Юқори фаолликдаги антиретровирус терапия (ЮФАРТ) ОИВ инфекцияни тўлиқ даволаш имконини бермайди, лекин унинг фаоллигини шу даражада пасайтирадики, ҳатто энг сезгир тестлар ҳам уни қонда аниқлай олмайди (лекин вирус қонда қолади). Таъсир этиш тамойилига кўра вирусга қарши препаратлар нуклеозидли ва нуклеозид бўлмаган тескари транскриптазани ингибиторлари, нуклеотидли, протеаза ингибиторлари (ПИ); бирикиш/кириш ингибиторлари; интеграза ингибиторлари гуруҳларига бўлинади:

Тескари транскриптаза ингибиторлари нуклеотидли, нуклеозидли ва нуклеозид бўлмаган турларга бўлинади. Улар турли даражада лекин бир хил жараёни тормозлайди.

Қайта транскриптаза нуклеозид ингибиторлари ОИВ инфекциясини даволашда илк қабул қилинган препаратлардир. Унинг гуруҳига тимидин аналогларидан зидовудин (азидотимидин, зидо-Эйч, зидовирин, зидовудин-ферейн, ретровир, тимазид, виро-зет) ва ставудин (актастав, веро-ставудин, зерит, вудистав, ставудин), цитидин аналогларидан эмтрицитабин (эмтрива) ва ламувидин (зеффикс, эпивир), инозин аналогидан диданозин (видекс), гуанозин аналогидан абакавир (зиаген, олитид) каби препаратлар киради.

Невирапин (вирамун), эфавиренз (стокрин, сустива, регаст), этравирин (интеленс) нуклеозидли бўлмаган ингибиторлар таркибини ташкил қилади.

Нуклеотид аналогларидан Тенофовир (Виреад, Тенвир) и фосфазид (Никавир) каби препаратлар ОИВ инфекциясида кенг қўлланиб келинмоқда.

ОИВ билан зарарланган ҳужайра янги вируслар учун материални узун оқсил занжири сифатида чиқаради. Янги вируслар ҳосил бўлиши учун бу узун занжир қисмларга бўлиниши керак. Буни протеазалар амалга оширади. Бу жараёни тўхтатиш учун протеаза ингибиторлари қўлланилади. Улар ўз ичига ампренавир (агенераза), атазанавир (реатаз), индинавир (криксиван), лопинавир/ритонавир (калетра), нелфинавир (вирасепт), ритонавир (норвир, ринвир, ритонавир), саквинавир-inv (инвираза), типранавир (аптивус), фосампренавир (лексива/телзир), дарунавир (презиста) каби препаратларни олади.

Вирус қобиғида шундай моддалар борки, улар одам иммун тизимининг аниқ бир ҳудудларга бирика олади. Бирикиш/кириш ингибиторлари вируснинг одам ҳужайра юзасига ўтириши ва ичкарига киришига қаршилик қилади. Бирикиш ингибиторлари энфувирид (фузеон) ОИВ ҳужайрага киришининг сўнги босқичига таъсир кўрсатади.

Вирус оқсилларини ишлаб чиқариш учун вирус ДНКси одам ҳужайраси ядросига ўрнашиши керак. Бу жараёнга интеграза ёрдам беради. Интеграза ингибиторлари эса вирус ДНКсини одам ДНКсига киришига йўл қўймайди. Интеграза ингибиторлари ДНК геномида провируслар ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади, булар жумласига ралтегравир (исентресс), долутегравир (тивикай), элвитегравир (витекта) каби препаратлар киради.

Антиретровирусларга қарши препаратлар билан биргаликда қўшилган оппортунистик инфекциялар ва оппортунистик касалликларга қарши препаратлар қабул қилинган протоколлар асосида тавсия этилади.

Профилактикаси. ОИВ юқишининг олдини олиш ва эпидемияга қарши кураш чора-тадбирларини соғлом турмуш тарзини аҳоли ўртасида, айниқса ёшлар орасида тарғиб қилишдан бошлаш зарур. Касалликни жинсий алоқа йўли орқали, ундан ташқари вирусни зарарланган қон ва қон маҳсулотлари орқали ҳамда тери бутунлигининг бузилиши билан олиб бориладиган барча муолажалардан юқишининг олдини олишга қаратилган чора-тадбирлар ўтказилиши лозим. Касаллик вирусининг юқишини олдини олишда муҳим тадбирлардан бири касалликни инсонларда ўз вақтида аниқлашдир.

ОИВ инфекциясини шифохона ичи шароитида юқишининг олдини олиш мақсадида тиббий ёрдам учун мурожаат этган ҳар бир беморга ОИВ юқтириши эҳтимоли мавжуд бўлган шахс деб қараш зарур. Муолажалар универсал ҳимоя чоралари талабларига риоя қилинган ҳолда бир марта ишлатиладиган шприц, игна, тизимлар ва бошқа тиббий асбоб-анжомлар билан амалга оширилиши керак. Кўп марта ишлатиладиган тиббий асбоб-анжомлар стерилланган бўлиши, тиббий ёрдамнинг барча турларида хавфсизлик чораларига қатъий амал қилиниши керак.

ОИВ инфекцияси хусусий профилактикаси бўйича вакциналар ишлаб чиқариш бўйича қатор илмий изланишлар олиб борилмоқда. VaxGen Америка компаниясининг AIDSVAX, Sanofi-Pasteur Француз фармацевтик компаниясининг ALVAC-HIV, Россиянинг Вектор илмий маркази «КомбиВИЧвак», Western University (Канада) и Sumagen Canada компаниясининг (SAV001) вакциналари ген-мухандислик усули билан олиниб, 2012 йилдан босқичма-босқич клиник текширувдан ўтказилиб, ижобий натижалар олинапти.

Вазиятли масала

14-масала. Шифокор ОИВ инфекциясининг В III босқичидаги беморни люмбал пункция қилиш вақтида тўсатдан резина қўлқоп устидан бармоқ терисини жароҳатлаб қўйди, бунда бармоқдан қон томчилари чиқди.

1. Бу ҳолатда шифокор ҳаракатини аниқланг.
2. Кимиёвий профилактика керакми?
3. Касалликни юқтириш хавфи даражаларини ва кимиёвий профилактика ўтказиш босқичларини айтиб беринг.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция и СПИД: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 608 с.
2. Bushman F.D., Nabel G.J., Swanstrom R. (Editors). HIV: From biology to prevention and treatment. — Cold Spring Harbor, New York, USA: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2012. — С. 321-343. — 572 с. .
3. Hall J.C., Hall B.J., Cockerell C.J. (Editors). HIV/AIDS in the post-HAART era: Manifestations, treatment, and epidemiology. — Shelton, CT, USA: People's Medical Publishing House - USA, 2011. — С. 389-403. — 1019 с.
4. Kazmierski W.M. (Editor). Antiviral drugs: From basic discovery through clinical trials. — John Wiley and Sons., Inc., 2011. — С. 1-208. — 438 с.
5. Sax P.E., Cohen C.J., Kuritzkes D.R. (Editors). HIV essentials. — Jones and Bartlett Learning, 2012. — С. 18-64. — 248 с.
6. Volberding P.A., Greene W.C., Lange J.M.A., Gallant J.E., Sewankambo N. (Editors). Sande's HIV/AIDS medicine: Medical management of AIDS 2013. — Elsevier, 2012. — С. 133-191. — 580 с.
7. Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english

Цитомегаловирусли инфекция (Cytomegalovirus infection)

Цитомегаловирус инфекцияси (ЦМВИ) - кенг тарқалган вирусли касаллик бўлиб, турли хил кўринишда, яъни клиник белгиларсиз кечишдан оғир тарқалган шаклларгача, ички аъзолар ва МАТ нинг зарарланиши билан фаркланади.

Этиологияси. Касаллик кўзғатувчи герпес оиласига мансуб вирус. Вирион диаметри 180 нм атрофида бўлиб, таркибида ДНК сақлайди. Вирус таъсирида оддий хужайралар диаметри 25-40 мкмга тенг цитомегалик хужайраларга айланади. Вируснинг алоҳида штаммлари орасида антигенлик тафовут бўлиб, герпес гуруҳига мансуб барча вирусларга хос умумий хусусиятларга эга.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи ва резервуари фақат одамлар ҳисобланади. Вирус сўлак, она сути, сийдик, нажас, шаҳват суюқлиги, бачадон бўйнининг секретиди бўлиши мумкин. Юқиш йўллари бўлиб ҳаво-томчи, мулоқот, жинсий йўл, трансплацентар ҳисобланади. Катта ёшдаги

одамларнинг 50-80% ида специфик антителоларнинг топилиши цитомегаловирусли инфекциянинг кенг тарқалганлигини кўрсатади. Зарарланган одам умри давомида вирус ташувчи бўлиб қолади, бу вируснинг латент персистенцияланиши билан боғлиқ. 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 шиллиқ пардаси ҳолати патологик жараёни белгилаб беради. Инфекциянинг кириш дарвозаларида бирор ўзгариш аниқланмайди. Вирус сўлак безлари тўқимасига нисбатан тропизм хусусиятига эга ва касалликнинг маҳаллий шаклларида шу безларда жойлашади ва кўпаяди. Вирус организмнинг ҳаёт давомида персистенцияланади. Инфекциянинг бирламчи киришига жавобан организмда иммунитет қайта шакилланади. Латент цитомегаловирусли инфекцияси бор ҳомиладор аёлларда ҳомила ҳамма вақт ҳам зарарланмайди. Ҳомила зарарланиши учун аёлда латент инфекция кучайиб, вирусемия ривожланиши талаб этилади. Ҳомиладорлик даврида аёлда вирус юктириш юзага келганда ҳомиланинг зарарланиш хавфи ошади, лекин бундай зарарланиб, иммунитет ҳосил қилган аёлга нисбатан вирусемия фазасида инфекциянинг ҳомилага ўтиши осонроқ кечади.

Клиникаси. Яширин давр аниқланмаган, чунки цитомегаловирусли инфекция латент кўринишда кечади, касалликнинг яққол ифодаланган клиник белгилари эса маълум бир туртки омил таъсирида ривожланади. Цитомегаловирусли инфекцияларни қуйидаги клиник шаклларга ажратиш мақсадга мувофиқ бўлади.

I. Туғма ЦМВИ: а) симптомсиз шакли, б) ЦМВИ манифест шакли.

II. Ортирилган ЦМВИ:

1. Ўткир ЦМВИ: а) симптомсиз шакли, б) моноклеоз сифат синдром
в) ЦМВИ манифест шакли.

2. Латент ЦМВИ.

3. Актив ЦМВИ (вирус реинфекцияси ёки реактивацияси). а) симптомсиз шакли, б) ЦМВ-ассоциирланган синдром,

4. ЦМВИ манифест шакли.

III. Кечиш оғирлиги бўйича: енгил, ўрта оғирлик, оғир.

Соғлом одамларда қон зардобда антителолар борлиги цитомегаловирусли инфекциянинг кенг тарқалганлигини кўрсатади. Масалан, умумий текширилганлардан антителоларнинг топилиши 63–68% ҳолларда донорларда аниқланди.

Латент цитомегаловирусли инфекция беморнинг умри мобайнида давом этиб, клиник жиҳатдан намоён бўлмайди. Бироқ, маълум сабаблар таъсирида касалликнинг манифест шаклига айланади. Кўпинча цитомегаловирусли инфекциянинг бирламчи латент шакли кўпроқ кузатилади, лекин зарарланганларнинг бир қисмида касаллик ўткир босқичда кечиб, кейинчалик унда клиник белгиларнинг сусайиши ва иккиламчи латент цитомегалия келиб чиқиши мумкин.

Орттирилган цитомегаловирус инфекциянинг ўткир шакли ўзининг клиник белгилари билан инфекцион моноклеозни эслатади. Касалликнинг яширин даври 20-60 кун, касалликнинг давомийлиги 2-6 ҳафтани ташкил қилиб, касалликда тана ҳароратининг кўтарилиши (бунда ҳарорат эгри чизиги нотўғри), умумий заҳарланиш аломатларидан қалтираш, умумий ҳолсизлик, бош оғриғи, мушакларда оғриқлар, талоқ катталашиши каби клиник белгилар кузатилиши мумкин. Периферик қонда нисбий лимфоцитоз, атипик моноклеар хужайралар 10% дан ортиқ ошган бўлади, бунда лейкоцитлар меъёрида ёки пасайган, кам ҳоллардагина бир оз ошади. Инфекцион моноклеоздан фарқ қилиб, касалликда тонзиллит ва тарқоқ лимфоаденопатия бўлмайди.

Туғма цитомегаловирусли инфекция. Ҳомиланинг зарарланиш характери бошқа касалликлардаги сингари вирус юктирилган муддатига боғлиқ. Ҳомиладорликнинг эрта даврида ҳомиланинг зарарланиши унинг ўлими ёки спонтан абортларига олиб келади. Агар зарарланиш ҳомиладорликнинг 1-3 ойлигида юз берса, цитомегаловирус теротеген таъсир этиши мумкин. Ҳомиладорликнинг кечки муддатларида вирус 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. Туғма цитомегаловирус касаллиги учун хос белгилар ҳаётининг биринчи кунларидан бошлаб тери қопламаларининг сарғайиши, геморрагик тошмалар тошиши,

тромбогеморрагик синдром, тромбоцитлар миқдорининг камайиши, кучайиб боровчи анемия, ретикулоцитлар миқдорининг ошиши, шиллиқ пардаларга қон қуйилиши, киндикдан қон кетиш, камдан-кам ҳолларда бош мия ва бошқа аъзоларга қон қуйилиши, тромбоцитлар миқдорининг маълум даражада камайиши. Жигар ва талокнинг катталашиши 1 йилгача, геморрагик синдром ва тромбоцитопения 2-3 ҳафтагача сақланади. 1-2 ҳафта давомида сариклик даражаси ошиб, сўнгра аста-секин, баъзан тўлқинсимон 2-6 ой мобайнида пасаяди. Бундан ташқари, қон зардобиди ферментлар (аминотрансфераза, ишқорий фосфатаза) фаоллиги ошиб, жигар биоптатида касалликка хос цитомегаловирус хужайралари топилади. Туғма цитомегаловирус касаллигида кўпинча энцефалит ривожланади.

Ташхиси. Цитомегаловирус инфекциянинг ташхиси асосан, қон зардобиди антителолар титрининг 4 маротаба ошиши ва клиник материалдан вируснинг ажратилиши билан тасдиқланади. Вирусологик усул қийинчиликлар туғдиргани учун амалиётда полимераз занжирли реакция ёрдамида вирус РНКси, ҳамда антителоларни топиш учун РСК, РНГА, иммунофлюоресценция реакциялари ва каттиқ фазали иммунофермент таҳлили қўлланилади.

Давоси. Этиотроп даво мақсадида бошқа касалликларда ишлатиладиган герпесга қарши препаратлар (ацикловир, рибавирин) нинг самараси етарлича эмас. 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.

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олиш асосини латент кечувчи касалларни вақтли аниқлаш ва уларни даволаш ҳамда халққа юқиш йўллари тушунтириб, уларни бартараф қилиш омилларини ўргатишдир. Бу касаллик урогенетал инфекциялар жумласига киришини инобатга олиб ОИВ–инфекцияси профилактикасидек амалга оширилади.

Тест саволлари:

1. Цитомегаловирусли инфекция учун хос бўлмаган клиник шакл:
 - a. ташувчанлик
 - b. латент
 - c. ўткир моноклеоз шакли
 - d. тарқоқ шакли

2. Цитомегаловирусли инфекция учун хос бўлмаган белги:

- a. ҳарорат кўтарилиши
- b. диарея
- c. мушаклар оғриғи
- d. талоқ катталашиши

3. Цитомегаловирусли инфекцияда самарали даво воситаси:

- a. ацикловир
- b. ганцикловир
- c. цитотект
- d. ламувидин

4. Цитомегаловирусли инфекция учун самарали иммуномодулятор:

- a. тимоген
- b. бетаферон
- c. миелопид
- d. эндоферон

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Львов Д.К., *Руководство по вирусологии: Вирусные инфекции человека и животных*/ М- Издательство «МИА», 2013, 1200 с: ил.:599-624.

2. Шахгильдян В.И. Цитомегаловирусная инфекция. В кн. «Инфекционные болезни: национальное руководство» /Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я.Венгерова, М., 2013.

3. Johnson J., Anderson B., Pass RF. Prevention of Maternal and Congenital Cytomegalovirus Infection. Clin Obstet Gynecol. 2012 June; 55(2):521–530.

4. Leung J., Cannon M.J., Grosse S.D., Bialek S.R. Laboratory testing for cytomegalovirus among pregnant women in the United States: a retrospective study using administrative claims data BMC Infectious Diseases 2012, 12:334.

5. Leung J., Cannon M.J., Grosse S.D., Bialek S.R. Laboratory testing and diagnostic coding for cytomegalovirus among privately insured infants in the United States: a retrospective study using administrative claims data. BMC Pediatrics 2013,13:90.

6. Ross S.A., Novak Z., Pati S., and Boppana S.B. Diagnosis of Cytomegalovirus Infections. Infect Disord Drug Targets. 2011 October;11(5):466–474.

7. Silvia Bonalumi, Angelica Trapanese, Angelo Santamaria, et al. Cytomegalo-virus infection in pregnancy: review of the literature. *Journal of Prenatal Medicine* 2011;5(1):1-8.

8. Walker SP, Palma-Dias R, Wood E., et al. Cytomegalovirus in pregnancy: to screen or not to screen. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2013,13:96.

Герпес инфекциялар (Herpetic infection)

«Герпес» (термини юнончадан олинган *herpes*-ўрмаловчи) милoddан аввалги 100-йилларда Геродот тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечувчи, тери юзасининг ўзгариши сифатида кечадиган касаллик сифатида таърифлаган. Ер юзининг барча давлатларида тахминан 90% шаҳар аҳолиси герпес вирусининг 1 ёки бир неча типлари билан зарарланган бўлиб, уларнинг 20% да касаллик у ёки бу даражада клиник жиҳатдан намоён бўлса 9-12% аҳолида герпеснинг рецидивланиши кузатилади.

ЖССТ маълумотларига қараганда, вирусли инфекциялар туфайли ўлим, гриппдан (36.8%) кейин иккинчи ўринда герпес (15,8%) туради. Герпетик инфекциялар мустақил касалликлар гуруҳи бўлиб, *Herpesviridae* оиласига таалукли вируслар томонидан чақирилади. Бу оиланинг 80 га яқин вакили табиатда кенг тарқалган, шулардан 8 таси одамлардан, қолганлари эса турли ҳайвонлардан ажратиб олинган. *Herpesviridae* оиласининг барча вакиллари биологик хусусиятига кўра 3 га бўлинади: 1 *Alpha herpesvirinae* 2. *Beta herpesvirinae* 3. *Gamma herpesvirinae*. ОГВ-1 - оддий герпес вируси- 1 кўпинча-*орофациал герпес*, унинг рецидивланувчи шакли-*herpes labialis* ва баъзи ҳолларда *гениталий* соҳасининг зарарланиши, ОГВ-2- оддий герпес вируси 2- *гениталийнинг зарарланиши*, ОГВ-3- V-Z- *varicella zoster сувчечак* ва ўраб олувчи *темиратки* чақирувчи вируслар *Alpha herpesvirinae* оиласига, *Herpes simplex* вируси (HSV) туркумига мансуб. Одамда герпес вирусининг 1-типи (HSV-1) ва 2-типи (HSV-2), бундан ташқари 3-типи *Poukilovirus* туркумига кирувчи вируслар фарқланади. Одамда герпес вирусининг 4-типи бу Эпштейн-Барр вируси бўлиб, у *Gamma herpesvirinae* оиласига, *Lymphocryptovirus* туркумига киради, инфекцияон моноклеоз касаллигини келтириб чиқаради. *Beta herpesvirinae* оиласига одам герпес вирусининг 5-типига цитомегаловирус киради. Одам герпес вирусининг 6- ва 7- типини (HSV-6, ва 7) *Roseovirus* туркуми чақириб, тўсатдан экзантема ва сурункали

чарчаш синдромини келтириб чиқаради. 8-типи эса Rhadinovirus туркумига кириб Капоши саркомасини келтириб чиқаради. Уларнинг бир-биридан геном тизмасига қараб фарқланади.

Оддий герпес (Herpes simplex virus infections)

***Тарихий маълумот.** Касаллик қадимдан маълум. Эрамиздан 100 йил аввал Геродот томонидан ёзилган. 1912 йил И. Грютнер томонидан вирус ажратиб олинган.*

Этиологияси. Одам герпес вирусининг 1-ва 2-типи Alphaherpesvirinae оиласига кириб зарарланган хужайранинг эффектив бузилиши билан характерланади, қисқа репродуктив циклга эга. Илгари HSV-1 назолабиал герпес, HSV-2 эса генитал герпес деб ҳисобланарди. Ҳозирги кунда иккала кўзғатувчи ҳам у ёки бу кўринишдаги герпетик зарарланишни келтириб чиқариши мумкин. Тарқалган герпесни кўпинча HSV-2 келтириб чиқаради. Иккала вирус ҳам термолабил, 50-52°C да 30 минутдан сўнг фаоллигини йўқотади, ультрабинафша ва рентген нурлари таъсирида осон парчаланади. Паст ҳароратда (-20дан -70°C гача) узоқ сақланади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бўлиб, касалликнинг клиник ва субклиник шакли билан оғриган беморлар ҳисобланади. Герпетик инфекция - асосий юқиш механизми маиший-мулоқот. Вирус сўлакда ёки кўз ёши безида сақланади, зарарланиш идиш-товоқ, сочиқ, ўйинчоқ орқали, бундан ташқари ўпишганда ва жинсий алоқа йўли орқали амалга ошиши мумкин. Генитал герпес жуда ҳам кенг тарқалган касалликлардан бири бўлиб асосан жинсий алоқа йўли орқали юқади. Генитал герпесда хавфли гуруҳ бўлиб гетеросексуалистлар, гомосексуалистлар, кўплаб шериги бўлган жинсий алоқа билан шуғулланувчилар ҳисобланади. Генитал герпеснинг тарқалишига алькоголизм ва наркомания сабаб бўлади. Мулоқат йўл билан яна стоматологик ва офтальмологик муолажалар пайтида ҳам юктириш мумкин. Герпетик инфекция ЎРВИ фонида ҳаво томчи йўли билан юқиши мумкин. Йўталганда ёки аксирганда вирус ташқи муҳитдан бурун-ҳалқум шиллиғига ўтади. Мулоқат ва ҳаво-томчи йўли билан кўпинча 6 ойдан 3 ёшгача бўлган болалар зарарланади, лекин катталар ҳам бирламчи зарарланиш мумкин.

Патогенези. Касаллик кўзғатувчиси одам организмига жароҳатланган тери ва шиллиқ қаватлар орқали киради. Вирус кирган жойида эпителиоцитларнинг нобуд бўлиши ва маҳаллий яллиғланиш жараёнини юзага келади. Вируслар кейинчалик лимфа тугунларига ҳамда қонга тушади. Организмда вирус аксарият гематоген ва невrogen йўл орқали тарқалиб, нерв ҳужайралари ва ганглияларга боради. У ерда ва атроф тўқималарда вируслар кўпайиши кузатилади. Нерв толалари орқали марказдан қочувчи йўналишда тери ва шиллиқ қаватларга йўналади. Шудай қилиб, герпетик инфекция вируснинг бирламчи кириш ўрнидан ташқарига тарқалиб яллиғланиш жараёнини юзага келтиради.

Юқоридаги механизм асосан генитал ва оғиз-лаб герпетик инфекциясига хосдир. Вирус бирламчи диссеминациядан сўнг узоқ муддатда латент ҳолда сақланиши мумкин. Латенция ташқи (тери ва шиллиқ қаватлар шикастланиши, ультрабоинафша нурлари ва бошқа) ва ички (иситма, вирусли ва бактериал инфекциялар қўшилиши, оч қолиш) омиллар таъсирида имунитетнинг сусайиши натижасида вирус реактивацияси юзага келади. Герпетик инфекцияда жараён гуморал ва ҳужайравий имунитет фаоллашуви билан ифодаланади.

Клиникаси. ЎТВ нинг типик везикулёзли шакли (герпетик тошмалар билан), атипик шакллари (герпетик тошмасиз): 1) абортив, 2) шишли, 3) зостерсифат, 4) геморрагик, 5) ярали-некротик ва симптомсиз (вирус ташувчанлик) клиник шакллари тафовут қилинади. Юзага келиши бўйича бирламчи ва қайталанувчи герпетик инфекцияга бўлинади.

Бирламчи герпес 80-90% зарарланганларда клиник белгиларсиз кечади. Бирламчи инфекциянинг яққол клиникаси кўпинча 6 ойликдан 5 ёшгача бўлган болаларда ва камроқ катталарда кузатилади. Болаларда кўпинчи бирламчи герпеснинг клиник шакли афтоз стоматит шаклида кечади, оғизнинг шиллиқ қавати зарарланади, оғир инфекцион синдром кузатилади. ЎРВИ га ўхшаб кечадиган шакллари ҳам кузатилади.

Қайталанувчи герпес кўпинча терининг зарарланиши билан кечади. Зарарланиш тананинг турли ерларида бўлиши мумкин. Тошмалар тананинг турли қисмида - кўкрак қафаси, думба, пастки ёноқларда жойлашади. Бунда улар фиксацияловчи хусусиятга эга бўлиб, ҳар қайталанганда аввалги соҳага ёки терининг у қисмидан бу қисмига кўчиб ўтади. Тошма билан яна шиш,

тери гиперемияси, кичишиш, ачишиш кузатилади. Оддий герпес учун оғрик хос эмас. Типик тошма терининг шишган ва гиперемияланган қисмида кичик пуфакча гуруҳларини ташкил қилади (20-расм). Тошма элементининг тиник суюқлиги кейин хиралашади. Кейинчалик пуфаклар ёрилади, эррозия ҳосил бўлади, пўстлоқлар билан қопланади. Касаллик якунида дефектсиз эпителизация кузатилади, пўстлоқчалар тушади. Барча жараёнлар 5-7 кун давом этади. Камдан-кам маҳаллий лимфатик тугунлар катталашади. Тошма тошиши субфебрил иситма, енгил захарланиш билан бирга кечади.

ОИВ-инфекцияси, онкологик, гематологик касалликлар билан оғриган беморлар асосан иммунодепрессантлар билан даволаниши натижасида герпес инфекциялар уларда кўпроқ учрайди. Бунда везикулёзли тошмалар кўкрак қафасида, бошнинг сочли қисмида, пастки ёноқларда пайдо бўлади, яралар пайдо бўлиши мумкин, оғир инфекцион синдром ривожланиши мумкин. Герпетик инфекциянинг бу шаклини кўпинча сувчечак деб ўйлашади. Типик везикулёз тошмалардан ташқари, атипик вариантдаги тошмалар ҳам топилиши мумкин. Оддий герпеснинг абортив шаклида кўпинча қўл бармоқларида папулёз элементлар пайдо бўлади. Тери ости клечаткасида касалликнинг шишли шакли кузатилади. Шиш яққол намоён бўлганлигидан везикулёз элементлар кўринмайди. Оддий герпеснинг кўп учрайдиган шаклларида бири бу генитал герпесдир.

Генитал герпес - бу оддий герпеснинг кўп учрайдиган шаклларида биридир. Жинсий аъзолар герпеси клиник белгиларсиз кечади. Бунда HSV эркаларнинг сийдик таносил йўлларида, аёлларнинг бачадон бўйин каналида сақланади. Бундай беморлар жинсий ҳамроҳи учун касалик манбаи бўлиб ҳисобланади. Эркаларда типик везикулёз тошмалар жинсий олатнинг бошчасида, стволида ва ички қисмида тошади. Маҳаллий ўзгариш оғрик, ачишиш билан кечади, базан невралгия кузатилади.

Қайталаниш даврида ҳолсизлик, субфебрил температура кузатилади, жараёнга шиллиқ қават ҳам кўшилиши мумкин, бунда оғриқли сийиш кузатилади, цистит ривожланиши мумкин. Узоқ давом этувчи, қайталанувчи герпес атипик кечиши мумкин. Бунда везикулёз тошмалар тошмай жинсий олат соҳасида гиперемия, ачишиш, кичишиш кузатилади. Касалликнинг оғир шакллари терининг эрозив яра ва шиши билан кечади. Умумий захарланиш белгилари яққол намоён бўлади, тана харорати кўтарилади, такрор

қайталанишлар лимфа томирларнинг катталашишига, лимфостаз ривожланишига олиб келади. Генитал герпес аёлларда вульвовагинит, цервицит, уретрит, сальпингит, эндометрит кўринишида кечади. Яққол клиник шаклларида кўплаб оғриқли, шишли яралар кузатилади. Камдан-кам везикулалар эритематоз папулалар, чов соҳаси лимфаденопатияси кузатилади. Аёлларнинг оралиқ соҳасидаги ачишиш, қичишиш, сурункали қон кетиш безовта қилади. Ҳолсизлик субфебрил иситма кузатилади.

Ҳомиладорликда генитал герпесда ҳомила ва чақалоқ ҳам зарарланиши мумкин. Ҳозирда HSV-2 бачадон бўйни раки ривожланишига олиб келади деган тахминлар бор. Қайталаниш даврида везикулёз тошмалар кўпинча аввалги соҳага, айрим беморларда терининг турли қисмида тошиши мумкин. Герпетик энцефалит ёки менингоэнцефалит кам ҳолларда кузатилади, ўткир некротик герпес вирусли менингоэнцефалит оғир кечади, 80% ҳолларда ўлим кузатилади. Тирик қолган беморларда аста-секин чуқур деменция ривожланади, баъзида ўткир некротик менингоэнцефалит ривожланиб, дещеребрация, кўрув нервининг атрофияси, гидроцефалия, кахекция, кейинчалик (6-36 ой ичида) ўлим кузатилади.

Перинатал герпес- HSV-2 вируси томонидан қақирилади. Ҳомила МАТ нинг ўчоқли зарарланишида ўлим 50% ни, тарқалган шаклида 80% ни ташкил этади. Ҳомилада ёки чақалоқларда оддий герпес тери ва шиллик қаватларнинг зарарланишисиз кечиши, лекин кўплаб, ички аъзолар ва бош миянинг некрози кузатилиши мумкин. Ҳомила ва чақалоқда жигар ва талоқ катталашади. Туғилган тирик болада зотилжамнинг клиник рентгенологик белгилари ҳамда нафас этишмовчилиги кузатилади. МАТ даги некротик жараёнлар ёки ўчоқли глиозлар туфайли қайси соҳа зарарланганлигига кўра оғир клиник кўриниш, кучсиз гидроцефалия кузатилади. Тирик қолган чақалоқлар психомотор ривожланишдан орқада қолади, бир умр ногирон бўлиб қолиши мумкин.

Герпетик инфекциянинг туғма тери шакли анча енгил кечиб, якуни ҳам яхши тугалланади. Бу шаклда терида везикулёз тошмалар тошиши хосдир, айниқса кўкрак қафасида, пастки ёноқларда, кафтда, товонда, юз, бўйинда тошади. Тошма элементлари 2-6 ҳафта давомида “қурийди”. Агар шиллик қаватлар зарарланса унда оғиз, бурун, ҳалқум, трахея, бронх, ошқозон-ичак тракти, конъюнктива зарарланади. Ҳозирги вақтда туғма оддий вируснинг

профилактикасида зарарланган аёлларда туғруқ кесарча кесиш йўли билан олиб борилади. Бундай йўл билан ҳомиланинг интеранатал зарарланишининг олдини олиш мумкин.

Ташхиси. Герпетик инфекциянинг типик шакллари аниқлаш қийинчилик туғдирмайди. Касалликнинг тарқалган шаклини сувчечак, ўраб олувчи темратки билан қиёсий ташхислаш керак. Фарқ қилувчи белгилар оғриқ синдроми, бир томонлама зарарланиш, теридаги кичик везикулалар, орқа миянинг кўкрак ва бўйин ганглияларининг зарарланиши.

Оддий герпесда эса камдан-кам ҳолда оғриқ синдроми билан периферик нервларнинг зарарланиш клиник белгилари кузатилади. Клиник белгиларга кўра қиёсий ташхис қилиб бўлмаганда, лаборатор текширув ўтказилади. Ташхиснинг тезкор усули сифатида ИФТ усулидан ҳамда бошқа серологик усуллардан (КБР, РПГА) фойдаланилади. Антитело титрининг 4 мартагача ошиши бирламчи герпетик инфекция учун хосдир.

Давоси. Герпес вирусли беморларни даволаш босқичма-босқич ва комплекс олиб борилади. Биринчи босқич маҳаллий жараённи тўхтатишга ва инфекциянинг ўткир ҳамда сурункали вақтида вирусемияни чеклашга қаратилган. Бу босқичнинг асосини этиотроп даво ва вирусга қарши препаратлар билан даволаш ташкил этади. Булардан энг самаралиси ацикловир (зовиракс, виroleкс) ҳисобланади. Препарат перорал таблетка ёки капсулаларда, одатда 400 мг дан кунига 5 маҳал (катталар ва икки ёшдан катта болаларга), икки ёшгача бўлган болаларга ацикловир бир марталик дозаси 100 мг дан буюрилади. Катталарда ва иммунотанқислиги яққол ривожланган болаларга бир марталик доза икки марта ошириб берилади. Бир вақтнинг ўзида 5-10 кун давомида маҳаллий қўллаш учун 5% ли ацикловир малҳами буюрилади. Офтальмогерпесда 3% ли кўз малҳами клиник белгилар бор пайтида ва бу белгиларнинг йўқолганидан кейин яна 3 кун ишлатилади, кератитнинг интерстициал шаклида 20 кун қўлланилади. Булардан ташқари валацикловир ва фамцикловир кенг қўлланилмоқда. Герпетик инфекция давосида носпецифик таъсирга эга бўлган интерферон препаратлари, интерферон индукторлари, иммуномодуляторлар қўлланилиши мумкин. Юқоридагилардан ташқари патогенетик ва симптоматик даво ўтқазилиши мақсадга мувофиқдир.

Профилактикаси. Оддий герпеснинг тарқалмаслигини олдини олиш учун ҳаво - томчи вирусли инфекциялар профилактикаси учун белгиланган тадбирларга риоя қилиш тавсия қилинади.

Тест саволлари:

1. Болаларда кўп учрайдиган герпетик инфекция шакли:

- a. бирламчи генитал герпес
- b. бирламчи гингивостоматит
- c. бирламчи кератоконъюнктивит
- d. герпетик экзема

2. Герпетик инфекциянинг асосий шаклларига хос эмас:

- a. герпетик инфекциянинг яшинсимон кечиши
- b. латент-вирус ташувчанлик
- c. бирламчи герпетик инфекция
- d. сурункали герпетик инфекция

3. Герпетик инфекцияда самарали дори воситаси:

- a. ламивудин
- b. ацикловир
- c. неовир, амиксин
- d. антибиотик

4. Герпетик инфекция патогенезининг асосий босқичларига кирмайди:

- a. тери ва шиллик қаватлар орқали вирус кириши
- b. бирламчи вирусемия
- c. аллергия ўзгаришлар
- d. аъзо ва тўқималарда вируснинг кўпайиши

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Баринский И.Ф., Махмудов Ф.Р. Герпес //Баку, Victory, 2013,352 с.
2. Герпесвирусная инфекция / А.К. Полукчи [и др.]; под ред. В.П.Малого. – М.: Эксмо, 2009. – 304 с.: ил.
3. Европейские стандарты диагностики и лечения заболеваний, передаваемых половым путем, Медицинская литература, 2006, 272 с.

4. Anzivino E, Fioriti D., Mischitelli M et al *Herpes simplex virus infection in pregnancy and in neonate: status of art of epidemiology, diagnosis, therapy and prevention. Virol J*, 2009,N6, p.6-40.

5. Domeika M, Bashmakova M, Savicheva A, Kolomiec N et al. *Guidelines for the laboratory diagnosis of genital herpes in eastern European countries –Euro Surveill*,2010,15 (44).

6. Hollier LM, Wendel GD. *Third trimester antiviral prophylaxis for preventing maternal genital herpes simplex virus (HSV) recurrences and neonatal infection. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 1. Art. No.: CD004946.*

7. Kupila L. et al. *Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. Neurology. Jan 10, 2006;66:p.75—80.*

8. Leung D.T., Sacks S.L. *Current recommendation for the treatment of Genital Herpes. Drugs*, 2000;60:p.1329-1352.

Ўраб олувчи темирлатки (Varicella-Zoster virus infections)

Ўраб олувчи темирлатки - вирус табиатли касаллик бўлиб, тери қопламларида кучли оғриқ, везикуласимон тошмаларни бир томонлама тошиши, иситма ва умумий заҳарланиш белгиларининг юзага келиши билан ифодаланади. У тўсатдан ривожланувчи касаллик бўлиб, яширин вирусли инфекциянинг қайта фаоллашуви натижасида юзага келади.

Қисқача тарихий маълумотлар. XIX аср охирида Эрб ва Ландузи ўраб олувчи темирлаткини юкумлилик хусусиятини таъкидлашган. 1909 йилда Я. Бакаи ўраб олувчи темирлатки ва сувчечак қўзғатувчилари бир хиллиги ҳамда вирус нафақат тарқалган инфекцияни балки маҳалий инфекцияни юза келтириши мумкинлигини халқаро конгрессда маъруза қилди. 1926 йил Фланден бу иккала касаллик қўзғатувчисини бир хиллигини тажрибада исботлаб берган.1953 йилда Узллар томонидан ўраб олувчи герпес вируси тошмалар тўпланмасидан ажратиб олинган.

Этиологияси. Қўзғатувчи – *Herpetoviridae* оиласи *Alphaherpesviruses* турига мансуб *varicella-zoster* вируси (3-турдаги учуқ вируси), ўлчами ўртача 120-250 нмга тенг. Вирус нейродерматроп (асаб ва тери ҳужайраларни зарарлайди) хусусиятга эга. Ремиссия вақтида вирус орқа мия ганглиялари пўстлоғида жойлашган бўлади. Орқа мия ва умуртқалараро ганглийларнинг

орқа пўстлоқлари зарарланиши, иситма, умумий заҳарланиш ва сезувчи асаб толалари бўйлаб пуфакчали тошма тошиши билан кечади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бўлиб ўраб олувчи темиртки ва сув чечакка чалинган беморлар ҳисобланади. Вируснинг асосий тарқалиш йўли сувчечакдан фарқли мулоқот (пуфакчалардан ажралиб чиққан суюқлик) ҳамда транспланцетар йўллар ҳисобланади. Касаллик мавсумийлик (совуқ ойларда касалланиш ҳолатлари ортади) хусусиятига эга. Болалар ўраб олувчи темирткига чалинган бемор билан алоқада бўлганда сувчечакнинг типик шакли ривожланиши мумкин. Бу касаллик билан асосан 50 ёшдан ошганлар ва кўпинча аёллар касалланади. Касалланиш куз ва баҳорда кўпроқ учрайди.

Патогенези. Ўраб олувчи темиртки патогенези охиригача ўрганилмаган. Вирус дастлаб терини, кейин нерв ўзани бўйлаб зарарланган терининг сегментар иннервациясини таъминлайдиган ганглийни зарарлайди. Кўпчилик муаллифларнинг фикрича, терининг зарарланиши вируснинг асаб тизимига (умуртқалараро тугунлар, орқа миянинг орқа шохлари, симпатик ганглиялар) бирламчи таъсири билан ифодаланувчи нейротрофик бузилишлар натижасидир. Вирус резервуари бўлиб ҳалқум шиллиқ қавати ва бодомча безлар ҳисобланади, вирус у ердан қон ва лимфа тизимига тушади. Вирус асаб тизимига кириб нафақат периферик сезувчан нейрон (спинал ганглиялар)да, балки МАТ нинг бошқа қисмлари (узунчоқ мия, варолиев кўприги, гипоталамус, мия пардалари) га ҳам тарқалади. Патоморфологик ва вирусологик текшириш натижаларига кўра, ўраб олувчи герпес одам организмида кенг тарқалади ва вирусни герпетик пуфакчалар суюқлиги, сўлак ва кўз ёши суюқлиги таркибидан ажратиб олиш мумкин. Шу нуқтаи назардан герпетик тошмалар вируснинг нафақат сезувчан ганглиялар ва улардаги парасимпатик эффектор хужайраларида ўтириб қолиши, балки бевосита терига ҳам кириши натижасида пайдо бўлади. Терига тикансимон хужайра вакуол ва кам миқдорда донатор дистрофияли везикуласи ҳосил бўлади, гигант, кўп ядроли хужайралар пайдо бўлади ва хужайралараро шиш кузатилади. Ҳосил бўлган везикулалар қўшилишга мойил бўлади. Везикулалар тубида терининг сўрғичсимон қаватида гиперэргик яллиғланишга хос экссудатив-пролифератив ўзгаришлар кузатилади. Томирлар кенгайган, яққол турғунлик белгилари белгилари, гиперэргик капилляриит, панартериит, панфлебит, қон томир деворларининг

фибриноидли некрози, қон қуюлишлар, периваскуляр лимфогистиоцитар инфильтратлар кузатилади. Спинал ганглияларда экссудатив, альтернатив ва продуктив жараёнлар кузатилади, геморрагик ганглионит кўриниши юзага келади. Оғир альтернатив ўзгаришлар ганглиялар некрозига олиб келиши мумкин. Яллиғланиш жараёни кўпинча орқа миянинг орқа шохлари, пардаларида, симпатик ганглияларда кузатилади. Худди шу ўзгаришлар ички аъзоларда ҳам кузатилиши мумкин. Морфологик текширишларда терининг зарарланган қисмларида ва асаб тизимининг бир неча ҳосилаларида, шунингдек ички аъзоларида ўзига хос ўзгаришлар аниқланади. Беморларнинг ярмида зарарланган дерматомалар соҳаси билан чегараланмаган лимфаденит кузатилади.

Охирги ўн йилликда аниқланишича, бир қатор вируслар одам организмида бутун умр давомида сақланиши мумкин (персистирловчи вируслар). Ўраб олувчи герпеснинг дастлаб сувчечак билан оғриган кишиларда ривожланишини улар кўзгатувчининг яширин ташувчиси бўлганлиги билан изоҳлаш мумкин. Олимларнинг кузатишларига кўра, ўраб олувчи герпес билан оғриган катта ёшдаги беморларнинг 50% и ёшлигида сувчечак билан касалланган.

Клиникаси. Касаллик одатда қисқа продромал давр (2-4 кун) дан сўнг, кам ҳолларда продромал даврсиз ўткир бошланади. Касалликда умумий заҳарланиш белгилари, қалтираш, бош оғриғи, ҳолсизлик, иштаҳа пасайиши, уйку бузилиши кузатилади. Турли маълумотларга кўра 65-90% беморларда субфебрил ҳарорат, кам ҳолларда 39°C гача кўтарилувчи нотўғри иситма кузатилади. Иситма одатда касалликнинг биринчи кунларида бошланади ва ўртача 7-10 кун давом этади. Айрим ҳолатларда жараён жойлашган жойига кўра маҳаллий лимфа тугунларининг катталашishi кузатилиши мумкин. Кўпинча уч шохли нервнинг I - шохининг иннервация жойи (32%) ва кўкрак сегментлари (27%) зарарланади. Улар бошқа жойларда ҳам, аксарият бел ва думғаза соҳалари, шунингдек кулоқ чиғаноғининг чегараланган зарарланиши шаклида (аурикуляр герпес) кузатилиши мумкин. Кўпинча тошмалар пайдо бўлишидан олдин зарарланган сегментларда оғриқ ва қичишиш пайдо бўлади, баъзан тошмалар оғриқ билан бирга, баъзида оғриқдан олдин пайдо бўлади. Баъзи ҳолатларда оғриқ терида ўткир яллиғланиш жараёнлари сўниш даврида вужудга келади. Тошмалар тошиш даври кўп беморларда 2

кундан 5-6 кунгача давом этади, баъзан 2-3 ҳафтагача чўзилади. Герпетик пуфакчаларнинг таркиби улар ҳосил бўлишининг биринчи 3 кунда сероз, кейин лойқаланган ва кам ҳолатларда геморрагик бўлади. Бундай ҳолатларда ўраб олувчи темирлатки юқори ҳарорат, кучли оғриқ синдроми билан кечади, тошмалар буллёз характерли бўлади (21-расм). Везикулалар регенерацияси, қуриши, қобик ҳосил бўлиши ва уларнинг тушиши зарарланишнинг чегараланган турида 1,5-3 ҳафта, касалликнинг тарқалган турларида 3-4 ҳафта давом этади. Касалликнинг яққол ганглионит билан кечувчи оғир турида геморрагик тошмалар ўрнида пигментация ва чандикли ўзгаришлар қолади.

Шуни назарда тутиш керакки, айрим ҳолатларда асаб тизимининг герпетик вирус билан тошмаларсиз зарарланиши кузатилади, бунда тери сезувчанлигининг ўзгариши, парестезиялар ва сегмент йўналиши бўйича оғриқ кузатилади. Аксарият беморларда оғриқ синдроми тошмалар тошишидан бир неча кун аввал юзага келиши касаллик ташхисини қийинлаштиради. Оғриқлар куйдирувчи, кесувчи, санчувчи, турткиловчи, симилловчи ва ўраб олувчи характерда бўлади. Айниқса, улар гассеров тугуни ганглионитида ва умуртқалқраро тугунларнинг кўплаб соҳаларининг зарарланишида яққол ифодаланади. Оғриқ зарарланган сегментларда тарқалади, лекин кўпроқ терининг тошмалар тошувчи қисмларида бўлади. Оғриқлар кўпинча доимий, баъзан хуружсимон, гиперестезия ва парестезиялар билан бирга келади. Ҳаракат ва кийимнинг терига тегиши оғриқни кўзгатади, иссиқлик камайтиради, совуқ кучайтиради. Бир қатор ҳолатларда оғриқ ҳисси зарарланган ўчоқнинг герпетик тошмаларсиз қарама-қарши томонига тарқалади. Оғриқларнинг бу даражада тарқалиши нафақат орқа миянинг орқа шохлари хужайраларининг зарарланиши билан, балки яқин жойлашган симпатик ганглияларнинг жараёнга қўшилиши билан изоҳланади.

Оғриқ синдромининг яққоллиги, давомийлиги ва тарқалиши ҳар доим ҳам касалликнинг теридаги ўзгаришларига мос келмайди. Баъзида минимал тошмалар бўлганда ҳам куйдирувчи, ўткир, давомли оғриқлар, ёки кўп сонли тошмаларда кучсиз оғриқлар кузатилиши мумкин. Беморларнинг фақат 1/3 қисмидагина оғриқ теридаги тошмалар камайиши билан пасаяди, тошмалар йўқолиши билан оғриқ ҳам йўқолади. Беморларнинг 2/3 қисмида тошмалар

йўқолганидан кейин ҳам узоқ вақт давомида оғриқ синдроми кузатилади. Баъзан ўраб олувчи герпес оғриқ синдромисиз кечиши мумкин. Касалликнинг бу тури охирги пайтда кунлик амалиётда кўп учраяпти.

Сезувчанлик беморларнинг ярмида герпетик тошмалар инволюциясидан кейин тикланади, қолган ярмида бир неча ҳафта давомида ва ҳаттоки ойлар давомида гиперестезия ёки гипоестезия сақланиб қолиши мумкин. Баъзи беморларда зарарланган соҳаларда герпетик тошмалар билан бирга келувчи қичишиш бўлади, бу камдан-кам ҳолларда оғриқ синдроми ва теридаги тошмалар инволюцияси билан бирга учрайди. Қичишиш одатда доимий, кўпинча тунги вақтда кучаяди. Қатор беморларда оғриқ кучли бўлиб, улар “чидаб бўлмайдиган”, “офтоб куйдиргандаги каби” иборалар билан мурожаат қиладилар. Баъзида зарарланган соҳадаги қичишиш азобли бўлиб, бу асаб бузилишларига сабаб бўлади. Одатда қичишиш герпетик тошмалар ва оғриқ йўқолиши билан ўтиб кетади, баъзи ҳолларда тошмалар йўқолганидан бир неча ҳафта ўтгач ҳам қолади. Ўраб олувчи герпесда кузатиладиган зарарланишларнинг кўп қирралилигидан бир неча хил клиник турларга бўлиши мумкин:

1) абортив – пуфакчалар ҳосил бўлиши кузатилмайди, пуштиранг шишли доғ фонида тез йўқолиб кетувчи кичик гурухли папулалар пайдо бўлади;

2) буллёз - яқин жойлашган пуфакчалар катта ўлчамли нотекис, фестон қиррали пуфаклар ҳосил қилиб кўшилиб кетади;

3) геморрагик - пуфаклар таркиби геморрагик тус олади ва одатда тузалгач, юза чандиқлар қолдиради;

4) гангреноз - энг оғир ва узоқ кечувчи (6-8 ҳафта) тури, пуфакчалар ўрнида кўчиб тушганидан кейин яра ҳосил бўлувчи кўтир пайдо бўлади, яралар тузалгач, чандиқ қолади;

5) тарқалган - сегментар зарарланшдан ташқари тананинг турли жойларида сувчечакда бўладиган везикулаларни эслатувчи пуфакчар тошиши кузатилади.

Умумий (умумий захарланиш ва МАТ даги зарарланиш белгилари) ва маҳаллий белгилар (тошмалар катталиги, уларнинг жойлашиши, оғриқ синдромининг интенсивлиги) нинг ифодаланиши даражаси ўраб олувчи герпеснинг оғирлик мезонлари бўлиб хизмат қилади.

Ўраб олувчи герпес кечишида 3 босқич фарқланади: 1) прегерпетик невралгия; 2) герпетик тошмалар; 3) реконвалесценция (тошмалар йўқолганидан кейин). Ўраб олувчи герпеснинг ўзига хос шакли -Ханта синдромидир. Бунда кулоқ соҳасида кучли неврологик оғриқлар, кулоқ ва юз асаб толалари неврити, кулоқ чиғаноғи терисида, ташқи эшитув йўлида, баъзан оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида герпетик тошмалар тошади. Касалликнинг бундай жойлашувида кўпинча менингоэнцефалит ривожланади.

Касалликнинг ўткир даврида кўп беморларда умумий бош мия бузилиш симптомлари юзага келади. Буларга эс-хуш бузилиши, уйку бузилиши, адинамиялар, диффуз бош оғриқлари, бош айланишлари, кўнгил айниши киради. Беморларнинг бир қисмида умумий инфекцион белгилардан ташқари лимфоцитар плеоцитоз билан кечувчи сероз менингит аниқланади. Плеоцитоз кўпинча менингеал белгилар йўқлигида ҳам аниқланади. Ликвор кўпинча касалликнинг 6- ҳафтасига келиб санация қилинади. Беморларнинг кичик гуруҳида МАТ ўчоқли зарарланишининг турли белгилари аниқланади, бунда баъзида гемипарезлар, рефлексор асимметриялар ва бошқа неврологик бузилишлар учрайди. Жуда кам ҳолатларда (0,3% беморларда) миелитик характердаги ўзгаришлар кузатилади. Ўраб олувчи герпесда деярли доим периферик асаб тизимининг зарарланиши кузатилади, бунда илдизчалардаги оғриқлар, парестезиялар, тошмалар чегарасидан ташқарига чиқувчи юза сезгирликнинг сегментли бузилишлари кузатилади. Периферик асаб тизимида кўпроқ юз ва уч шохли асаб толалари, камроқ эшитув нерви, кўзни ҳаракатлантирувчи, кўшимча адашган ва тил ости асаб толалари зарарланади.

Алоҳида ҳолатларда патологик жараёнларга орқа мия, бўйин ва бел илдизчалари кўшилади. Ўраб олувчи герпеснинг баъзи турларида ички аъзолардан юрак, ўпка, жигар ва буйраклар зарарланиши мумкин. Кўпинча уч шохли нервнинг биринчи шохи зарарланишида конъюнктивитлар, эписклеритлар, юза ва чуқур кератитлар, кам ҳолатларда иридоциклитлар кузатилиши мумкин. Кекса ёшдагиларда пиодермиялар, супер инфекциялар каби асоратлар, ҳамроҳ сурункали касалликларнинг зўриқиш кузатилади. Одатда ўраб олувчи герпесда рецидивлар бўлмайди.

Ташхиси. Беморнинг сувчечак касаллигини бошидан ўтқазганлиги, клиник белгилар касалликдан дарак беради.

Аниқ ташхис қўйиш учун лаборатор текширувлар ўтказилади. Махсус ҳужайраларни аниқлаш учун ажралмалар (шунингдек зотилжам билан касалланган беморларда бронхоальвеоляр суюқлик) микроскопияси ўтказилади. Одам қонида қўзғатувчига нисбатан антитело ИФТ ёрдамида аниқланади. ПЗР усули билан қонда ва пуфакчалар ичидаги суюқликларда вирус ДНК си топилади.

Ўраб олувчи темиртки юзаки пиодермия, сарамас, экзема ва сувчечак билан қиёсланиши мақсадга мувофиқ.

Давоси. Ўраб олувчи темирткини даволаш воситалари асосан вирусга қарши, соғайишни тезлаштириш, оғриқ сезгисини камайтириш, асоратлар юзага келишига тўсқинлик қилиш, инфекциядан кейинги невралгияни ривожланиш салмоғини камайтиришга қаратилади.

Қатъий ётоқ тартиби (доимий равишда беморнинг ички кийимлари, сочиклари ва чойшабларини алмаштириб туриш). Касаллик авж олган даврда сув муолажаларини қабул қилмаслик. Оғриқ кучли бўлганда ибупрофен, кетеролак, напроксен каби стероид бўлмаган яллиғланишга қарши препаратлар қўлланади.

Беморларда носпецифик яллиғланишга қарши препаратлар билан биргаликда герпес вирусига қарши валтрекс (валацикловир), зовиракс (ацикловир), фамцикловир каби препаратлар вена ичига ёки оғиз орқали ҳам тавсия этилади. Ацикловир 800 мг дан кунда 5 марта ҳар 4 соатда (тунги вақт истисно) 7-10 кун мобайнида ёки фамцикловир 500 - 750 мг кунда 3 марта 7 кун давомида буюрилади. Рибавирин 200 мг кунига 3-4 марта 7-10 кун касалликнинг илк кунларидан буюрилса юқори самара беради. Бу дори воситалари беморларда яраларни тез битказиб, умумий аҳволни яхшилаб, оғриқ синдромини бартараф этади. Дориларнинг дозаси, даволаш курси мутахассис томонидан индивидуал равишда белгиланади, лекин даво муддати 10 кундан кам бўлмаслиги керак. Гангреноз шаклида иккиламчи инфекция қўшилганлиги сабабли кенг спектрли антибиотиклар (бензилпенициллин ва цефалоспоринлар) ҳам тавсия этилади. Шунинг билан бирга эндоферон, тилоран (амиксин) генферон, физиотерапевтик муолажалар буюрилади.

Вируслар ҳаёт фаолияти давомида ишлаб чиқарган захарли моддаларни организмдан чиқариб ташлаш ёки нейтраллаш мақсадида умумий

заҳарланишга қарши препаратлар (декстроза, сукциносол, реосорбилакт) буюриш мақсадга мувофиқ. Умумий қувватлантириш мақсадида эса В гуруҳга мансуб витаминлар буюрилади.

Асоратлари. Учқудан сўнг невралгия, учуқ вируси юзни жароҳатлаганида жараёнга кўз тўқималарининг қўшилиши, менингоэнцефалит, тери жароҳатлари орқали тушган суперинфекция ривожланиши, гепатит, зотилжам бўлакчали миелит, бош мия нервлари, айниқса кўрув ва юз нервлари жароҳатланиши (Рамсей – Хант синдроми) синдромлари, шохдор пардада яра ривожланиши мумкин.

Кечиши ва тахмини. Тошма 14- 21кун мобайнида сўрилади. Учқудан сўнгги невралгияда тошма йўқолганидан кейин ҳам камида бир ой мобайнида безовта қилувчи оғриқ кузатилади. Ушбу ҳолат ёш улғайиб борган сари кескин ортади (30-50 ёшда-4% ва 80 ёшдан кейин-50% учрайди).

Профилактикаси. Беморларни соғлом кишилардан зудлик билан ажратиш, сувчечак билан оғриган бемор билан мулоқотдан сақланиш мақсадга мувофиқ. Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш (фақат ўзининг шахсий буюмларидан фойдаланиш).

Тест саволлари:

1. Ўраб олувчи темиртки қўзғатувчиси хусусиятига крмайди:
 - a. ультрабинафша нурлари таъсирида тез ўлиши
 - b. паст ҳароратда чидамли
 - c. юқори ҳароратда чидамли
 - d. дезинфекция воситалари таъсирига чидамли
2. Ўраб олувчи темиртки қўзғатувчисига мансуб:
 - a. герпетик вируслар
 - b. сербовируслар
 - c. энтеровируслар
 - d. ретровируслар
3. Ўраб олувчи темиртки клиник босқич жумласига крмайди:
 - a. невралгик
 - b. герпетик тошмалар тошиш
 - c. реконвалесценция

- d. чандиқ ҳосил бўлиши
- 4.Ханта синдроми учун ноҳос белги:
 - a. кулоқ соҳасида кучли неврологик оғриқлар
 - b. кулоқ ва юз асаб толалари неврити
 - c. ўрта кулоқ яллиғланиш белгилари
 - d. кулоқ чиғаноғи терисида, ташқи эшитув йўлида тошма

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Андрашко Ю.В., Сыроватка Я.А.. *Кожные и неврологические проявления герпетической инфекции: единый возбудитель – единые принципы этиотропного лечения // Здоров'я України. – 2007. - № 3. – с. 42-43.*
2. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. *Герпесвирусная инфекция человека. Руководство для врачей. СПб. Спец.Лит. 2006.303 с.*
3. *Герпесвирусная инфекция / А.К. Полукчи [и др.]; под ред. В.П.Малого. – М.: Эксмо, 2009. – 304 с.: ил.*
4. Barclay L., Murata P., Martin B.N. *Guidelines Issued on Prevention of Herpes Zoster.//MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2008; 57; p.1-30.*
5. Harpaz Rafael, Ortega-Sanchez Ismael R., Seward Jane F. *Prevention of Herpes Zoster Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP)//MMWR- Recommendations and reports,2008,V57,N5,p.1-30.*
6. Jain, et al. *Unusual oral complications of herpes zoster infection: Report of a case and 95 review of literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010;110:e37–e41.*
7. Johnson R.W. *Herpes Zoster and postherpetic neuralgia - a review of the effects of vaccination.// Aging clin exp res,2009,21,N3,p.236-243.*
8. Kim S.R.,Khan F.,Tyring S.K. *Varicella zoster: an update on current treatment options and future perspectives//Expert Opin pharmacother. 2014, Vol. 15, No. 1 , Pages 61-71.*
9. Mustafa MB, Arduino PG, Porter SR. *Varicella zoster virus: review of its management. J Oral Pathol Med. 2009;38:673–688*
10. Patil Shilpa, Srinivas K, Satheesha Reddy BH, and Gupta Mudit/*Prodromal Herpes Zoster Mimicking Odontalgia - A Diagnostic Challenge Ethiop J Health Sci. 2013 March; 23(1): 73–77.*

11. Ramchandani PL, Mellor TK. Herpes zoster associated with tooth resorption and periapical lesions. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2007;45:71–73.
12. Schmader KE, Dworkin RH. Natural history and treatment of herpes zoster. *J Pain.* 2008;9:S3–S9.
13. Allison Abendroth, Ann M. Arvin, Jennifer F. Moffat, *Varicella-Zoster Virus, a cura di Allison Abendroth, Ann M. Arvin, Jennifer F. Moffat, Springer, 2010, ISBN 978-3-642-12728-1.*

II БОБ. ЗООНОЗ ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

Геморрагик иситмалар (Hemorrhagic fever)

Геморрагик иситма касалликларини арбовируслар, ареновируслар ва филовируслар кўзғатади. Бугунги кунда дунё бўйича беш юздан ортиқ арбовирус турлари аниқланган бўлиб, шуларнинг 100 дан кўпроғи одамларда касаллик чақиради. Республикамиз ҳудудида одамларда касаллик чақирадиган 20 га яқин арбовируслар турлари ўрганилган.

Геморрагик иситма касалликлари кўзғатувчиларининг резервуарлари қишлоқ хўжалик ҳайвонлари, кемирувчилар, қушлар, калтакесаклар ва бошқа жониворлар ҳисобланади. Уларнинг организмларида бу касаллик субклиник ёки латент шаклида намоён бўлади.

Арбовируслар кўзғатадиган геморрагик иситмалар асосан трансмиссив йўл билан, яъни қон сўрадиган бўғим оёқлиларнинг чақиши жараёнида юқади. Ареновируслар, филовируслар кўзғатадиган геморрагик иситмалар эса маиший - мулоқот, ҳаво-томчи ва парентерал муолажалар орқали ўтади.

Геморрагик иситма касалликлари кўп жиҳатлари билан ўхшаш бўлсада, касалликнинг кечиши, ривожланиши, эпидемиологик жараённинг намоён бўлиши, кўзғатувчиларининг ўзига хослиги, касаллик кўзғатувчиларининг манбалари ва юқиш механизмлари билан бир-биридан фарқ қилади.

Қрим–Конго геморрагик иситмаси (Crimean–Congo hemorrhagic fever)

Синонимлари: Қрим геморрагик иситмаси (ҚГИ), 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, тиббиёт 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 кечиши, ўлим ҳолатларига олиб келиши мумкинлиги тўғрисида ёзган. Ўша замонларда бу 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 Тожикистондаги (Душанбе шаҳри) ўткир капилляротоксикоз, ичак ва бурундан қон кетиши, қон қайт қилиш 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 касалликнинг ҳали тиббиётда маълум бўлмаган янги бир касаллик эканлигини эътироф этиб, Қрим геморрагик иситмаси деб ном берган.

Касаллик қўзғатувчиси (вируси) биринчи бўлиб 1945 йилда иситма қилган бемор бола қонидан шу вирусга ўхшаши вирус аниқланган ва унга Конго вируси деб ном берилган, вирус кейинчалик Покистонда (Хазар) ҳам ажратилган.

Этиологияси. Қрим-Конго геморрагик иситмаси (ҚКГИ) қўзғатувчиси ўзида РНК сақловчи арбовирус бўлиб, Бунявиридае оиласига, Навировирус турига киради, касаллик қўзғатувчи вирус юқорида таъкидлангандек биринчи бўлиб, 1945 йилда М.П. Чумаков томонидан топилган.

Кейинчалик Европа 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 мухитда унча чидамли эмас, лекин юқори ҳароратга жуда сезгирдир. Вирус чўчка, Сурия олмахони ва маймун эмбриони буйраклари хужайраларида жуда тез кўпаяди. Вирус асосан хужайралар цитоплазмасида жойлашади.

Эпидемиологияси. ҚКГИ вирусининг ареали жуда кенг бўлиб, Европадан 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 (Бухоро, Навойи, Қашқадарё, Сирдарё, Жиззах, Тошкент вилояти) ҚКГИ бўйича эндемик ҳудудлардан ҳисобланади. ҚКГИ вируси маълум тур каналарида сақланади.

ҚКГИ қўзғатувчисининг 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 яъни бемор қонини сўрган канани эзиб ўлдирганда, ҳамда ҚКГИ сига чалинган беморнинг қони соғлом одам териси ва шиллиқ қаватига тушганда ёки бўлмаса парентерал муолажалар амалга оширилганда касаллик юқиши мумкин. Бундай ҳолатларда ҚКГИ сига чалинган бемор касаллик қўзғатувчи манбаига айланади ва атрофдаги соғлом одамлар учун хавф туғдиради.

ҚКГИ ўзига хос эпидемиологик мавсумийликка эга бўлиб, касаллик асосан апрел-сентябр ойларида (90-95 % апрел-июн ойларида) қайд этилади. 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, пичан ўримиға вақтинчалик жалб этилганлар, чорва молларига қаровчилар, боқувчилар, эндемик ҳудудларида ишловчилар) кўпроқ учрайди. Касалликнинг асосий салмоғи (80% кўпроқ) 20-60 ёшидаги одамларга тўғри келади, касалликнинг 85-90% эркакларда учрайди.

Патогенези. ҚКГИ вируси одам организмига қана чақиши натижасида терининг қана чакқан жойидан киради. Бундан ташқари, вирус организмга вирус билан зарарланган бемор қонини соғлом одамнинг жароҳатланган териси ва шиллиқ 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 тизим ҳужайраларида тўпланади. Ретикулоэндотелиал тизим ҳужайраларида тўпланган вирусларнинг қонга иккинчи бор кўп миқдорда тушиши (вирусемия) натижасида беморда умумий заҳарланиш ҳамда қон томирлари эндотелийси шикастланиши оқибатида турли хил даражадаги тромбогеморрагик синдром намоён бўлади. ҚКГИ

касаллигининг патогенези бўйича кўпгина масалалар ханузгача тўлиқ ўрганилмаган.

Клиникаси. ҚҚГИ касаллигининг клиник кечишида 4 давр фарқланади: а) яширин даври, б) бошланғич ёки умумтоксик даври, д) авж олиш ва геморрагик аломатлар намоён бўлган даври, с) реконвалесценция даври.

ҚҚГИ геморрагик белгилар билан ва геморрагик белгиларсиз ўтади. Касаллик кечишига қараб эса, енгил, ўрта оғир, оғир шаклларига бўлинади.

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.

Бошланғич ёки умумтоксик даври бир неча соатдан 3 кунгача давом этади. Касаллик ўткир бошланиб, продромал белгилар кузатилмайди. Киши тўла соғлом пайтида танаси қалтираб, ҳарорати $38,5-40,5^{\circ}\text{C}$ 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 айланиши, қайт қилиш кузатилиб, бу ҳолат овқат истеъмоли билан боғлиқ бўлмайди. Беморнинг ичи суюқ ўтиши ва қорнининг турли соҳаларида оғриқлар бўлиши мумкин.

Умумий кўрикда касалликнинг биринчи кунидан беморнинг юзи қизариб, бу қизариш бўйин ва кўкрак қисмига тез тарқалади. Кўзлари қизаради, бу қизиллик асосан кўзнинг латерал қисмида учбурчаксимон шаклда аниқланади. Тери куруқ, 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.

Авж олиш ва геморрагик аломатлар намоён бўлган даври - касалликнинг 3-6 кунидан бошланади. Геморрагик синдром қон кетиш ва қон талашишлар билан намоён бўлади. Энг кўп учрайдиган геморрагик белги-геморрагик тошмалардир. Тери, шиллиқ қаватлар, инъекция жойларида қон талашишлар, бурундан қон кетиши, милк, оғиз шиллиқ қавати, ичакдан қон кетиши, қонли қайт қилиш кузатилади.

Тошма характери бўйича петехиал бўлиб, ясси, теридан кўтарилмайди, босиб кўрганда йўқолмайди (22-расм). 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 кунгача сақланиб, сўнгра оқара бошлайди ва касалликнинг 9-14 кунда йўқолади. Барча ҳолларда инъекция ўринларида турли ўлчамлардаги қон талашлар ҳосил бўлади (23-расм). Тошма ҳосил бўлиши билан бир вақтда, айрим ҳолларда ундан бир икки кун олдин юмшоқ ва қаттиқ танглайда нуқтасимон қон талаш аниқланади. Шунинг таъкидалаш лозимки, касаллик қон орқали одамдан - одамга юққанида геморрагик синдром кучли ва тез ривожланади. Бу вирусни 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 кузатилади. Бунда биринчи иситма тўлқини сўнгандан кейин, 2-3 кун ўтгач яна иситма кўтарилади, лекин дастлабки иситма даражасига етмайди.

Умумий кўрикда беморнинг юзлари, бўйин соҳаси териси қизарган, териси қуруқ, инъекция жойлари кўкарган ҳолатлар кузатилади. Периферик лимфа тугунлари катталашган.

Нафас олиш аъзоларида: бурундан томчи-томчилаб ёки оқим билан қон келиши, бу қисқа ёки узоқ, ўртача 3-4 кун давом этиши мумкин. Ўпкада тарқалган қуруқ хириллашлар (10-13%) кузатилади. Касаллик оғир ўтаётганда ўпкада майда ўчоқли бронхопневмония белгилари юзага келади.

Юрак қон-томир аъзоларида: томир уриши тезлашган, суст тўлиқлик ва тарангликда, АҚБ- 90-70/50-30 мм симоб устунда, коллапс ҳолати ҳам бўлиши мумкин.

Овқат ҳазм қилиш аъзоларида: иштаҳасизилик, қон йўқотилаётганда эса оғиз қуриши, чанқаш, қориннинг турли жойларида оғриқлар, кўнгил айниши, қонли қайт қилиш кузатилади. Бу белгилар касаллик энгил кечса 1-2 кун давом этади. Айрим ҳолларда беморларда тўхтовсиз қонли қайт қилиш 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 куруқ, ёрилган, қонашга мойил, тили куруқ, оқиш-сарғимтир карашли, кўпинча «зангсимон» бўлиб, бу оғиз шиллик қаватидан, милклардан қон кетишга боғлиқ бўлади. Оғиздан қўланса ҳид келади, бу даврда танглай муртаклари қизарган бўлиб тилча, танглай муртаклари равоғи бировз шишади ва бемор ютинганда оғриқ сезишига сабаб бўлади. Юмшоқ танглайда (асосан тил илдизи соҳасида), қаттиқ 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.

Аксарият ҳолларда бел соҳасида оғриқ, Пастернацкий белгиси мусбат бўлиши, олигоурия, макро- ва микрогематурия, албуминурия, анурия, азотемия сингари ўзгаришлар билан намоён бўлиши, сийдикда 0,99 промиллигача оксил аниқланиши мумкин.

Аёлларда бачадондан қон кетиши, ҳомиладор аёлларда ҳомила тушиши ёки вақтидан олдин туғруқ кузатилиши мумкин.

Касалликнинг барча ҳилларида беморларда бирдан юзага келувчи кучли бош оғриғи, қалтираш ва юқори иситма қайд этилади. Айрим пайт бош айланиши кузатилади. Беморнинг уйқучанлигини, адинамик ҳолатини эътиборга олиш лозим. Оғир ҳолатларда беморларда аксинча кўзгалиш, алаҳсираш, галлюцинация, менингеал белгилар пайдо бўлиб, кейинчалик ҳушини тўла йўкотади, брадикардия, гипотония, қоринда оғриқ, ич қотиши ёки кетиши, кўз қорачиғиларининг нисбатан торайиши, ёруғликка суст реакцияси билан намоён бўлади.

Касалликнинг авж олиш даврида 90% ҳолатларда гипохром анемия, 75-80 % ҳолларда 1мм^3 қонда эритроцитлар 2,0-3,0 млн та аниқланади. Касаллик оғир ўтаётганда узоқ вақт қайта қон кетиши билан давом этиб, эритроцитлар сони 1,0 млн гача, гемоглобин 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 кечса, 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.

Реконвалесценция даврида беморда клиник белгиларнинг сўниши, ҳосил бўлган геморрагик тошмаларнинг ранги кундан-кунга очара бошлаши, иштаҳасининг пайдо бўлиши билан характерланади.

Геморрагик иситма касаллиги асоратлари: кўп миқдорда қон йўқотиш натижасида геморрагик қарахтлик, иккиламчи инфекция қўшилиши туфайли ўчоқли ёки бўлакли зотилжам, сепсис, ўпка шиши, ўткир буйрак этишмовчилиги, отит, тромбофлебит кузатилиши мумкин.

Ташхиси. Беморни эрта аниқлаш, уни самарали даволаш ҳамда эпидемияга қарши чора-тадбирларни ўз вақтида ташкил этиш аҳамиятлидир. Аммо геморрагик иситманинг бошланғич даврида, яъни умумтоксик белгилар пайдо бўлганда беморга ташхис қўйиш жуда қийин. Шунинг учун ҳам бу касалликка ташхис кўпинча геморрагик даврида қўйилади. ҚҚГИ касаллиги тарқоқ (спорадик) қайд этилганда, 90-95% ҳолларда «Ўткир респиратор инфекция» ёки «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.

Геморрагик иситмаларда бемор қонида вирус ёки унга қарши пайдо бўлган специфик антитело серологик усулда аниқланади. Вирусни ажратиш факат вирусология илмий текшириш институтларининг рухсатномаси бўлган лабораторияларда 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 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 аъзолари бўлаклари (мия, жигар, талок, буйрак, ўпка) стерил флаконларга солиниб, махсус лабораторияга юборилади. Касалликнинг биринчи ҳафтасида ўлим юз берса, мурдадан олинган секцион материаллардан ҳамма ҳолларда вирус ажратилади.

Давоси. Ҳозиргача ҚҚГИ иситмасида махсус даво мақсадида реконвалесцентларнинг қони ва қон зардоблари касаллик кечим оғирлигига мос ҳолда вена ичига томчилаб юборилади. Ҳозирги кунда вирусларга қарши препаратлар (амиксин, рибавирин)нинг бу касалликларда самарадорлиги исботланган. Даво чоралари асосан заҳарланиш, геморрагияни бартараф этиш ва юрак-қон томир тизими 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. Қайт қилишга қарши ялпиз препаратлари, анестезин ва новокаиннинг 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. Заҳарланиш кучли бўлганда қон қуйилади, кортикостероидлар тавсия этилади.

Геморрагияга қарши калций хлориднинг 10% ли эритмасидан 10мл, натрий хлориднинг 10% ли эритмасидан 10-50 мл, желатинанинг 10% ли эритмасидан 10 мл, калций глюконатнинг 10%ли эритмасидан 5-10млдан венага юборилади. Гемостатик дозада қайта-қайта қон қуйилади. Мабодо қандайдир асоратлар пайдо бўлса, антибиотиклар тайинланади.

ҚҚГИ ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташхис)	Дастлабки ташхис (дастлабки ҳўлоса)	Тасдиқланган ташхис (тасдиқланган ҳўлоса)
Касалликни ўтқир бошланиши, оғир кечили, баланд иситма бўлиши ва геморрагик синдромнинг қўйида қўрсатилган белгилари билан ифодаланади: -петехиал тошма; -тери остига қон қўйилиш; -қон кетиш (бурундан, бачадондан, ичак ёки ошқозондан, милклардан ва х.) -тромбоцитопения (<100 000 та/мм)	Тахминий таиҳис мезонлари ВА -касаллик бошланишидан олдин охирги икки хафта ичида бемор касалликнинг табиий ўчоғида бўлиши ёки яшаши; -кана чақиши; -кана билан контактда бўлиш ёки канани эзиб қонини чиқариш; - ҚҚГИ билан касал беморнинг қони билан контактда бўлиши; - ҚҚГИ аниқланган бемор билан эпидемиологик боғлиқлик.	Тахминий ва дастлабки таиҳис мезонлари ВА -ҚҚГИ вирусига нисбатан IgG сифттига мансуб антителоларни ИФТ усулида аниқлаш; -ПЗР ёрдамида ижобий нагига олиш; -Беморнинг қонидан вирусни ажратиб олиш; -Иммуногистохимик усул билан патологоанатомик материалдан вирус антигенини аниқлаш.

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.

Этиологиясидан қатъий назар геморрагик иситма касаллигига чалинган ёки шу касалликка гумон қилинганлар, ҳамда кана чаққанлар юқумли касалликлар касалхонасининг (бўлимининг) махсус жиҳозланган хонасига (боксия) «Эпид ташув» ёки «тез ёрдам» автотранспортларида олиб келиниб ётқизилади.

Беморга тиббий ёрдам фақат махсус тайёргарликдан ўтган врач ва ўрта тиббиёт ходимлари томонидан берилади. Кичик тиббиёт ходимларини беморга хизмат кўрсатиши таъқиқланади. Бемор парваришига, унга ёрдам кўрсатишга оила аъзолари, қариндошлари ва яқинларининг иштироки қатъиян ман этилади. Беморни даволашда ва парваришида иштирок этган тиббиёт ходимлари олти кун давомида тиббий кузатувга олинади.

Тест саволлари:

1. ҚКГИ қон кетишининг асосий сабаби:

- a. қон ивишининг бузилиши
- b. томир ичи қон ивиши
- c. томир девори ўтказувчанлигининг ошиши
- d. кальций етишмовчилиги

2. ҚКГИ да этиотроп даво воситаси:

- a. рибавирин
- b. донор қон зардобы
- c. антибиотиклар
- d. интерферонлар

3. ҚКГИ бошлангич даври учун хос бўлмаган белги:

- a. иситма
- b. мушак ва бўғимларда оғрик
- c. геморрагик белги
- d. терлаш

4. ҚКГИ да лаборатор таъхис усуллари:

- a. бактериологик
- b. биологик
- c. тери-аллергик
- d. серологик

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ковалевич Н.И. *Значение лабораторного исследования периферической крови в оценке тяжести и прогнозировании течения Крым-Конго геморрагической лихорадки: дисс. к.м.н./- Саратов, 2004.- 140 с.*

2. Санникова И.В. *Крымская-Конго геморрагическая лихорадка: клинико-патогенетические аспекты и оптимизация лечения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009.*

3. Черенов И.В., Галимзянов Х.М., Сологуб Т.В., Романцов М.Г., Локтева О.М., Коваленко А.Л. *Оценка эффективности противовирусных средств в терапии Крымской геморрагической лихорадки. Клиническая медицина. - 2012. - № 4. – С. 59-62.*

4. Bray M. *Pathogenesis of viral hemorrhagic fever* / M. Bray // *Curr. Opin. Immunol.* – 2005. – Vol. 17. – P. 399-403.

5. Soares-Weiser K, Thomas S, Thomson GG, Garner P. *Ribavirin for Crimean-Congo hemorrhagic fever: systematic review and Meta-analysis. BMC Infectious Diseases. 2010;10:207.*

6. Weber F., Mirazimi A. *Interferon and cytokine responses to Crimean Congo hemorrhagic fever virus; an emerging and neglected viral zoonosis. Cytokine & Growth Factor Reviews 19 (2008) 395–404.*

Узоқ шарқ геморрагик иситмаси ёки геморрагик нефрозо-нефрит (Hemorrhagic fever with renal syndrome)

Этиологияси. Бу иситмани ҳам арбовирус авлодига мансуб вирус кўзғатади. Вируснинг резервуари майда кемирувчилар (сичқонлар ва каламушлар) ҳисобланади. Касаллик одамларга кемирувчиларнинг эктопаразитлари орқали трансмиссив йўл билан юқади. Кемирувчилар нажаси билан ифлосланган ҳар хил буюмлар орқали ҳам юқиши мумкин,

лекин одамга юкмайди. Бу касаллик Узоқ Шарқ, Корея, Россиянинг Ярославл, Калинин ва Тула вилоятларида учрайди.

Патогенези. Одам организмига кирган вируслар ретикулоэндотелиал тўқималарига ўрнашиб, шу ерда кўпаяди, сўнгра қонга тушади ва бутун организмга тарқалади. Вирусемия 5-6 кун давом этади. Организм вирус токсини билан захарланади. Вирус токсини бевосита майда қон томирлари ва асаб тизимига таъсир қилади. Вегетатив асаб тизими парасимпатик қисмининг фаляти кучайиб кетади. Буйрак қон томирлари ва капиллярлари зарарланади, бу ўз навбатида буйрак каналчаларининг торайишига ва олигурияга олиб келади. Сийдикда цилиндрлар, эритроцитлар, оксил, эпителий хужайралари пайдо бўлади. Қонда қолдиқ азот миқдори кўпаяди, баъзи беморларда қон босими кўтарилади (буйракка алоқадор гипертензия).

Беморнинг ҳамма аъзоларидаги 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, қайт қилади, кўзи хиралашади. Кейин ҳарорат секин аста пасайиб, касалликнинг 4-9 кунларига борганда меёрий 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 қизариб, шиллиқ пардалари шишиб туради. Касалликнинг 2-3 куни кўкрак қафасининг ён томонлари, елканинг ички томонида ва қўлтиқда 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 қайт қилади. Қусуқ қон аралаш бўлади. Беморни ҳичоқ тутиши жуда ҳолдан кетказади. Бемор тили қараш билан қопланади, томоқ шиллиқ пардаси қизаради, баъзан энантема ва геморрагия кўринади. Ичак шиллиқ 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 сийдик ажратади. Шу вақтда беморни ташналик безовта қилади. Полиурия яхши аломат ҳисобланади. Текширишлар буйракнинг филтрлаш фаолияти бузилганини кўрсатади. Қонда қолдиқ азот кўпаяди. Баъзи ҳолларда беморнинг эс - ҳуши ноаниқ бўлиб туради, галюцинация, инфекцион психоз ва менингизм аломатлари кўринади. Беморнинг кўзи хиралашади, буюмлар қизғиш бўлиб кўринади. Бундай ҳолат 2-3 кун давом этади. Бу касалликдан соғайиш даври 2-3 ойга чўзилади.

Лаборатория ташхиси. Касаллик вирусини товук 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 эпителийси 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 гистеокитлар пайдо бўлади, эозинофиллар йўқолади, Тюрк ҳужайралари топилади. ЭЧТ касаллик бошланишда секинлашади, кейин эса 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 ётқизилади ва касалликнинг тиббий ходимларга юқмаслик чораларига алоҳида эътибор қилинади. Эндемик ўчоқларда кемирувчиларни йўқ қилишга қаратилган чоралар кўрилади.

Вазиятли масала

15-масала. Бемор Г. 45 ёшда, 08.09 да шифокорни уйга чақирди. Уч кун аввал касалланган. Охирги вақтда дала ҳовлисида яшаб, томорқада ишлаган. Касаллик тана ҳароратининг 39°C гача кўтарилиши, енгил қалтираш, эгилганда кучаядиган бош оғриғи, оғиз қуриши, чанқаш билан бошланган. Касалликнинг иккинчи кунда қоринда ва бел соҳасида оғриқ, кўнгил айниши, иштаҳа пасайиши кўшилди, икки маротаба қайт қилиш кузатилди. Бемор кўп суюқлик истеъмол қилишига қарамасдан кам пешоб (сийдик лойқаланган ва тўқ рангда) ажралишига эътибор қилди.

Умумий кўрикда юзи ва бўйни гиперемияланган, склера ва конъюнктива томирлари қизарган, юмшоқ танглай шиллиқ қаватида қон қуюлишлар, тананинг орқа қисми терисида чизикли геморрагик тошмалар (петехиялар) бор. Тили қуруқ, кулранг караш билан қопланган. Қорни шишган, пайпаслаганда эпигастрал соҳада оғриқ. Жигар қовурға ёйи остида жойлашган. Тана ҳарорати $37,5^{\circ}\text{C}$, ўпкада ўзгаришлар йўқ. Юрак уриши бир минутда 66 та, АҚБ-90/60 мм сим устунига тенг. Бел соҳасига уриб кўрганда оғриқли. Менингеал белгилар йўқ. Эпидемиологик анамнезга қўшимча: томорқада сичқон уялари учрайди.

1. Қайси касалликка гумон қилиш мумкин?
2. Эпидемиологик нуқтаи назарда касаллик пайдо бўлишсабабиини нима билан боғлаш мумкин?
3. Ташҳисни асослаш учун қанақа қўшимча маълумот керак?
4. Қайси касаллик билан қиёсий ташҳислаш мумкин?
5. Беморни даволашда кўриладиган чоралар қандай?

Фойдаланилган адабиётлар:

1. *Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / Под ред. акад. АН РБ Р.Ш. Магазова. – Уфа, 2006.-240 с.*

2. *Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 835-844.*

3. *Мирсаева Г.Х., Фазлыева Р.М., Камилов Ф.Х., Хунафина Д.Х. Патогенез и лечение геморрагической лихорадки с почечным синдромом. - Уфа, 2000.- 236 с.*

4. *Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я. Лекции по инфекционным болезням. – 3-е изд., перераб. и доп. - М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2007. – С. 829-838.*

Омск геморрагик иситмасы (Omsk haemorrhagic fever)

Омск геморрагик иситмасы (ОГИ) - таббий ўчоқли ўткир вирусли касаллик бўлиб, иситма, геморрагик синдром ва асаб тизимининг зарарланиши билан кечадиган касалликдир.

Этиологияси. ОГИ ни арбовирус авлодига мансуб РНК тутувчи диаметри 35-44 нм вирус қўзғатади. Вирус 56°C иссиқда 25 минут, +4°C 29 кунгача, куруқ муҳитда эса 4 йилгача ўз фаоллигини сақлайди.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бўлиб ондатралар, сув қаламушлари вэ бошқа кемирувчилар, кушлар ҳисобланади. Касаллик одамга иксада, гамаз (*Dermacentor pictus*, *D. marginatus*) ва бошқа турдаги каналар чаққанида, одам касал ҳайвонларни парваришлаганда, лаборатория шароитларида респиратор йўл билан юқиши мумкин.

Патогенези. Касаллик капиллярлар эндотелийси, вегетатив асаб тизими, буйрак усти безлари ва қон яратувчи аъзоларга вирус таъсир этиши натижасида келиб чиқади.

Клиникаси. Яширин даври 2-4 кун давом этади. ОГИ нинг клиникаси ҚҚГИ нинг клиникасини эслатади. Лекин ОГИ да геморрагик экзантема доимо кузатилмайди, меъда-ичак йўллари ва бошқа аъзолардан қон кетиши кам учрайди. Асаб тизими томонидан бўладиган ўзгаришлар кучли намоён бўлади. Беморларнинг бир қисмида атипик зотилжам ёки бронхит кузатилади. Иситма 4-5 кундан 12 кунгача давом этиши мумкин. Периферик қонда лейкопения, нейтрофилёз, тромбоцитопения ва анэозинофилия кузатилади.

Ташхис қўйиш, даволаш ва профилактикаси ҚҚГИ сингари олиб борилади.

Сариқ иситма (Yellow fever)

Сариқ иситма (СИ) – чивинлар тарқатадиган табиий ўчоқли арбовирус касаллиги бўлиб, ўткир иситма, геморрагик синдром, қарахтлик ва жигар-буйрак этишмовчилиги билан кечадиган касалликдир.

***Тарихи ва географик тарқалиши.** Биринчи марта бу касаллик тўғрисида маълумот касаллик эпидемия тарзида Африкадан Кариб ҳавзасига 1647–1648 йй. кириб келганда таърифланган.*

Касаллик асосан тропик ва субтропик ўлкаларда учрайди. Бу касаллик республикамиз ҳудудига фақат эндемик ҳудудлардан кириб келиши мумкин.

1881 йилда врач Финди СИ ни паишалар тарқатади деб гумон қилган бўлса, қўзғатувчининг чивинлар орқали юқишини кубалик шифокор С. Finlay 1901 йилда аниқлаб, 20 йилдан кейин Кубада W. Reed бошчилигида америкалик тадқиқотчилар вирусни ажратишган ва волонтерларда олиб борилган тадқиқотлар асосида Aedes паишаларининг тарқатувчилигини исботлаб беришган.

Этиологияси. СИ касаллигини Flavoviridae оиласига Flavovirus авлодига мансуб бўлган, ўзида РНК сақловчи Флавивирус Febrsus қўзғатади. Вирус ташқи муҳитга унча чидамли эмас, дезинфекцияловчи моддаларнинг одатдаги концентрациялари таъсирида бир зумда нобуд бўлади, 60°C гача иситилганда вирус ўз фаоллигини 10 дақиқа давомида йўқотади. Вирус қуритилган ҳолда +100–110°C да 5 соатгача, музлатилган ҳолда эса бир неча йилгача ўз фаоллигини сақлаши мумкин.

Эпидемиологияси. СИ касаллиги типик табиий ўчоқли юқумли касаллик ҳисобланади. Касалликнинг табиий эндемик ўчоқлари Марказий ва Жанубий Америка ҳамда Ғарбий ва Марказий Африканинг тропик ҳудудларида жойлашган.

Эпидемиологик нуқтаи назардан СИ касаллигининг иккита шакли мавжуд: биринчиси “жунгли” ва иккинчиси “шаҳар”. ЖССТ таснифига кўра унинг оралиқ шакли ҳам мавжуд. Касалликнинг "жунгли" табиий ўчоқларида айрим тур маймунлар, чумолихўрлар ва бошқа бир қатор ҳайвонлар касаллик қўзғатувчисининг манбалари ҳисобланса, касалликнинг "шаҳар" шаклида бемор одам касаллик қўзғатувчисининг манбаи бўлиб хизмат қилади. СИ касаллиги табиий шароитда асосан айрим тур чивинлар орқали трансмиссив йўл билан юқади. Бемор одам асосан касаллик яширин даврининг охирги

кунларида ва касаллик бошланишининг 3-4 кунлари, яъни фаол вирусемия даврида касаллик манбаи бўлиб хизмат қилади. Қўзғатувчи одамга аксарият ҳолларда СИ касаллиги вируси билан зарарланган урғочи чивиннинг (*Aedes aegypti* ва ҳ.к.) чақиши натижасида юқади. Чивинлар одамларга асосан кундуз кунлари, камдан-кам ҳолларда эса тунда ҳужум қилади.

Вирус билан зарарланган чивинлар шамолнинг йўналиши бўйича 1-1,5 км гача учиши ва аҳоли пунктларида СИ касаллигининг оммавий тусда қайд этилишига сабаб бўлиши мумкин.

СИ касаллигида вирус организмга жароҳатланган тери ва шиллик қаватлар ҳамда турли парентерал муолажалар орқали юқади. Одамларда СИ касаллигига берилувчанлик даражаси жуда юқори. Касалликдан сўнг турғун иммунитет ҳосил бўлиб, унинг давомийлиги узоқ вақтгача (10 йилгача) сақланиб қолади.

Патогенези. Касаллик патогенези жараёнини 5 та босқичга бўлиш мумкин: биринчи босқичда вирус организмга чивин чақиши натижасида тери орқали тушади (табiiй шароитда), иккинчи босқичда вирус лимфоген йўл билан регионар лимфа тугунларида йиғилади (бу касалликнинг яширин даврига тўғри келади), учинчи босқичда вирус ўзининг пантроплилик хусусиятини намоён қилиб, турли аъзо ва тизимлар ҳужайраларига кириб, уларни шикастлайди, натижада касалликнинг клиник аломатлари пайдо бўлади.

Касалликнинг тўртинчи босқичида вирус биринчи навбатда капиллярлар эндотелийларини шикастлаб, қон ивиш жараёни бузилишига ва бу ҳолат, ўз навбатида, геморрагик диатез клиникасининг келиб чиқишига сабаб бўлади. Гемодинамик бузилишлар ва ҳужайраларнинг nobуд бўлиши натижасида ички аъзолар, айниқса, жигар-буйрак етишмовчилиги ва касалликнинг бошқа клиник аломатлари келиб чиқади. Касалликнинг бу босқичи оғир кечиб, ўлим ҳолати қайд этилади. Касалликнинг бешинчи босқичида касаллик аломатлари йўқолиб, тузалиш, яъни соғайиш ҳамда иммунитет пайдо бўлиш жараёнлари бошланади. Вируснинг бошқа йўллар билан организмга тушишида ҳам (жароҳатланган тери ва шиллик қаватга вирус тушиши натижасида, парентерал муолажалар жараёнида, аэроген йўл билан) касалликнинг патогенези, юқорида таъкидланганидек, босқичма-босқич ривожланади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври одатда 3-6 кун давом этади, баъзи ҳолларда эса бу давр 10-12 кунгача чўзилиши мумкин. Касаллик иннапарант шаклдан (касаллик клиник аломатлари билинар-билинамас кечади) то оғир ўткир шаклларгача намоён бўлиб, баъзида ўлим билан тугайди.

Касалликнинг бошланғич даври 3-4 кун давом этади ва бу давр вирусемия жараёнига тўғри келади. Касалликнинг гипертермик даври тўсатдан ўткир бошланади, беморнинг тана ҳарорати $39,5-40^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилади, эти увишиб, калтирайди, боши, бели оғрийди. Аксарият беморларнинг кўнгли айниб, қайт қилади, қусуқ баъзида қон аралаш бўлади, баъзи беморларда ичнинг суяқ кетиши кузатилади. Беморнинг юзи, бўйни ва кўкрагининг юқори қисми қизаради, склера томирларининг инъекцияси кузатилиб, кўзи худди қуён кўзига ўхшаб қизаради ("қуён кўз"). Бемор ёруғликка қарай олмайди, кўзларидан тинмай ёш оқади. Қон томир уриши тезлашади, кейинчалик жигар катталашади. Бошланғич даврнинг охирида кўз оқи ва тери сарғаяди. Қонда гипербилирубинемия ва ферментлар фаоллигининг ошганлиги (де Риттис коэффиценти 1 дан юқори) аниқланади. Жигарда тарқоқ некроз аломатлари аниқланади. Талоқ ва бошқа аъзоларда ҳам патологик ўзгаришлар юз беради, баданда баъзан петехиялар пайдо бўлади. Бу давр 3-4 кун давом этади.

Гипертермия давридан сўнг, ремиссия даври бошланиб, бу давр бир неча соатдан 1-1,5 кунгача давом этади. Бунда ҳарорат тушиб, беморнинг аҳволи яхшиланади. Баъзан ремиссиядан сўнг, бемор соғайиб кетади. Касалликнинг ўрта оғир ва оғир кечишида, бу қисқа муддатли ремиссиядан сўнг, касалликнинг реактив даври бошланади. Бу давр веналардаги стаз даври ҳам деб юритилади. Беморнинг аҳволи яна ёмонлашиб, тана ҳарорати кўтарилади, сариқлик кўпаяди, баданда тарқоқ геморрагик диатез аломатлари пайдо бўлади. Милк қонайди, бемор қон қусади. Томир уриши сийраклашади. Қон босими пасайишда давом этади. Олигурия, энцефалит авж олади. Жигар ва буйрак фаолиятида юз берадиган етишмовчилик жараёни натижасида бемор кўпинча касалликнинг 7-9 кун вафот этади.

Касалликда иситма ўрта ҳисоб билан 8-9 кун давом этади. Иситма пасайганидан кейин соғайиш даври бошланади.

СИ касаллиги кечиши бўйича енгил, ўрта оғир, оғир ва жуда оғир (тез кечадиган) клиник шаклларига ажратилади. Касалликнинг жуда енгил ҳамда енгил шакллари эндемик ўчоқларда маҳаллий аҳоли ўртасида қайд этилади ва бу беморлар касаллик оммавий тусда қайд этилганида, фақат лаборатория усули ёрдамида текширилгандагина аниқланди. Бу тоифа беморларда тана ҳарорати унча юқори бўлмайди ва қисқа муддатли кўтарилади. Бундан ташқари, беморларда бош оғриғи, баъзи беморларда эса кўз оқи бироз сарғайиши, кучсиз альбуминурия қайд этилади, 1-2 кундан кейин касалликнинг бу аломатлари йўқолиб, беморда ҳеч қандай асорат қолмасдан, тузалиб кетади. Илгари СИ касаллигида ўлим кўрсаткичи жуда юқори бўлган (40–90%). СИ касаллигига қарши вакцина қўлланила бошланганидан кейин бу кўрсаткич 5 фоизгача тушган.

Ташхиси. Касалликнинг ташхиси эпидемиологик, клиник ва лаборатория маълумотларига асосланади. Касалликнинг лаборатория ташхисида вирусологик ва серологик усуллардан фойдаланилади. Қондан вирус касалликнинг бошланғич даврининг 3-4 кун ва вирусемия даврида ажратилади. Серологик текширишлар ўтказиш учун "жуфт зардоб" олинади, бу мақсадда касалликнинг биринчи ҳафтаси охирида биринчи ва 5-7 кун ўтгандан сўнг иккинчи қон зардобини олиниб текширилади (КБР, ИФТ усули ва ҳ.к.). Касалликнинг бошланғич даврида ИФА да IgM anti-UFV аниқланади.

Давоси. СИ касаллигининг махсус даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Бемор патогенетик даволанади. Касалликни даволашда дезинтоксикацион ҳамда гомеостазни коррекция қилувчи дори-дармонлар тайинланиши керак. Агар беморда жигар-буйрак етишмовчилиги ривожланиш хавфи туғилса, унда гемодиализ ўтказилади. Иккиламчи инфекциянинг олдини олиш мақсадида беморга антибиотиклар буюрилади.

Профилактикаси. СИ касаллигининг профилактикаси уч йўналишда амалга оширилади:

- чивинларга қарши кураш (эндемик зоналарда), яъни дезинсекция тадбири;
- СИ касаллигининг четдан (эндемик зоналардан) кириб келишининг олдини олиш;
- иммунопрофилактика ўтказиш.

Сарик иситма ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташҳис)	Дастлабки ташҳис (дастлабки ҳулоса)	Тасдиқланган ташҳис (тасдиқланган ҳулоса)
<i>Касалликнинг умумий клиник белгилари ва айрим харақтерли кўринишлари:</i> -юқори ҳарорат (баъзан икки тўлқинли) - билан ўткир бошланиш; -кучли бош оғриғи, миалгия, такрор қайт қилиш; -геморрагик синдром; - сарикқлик билан жигар ўлчамининг катталаниши; -жигар-буйрак етишмовчилиги синдроми.	<i>Тахминий ташҳис мезонлари</i> ВА -касаллик бошланишдан олдин бир ҳафта мобайнида бемор касалликнинг табиий ўчоғида бўлиши ёки яшаши; -эндемик ўчоқларда чивин чақиши; - беморнинг қони билан контактда бўлиши.	<i>Тахминий ва дастлабки ташҳис мезонлари</i> ВА - лаборатор тасдиқланиши: -беморнинг қонидан вирусни ажрати олиш; -ИФТ усулида аниқлаш ижобий натижа олиш; -серологик реакцияларнинг ижобий натижа бериши.

Тест саволлари:

1.Сариқ иситмага клиник-эпидемиологик ташхис қўйишда асосланмайди:

- a. пульснинг ўзгариши
- b. эндемик ўчоқ
- c. типик икки тўлқинли температура эгри чизиги
- d. жигар ва буйрак зарарланиши

2.Сариқ иситмани даволашда қайси препарат ишлатилмайди?

- a. специфик иммуноглобулин
- b. дезинтоксикацион суюқликлар суткасига 2-3 л
- c. парентерал глюкокортикоид гармонлар
- d. юрак-қон томир препаратлари (строфантин, коргликон, камфор)

3.Сариқ иситманинг лаборатор ташхиси учун муҳим усул:

- a. КБР титри 1:16 ва ундан юқори
- b. вирусни нейтраллаш реакцияси
- c. мурда қони, жигаридан вирусни ажратиш
- d. гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси

4.Сариқ иситма этиологияси учун хос бўлмаган хусусият:

- a. 12х27 нм катталиктаги филтрланувчи вирус
- b. ташқи муҳитга чидамлилиқ
- c. РНК сақловчи арбовирусларга киради
- d. Ташувчиларда 4 ҳафтагача яшаши

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Борисевич И.В., Маркин В.А., Фирсова И.В., Евсеев А.А., Хамитов Р.А., Максимов В.А. Эпидемиология, профилактика, клиника и лечение геморрагических лихорадок (Марбург, Эбола, Ласса и Боливийской). *Вопр. вирусол.* 2006; 5:8–16;

Боливия геморрагик иситмаси (Bolivian hemorrhagic fever)

Боливия геморрагик иситмаси (БГИ) - ареновирус кўзғатадиган, одамларда тана ҳароратининг юқори кўтарилиши, геморрагик аломатлар, юрак, қон-томир ҳамда асаб тизимининг шикастланиши билан кечадиган, табиий ўчоқли, контагиоз ўткир ўта хавфли юқумли касаллик ҳисобланади.

Тарихи ва географик тарқалиши. БГИ биринчи марга 1959 йилда Боливиянинг қишлоқ хўжалиги билан шугулланувчи иккита шимолий-шарқий районларида қишлоқ хўжалиги соҳасида ишловчилар ўртасида қайд этилган. Шундан бери бу касаллик фақат шу эпидемик зонада рўйхатга олинмокда. 1962-1964 йилларда БГИ оммавий тусда Сан-Хоакин шаҳри яқинида қайд этилиб, кейин касаллик шаҳар аҳолиси орасида ҳам тарқалган ва бу касалликдан ўлим кўрсаткичи 15-30% ни ташкил этган.

Касалликнинг этиологик агенти, яъни касаллик қўзғатувчиси-мачупо вируси, ушбу қайд этилган оммавий касалланиш пайтида, беморлардан шу касалликдан вафот этганларнинг мурдаларидан ҳамда маҳаллий кемирувчилардан ажратилган.

Этиологияси. Мачупо вируси (Carvallo прототип штамми) Arenoviridae оиласига мансуб. Ареновирусларнинг барчаси морфологик жиҳатдан бир хил бўлиб, культураларда ҳам, ҳайвонлар ва одамлар тўқималарида ҳам биридан фарқ қилмайдиган кўринишга эга.

Мачупо вируси ёғ эритувчи ва детергентлар таъсирида ўз фаоллигини йўқотади. Иситилганда, ультрабинафша ва гамма нурланишда, РН ўзгарганда юкумлилигини йўқотади. Паст ҳароратда яхши сақланади, оксил қўшилганда вируснинг юкумлилик хусусияти турғунлашади. Вирус янги туғилган олахуржин кемирувчиларига ва сичқонларга патоген бўлиб, уларнинг мия тўқимаси ва қорин бўшлигига юборилганда, мия ва талокда юқори микдорларда аниқланади.

Маймунлар ҳам Мачупо вирусига юқори даражада сезгир бўлиб, уларда ҳам одамда қайд этилган БГИ касаллигига хос аломатлар қайд қилинади. Касаллик маймунларда ҳам иситмалаш, терида эритемали тошма тошиши, қон кетиши, оғир неврологик аломатлар билан кечиб, аксарият ҳолларда, касалликнинг 14-20 кунлари ўлим билан тугайди. Денгиз чўчкачалари ҳам вирусга сезгир, лекин уларда доимий бўлмаган, қисқа муддатли вирусемия кузатилади.

Эпидемиологияси. Мачупо вирусининг ягона резервуари олахуржин кемирувчилар оиласига мансуб бўлган маҳаллий кемирувчилар (*Callamus callosus*) эканлиги исботланган. Янги туғилган ва етук кемирувчиларда бу вирусли инфекция сурункали кечади, вирусемия кузатилади, уларда вирус ташувчанлик шаклланмайди.

Одам бу касалликни кемирувчилар сийдигидаги вирус билан ифлосланиши натижасида, ҳаво-томчи, аэроген (чанг орқали), озиқ-овқат маҳсулотлари ва сув орқали ҳамда жароҳатланган тери орқали юктириб олади.

Патогенези. БГИ вируси одам организмига респиратор ва алиментар ҳамда жароҳатланган тери орқали тушади. Вирус маҳаллий лимфа тугунларида кўпайиб, сўнгра қонга ўтади ва вирусемия бошланади. Капиллярлар эндотелийси шикастланиб (капилляротоксикоз), уларнинг ўтказувчанлиги ошади ва геморрагик аломатлар пайдо бўлишига олиб келади, қон қуюқлашади, қон босими пасаяди, баъзида беморларда инфекцион-токсик қарахтлик ҳолати қайд этилиши мумкин. БГИ да узок давом этадиган иситма фонидаги тарқалган капилляротоксикоз, ички аъзолар ва марказий асаб тизимидаги ўзгаришларга сабаб бўлади.

Клиникаси. Боливия ва Аргентина геморрагик иситмаси касалликларининг клиник кечишлари бир-бирига жуда ўхшаш бўлади, лекин БГИ Аргентина геморрагик иситмасига қараганда анча оғир кечади ва ўлим даражаси юқори (20-30%) бўлади. Касалликнинг ўртача яширин даври 7-14 кунга тенг. Касалликнинг бошланиши, унга хос бўлмаган иситмалаш ҳолати, беҳоллик, чарчаш, иштаҳанинг йўқолиши, қайт қилиш, диарея ва қоринда оғриқ каби касаллик аломатлари билан бошланади.

Кейин бир неча кун давомида умумий заҳарланиш белгилари кучаяди, иситмалаш давом этади (5 кунгача), тахминан 30% беморларда, касалликнинг 2-ҳафтасида геморрагия ҳолати (тананинг юқори қисми ва оғиз бўшлиғининг шиллиқ қаватида петехия пайдо бўлиши, милк, бурун, ошқозон - ичак ва бачадондан қон кетиши) кузатилади. Периферик қонда лейкопения, тромбоцитопения ва сийдикда протеинурия кузатилади. Қон босими ва гемокритнинг пасайиши (қон қуюқлашиши) касалликнинг ёмон оқибатидан дарак беради.

Беморларнинг нисбатан 50% да тил ва қўлларнинг тремори кузатилади, шунингдек, неврологик аломатлар (талваса, психомотор бузилишлар, алаҳсираш) авж олиши мумкин. Баъзи беморларда интерстициал зотилжам кузатилади.

Касалликнинг авж олиш даври ўртача 2-3 ҳафта давом этади. Бу касалликда реконвалесценция даври чўзилади, бемор дармонсизликдан,

ҳаракатларининг бузилишидан шикоят қилади. Реконвалесцентларда қайд этилган юқори тана ҳарорати, уларда сочнинг тўкилишига ва тирноқларида кўндаланг чизикларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Ташхиси. Касалликнинг ташхисида бемордан йиғилган эпидемиологик анамнез муҳим саналади, чунки бу касаллик бугунги кунда фақат Боливия давлати ҳудудида аниқланган.

Бемордан эпидемиологик анамнез йиғишда айнан беморнинг яшаш жойи, охирги 14 кунда қаерларда бўлганлиги суриштирилиши лозим. Беморда кўрсатиб ўтилган клиник аломатларга қараб, ташхис қўйиш жуда қийин. БГИ нинг махсус лаборатория ташхиси Мачупо вирусини ажратиб олинишига асосланган.

Бу касалликда вирусни қондан (айниқса касалликнинг 7-12 кунларида), сийдикдан, ҳамда томоқдан олинган суртмадан ажратиш мумкин. Серологик реакциялар учун (КБР ва ҳ.к.) бемордан жуфт зардоб олинади. Касалликнинг лаборатория ташхисида ПЗР дан ҳам фойдаланилади.

Шу касалликдан ўлган беморлардан эса лаборатория текшируви ўтказиш мақсадида талок ва лимфа тугунлари тўқималаридан кесиб олинади.

Қиёсий ташхиси. БГИ ни иситмалаш ва геморрагик аломатлар билан кечадиган барча юкумли касалликлардан фарқлаш керак. Касалликнинг қиёсий ташхисида бемордан олинган эпидемиологик маълумотлар муҳим ўрин тутади.

Даволаш. БГИ касаллигида махсус даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган, даволаш асосан симптоматик ва патогенетик олиб борилади.

Профилактикаси. БГИ касаллигининг профилактикасида дератизация тадбирлари етакчи ўрин тутади. БГИ касаллиги контагиоз вирусли геморрагик иситма касалликлари гуруҳига киришини ҳисобга олиб, касалликнинг госпитал инфекция сифатида қайд этилишининг олдини олиш бўйича ҳам тегишли чора тадбирлар амалга оширилиши лозим.

Тест саволлари:

1.БГИ га хос бўлмаган геморрагия ҳолати:

а. ўпкадан қон кетиши

- b. петехияли тошма
- c. ошқозон-ичакдан қон кетиши
- d. бачадондан қон кетиши

2.БГИ учун хос бўлмаган юқиш йўли:

- a. ҳаво-томчи
- b. аэроген
- c. трансмиссив
- d. алиментар

3.БГИ патогенезида муҳим омил:

- a. вирусемия, токсинемия
- b. қон томирлари ўтказувчанлиги ошиши
- c. қон томирлари эндотелийси шикастланиши
- d. қон ивиши секинлашуви

4.БГИ авж олиш даври учун хос бўлмаган белгилар:

- a. периферик қонда лейкопения, тромбоцитопения кузатилиши
- b. сийдикда протеинурия аниқланиши
- c. қон босими ва
- d. гематокритнинг пасайиши сочининг тўкилиши ва тирноқларида

кўндаланг чизиклар пайдо бўлиши

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Борисевич И.В., Маркин В.А., Фирсова И.В., Евсеев А.А., Хамитов Р.А., Максимов В.А. Эпидемиология, профилактика, клиника и лечение геморрагических лихорадок (Марбург, Эбола, Ласса и Боливийской). *Вопр. вирусол.* 2006; 5:8–16;
2. *Guideline for Environmental Infection Control in Healthcare Facilities, Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC);*
3. *Wkly. Epidemiol. Rec. World Health Organization. Geneva: Switzerland, 1975–2010.*

Ласса геморрагик иситмаси (Lassa haemorrhagic fever)

Ласса геморрагик иситмаси (ЛГИ) – вирус қўзғатадиган, аксарият мулоқот, алиментар ва ҳаво-томчи йўллари билан юқадиган, тана ҳароратининг кўтарилиши, миалгия, фарингит, лимфаденопатия, жигарнинг диффуз яллиғланиш белгилари билан кечадиган контагиоз, эндемик ўткир ўта хавфли юқумли касалликдир.

Тарихи ва географик тарқалиши. ЛГИ биринчи марта 1969 йилда Нигериянинг Ласса аҳоли пунктида (шу сабабли касалликка Ласса геморрагик иситмаси номи берилган) ва 1970 йилда Жос шаҳрида қайд этилган. 1969-йил J.D.Frame томонидан қўзғатувчи ажратиб олиниб, унга Ласса вирус номи берилган ва ареновируслар оиласига киритилган. ЛГИ қатор Ғарбий ва Марказий Африка давлатлари учун эндемик ҳисобланади. ЛГИ кейинчалик Ғарбий Африка давлатларида (Сьерра-Леоне, Либерия, Гвинея, Мали, Мозамбик, Сенегал ва б.) рўйхатга олинган.

ЛГИ касаллиги бошқа давлатлар ҳудудларига четдан кириб келиши мумкин ва шундай ҳолатлар ҳам кузатилган (Германия, АҚШ, Буюк Британия). Бугунги кунгача МХД ҳудудларига касаллиқнинг четдан кириб келиш ҳолатлари расмий равишда қайд этилмаган.

Этиологияси. ЛГИ вируси Arenaviridae оиласига, arenovirus авлодига мансуб. Вирус сферик шаклда бўлиб, унинг диаметри 50-300 нм ўртача 75-150 нм ни ташкил этиб, ўзида РНК сақлайди. Вирус электрон микроскопда кўрилганда, унинг ичида 10 га яқин қумга ўхшаш майда гранулалар (лотинча арена-қум деган маънони англатади) аниқланади ва Agenoviridae сўзи ҳам шундан келиб чиққан. Вирионлар электрон микроскопда турли хил шаклда, сферик шаклдан диплоид шаклигача кўринади. Вирионда РНК доирасимон шаклда жойлашган бўлади.

Вирус ташқи муҳитга жуда чидамли, вирусга махсус ишлов берилмаса, ўзининг юқумлилигини узоқ муддат сақлайди. Вируснинг бу хусусияти касалликнинг эпидемиологиясида (хусусан, юкиш механизмини таъминловчи омиллар - қон, бурун шиллиғи, балғам ва бошқа биологик суюқликлар) муҳим ўрин тутди.

Эпидемиологияси. ЛГИ - табиий ўчоқли вирусли инфекция. Вируснинг табиатдаги резервуари ва манбаи Ғарбий Африкада кўп учрайдиган Muridae

polusinantrop кемирувчилари оиласига мансуб *Mastomys natalensis* Африка кўпэмчакли каламуши ҳисобланади.

Каламушларда бу касаллик клиник аломатларсиз кечади. Вирус каламушнинг сийдиги, сўлаги орқали 14 ҳафтагача ташқи муҳитга ажратилиши кузатилган. Каламушлар бир бирига вирусни мулоқот орқали, вирус билан ифлосланган сувни ичиш ва овқатланиш жараёнларида юқтиришади. Вирус ҳаво-томчи, ҳаво-чанг, алиментар, сув орқали юқиши мумкин. ЛГИ касалхона ва лаборатория ичи инфекцияси сифатида ҳам қайд қилинади. Вирус беморларга турли хил муолажалар ўтказишда, теридаги жароҳатлар орқали ҳам юқиши мумкин.

Бемор одам касалликнинг кечиши мобайнида юқумли бўлади. ЛГИ га берилувчанлик мутлоқ бўлиб, 20-40 ёшгача бўлган эркеклар кўпроқ касалланади. Касалликнинг мавсумийлиги каламушларнинг фаоллиги билан боғлиқ бўлади. Мазкур касалликда иммунитет тўлиқ ўрганилмаган.

Патогенези. ЛГИ касаллигининг патогенези ҳам бошқа вирусли геморрагик иситма касалликлари каби тўлиқ ўрганилмаган.

Вируснинг кириш дарвозаси юқори нафас йўллари ва ошқозон - ичак трактининг шиллиқ қаватлари ҳисобланади. Вирус тери ва шиллиқ қаватнинг жароҳатланган жойидан парентерал муолажалар ўтказиш жараёнида ҳамда қон орқали юқади. Вирус организмга тушгач, яқин жойлашган лимфа тугунларига етиб боради ва вируснинг бирламчи кўпайиши айнан шу лимфа тугунларда руй беради. Шундан сўнг вируслар қонга тушади ва гематоген йўл билан паренхиматоз аъзоларга (ўпка, жигар, буйрак, талок, юрак тўқималарига) тарқалади. Вирус паренхиматоз аъзолар ҳужайраларида кўпаяди.

Вирус организмнинг деярли барча суюқликларида кўп микдорда тўпланади ва мазкур суюқликлар юқори юқувчанлик хусусиятига эга бўлади.

Геморрагик аломатларнинг пайдо бўлиши қон томирлари ўтказувчанлигининг бузилишидан далолат беради. Вирусемия ўртача 3 ҳафтагача давом этиши мумкин.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 3 кундан 20 кунгача, ўртача эса 7-8 кун давом этади. Касалликнинг бошланғич даври аксарият ҳолларда тана ҳароратининг кўтарилиши, миалгия, беҳоллик, қорин ва кўкрак соҳасида оғриқ, кўнгил айниши, қайт қилиш, диарея билан бошланади.

Касалликнинг 2-3 кунлари бемор юзида, бўйнида шиш, ковоқлар тремори, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, ёноқлари ва ҳалқумида гиперемия ҳамда шиш кузатилади. Тана ҳарорати 39-40°C гача кўтарилиб, 2-4 ҳафта давомида юқориликгача сақланади. Кейинчалик, беморнинг уммумий аҳволи оғирлашади, йўтал пайдо бўлади, беҳоллик ва миалгия кучаяди, кўкрак ва қоринда оғриқ бўлади, брадикардия кузатилади.

Тана ҳароратининг кўтарилиши икки босқичда намоён бўлади. Касалликнинг авж олиш даврида (2-3 ҳафта) юқори ҳарорат фонида алаҳсираш, 25% ҳолларда (оғир кечса) тутқанок, атаксия, дезориентация ва психозлар кузатилади, қулоқларда шовқин эшитилади, бемор қар бўлиб қолиши мумкин. Бундан ташқари нисбий брадикардия ва яққол артериал гипотония ривожланади.

Оғиз, лунж, ҳалқум ва бодомча безлар шиллиқ қаватида сариқ қараш билан қопланган везикулалар аниқланади. Кўзда конъюнктивит, терида розеолёз- петехиал тошмалар тошади, бурундан қон кетади, лимфаденопатия ва лейкопения кузатилади. Бундан ташқари, қон туфуриш, қонли қайт қилиш, бачадондан қон кетиши кузатилади.

Касалликнинг авж олиш даврида, кўпинча дизурия, олигурия, альбуминурия, микрогематурия, баъзида эса гиповолемия ва метаболик ацидоз кузатилади. Қонда лейкопения (2500-4000 та лейкоцит) кузатилиб, ЭЧТ 40-80 мм/с ни ташкил этади.

Томир ичи тарқоқ қон ивиш синдроми, ўткир буйрак етишмовчилиги кузатилиб, касаллик кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди. Касалликда реконвалесценция даври аста секин рўй беради, тана ҳарорати касалликнинг 7-17 кунлари меъёрига келади, беморда анча пайтгача беҳоллик, бош оғриғи, сочларнинг тўкилиши кузатилади. Ласса иситмаси билан касалланган ҳомиладор аёлларнинг 95% да табиий ҳомила тушиши, ҳомиланинг нобуд бўлиши кузатилади ва аёллар тез соғаяди.

Оқибати. Ласса вируси билан зарарланган ҳамда касалхонага ётказилган беморлар орасида ўлим 1-2% дан 20-27% ни, болалар орасида эса 30% ни ташкил этади.

Ташхиси. Клиник-эпидемиологик ташхисланади ва лабораторияда тасдиқланади. Лаборатория текширув натижалари қўйилган якуний ташхисни тасдиқлайди. Серологик реакциялардан КБР қўйилади.

Касалликнинг бошланғич давларида IFA да anti-Lassa-IgM ва касалликнинг кечки давларида специфик IgG аниқланади. Вирус РНКси ПЗР ёрдамида аниқланади.

Бемордан вирус ажратилгач, узил кесил ташхис қўйилади. Вирусологик текшириш учун бемордан қон зардоб, халқумдан суртма, шунингдек, сўлак, сийдик, экссудатлар олинади. Агар бемор ўлган бўлса, мурданинг жигар ва бошқа ички аъзоларидан бўлакчалар кесиб олиниб, ўз вақтида лаборатория текширишлари ўтказилади. ЛГИ касаллигининг бошланиш даврида қорин тифи ва паратиф касалликларидан, авж олиш даврида безгак, лептоспироз, сариқ иситма ва геморрагик аломатлар ҳамда иситма билан кечадиган барча юқумли касалликлардан фарқлаш лозим. Касалликнинг қиёсий ташхисида эпидемиологик маълумотлар лаборатория текшируви натижалари ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Даволаш усуллари. Касалликни даволашда реконвалесцент қон зардоб, яхши самара беради. Ласса иситмасида терапевтик жараёнлар вирусга қарши ва патогенетик даво чораларини ўз ичига олади.

Вирусга қарши даво мақсадида 10 кун давомида вена ичига рибавирин (виразол, ребетол) юборилади. Препаратнинг бошланғич дозаси 30мг/кг, кейинчалик 4 кун давомида ҳар 6 соатда 16 мг/кг, кейинги 6 кун давомида ҳар 8 соатда 8 мг/кг дан юборилади. Беморда бактериал асоратлар кузатилса, антибиотиклар тавсия этилади.

Патогенетик даволаш мақсадида аскорбин кислотаси, рутин, викасол, яллиғланишга қарши ва десенсибилизация учун кортикостероидлар (преднизолон, гидрокортизон, дезоксикортикостерон ацетат), бундан ташқари қон плазмаси, қон ўрнини босадиган суюқликлар (рефортан, аминостерил, реосорбилакт, некомпенсан), гиповолемия ва метаболик ацидозга қарши Рингер-Локк, Филипс №2, делерия қайд этилганда эса нейролептиклар (аминазин, галоперидол, дроперидол), барбитуратлар, хлоралгидрат қўлланилади.

Ласса иситмаси ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий таъхис)	Дастлабки таъхис (дастлабки ҳўлоса)	Таъдиқланган таъхис (таъдиқланган ҳўлоса)
Касалликнинг умумий клиник белгилари ва айрим харақтерли кўринишлари: -юқори бўлмаган харорат билан аста-секин бошланиш; -бир неча кундан кейин тана хароратининг 39-40°Сгача кўтарилиши, умумий захарланиш белгилари; - Ярали фарингит -геморрагик синдром; -кўп аъзоли шикастланиш: жигар, ўпка, юрак ва бошқалар; -оғир ҳолатларда ИТК ва ЎБЕ ривожланиши.	Тахминий таъхис мезонлари ВА Қўйидаги эпидемиологик белгилардан бирининг учраши: -касаллик бошланишдан олдин уч хафта мобайнида бемор касалликнинг табиий ўчоғида бўлиши ёки яшаши; -эндемик ўчоқларда чивин чақиши; - бемор ва Mastomus natalensis сичконининг ажралмалари билан контактда бўлиши;	Тахминий ва дастлабки таъхис мезонлари ВА лаборатор таъдиқланиши: -беморнинг қони, сийдиги ва ҳалқум суртмасидан вирусни ажратиб олиш; - вирус антигенини ИФТ ва РНИФ усулида аниқлаш; -серологик реакциялар (РНГА ва КБР) ёрдамида антителиаларни аниқланиши.

Профилактикаси. ЛГИ касаллигига қарши олиб бориладиган барча чора-тадбирлар унинг турли хил юқиш йўлларига қаратилган бўлиши керак. Касалликнинг олдини олишда дератизация тадбирлари, озиқ-овқат маҳсулотларини, сувларни каламушларнинг сийдиги ва сўлаги билан ифлосланишининг олдини олиш муҳим аҳамиятга эга.

ЛГИ касаллигининг назокомиал инфекция сифатида қайд этилишини, шунингдек, касалликнинг четдан (эндемик давлатлардан) кириб келишини олдини олиш бўйича тиббиёт ходимларининг доимий тайёрлигини таъминлаш касалликнинг олдини олишда муҳим аҳамият касб этади. Бугунги кунда ЛГИ касаллигига қарши махсус профилактика (иммунопрофилактика) тадбирлари ишлаб чиқилмаган. ЛГИ касаллигида амалдаги Санитария қоида ва меъёрлари бўйича карантин муддати 21 кун деб белгиланган.

Тест саволлари:

1.Ласса геморрагик иситмаси бошланғич даври учун хос бўлмаган белги:

- а. тана ҳароратининг кўтарилиши,
- б. миалгия, беҳоллик, кўнгил айниши
- с. йўтал, қон тупириш
- д. қорин ва кўкракда оғриқ, қайт қилиш

2.Ласса геморрагик иситмаси учун хос ўзгаришлар:

а. оғиз, лунж ва ҳалқум шиллиқ қаватида сариқ караш билан қопланган везикулалар

б. ҳалқум ва бодомча безлар шиллиқ қаватида сариқ караш билан қопланиш

с. ҳалқум ва бодомча безлар шиллиқ қаватида сариқ фибринли караш билан қопланиш

д. ҳалқум ва бодомча безлар шиллиқ қаватида йирингли караш билан қопланиш

3.Ласса геморрагик иситмаси бошланғич даврига хос белгилар:

а. тана ҳароратининг кўтарилиши, миалгия, беҳоллик, қорин ва кўкракда оғриқ

b. бемор юзи, бўйнида шиш, қовоқлар тремори, оғиз бўшлиғи шиллик қавати, ёноқлари гиперемияси

c. йўтал пайдо бўлиши, беҳоллик ва миалгия кучайиши, кўкрак ва қоринда оғриқ бўлиши, брадикардия

d. тутқанок, атаксия, дезориентация ва психозлар кузатилиши, кулоқларда шовқин эшитилиши

4. Ласса геморрагик иситмаси авж олиш даври учун хос белгилар:

a. дизурия, олигурия, альбуминурия, микрогематурия кузатилиши

b. беҳоллик ва миалгия, кўкрак ва қоринда оғриқ бўлиши, брадикардия

c. конъюнктивит, терида розеолёз-петехиал тошмалар тошиши, бурундан қон кетиши

d. бемор юзи, бўйнида шиш, қовоқлар тремори, оғиз бўшлиғи шиллик қавати, ёноқлари гиперемияси

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Борисевич И.В., Маркин В.А., Фирсова И.В., Евсеев А.А., Хамитов Р.А., Максимов В.А. *Эпидемиология, профилактика, клиника и лечение геморрагических лихорадок (Марбург, Эбола, Ласса и Боливийской). Вopr. вирусол.* 2006; 5:8–16;

2. Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english

3. *Guideline for Environmental Infection Control in Healthcare Facilities, Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC);*

4. *Wkly. Epidemiol. Rec. World Health Organization. Geneva: Switzerland, 1975–2010.*

Эбол геморрагик иситмаси (Ebola hemorrhagic fever)

Эбол геморрагик иситмаси (ЭГИ) - вируслар қўзғатадиган, юқиш йўллари турлича бўлган, оғир кечадиган, геморрагик синдроми яққол ривожланган, юқори контагиоз ўткир ўта хавфли эндемик юқумли касалликдир.

Тарихи ва географик тарқалиши. ЭГИ қўзғатувчиси биринчи марта 1976 йилда Заир давлатида, Эбол дарёси бўйидаги аҳоли яшаиш худудларидаги

беморлардан ажратилган, шу боис касалликка Эбол иситмаси деб ном берилган. Шу йили Ямбуку стационарига Эбола дарёси ёнидаги қишлоқдан олиб келинган бемордан қўзғатувчи топилган ва унга Ebola virus деб ном берилган. J.B. Mc Cormick, S.P. Bauer ва муаллифдошлар томонидан 1983 йилда қўзғатувчининг иккинчи серотипи мавжудлиги - Ebola Sudan va Ebola Zaire ўрганилган. 1995-1996 йилларда Жанубий Африкада вируснинг яна бир серотипи Ebola -Ivory Coast (Cote d'Ivoire) ажратилган.

Эбол иситмасининг катта эпидемияси Шарқий Африка мамлакатлари (Гвинея, Сьерра-Леоне ва Либерия) да 2014 йил март ойидан бошланган ва 2015 йил декабрдаги БЖССТ маълумотларига кўра Эбол иситмасига 28638 нафар киши чалинган ёки тахмин қилинган, 15249 нафарда касаллик лаборатор тасдиқланган, 11315 нафар киши ҳаётдан қўз юмган. Юқоридаги мамлакатлардан ташқари Мали, Нигерия, Сенегал, Испания, Буюк Британия ва АҚШ да саноқли касалланиш ҳолатлари кузатилган. 2014 йил 8 августда БЖССТ томонидан Эбол иситмаси жаҳон миқёсидаги хавф сифатида эътироф этилди.

Этиологияси. ЭГИ қўзғатувчиси - Ebola virus Filaviridae оиласига мансуб. Бу вирус бошқа вируслардан атипик антиген таркиби ва вирион турли хил шаклларга (конфигурацияга) эга бўлиши билан фарқ қилади. Гликопротеинларнинг антигенлик хусусиятига кўра 4 типи фарқланади. Шулардан 3 таси - Ebola-Zaire (ЕВО-Z), Ebola-Sudan (ЕВО-S), Ebola-Ivory Coast (ЕВО-CI) Африкада турли оғирликдаги касалликларни келтириб чиқаради. Эбола-Рецон вирус (ЕВО-R) маймунлар учун юқори патоген бўлиб, одамларга хавф туғдирмайди.

ЭГИ вируси морфологик жиҳатдан МГИ вирусини эслатсада, антиген таркиби билан бир-биридан фарқ қилади. Бу вирус энг катта ўлчамли вируслар турига киради ва унинг ўлчами 1000 нм дан 12000 нм гача етади. Вирус ташқи муҳитга ўртача чидамли бўлиб, жуда ўзгарувчан ҳисобланади.

Эпидемиологияси. ЭГИ касаллигининг эпидемиологияси тўлиқ ўрганилмаган. ЭГИ касаллиги табиий ўчоқли юқумли касалликдир.

Касалликнинг табиий резервуарлари ва манбаи ҳанузгача номаълумлигича қолмоқда. Баъзи бир олимларнинг фикрича, касаллик манбаи маймунлар бўлиши мумкин. Лекин бугунги кунда касалликнинг манбаи фақат шу касалликка чалинган беморлар эканлиги исботланган.

Касаллик, асосан, мулоқот йўли билан юқади. Қон ва қон сақлаган биологик суюқликлар касалликнинг етакчи юқиш омили ҳисобланади.

Касаллик ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқиши мумкин. Касалликнинг жинсий йўл билан юқиши ҳам инкор этилмаган. Бугунги кунда касалликнинг гемоконтакт йўли билан юқиши амалиётда исботланган. Зоир ва Судан давлатларида қайд этилган ЭГИ касалликлари асосан назокомиал инфекция сифатида рўйхатга олинган. Касалликнинг юқиш даражаси беморлар билан бўлган мулоқот характериға, даражаси ва муддатига боғлиқ бўлади. Беморлар билан бўлган қисқа муддатли мулоқотларда 23%, яқин ва узоқ муддатли мулоқотларда эса (бемор парваришида) 81% мулоқотдагилар касалликни юктириб олган. Ямбуку шаҳрида 27% ҳолатда одамлар касалликни турли хил инъекциялар олиш жараёнларида, 4% чақалоқлар эса касалликни бемор онасидан юктириб олганлиги аниқланган.

Одамнинг Эбол вирусига берилувчанлиги жуда юқори. Касалликдан сўнг нисбатан турғун иммунитет пайдо бўлади. ЭГИ касаллигида такрорий касалланиш камдан-кам ҳолатларда (5%гача) учрайди.

ЭГИ касаллиги одатда эндемик ҳудудларда, йилнинг баҳор ва ёз фаслларида оммавий тусда қайд этилади.

Патогенези ва патологоанатомик кўриниши. ЭГИ касаллигининг ҳам бошқа контагиоз вирусли геморрагик иситма касалликлари каби патогенези тўлиқ ўрганилмаган.

Вируснинг лимфоид элементларда бирламчи репликациясидан кейин кўп аъзоли диссеминацияси билан кечувчи виремия ривожланади. Яққол ўзгаришлар жигарда, талокда, лимфоид ҳосилаларда, ички секреция безлари, буйракларда, бош мияда рўй беради. Тажриба асосида шу нарса исботланганки, тўқималарнинг зарарланишида муҳим омил бўлиб, вируснинг иммуносупрессив таъсир кўрсатувчи GP–антигени натижасида гуморал иммунитетнинг вирусга қарши жавоби сустлиги ва натижада ҳужайралар томонидан кўплаб, цитокинларнинг ишлаб чиқарилиши ҳамда ҳужайранинг бевосита зарарланиши ҳисобланади. Бу эса ўз навбатида томирлар эндотелийсининг зарарланиши ва унинг базал мембрана билан алоқасининг бузилишига олиб келади. Gp-антигенлар CD16+ молекулалари билан ўзаро таъсирлашиб нейтрофилларнинг супрессиясини таъминлайди. Геморрагик

синдромни келтириб чиқарувчи тромбоцитлар продукцияси ва фаолиятининг бузилиши ҳам исботланган.

Аутопсияда жигар гепатоцитларининг кўплаб некрозга учраши натижасида базофил таначалар ва Councilman таначалари, талокда некрозлар ва қон қуйилишлар аниқланади. Ўпканинг шиши ва периваскуляр қон қуйилишлар, кардиомиоцитларнинг некрози, ошқозон ости беши, гипофиз, буйрак усти беши, гонадалар некрози характерли. Томирларда фибрин депозитлари аниқланади. Глиал некрозлар, мия пардалари қалинлашуви аниқланади. Вируслар бир неча ҳафта давомида жинсий маҳсулотларда сақланади, бу эса ўз навбатида касалликнинг жинсий йўл билан юқишидан дарак беради. Реконвалесцентларда давомийлиги ҳали аниқланмаган иммунитет ривожланади.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 2 - 15 кунгача, ўртача 7-14 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланиб, беморни пешона ва чакка соҳасида интенсив бош оғриқлар, артралгия, бўйин ва бел мушакларида оғриқ, яққол ҳолсизлик ва анорексия безовта қилади. Тана ҳарорати 39-40°C гача кўтарилади. Касалликнинг биринчи кунларида кўпинча барча беморларда ич кетиш билан бирга қорин соҳасида оғриқ кузатилади. Бу даврда кўпгина беморларда ҳалқум шиллиқ қавати қуриши натижасида оғриқ ҳиссиёти (“томоқда арқон”) пайдо бўлади.

Авж олиш даврида касалликнинг 5-7 кунларида қуруқ изтиробли йўтал билан бирга кўкрак қафасида оғриқ кузатилади. Қориндаги оғриқлар кучайиб 7 кунгача давом этади. Беморларда кучли диарея кузатилиб, нажасда қон пайдо бўлади. Беморларда касалликнинг 6-7 кунларида қизамиққа ўхшаш тошмалар тошиб, улар асосан тананинг пастки ярми ва оёқ-қўлларнинг букувчи қисмларида жойлашади ҳамда вақт ўтиши билан кипикланади.

Касаллик енгил кечганда 10-12 кунларда тана ҳарорати меъёрлашади, клиник белгилар камаяди ва узоқ кечувчи реконвалесценция даври бошланади. Кўпчилик беморларда бу даврга келиб, эшитишнинг пасайиши, кўришнинг йўқолиши, психоз ривожланиши мумкин.

Ташхиси. ЭГИ касаллигига ташхис касалликнинг клиник аломатларига, эпидемиологик анамнезига ва лаборатория текшириш натижаларига асосланиб қўйилади.

Эбол иситмаси ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий таъхис)	Дастлабки таъхис (дастлабки ҳулоса)	Таъдиқланган таъхис (таъдиқланган ҳулоса)
<i>Касалликнинг умумий клиник белгилари ва айрим харақтерли кўринишлари:</i> -ўткир бошланиш; -юқори ҳарорат (38-39°C); -умумий заҳарланиш белгилари (кучли бош оғриғи, ҳолсизлик, кўнгил айнаш); -миалгия, артралгия; - узлуксиз қайт қилиш, қоринда оғрик, геморрагик хилдаги диарея; -геморрагик синдром (терида қон қуйилишлар, аъзолардан қон кетиш); -гиповолемик, инфекциян-токсик қарахтлиқ, қон кетиш натижасида касалликнинг 2- ҳафтасида ўлим қайд қилиниши.	<i>Тахминий таъхис мезонлари</i> ВА -касаллик бошланишдан олдин икки ҳафта мобайнида бемор касалликнинг табиий ўчоғида бўлиши ёки яшаши; - беморнинг турли ажралмалари билан мулоқатда бўлиши; -шифохона ва лаборатория ичи юқиш хавфи борлиги.	<i>Тахминий ва дастлабки таъхис мезонлари</i> ВА лаборатор таъдиқланиши: -ПЗР экспресс усул сифатида; -ИФТ; -серологик усуллар (КБР, РНГА).

Бемордан эпидемиологик анамнез йиққанда, беморнинг охирги 21 кун давомида ЭГИ касаллиги бўйича эндемик давлатларда бўлганлиги, шу давлатлардан келган фуқаролар билан мулоқотда бўлганлиги сўраб суриштирилиши лозим. Ташхис қўйишда вирусологик ва серологик текширишлардан (иммунофлюоресценция, иммунофермент ва ҳ.к.), шунингдек, ПЗР дан фойдаланилади.

Специфик ташхис вирусологик ва серологик текширувлар натижасида олиб борилади. Текширувлар махсус IV даражали биологик хавфсизлик таъминланаган лабораторияларда олиб борилади.

Эбола-вируси беморнинг қонидан ёки бурун-ҳалқум шиллиқ қаватидаги ажралмадан биринчи ҳафталарда ажратиб олиниши мумкин. Шунингдек ташхиснинг Рт-ПЗР методи ҳам мавжуд.

Серологик ташхис эса касалликнинг эрта даврларида ИФА да anti-Ebola-IgM нинг топилишига асосланган.

ЭГИ касаллигини бошқа вирусли гемorraгик иситма касалликларидан, шунингдек, иситмалаш ва гемorraгик аломатлар билан кечадиган бошқа юқумли касалликлардан ҳам фарқлаш лозим. Касалликнинг қиёсий ташхисида бемордан олинган эпидемиологик анамнез муҳим ўрин тутди.

Давоси. Бугунги кунда ЭГИ касаллигига қарши махсус даволаш усуллари ишлаб чиқилмаган. Беморни даволашда реконвалесцент зардоби ва гаммаглобулин тавсия этилади ҳамда патогенетик даволаш усуллари қўлланилади. Беморда инфекцион-токсик қарахтлик ҳолати қайд этилса, қон, плазма, альбумин, декстран тайинланади. ЭГИ да тузалиш жуда секин давом этади. Ўлим 30% дан 90% гача қайд этилади. Вирусли гемorraгик иситма касалликларида энг юқори ўлим кўрсаткичи айнан ЭГИ касаллигида кузатилади.

Профилактикаси. ЭГИ касаллигининг махсус профилактикаси учун қатор давлатларда вакциналар ишлаб чиқилиши режалаштирилган. Республикамиз ҳудудига бу касаллик фақат четдан, биринчи навбатда ЭГИ касаллиги бўйича эндемик давлатлардан (Судан, Зоир ва ҳ.к.) кириб келиши мумкин. Шу боис ЭГИ касаллиги бўйича эндемик давлатдан келганлар ҳудудий даволаш-профилактика муассасалари (поликлиника, ҚВП ва ҳ.к.) томонидан ўз вақтида ҳисобга олиниб, 21 кунлик тиббий кузатув остига олиниши лозим.

ЭГИ касаллигига гумон қилинганлар ёки бемор аниқланса, улар зудлик билан махсус госпиталга ётқизилади ва ўчоқда тегишли эпидемияга қарши ва профилактик чора тадбирлар олиб борилади.

Тест саволлари:

1. Эбол иситмасининг авж олиш даврида хос бўлмаган белгилар:
 - a. профуз қонли диарея
 - b. кўкрак қафасида оғриқ
 - c. куруқ қийновчи йўтал
 - d. тери ва склера сариқлиги
2. Эбол иситмасининг бошланғич даврига хос бўлмаган белгилар:
 - a. артралгия, миалгия
 - b. кўнгил айланиш, қайт қилиш
 - c. бўйин ва бел мушакларида оғриқ
 - d. интенсив бош оғриқлар
3. Эбол иситмасининг клиник кўриниши:
 - a. геморрагик синдром
 - b. оғиз, томоқда яра
 - c. сувсимон қон аралаш нажас
 - d. қоринда оғриқ
4. Эбол иситмасининг ташхисида қўлланилмайди:
 - a. иммунофлюоресценция
 - b. иммунофермент
 - c. гемагглютинация реакцияси
 - d. полимераз занжирли реакция

Фойдаланилган адабиётлар

1. Борисевич И.В., Маркин В.А., Фирсова И.В., Евсеев А.А., Хамитов Р.А., Максимов В.А. Эпидемиология, профилактика, клиника и лечение геморрагических лихорадок (Марбург, Эбола, Ласса и Боливийской). *Вопр. вирусол.* 2006; 5:8–16;
2. Титенко А.М., Андаев Е.И. Научно-методологический подход к эпидемиологическому анализу и лабораторной диагностике болезней,

вызванных вирусами Марбург и Эбола. Проблемы особо опасных инфекций, вып. 113, 2012 38-44;

3. Dennis Kasper, Anthony Fauci “Harrison’s Infectious Diseases 2 ed” USA, 2013, Mc.Graw-Hill Education, english

4. Qiu X, Audet J, Wong G, Fernando L, Bello A, Pillet S, Alimonti JB, Kobinger GP. (November 2013). Sustained protection against Ebola virus infection following treatment of infected nonhuman primates with ZMAb. Sci Rep. 2013; 3:3365;

5. Wei Xu, Gaya K. Amarasinghe et al. Ebola Virus VP24 Targets a Unique NLS Binding Site on Karyopherin Alpha 5 to Selectively Compete with Nuclear Import of Phosphorylated STAT1 //Cell Host and Microbe. 2014;16, 2:187–200 (OI:10.1016/j.chom.2014.07.008);

Денге иситмаси (Dengue)

Денге иситмаси арбовирус авлодига мансуб вирус кўзғатадиган ва икки тўлқинли иситма, миалгия, артралгия, экзантема бўлиши ва лимфоденопатия клиник белгилари билан кечадиган касалликдир.

Тарихий маълумот. Денге иситмаси илк бор 200 йилдан олдин Индонезия ва АҚШнинг зарбий қирғоқларида рўйхатга олинган. 1779 йилда Билоне Ява оролида касаллик эпидемиясини кузатиб, унга бўғимли иситма деб ном берган. Бу касалликни биринчи марта 1886 йилда «Денге» деб аташ тавсия этилди. 1906 йилда Денге иситмасини *Aedes aegypti* турига мансуб чивинлар тарқатиши маълум бўлди. 1907 йилда касалликнинг кўзгатувчиси вирус эканлиги аниқланди. 1930 йилда *Aedes albopictus* турига мансуб чивинлар касаллик тарқатиши хусусиятига эга эканлиги исботланди. 2013 йил денге иситмаси Флорида (АҚШ) ва Юньнань (Хитой) ўлкаларида кузатилди. Булардан ташқари Гондурас, Коста-Рика ва Мексика, Сингапур ва Лаосда касаллик рўйхатга олинган. 2015 йилда Бразилия ва қўшни мамлакатларда касалланиш кўрсаткичининг ўсиши кузатилган. Маълумотларга қараганда ҳар йили 500000 нафар одам касалликнинг оғир шакли билан касалхонага ётқизилади ва ўлим 2,5% ҳолатларда кузатилади.

Этиологияси. Денге иситмасининг кўзгатувчиси Dengue virus РНК сақловчи вируслар гуруҳи, флавивируслар туркумига мансуб. Денге иситмаси вирусининг бир - бири билан узвий боғлиқ 4 та серотипи (DEN-1,

DEN-2, DEN-3 ва DEN-4) мавжуд. Вирус қиздирилганида (50° гача) ва куритилганида ҳалок бўлади. Музлатилганида эса 5 йилгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Денге иситмасининг икки хил (чангалзорларга мансуб ва шаҳар шароитида учрайдиган) ўчоғи маълум. Чангалзорларда касаллик манбаи маймунлар, шаҳарда эса шу иситма билан оғриган беморлар ҳисобланади. Қўзғатувчи трансмиссив йўл билан юқади. Қўзғатувчини *Aedes* авлодига мансуб урғочи чивинлар (*Aedes aegypti*, *A. albopictus*) тарқатади. Касаллик манбаи (маймун ёки бемор одам)ни чаққан чивин 8-12 кун ўтгач юқумли бўлади ва 4 ойгача шу ҳолда яшайди. Касалликнинг эндемик ўчоқларида асосан ёш болалар ва бошқа жойдан келган кишилар касалланади. Касаллик асосан иссиқ иқлимли мамлакатларда учрайди. Бизнинг мамлакатда қайд қилинмаган.

Патогенези ва патологик анатомияси. Қўзғатувчи чивин чақиши натижасида тери орқали организмга тушади. Вирус ретикулогистиоцитар тизимга ўрнашиб олиб, 5-15 кун давомида кўпаяди ва яллиғланишни юзага келтиради. Яширин даврининг охиридан то иситма даврининг 3-5 кунигача вирусемия давом этади. Вирус жигар, буйрак, бош мия, мушаклар, эндокард, бириктирувчи тўқима ва қон томирлари эндотелийларида ҳар турли дегенератив ўзгаришларга ва эндотелийларнинг емирилишига сабаб бўлади. Зарарланган ҳужайралар парчалангач, ўз навбатида иккинчи вирусемия бошланади, бу эса қайта иситма чиқишига олиб келади. Касалликдан сўнг серотипга хос турғун, бошқаларга нисбатан турғун бўлмаган иммунитет юзага келади.

Клиникаси. Яширин даври 3-15 кун, ўртача 5-7 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39-41°C даражага кўтарилади ва иситма 3-4 кун сақланади. Беморнинг боши, мушаклари, бўғимлари қаттиқ оғрийди. Кўз сокқалари босилганида оғрийди. Бемор кўпинча қайт қилади, оёқ-қўлини узатган ҳолда чўзилиб ётади.

Юзи, лунжи, пешонаси, кўзи, томоғи қизарган, умумий эритема (“қизил иситма”) кузатилади. Брадикардия ва гипотония аниқланади. Лимфа тугунлари катталашган бўлиб, пайпаслаб кўрилганида оғрийди.

Касалликнинг 2-3 кунларидан бошлаб баданга тошма тошади, тошма баъзан жуда кўп бўлади. Иситма пасайгач, тошма аста-секин йўқолади. Иситма пасайганда бемор қаттиқ терлайди. Орадан 1-4 кун ўтгач ҳарорат яна

кўтарилади ва 2-3 кундан сўнг пасаяди. Умуман иситма даври 5-9 кун давом этади. Соғайиш даврида астено-вегетатив симптомлар ва артралгия бўлади.

Қонда нормоцитоз, нейтрофилез, кейинчалик лейкопения ва нисбий лимфоцитоз аниқланади. Бу касалликдан ўлиш ҳоллари жуда кам учрайди.

Денге иситмасининг геморрагик шаклида касаллик одатдаги умумий захарланиш белгилари билан давом этади ва сўнгра касалликнинг иккинчи кунда бирданига кучли геморрагия синдроми (терига, меъда, ичак ва бачадонга қон қуйилади) юз беради. Геморрагик синдром бошланганида ўлим ҳолатлари кўпайиб, 5 фоиздан 40 фоизгача етиши мумкин.

Ташхиси. Ташхис клиник-эпидемиологик кўрсаткичлар асосида қўйилиб, лабаротор натижалар асосида тасдиқланади. Вирусни ажратиб олиш учун бемор қони товук эмбрионига экилади. Касалликнинг 5-кундан бошлаб серологик усул қўлланилади. Серологик реакциялар (КБР, РТГА, РН) ёрдамида антителолар аниқланади. Денге иситмасини қизамиқ, скарлатина, грипп, безгак ва бошқа арбовирус касалликларидан фарқлаш керак.

Давоси. Этиотроп даво воситалари ишлаб чиқилмаган. Патогенетик (умумий захарланиш ва геморрагик синдромга қарши) ва симптоматик даво чоралари амалга оширилади. Оғир ҳолатларда тоза музлатилган плазма ва бошқа қон препаратлари қуюлиши тавсия қилинади. Соғайиш даврида физиотерапия ва даволаш физкультура усуллари тавсия этилади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқларда чивинларга қарши кураш чоралари амалга оширилади. Чивин чақишига қарши ҳамма чоратadbирларни кўриш тавсия қилинади.

Денге иситмаси ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий таъхис)	Дастлабки таъхис (дастлабки ҳулоса)	Тасдиқланган таъхис (тасдиқланган ҳулоса)
<i>Касалликнинг умумий клиник белгилари ва айрим харақтерли қўринишлари:</i> -юқори ҳарорат билан ўткир бошланиш; -кучли бош оғриғи, миалгия, артралгия; -геморрагик синдром белгилари; - айрим ҳолатларда қарахтлиқ ривожланиши.	<i>Тахминий таъхис мезонлари</i> ВА -касаллик бошланишдан олдин икки ҳафта мобайнида бемор касалликнинг табиий ўчоғида бўлиши ёки яшаши; - чивин чақиши.	<i>Тахминий ва дастлабки таъхис мезонлари</i> ВА лаборатор тасдиқланиши: -беморнинг қони ва аутопсия намуналаридан вирусни ажратиб олиш; -жуфт зардобларда IgM ва IgGда антители титрининг тўрт баробардан кўпроқ ошиши; -аутопсия намуналаридан вируснинг антигенини иммуногистологик ва иммунофлюоресцент усуллар ёрдамида аниқлаш; -ПЗР ёрдамида вирус РНКсини аниқлаш.

Тест саволлари:

1.Денге иситмаси учун хос юқиш йўли:

- a. алиментар
- b. трансмиссив
- c. парентерал
- d. маиший-мулоқот

2.Денге иситмаси бошланиши:

- a. касаллик тўсатдан қалтираш, ҳарорати 39-41°C гача кўтарилиши
- b. касаллик аста-секин боши, мушаклари, бўғимлари кучли оғриши
- c. касаллик аста-секин ҳолсизлик, бўғимларда оғриқ бўлиши
- d. касаллик ўткир тана мҳарорати ошиши, тумов белгилари

3.Денге иситмаси учун хос субъектив белгилар:

- a. юзи, лунжи, пешонаси, кўзи, томоғи қизариши
- b. мушаклар, бўғимларда кучли оғриқ, кўз соққалари безиллаши
- c. брадикардия ва гипотония аниқланиши
- d. лимфа тугунлари катталашган пайпаслаганда оғриқли

4.Денге иситмаси учун хос қондаги ўзгаришлар:

- a. лейкоцитоз, нейтрофилез, кейинчалик лейкопения ва нисбий лимфоцитоз аниқланиши
- b. лейкопения, нейтропения, кейинчалик лейкоцитоз ва нисбий лимфоцитоз аниқланиши
- c. нормоцитоз, нейтрофилез, кейинчалик лейкопения ва нисбий лимфоцитоз аниқланиши
- d. лейкоцитоз, лимфопения, формула чапга силжиши

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Chuang YC, Lin YS, Liu CC, Liu HS, Liao SH, Shi MD, Lei HY, Yeh TM. Factors contributing to the disturbance of coagulation and fibrinolysis in dengue virus infection. *J Formos Med Assoc.* 2013;20:12–17.
2. Borba L, Strottmann DM, de Noronha L, Mason PW, Dos Santos CN. Synergistic interactions between the NS3(hel) and E proteins contribute to the virulence of dengue virus type 1. *PLoS Negl Trop Dis.* 2012;20:e1624.
3. Espada-Murao LA, Morita K. Dengue and soluble mediators of the innate immune system. *Trop Med Health.* 2011;20:53–62.

4. Kalayanarooj S. Dengue classification: current WHO vs. the newly suggested classification for better clinical application? *J Med Assoc Thai.* 2011 Aug;94 Suppl 3:S74-84.

5. Murphy BR, Whitehead SS. Immune response to dengue virus and prospects for a vaccine. *Annu Rev Immunol.* 2011; 20:587–619.

6. Wan SW, Lin CF, Yeh TM, Liu CC, Liu HS, Wang S, Ling P, Anderson R, Lei HY, Lin YS. Autoimmunity in dengue pathogenesis. *J Formos Med Assoc.* 2013;20:3–11.

7. Wan SW, Lin CF, Wang S, Chen YH, Yeh TM, Liu HS, Anderson R, Lin YS. Current progress in dengue vaccines. *J Biomed Sci.* 2013 Jun 13;20:37.

8. Yacoub S, Mongkolsapaya J, Screaton G. The pathogenesis of dengue. *Curr Opin Infect Dis.* 2013;20:284–289.

Канали энцефалит (Encephalitis acarina)

Канали энцефалит арбовирус кўзғатадиган, табиий ўчоқли, интоксикация ҳамда марказий ва периферик асаб тизими яллиғланиш белгилари юзага келиши билан кечадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Бу турдаги энцефаломиелитнинг шарқ мамлакатларида учрайдиган оғир ўтадиган хили ва ғарб мамлакатларида учрайдиган енгил ўтадиган хиллари маълум. Бу касаллик тўғрисида 1894 йил А.Я.Кожевников илк бор “парциал эпилепсия” номи билан ёзиб қолдирган. Узоқ Шарқнинг Тайга худудларида 1932 йилдан бошлаб оғир ўтадиган, марказий асаб тизимининг зарарланиши билан кечадиган, баъзан соғайган беморларда фалажлик аломатлари учрайдиган касаллик экспедиция томонидан қайд қилинган. 1934 йилда энцефаломиелитнинг мустақил касаллик эканлиги аниқланди. 1936 йилда А.А. Зильбер касаллик кўзгатувчи вирусини ажратиб олди.

Этиологияси. Касалликни кўзғатадиган нейротроп вирус *Flavivirus* туркуми, *Flaviviridae* оиласига кирадиган арбовирус авлодига мансуб. РНК сақловчи вирус катталиги 40-50 нм атрофида бўлиб, унинг 29 серотипи маълум. У товук эмбриони ва бошқа тирик тўқималарда кўпаяди. Ташқи муҳитга чидамли бўлиб, уй ҳароратида 10 кунгача патогенлигини сақлайди. Қайнатилганда 2-3 дақиқада ўлади. Дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Кана энцефалити табиий ўчоқли трансмиссив зооноз касалликдир. Касалликнинг табиатдаги асосий манбаи ва тарқатувчиси иксад каналар *Ixodes bpersulcatus* ва *Ixodes ricinus*. Каналарда вирус умрбод сақланади. Уларда вирус тухуми орқали (трансовориал йўл билан) келгуси авлодига ўтади. Баъзи ҳудудлардаги каналарнинг 20-40 фоизида вирус топилади.

Табиатда турли хил ҳайвонлар (типратикан, олмахонлар, кемирувчилар, қорамоллар, паррандалар ва бошқалар) касалликнинг қўшимча манбаи бўлиб хизмат қилади. Касаллик қўзғатувчиси асосан трансмиссив йўл билан, яъни кана чақиши орқали юқади. У алиментар йўл билан ҳам юқиши мумкин. Масалан каналар чаққан сигирларнинг сути ичилганда касаллик юқиши мумкин. Одам организми энцефалит инфекциясига жуда сезувчан бўлганлиги сабабли эндемик ўчоқда яшайдиган одамларда касаллик кўпинча субклиник шаклда ўтади. Бу касаллик баҳор-ёз ойларида учрайди. У Узоқ Шарқда, Сибир, Урал, Шарқий Қозоғистон, Россиянинг Европа қисми, Финляндия, Швейцария, Польша, Австрия, Венгрия, Болгария, Чехия, Словакия, Югославияда қайд қилинади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Тери ёки шиллик парда орқали кирган вирус моноклеар фагоцитар тизими аъзоларида кўпайиб, қонга ўтади ва вирусемия бошланади. Вирус қон орқали тарқалиб, бош ва орқа мияни зарарлайди, яллиғланиш ва дегенератив ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришлар бош мия пардаларида, узунчоқ мияда, орқа миянинг бўйин қисмида, жумладан олдинги шохларида айниқса кўп бўлади. Бундан ташқари вегетатив ганглиялар, орқа мия нерв илдизлари, периферик нерв толалари зарарланади.

Асаб тизими марказларининг зарарланиши натижасида тарқалган ва ўчоқли энцефалит, менингит, миелит ва полирадикулоневрит аломатлари пайдо бўлади. Юрак-қон томирлар, нафас тизимлари ва бошқа аъзолар фаолияти бузилади. Деярли ҳамма аъзоларда, аввало МАТ да дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар, баъзи жойларда некроз, қон қуйилишига хос клиник белгилар аниқланади.

Клиникаси. Яширин даври 5-30 кун, ўртача 10-14 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг эти увишиб, тана ҳарорати 39-41°C гача кўтарилади, бош айланиши, бош оғриғи безовта қилади,

мушаклари қақшаб оғрийди, юзи, бўйни, кўкраги ва кўзлари қизариб кетади. У ёруғликка қарай олмайди. Кана чакқан жойида қизил инфильтрат пайдо бўлади.

80-90% беморларда иситма икки тўлқинли бўлиб, биринчиси 5-6 кун, сўнгра апирексия даври 6-8 кун, иккинчи иситма тўлкини эса 7-9 кун давом этади. Тана ҳарорати эгри чизиқлари турлича бўлиб, аксарият қайталанувчи кўринишли ҳарорат чизигига хос бўлади.

Биринчи тўлқинли иситма даврида касаллик гриппга ўхшаш кечади. Биринчи кунларда юз шишиниши ва гиперемияси, кўз конъюнктиваси ва склерасида қизариш кузатилади. Пульс тезлашган, баъзан нисбий брадикардия юзага келади. Аксарият беморларни ёруғликдан кўрқиш безовта қилади. Иккинчи тўлқинли иситма нисбатан оғир кечади. Юқоридаги белгиларга вегетатив, мияча, пирамидал, радикулоневрит ва неврит клиник белгилари қўшилади.

Гипотония ва брадикардия аниқланади. Касаллик оғир ўтганда юрак-қон томирлар фаолияти етишмаслигига хос белгилар яққол кўзга ташланади. Қонда лейкоцитоз (12000-18000) кузатилиб, ЭЧТ тезлашади. Биринчи кундан бошлаб менингит аломатлари пайдо бўлади, кетма-кет қайт қилиш, бош оғриғи, гиперестезия, парестезия клиник белгилари кузатилади. Эна мушакларининг тортишиб қисқариши, Керниг ва Брудзинский симптомлари ҳамда менингитга хос бошқа клиник белгилар кузатилади. Орқа мия суюқлиги текширилганда лимфоцитар плеоцитоз борлиги аниқланади (ҳар бир кўрув майдонида 10-20 дан ҳужайра бўлади), оксил миқдори кўпайиб, Панди ва Нонне-Аппельт реакциялари мусбат бўлиши аниқланади. Кана энцефаломиелитининг менингеал шакли кўпинча беморнинг соғайиши билан тугайди.

Касаллик оғир ўтган ҳолларда умумий заҳарланиш белгилари билан бир қаторда 3-4 кундан бошлаб полиэнцефаломиелит синдроми пайдо бўлади. Ҳарорат юқори кўтарилиб кучли умумий заҳарланиш белгилари кузатилади, бемор ҳушсиз бўлиб ётади, алаҳсирайди, вақти-вақти билан тутқаноқ тутади, галлюцинация аломатлари кўринади. Бўйин, елка ва кўл мушакларида фалажликлар бошланади, баъзан оёқлар спастик фалажлиги кузатилади. Айрим беморларда афония, дизартрия, дисфагия аломатлари, юмшоқ

танглай, тил мушакларининг фалажлиги пайдо бўлади. Кўпинча оғир зотилжам бошланади.

Касаллик ижобий ўтганида 5-7 кундан бошлаб ҳарорат аста-секин пасая бошлайди ва 10-12 кунларига келиб меёрига келади, умумий заҳарланиш белгилари ҳам камайиб беморлар соғаяди. Соғайиш даври 1-2 йил давом этади. Кўп беморларда тана ва қўл мушаклари атрофияга учрайди, беморлар ногирон бўлиб қолади.

Баъзи ҳолларда энцефалит сурункали давом этиб, касаллик симптомлари ривожланиб боради, бунда Кожевников ёки Жексон эпилепсиялари аломатлари қайта-қайта кузатилади. Беморларнинг 2-4 фоизида полирадикулоневрит синдроми аниқланади. Бундан ташқари периферик нервларнинг зарарланишига оид қатор симптомлар аниқланади. Бош мия нервларининг зарарланиши натижасида кўриш, эшитиш ва мувозанат сақлаш бузилади. Кўз мушаклари фалажига алоқадор бир қанча белгилар пайдо бўлади, юз қийшайиб қолиши ва мимика ўзгариши каби клиник белгилар жуда кўп учрайди. VII-XII жуфт бош мия нервларининг зарарланиши натижасида афония, дисфагия, тахикардия, нафас маромининг бузилиши каби аломатлар пайдо бўлади.

Кана чақишидан юқадиган энцефалит баъзан миелитга хос клиник белгилар билан ўтади. Бўйин, бадан ва қўллар фалажлиги яққол кўринади. Мушаклар атрофияси натижасида бемор бошини ушлаб туролмайди, қўл-оёқ ҳаракатлари бузилади. Баъзи ҳолларда оёқ мушакларида фалажлик ёки ярим фалажлик бошланади.

Кана энцефалитининг иситмали, менингоэнцефалитик, полиомиелитик ва полирадикулоневритик шакллари тафовут қилинади. Иситмали шакли тана ҳароратининг ошиши, умумий заҳарланиш белгиларининг кучсиз намоён бўлиши билан 3-5 кун давом этиши билан фарқланади. Оғир ҳолатларда серозли менингит белгилари, ликворда лимфоцитли плеоцитоз ривожланади. Жараён 7-14 кун давом этиши мумкин.

Менингоэнцефалитик шаклида юқоридаги клиник белгиларга ўчоқли ўзгаришлар белгилари қўшилади.

Полиомиелитик шаклида эса бўйин, елка мушакларида оғрик, ҳаракатларда бузилишлар, кейинчалик мушаклар атрофияси ривожланиши мумкин.

Полирадикулоневритик шаклида нерв томирлари бўйлаб оғрик, парестезия, мушаклар фалажланиши кузатилади. Баъзан юқоридагилар билан бирга гиперкинетик ва эпилептик тутқаноқлар қайд қилиниши мумкин.

Айрим ҳолларда касалликнинг биринчи кунидан бошлаб бош мия шишиб, бемор кома ҳолатига тушади ва кўп ўтмай ўлимга олиб келади.

Ташхиси. Беморнинг эндемик ўчоқда бўлгани, баданида кана чаққанидан нишона бўлиши ва МАТ зарарланишига оид симптомлар борлиги ташхис учун асос бўлади. Лаборатория ташхисида вирусни ажратиб олиш усули ва серологик реакциялардан фойдаланилади. Вирус бемор қонидан, ликвордан ва ўлган одамнинг миясидан ажратиб олинади. Серологик реакциялардан КБР, РТГА, РН орқали жуфт зардоблар ёрдамида 15-20 кун оралаб текширилади. Канадан юқадиган энцефалитни менингококк менингити, сил менингити, бошқа энцефалитлар, диабетдан ва уремияда юз берадиган комалардан фарқлаш керак.

Давоси. Беморни даволашда умумий заҳарланишга қарши чоралар кўрилади, иммунотерапия воситаларидан фойдаланилади. Бунинг учун энцефалитга қарши эмланган донор қонидан тайёрланган гаммаглобулин ишлатилади. Гаммаглобулин 3 кун давомида ҳар куни 6-9 мл дан мушак орасига юборилади. Бемор аҳволи оғир бўлса, ҳар куни 6 мл дан икки маҳал берилади. Ҳозирда этиотроп даво воситаси сифатида интерферонлар (реоферон, лейкоинферон), эндоген интерфероногенлар (эндоферон, амиксин, ларифан) ва рибонкулеаза кенг кўламда қўлланилмоқда. Рибонкулеаза гематоэнцефалитик тўсиқдан яхши ўтади ва вируснинг репликациясига негатив таъсир кўрсатади. Уни изотоник эритмада суялтириб, 4-5 кун давомида 30 мл дан мушак орасига ҳар 4 соатда юборилади. Мия тўқимаси шишганда мушаклар орасига 25% ли магний сульфат эритмаси (10 мл), лазикс ёки урегит (40-60 мг), преднизолон (120 мг) юборилади. Тутқаноқ тутганда 2,5% ли аминазин эритмасидан 1 мл, 1% ли димедрол эритмасидан 1 мл ва 0,5% ли новокаин эритмасидан 2 мл дан иборат аралашма мушак орасига юборилади.

Миянинг бульбар қисми зарарланиб, нафас мароми бузилганда, нафас марказини кўзгатадиган дорилар (лобелин, цититон) тайинланади. Зарурият бўлганда трахеостомия қилинади, сунъий равишда ўпкага ҳаво бериб турилади. Кана энцефалитининг менингоэнцефалитик, полиомиелитик ва полирадикулоневритик шаклларида глюкокортикоидлар тавсия қилинади.

Канали энцефалит ҳолатини аниқлаш алгоритми

Тахмин қилиш (тахминий ташхис)	Дастлабки ташхис (дастлабки ҳўлоса)	Тасдиқланган ташхис (тасдиқланган ҳўлоса)
Касалликнинг умумий клиник белгилари ва айрим харақтерли кўринишлари: Қўйидагилардан камида беиштаси қайд қилинса: -юқори ҳарорат (39-40°C) билан ўтқир бошланиш; -умумий заҳарланиш белгилари (қучли бош оғриғи, кўнгил айланиш, қайт қилиш, ўйқунинг бузилиши, руҳий бузилишлар); -юз, бўйин, кўкрак гиперемияси; -конъюнктивит, склера қон томирлари бўртиши; -оёқ-қўлларда оғриқ, гиперестезия.	Тахминий таиҳис мезонлари ВА Қўйидаги клиник- эпидемиологик белгилардан камида учтаси қайд қилинса: -неврологик бузилишлар (менингеал, менингоэнцефалитик, - менингоэнцефалополиомиелитик, - полирадикулоневротик шакллари); - икки тўлқинли энцефалит; -табиий ва антропоурик ўчоқда кана чақиши; -вирус сақлаган каналар кўп бўлган ўчоқларда хайвонлар (айниқса эчки) суғини хомлайн истеъмол қилиш.	Тахминий ва дастлабки таиҳис мезонлари ВА лаборатор тасдиқланиши: -серологик усулларда РНГА, КБР, ИФТ) специфик антителолар титрининг 2-4 баробар ошиши; -оқ сичқонларда биологик синама мусбат бўлиб, вирус ажратилиши.

Бемор соғайиб, ҳарорати 2-3 ҳафта давомида меёрида бўлиб туриши ва касалликнинг бошқа клиник белгилари йўқолганидан кейингина уйига жўнатилади.

Профилактикаси. Эндемик ўчоқда кемирувчи ҳайвонларга қарши кураш чоралари кўрилади. Уй ҳайвонлари каналаб кетса, кимёвий препаратлар ёрдамида уларни каналардан холи қилиш керак. Табиий ўчоқларда ишлайдиган кишилар махсус жомакор кийиши лозим. Кишилар бир-бирларини текшириб туриши ва кана топилган тақдирда дарҳол серопротектика чораларини кўриш керак бўлади (мушак орасига 6 мл гаммаглобулин юборилади). Сутни фақат қайнатиб пиширилгандан кейингина ичиш тавсия этилади. Эндемик ўчоқда яшайдиган аҳоли каналар кўпаядиган мавсумдан 1-2 ой аввал эмланади.

Тест саволлари:

1. Канали энцефалитни даволашда қўлланилади:

- a. энцефалитга қарши гамма-глобулин
- b. одам иммуноглобулини
- c. реконвалесцент қон зардоби
- d. энцефалитга қарши зардоб

2. Канали энцефалитнинг патогенетик давосига кирмайди:

- a. дегидратацион
- b. умумий заҳарланишга қарши
- c. гипербарик оксигенация
- d. қон ва қон препаратлари

3. Канали энцефалитнинг менингоэнцефалитик шаклига хос:

- a. тана ҳарорати ошиши, миянинг ўчоқли ўзгаришлари
- b. тана ҳарорати ошиши, бош оғриғи
- c. нерв толалар бўйлаб оғриқ, парестезия
- d. бўйин ва қўлтиқ мушакларида оғриқ

4. Канали энцефалит клиник шаклига хос бўлмагани:

- a. эпилептик
- b. менингоэнцефалитик
- c. полиомиелитик
- полиорадикулоневротик

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Иерусалимский А. П. Клещевой энцефалит: руководство для врачей/ А. П. Иерусалимский. - Новосибирск, 2001. – 258 с.
2. Клещевой энцефалит /С. Е. Гуляева А. А. [и др.]. - Владивосток.: Уссури, 2004. - 154 с.
3. Медуницын Н. В. Вакцинология, 3 изд., М., 2010г
4. Пенъевская Н. А. Этиотропные препараты для экстренной профилактики клещевого энцефалита: перспективные разработки и проблемы эпидемиологической оценки эффективности // Эпидемиология и вакцинопрофилактика. - 2010. - № 1 (50). - С. 39-45.
5. Проворова В. В. Значение эпидемиологических и клинических данных в раннем прогнозе при клещевом энцефалите: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Проворова. - Новосибирск, 2010. - 24 с.

Қутуриш (Rabies)

Қутуриш—ўта хавфли касалликлар жумласига кирувчи ўткир юқумли зооноз касаллик бўлиб, МАТ зарарланиши ва ўлим билан тугалланиши билан кечадиган касалликдир. Қутуриш Ер шарининг Австралия ва Антарктида қитъаларидан ташқари барча қитъаларда учрайди.

Тарихий маълумот. Қутуриш жуда қадимдан маълум бўлиб, қадимги Вавилон қонунида қутирган ит тишлаган эгасига жавобгарлик белгиланган. Итларда қутуриш касаллиги Аристотел (бизнинг эрамиздан 322 йил олдин) томонидан ёзиб қолдирилган. Абу Али Ибн Сино “Тиб қонунлари” асарида энг оғир ва хавфли юқумли касалликлардан бўлган қутуриш касаллиги ҳақида маълумот берган. Бу касалликнинг белгиларини жуда аниқ кўрсатиб, касалликка чалинган жонзот шу жумладан одам ҳам сувдан қўрқшини илк бор кўрсатиб ўтган.

Корнелий Цельский биринчи бўлиб, одамларда қутуриш касаллигини батафсил ёзиб “Hydrophobia” (сувдан қўрқиш) атамасини киритди. XIX асрда (1881-1884) касаллик қўзғатувчисини микроосонда кўринмаслиги ва умум озуқа муҳитларида ўсмаслиги исботланди. 1884 йилда қутуришга қарши вакцина синтез қилиниб, 1885 йилда одамларда илк бор қўлланилади. 1887 йил Бабеиш ва 1903 йилда Негри бир-биридан беҳабар қутуришдан ўлган

беморлар бош мияси аммон шохида цитоплазматик ҳосилаларини аниқлаганлар ва бу ҳозирда Бабеш-Негри таначаси деб юритилади.

Этиологияси. Қутуриш қўзғатувчиси нейротроп вирус бўлиб, у қутирган ҳайвон сўлагиди бўлади, ташқи муҳитда узок сақлана олмайди. Қутуриш вируси фақат тирик организмдагина яшаши ва кўпайиши мумкин. Совуқ шароитда вирус узок сақланади. 50 градус иссиқда вирус бир соат давомида, қайнатилганда эса 1-2 дақиқадан кейин нобуд бўлади. Тик тушадиган қуёш нурлари вирусни 12-14 соат давомида йўқ қилиб юборади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи қутурган итлар, мушук, бўрилар, тулки, бўрсиклар, Ҳайвонларнинг сўлагиди вирус қутуриш белгилари маълум бўлишидан 7-10 кун илгари пайдо бўлади. Қутуриш касаллиги юқиши учун ит одамни тишлаши шарт эмас, унинг сўлагиди одам терисидаги кичкина шилинган жойига тушса ҳам касаллик юқиши мумкин. Касалликнинг юзага келиши қутирган ҳайвон тишлаган жойига боғлиқ. Жароҳат одамнинг юз соҳасида бўлса 90% иди, қўл бармоқларида бўлса 63% иди, оёқда бўлса 23% ҳолларда касаллик юз беради. Қутуриш 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 ириллайди, ўзини у ёқ-бу ёққа ташлайди. Еб бўлмайдаган буюмларни (пайраха, латта-путта, қоғозни) ея бошлайди ва одатдаги овқатни емайди. Бир-икки кундан кейин ит қайт қила бошлайди. Итнинг узук -узук, бўғиқ акиллаши касалликка хос аломатдир. У ҳеч сабабсиз хуради, 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 тишлаб, сўнг яна қочиб кетади. Пастки жағ, тил, қўз мушаклари фалаж бўлиб қолади. Ҳайвон кўзлари қийшайган, қорачиклари кенгайган, думи осилган бўлади. Сўлак оқиши кучаяди, олдинги оёқлари шол бўлади, ниҳоят ҳайвон томирлари тортишган ҳолда ўлади.

Қутуришнинг тинч турида кўзғалиш даври суст ифодаланади, барвақт пайдо бўладиган фалажлик яққол кўзга ташланади. Итнинг чайнаш мушаклари фалаж бўлиши сабабли пастги жағи осилиб тушади.

Патогенези ва патологик анатомияси. Яраланган одам терисига тушган ит сўлагидаги вирус асаб толалари бўйлаб бош ва орқа миёга етиб бориб у ерда кўпаяди ҳамда чуқур ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлади. Айниқса, n. vagus, n. glossopharyngeus ва n. hypoglossus ядролари кўпроқ зарарланади. Ютиниш ва нафас олишда қатнашадиган мушакларнинг тортишиб қисқариши, талвасага тушиб тиришиши, қаттиқ терлаш ва сўлак оқиши ана шу асаб толалари зарарланишига боғлиқ (24-расм). Миёда кўпайган вируслар асаб толалари орқали ички аъзоларга, сўлак безларига етиб боради. Шу сабабдан қутирган ҳайвоннинг сўлагида вирус кўп бўлади.

Қутуришдан ўлган одамлар мурдаси ёриб текширилганда, узунчоқ миё, миёча аммон шохи, орқа миё симпатик ганглияларда шиш пайдо бўлади. Уларда қон қуйилганлиги кўринади, ўпка қонга тўлиб кетади. Юрак мушагида дегенератив ўзгаришлар, шиллиқ пардаларида қон қуйилиш аломатлари аниқланади.

Клиникаси. Яширин даври 1-2 ой давом этади. Яширин даврининг узоқ-қисқа бўлиши қутирган ҳайвон тишлаганда юзага келган жароҳатнинг жойлашган ўрни, ўлчами ва чуқурлигига боғлиқ. Клиникасида уч давр фарқланади.

Продромал даврда 2-3 кун уйқуси бузилиб, иштаҳаси бўғилади. Қўрқув ҳисси, кайфияти ўзгарувчан бўлади. Бемор атрофга лоқайд бўлиб ётади. Субфебрилитет, тишланган жароҳат тортишиб оғрийди. Гидро-, аэрофобия пайдо бўлади. Беморлар чанқаб, суюқлик ичишга уринса, дарҳол ютиниш ва нафас мушаклари тортишиб, қисқариб қаттиқ оғрийди. Шу сабабли сувни кўриши биланок, ундан кўрқади. Овози бўғилади, бадани терлаб, сўлаги оқади, ҳиқичоқ тутаяди, қорачиғи кенгаяди. Оёқ-қўллари оғрийди, кўзларда кўрқинч кўринади. Тахикардия, аритмия, нафас тартибсиз, юзаки. Талваса нафас ва ютиш мушакларидан бошланиб, кейин ҳамма мушакларга тарқалади. Арзимаган товуш, лампа ёруғи, бемор баданига бирор нарсанинг сал тегиши ҳамма мушакларнинг тортишишига сабаб бўлади. Бу даврда бемор ухламайди, ўз-ўзини тишлайди, эс-ҳуши ноаниқ бўлади. Кейинчалик галлюцинация пайдо бўлади, бемор алаҳлайди. Бу давр 2-6 кун давом этади.

Фалажланиш даврида гидрофобия камаяди, бемор анча тинчланади, суюқлик ича бошлайди, ҳарорат юқорилигича қолади, сўзларни аниқ, тиниқ айта олмайди, шу ҳолатда оёқлар фалажлиги бошланади. Орадан 15-20 соат ўтгач, тананинг бошқа мушаклари ҳам фалажлана бошлайди. Юқоридаги ҳолат давом этиб, бемор юрак етишмовчилиги ёки нафас маркази фалажи оқибатида ўлади.

Ташхиси ва қиёсий ташхиси. Ташхис асосан эпидемиологик анамнез маълумотлари ва клиник белгилари асосида қўйилади. Анамнез йиғаетганда беморни ит қачон тишлагани ёки жароҳатланган териға ит сўлаги тушган вақти, тишлаган итнинг тақдири (ўлди, ветеренар назорати, йўқолди) жароҳатдан кейинги чандиқ ўрнида оғриқ бўлиши, беморнинг руҳияти ўзгаришиға аҳамият берилади. Беморни кўрикдан ўтказаетганда жароҳатдан кейинги чандиққа, қорачиқлар ҳолатиға, терлаш, сўлак оқиши каби белгиларига аҳамият берилади. Ташхис қўйишда аксарият ҳолларда гидро-аэро-, акустикофобия, агрессив ҳаракатлар, кейинчалик юзаға келадиган фалажланишлар муҳим аҳамият касб этади.

Қутуришни қоқшолдан, атропиндан заҳарланишдан фарқлаш керак. Қоқшолда мушакларнинг тетанус ҳолда тортилиб қисқариши, сардоник тиржайиши, тризм, алаҳлаш галлюцинацияси бўлмаслиги, қорачиқларининг одатдагидек кўриниши, беморнинг эс-ҳуши бузилмаслиги, анамнезда бирор ҳайвоннинг тишламаганлиги асос бўлади. Қоқшолда мушаклар доимий қисқарган ҳолда бўлади, қутуришда мушаклар тутқанок тутмаган вақтда тортишиб қисқариб турмайди. Атропиндан заҳарланишда қорачиқлар кенгайган, юзлари қизарган, гидро-, аэрофобия кузатилмайди. Қутирганларнинг 80-85% ининг миясида Бабеш-Негри доғлари кўринади.

Биологик усул - қутирган ҳайвон миясидан тайёрланган эмульсия куён миясига юборилади, кейин текширилади.

Давоси. Бирор ҳайвон одамға хужум қилган бўлса, ярани дарҳол совунлаб, илиқ сувда ювиш, яраға йод настойкаси қўйиш, вақтни ўтказмай, эмлаш учун Пастер пунктиға бориш керак. Чунки ярани уй шароитида даволаш антирабик эмлаш ўрнини боса олмайди. Қутуриш касалиға йўлиққан ҳайвоннинг қонида, сийдигида, ўт суюқлигида ва сутида вирус бўлмайди, шу сабабли ҳайвонлар сутини тасодифан истеъмол қилган кишилар эмланиши шарт эмас. Агар бирор одам касал ҳайвоннинг терисини

шилиб олган бўлса, бундай ҳолларда у киши қутуришга қарши албатта эмланиши керак.

Қутуриш касаллигининг этиотроп давоси йўқ. Аммо кейинги йилларда қутуришга чалинган беморларни сунъий комага тушириб, даволаш тадбирлари ишлаб чиқилган. 2005 йилда АҚШ лик 15 ёшли қиз Джина Гис касаллик аломатлари бошлангандан сўнг (касалликка қарши эмланмаган) сунъий комага туширилган ва организмнинг иммун фаоллигини кучайтирувчи дори препаратлари ёрдамида соғайтирилган (Милуоки протоколи).

Қутуришга даво қилишда симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Бу усуллар беморни биров тинчлантиради. Бемор шовқин-сурондан ҳоли, тинч алоҳида хонада ётиши керак. Хона озгина қоронғилатилган ва эшиги берк турадиган бўлиши лозим, унга ухлатадиган, юракни тинчлантирувчи, оғриқ қолдирувчи дорилар берилади.

Профилактикаси. Хонаки ит ва мушуклар доимий ветеренария хизмати назоратида бўлиши, вақти билан эмлаб турилиши лозим. Тишланган ит ўз хўжайинининг уйида ёки ветенария муассасида 14 кун давомида назорат остида сақланади. Шу муддат ичида ҳайвонда қутуриш аломатлари пайдо бўлса, уни ўлдириб, текшириб кўрилади. Ит тишлагандан кейин 14 кун ичида ўша ит ўлса ёки йўқолиб кетган бўлса, ит тишлаган одамни касалликка қарши эмлаш зарур. 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 ҳолатига, шунингдек тишлаб олинган жой, тишлаш сони, оғирлигига қараб эмлаш сонини белгилайди.

Вазиятли масала

16-масала. Бемор С., 40 ёшда, бўғилиш белгилари билан кўп тармоқли касалхонанинг қабулхона бўлимига мурожаат қилди. 2 кун аввал безовталиқ ва таъсирчанлиқ белгилари намоён бўлган. Тана ҳароратининг $37,5^{\circ}\text{C}$ гача кўтарилиши, чегараланган бош оғриғи, оғиз қуриши кузатилган. Касалхонага мурожаат қилган куни тана ҳароратининг $38,5^{\circ}\text{C}$ га ошиши, умумий безовталиқ белгилари ортди. Эрталаб сув ичмоқчи бўлганида бўғилиш

белгилари билан ҳалқумнинг кучли спазми юзага келди. Шу ҳолатдан сўнг бемор сувни кўрганда ёки эслаганда кучли безовталиқ ва ларингоспазм белгиларини ҳис этади.

Эпидемиологик анамнездан маълум бўлишича 3 ҳафта аввал овда бўлганлиги, бўри овлаганлиги ва унинг терисини шилаётганда қўлини бир оз жароҳатлаганлигини айтган.

Кўрикда чап қўл панжа қисмида жароҳатланган жойда катта бўлмаган чандиқ мавжуд. Чандиқ соҳасида енгил ачишиш ва қичишиш бор.

1. Сизнинг ташхисингиз ва уни асослаб беринг?
2. Беморни даволаш тактикасини белгиланг?
3. Касалликнинг олдини олиш мумкин эдими, бемор ўз вақтида нима қилиши керак эди?

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Могилевский Б.Ю.. *Практическая рабиология с практикумом по антирабическим назначениям.* Херсон, 2009. ISBN 978-966-8222-79-5
2. Медуницын Н.В. *Медицинские иммунобиологические препараты, применяемые для специфической профилактики бешенства - Бешенство, №1 (37) январь - февраль 2005 г.*
3. Alan C. Jackson, William H. Wunner. *Rabies - 2-е изд, иллюстрированное.* - Academic Press, 2007. - 660 p. - ISBN 9780123693662.
4. Warrellmj, Warrellda: *Rabies and other lyssavirus diseases.* Lancet 363:959, 2004
5. Willoughby RE JR et al: *Survival after treatment of rabies with induction of coma.* N Engl J Med 352:2508, 2005
6. World health organization: *WHO Expert Consultation on Rabies: First Report. First Report ed.* Geneva, WHO, 2005
7. *Rabies/Alan C. Jackson, William H. Wunner.-2-е изд,-Academic Press, 2007.- 660 p.-ISBN 9780123693662.*

Оқсим (Food- and-mouth-disease)

Оқсим касаллиги-иситма, оғиз бўшлиғи ва бурун бўшлиғида эрозиялар, пуфаклар пайдо бўлиши ҳамда оёқ-қўл панжалар терисининг зарарланиши билан кечадиган ўткир юқумли касалликдир.

Тарихий маълумот. Оқсим йирик шохли ҳайвон, чўчқалар ва майда шохли ҳайвонлар касаллиги сифатида маълум. Илк бор 1764 йилда Sagar оқсим билан одамлар касалланишини аниқлади. 1834 йилда Hertwig, Vilain, Mann сигирнинг хом сути орқали одамлар касалланишини тажрибада исботлади. 1897 йил Loeffler, Frosh, Uhleushuth касаллик қўзғатувчисини ажратиб олишган.

Этиологияси. Оқсим касаллиги филтрланувчи вирус томонидан чақирилиб, одамга касал ҳайвонлар орқали юқади. Оқсим қўзғатувчиси ультрамикроскопик филтрланувчи Picornoviridae оиласига мансуб вирус ҳисобланади. Оқсим вируси нафақат лабороторияда балки табиий шароитда ҳам юқори ўзгарувчан табиатга эга. Вирус ташқи муҳитга чидамли. Вирус сутда 25-30°C да (музлатгичда) 10 кунгача, сариёғда 2 ой, гўшт ва гўшт маҳсулотларида 50 кун, мурдаларда 2-5 ойгача, қуриган сўлакда (ҳайвон жуни ва кийимларда) 1-3 ойгача сақланади. Музлатилган ҳолда вирус 687 кун сақланади. Қуёшнинг ультрабинафша нурлари ва 5 дақиқа қайнаган сувда вирус парчаланади.

Эпидемиологияси. Касаллик манбаи бўлиб асосан касалланган йирик ва майда шохли ҳайвонлар, чўчқалар ва туялар ҳисобланади. Касаллик билан асосан ёш ҳайвонлар касалланади, улар ўртасида ўлим кўрсаткичлари юқори. Кам ҳолларда оқсим билан отлар, итлар мушуклар касалланиши мумкин.

Касаллик ташувчилардан кемирувчилар (юмронқозик, сичқон, каламуш) баъзи бир қушлар (улар ўзи касалланмайди, озиқ-овқат билан вирус уларнинг организмига тушиб, ичаклари орқали ажралади) касалликни тарқатиб юришади. Оқсим билан касалланган ҳайвонларда касаллик оғиз, бурун, тил, милк, лабларида, баъзан шохларида пуфак ва афтоз пуфакчалар тошиши билан характерланади. Сигирларда тошма тошиши эпидемиологик аҳамиятга эга, аммо пуфаклар пайдо бўлгунча сигир сути хавфли ҳисобланади ва касаллик бошланишидан 10-12 кун мобайнида вирус сақланади. Касалланган ҳайвонларнинг баъзиларида клиника намоён бўлмай, улар вирус ташувчи бўлиб қолишади. Кўп ҳолларда касалликнинг 10-12 кунларида бемордан вирус ажралиши тўхтайди. Йирик шохли қорамолларда оқсимнинг ёмон сифатли шакли ҳам кам ҳолларда учраб, 60% ҳолатларда оқсим касаллигини ўтказган ҳайвонларда 1,5 йилга орттирилган иммунитет ҳосил бўлади.

Патогенез. Одам организмга вируснинг тушиши терининг кичик жароҳатланган еридан, кўз, бурун, оғиз шиллиқ қаватидан ва ошқозон ичак трактидан амалга ошиши мумкин. Оксим вируси организмга тушгандан кейин шиллиқ қаватлар эпителий хужайрасида ёки тери эпидермал хужайрасида кўпаяди. Бирламчи аффект-яллиғланиш реакцияси натижасида пуфакчалар пайдо бўлиб, сероз суюқлик билан тўлади. Баъзи бир олимлар бу белгиларга асосланиб, оксимни эктодерматоз дейишган.

Жараён тарқалиши вируснинг бирламчи репродукция ўчоғидан қонга тушиши ва организмга тарқалиши билан ривожланади. Бу пайтда клиникада умумий заҳарланиш белгилари-иситма, бош оғриғи намоён бўлади. Вирус дессиминацияси оғиз бўшлиғи, тил, бурун, уретра шиллиқ қавати, қўл панжалари териси ва бармоқлараро бурмаларнинг зарарланиши кўринишида намоён бўлади. Кейинчалик иккиламчи афтлар ривожланиб, терида пуфакчали тошмалар тошади. Махсус афтлар ошқозон ичак ва жинсий аъзолар шиллиқ қаватларида ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Инфекциянинг қон орқали тарқалиши натижасида ички аъзолар, айниқса, миокард зарарланиши мумкин.

Клиникаси. Касалликнинг яширин даври 2 кундан 12 кунгача (кўпроқ 3-8 кун) давом этади. Оксим касаллиги ўткир бошланиб секин-аста кучайиб боради. Беморларда кучли қалтираш, бош оғриғи, ҳолсизлик, мушакларда асосан бел мушакларида оғриқ кузатилади. Иштаҳаси кескин пасаяди, иситма тезда кўтарилиб, 39-40°C гача етади, 5-6 кун сақланади. Касаллик бошланишининг 1-2 кунларида беморларда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватларда яллиғланиш (оғизда ачишиш, чайнашда оғриқ ҳисси, сўлак ажралиши) белгилари кузатилади. Бу жараёнга лаблар, милклар ва томоқ шиллиқ қавати ҳам қўшилади. Тили шишган, шу вақтнинг ўзида бир томонлама ва 2-томонлама конъюнктивит, сийдик йўлларида уретрит ривожланади. 1-2 кун ўтгач, бемор текширилганда оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватларда, асосан тил илдизи ва четларида майда пуфакчалар (катталиги буғдой донидай) учрайди. Пуфакчалар кейинчалик сарғиш хира суюқлик сақлайди. Пуфакчалар оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида, милкларда танглайда бир текис тарқалади. Бир кундан кейин пуфакчалар мустақил равишда ёрилади ва ўрнида оч қизил юзали нотўғри шаклли оғриқли афтозлар ҳосил бўлади. Баъзан пуфакчалар бир - бири билан қўшилиб катталашади. Пуфаклар ёрилгандан сўнг иситма

пасаяди, бемор аҳволи ёмонлашади, нутқ ва ютиниш қийинлашади, сўлак ажралиши кескин ошади. Тил ва лаблари шишиб караш билан қопланади. Маҳаллий лимфа тугунлар ўлчами катталашади, ҳаракатчан ва оғриқли бўлади. Пуфаклар ва кейинчалик ярачалар бурун шиллиқ қаватида, ҳалқум орқа деворида, кинда, уретрада, конъюнктивада пайдо бўлади.

Кўпгина беморларда териси ва шиллиқ қаватларда везикулалар пайдо бўлади. Оқсим учун характерли тошмаларнинг жойлашиши қўл ва оёқ бармоқлари орасида ҳамда бармоқлар асоси ҳисобланади. Пуфакчалар полиморф, санокли, уларнинг катталиги мош ўлчамигача етади. Бундан ташқари ёноқлар ва танада эритематозли доғлар кўзга ташланади. Қўл ва оёқ панжалари шишади, шу соҳада ачишиш ҳисси ва қичишиш пайдо бўлади. Беморлар бунда мажбурий ҳолатда, яъни қўллар ва бўйин букилган, оёқ бирига чалинган, қўл панжалари бир биридан ўтган бўлади. Кўпчилик беморларнинг тирноқлари тушади. Тошма тошиш даври бир ҳафта давом этади. Оғиз бўшлиғи, лаб, тил шиллиқ қаватларидаги афтлар тез 3–5 кунда битади, лекин ўзидан чандиқлар қолдиради. Иситма меъёрлашиб, соғайиш босқичи ўртача 10-15 кун давом этади. Бир қатор беморларда шиллиқ қаватлар ва терида қайта тошмалар тошиши кузатилади, бунда касаллик тузалиши бир неча ойлаб давом этиши мумкин. Оғир ҳолларда бўйин, кўкрак, белда геморрагик тошмалар пайдо бўлади.

Клиник шаклларида тери шакли бирламчи вирус тушган жойида афтлар кўриниши (бу шакл асосан касбий фаолият даврида юқади), шиллиқли шаклида эса афтоз стоматит белгилари ривожланиши, тери шиллиқ шакли эса шиллиқ қаватлари (оғиз бўшлиғи ва кўз) ва терининг (қўл соҳаси) зарарланиши билан ифодаланади.

Ташхиси. Эпидемиологик анамнез маълумотлари, яъни касал ҳайвонлар билан мулоқотда бўлганлиги, касал ҳайвон маҳсулотлари (қайнатилмаган сут, сметана, қаймоқ, творог) ни истеъмол қилганлиги, касалликнинг типик клиник белгилари (тўсатдан бошланиш, иситма, умумий захарланиш, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватлари - афтоз стоматит, қўл кафти бармоқлари ва оёқ терисининг зарарланиши асосида қўйилиб, лаборатор текширишлар (вирусологик, серологик ва биосинамалар) ёрдамида тасдиқланади. Оқсим ташхисида серологик усуллардан КБР ёрдамида бемор қон зардобидида оқсим вирусининг антителоси аниқланади. Кейинги вақтларда тезкор ташхис

усулларидан бемор қони ПЗР ёрдамида текширилади. Биологик усул - (бемор оғзидаги ярадан шиллиқ олиб) денгиз чўққаси орқа оёғига (скарификация ёки тери орасига) текшириладиган материал юборилади. 24-36 соатдан кейин юборилган соҳада бирламчи везикула ҳосил бўлади ва ёрилиб эрозияларга айланади. 1-3 кун ўтгач иккиламчи везикула тилда ва олдинги оёғида пайдо бўлади.

Даволаш. Оксим касаллиги билан касалланган беморлар 14 кундан кам бўлмаган ҳолда касалхонада клиник соғайгунча (шиллик қават ва терида яра битгунча) даволаниши шарт. Касалликни давосида антибиотиклар самара бермайди. Улар асосан иккиламчи инфекция қўшилганда қўлланилади.

Оксим касаллигини даволашда интерферон, интерферон индукторлари ва вирусга қарши актив препаратлар берилади. Беморда лимфатик томирлар ёки лимфа тугунлари жараёнга қўшилганда протеаз ингибиторлари (контрикал, гордокс, трасилол) ва антиоксидантлар (эмоксилин, мексидол) буюрилади. Оғиз бўшлиғини чайишда 3% ли водород пероксид, 0,01–0,1% калий перманганат ёки ромашка дамламаси тавсия қилинади. Оғриқ сезгисини камайтириш учун беморга анестезин ва новокаин сақловчи мазлар буюрилади. Яралар тузалиш даврида наъматак, облепиха буюрилади. Зарур ҳолларда витаминотерапия ўтказилади. Бемор аҳволи оғирлашса, юрак қон-томирларга таъсир қилувчи воситалар берилиши мумкин. Кўз зарарланганда 30% ли альбucid эритмаси томизилади.

Профилактикаси. Оксим касаллигини одамлар орасида тарқалишининг олдини олиш учун ҳайвонлар ўртасида қатъий эпидемияга қарши тадбирлар (ўраб олиш, ўчоқда бўлганларни рўйхатга олиш) олиб борилиши керак. Ҳайвон билан ишловчилар махсус кийимда ишлаши, сутни истеъмол қилишдан олдин 5 дақиқа давомида қайнатиши, ҳайвон гўштини яхшилаб термик ишлов бергандан кейин истеъмол қилиш мақсадга мувофиқ. Оксим билан касалланган ҳайвонлар билан ишловчиларга инфекция ўчоғида сув ичиши, овқатланиши, чекиши таъқиқланади. Чорвачилик фермаларда ҳомиладор аёлларга ва қўлида шикастланишлар (тери бутунлиги бузилиши) бўлганларга ишлашга рухсат этилмайди. Соғлом ҳайвонларга вакцинация ўтказилади. Оксимга шубҳа уйғотган ҳайвонлар аниқланса, зудлик билан ўчоқ тўлиқ йўқотилади.

Тест саволлари:

49.Оқсим учун хос бўлмаган клиник кўриниш:

- a) иситма, умумий захарланиш
- b) афтоз стоматит
- c) менингеал синдром
- d) кўз ва бурун шиллиқ қаватлар зарарланиши
- e) оёқ ва қўл бармоқлари орасида тошма тошиши

50.Оқсим учун хос бўлмаган ҳолат:

- a) клиник-эпидемиологик маълумотлар асосида ташхисланади
- b) ташхис серологик и вирусологик усуллар ёрдамида тасдиқланади
- c) парҳез буюрилиши муҳим аҳамият касб этади
- d) цефалоспоринлар касаллик кечишига самара беради
- e) маҳаллий оксолин, теброфен малҳамлари буюрилади

51.Оқсим қиёсланмайдиган касаллик:

- a) афтоз стоматит
- b) қизамиқ
- c) герпетик стоматит
- d) сувчечак

52.Оқсим кўзгатувчиси бўлиб ҳисобланади.

- a) вирус
- b) риккетсия
- c) хламидия
- d) микоплазма бактерия

Фойдаланилган адабиётлар

1.Богомолов В.П. *Инфекционные болезни*. ISBN 5-211-05128-9; Москва, 2006

Вазиятли масалалар жавоби

1-масала. 1.Аденовирусли инфекция. Ташхис касалликнинг ўткир бошланиши, умумий захарланиш белгилари, катарал конъюнктивит, лимфаденопатия, гепатомегалияга асосланиб қўйилди.

2. Умумий клиник ва биокимий таҳлиллар, вирусологик текширув, ИФА, КБР, ПЗР.

3. Умумий заҳарланишга қарши, симптоматик воситалари.

2-масала. 1. ЎРВИ (риновирусли инфекция) ўткир бошланиши, субфебрил ҳароратли умумий заҳарланиш белгилари, яққол катарал синдром намоён бўлиши.

2. Умумий клиник таҳлиллар, вирусологик текширув, ИФА, КБР, ПЗР.

3. Умумий заҳарланишга қарши, симптоматик воситалари.

3-масала. 1. Грипп, ўрта оғир кечиши. Беморнинг шикоятлари (қалтираш, тана ҳароратини 39°C гача кўтарилиши, кўнгил айнаш, бутун тана бўйлаб оғриқ, пешона соҳасида кечувчи кучли бош оғриғи, кўз олмасида оғриқ, қуруқ йўтал), объектив маълумотлар (юзнинг қизариб бўртиши, кўзнинг ялтираб туриши, конъюнктивит, юмшоқ танглай шиллиқ қаватида қизариш, майда қон талашлар) ҳамда бемор билан мулоқот ташхис қўйишга асос бўлди.

2. Умумий клиник белгилар, бурун ва томоқ шиллиқ пардасидан суртмани грипп вирусига текшириш, ПЗР, қон зардобини серологик текширув (ИФА, КБР).

3. 400 мл 5% глюкоза 4 бирлик инсулин билан, 400 мл натрий хлоридга 5% ли аскорбин кислотаси эритмасидан 5 мл ни вена ичига томчилаб юбориш. Кунига 3 л миқдордан кам бўлмаган ҳолда минерал сув ёки шарбат, лимонли чой ёки малинали ичимликларни истеъмол қилиш зарур.

4-масала. 1. Грипп. Бутун организмда заҳарланишнинг юқори тана ҳарорати билан кўриниши, миалгия, қуруқ йўтал, кўкрак қафасида оғриқ, бурун битиши, кўз олмасида оғриқ каби белгилар ташхисга асос бўлади.

2. Оғиз ва бурун бўшлиғидан ИФА учун суртма, ПЗР-текшируви, қон зардобидан КБР га жуфт зардоблар текширув учун олиш.

3. Реленза 5 мг кунига 2 маҳал ингляция сифатида тавсия қилинади.

5-масала.

1. Қизамиқ.

2. Тошмаларнинг тошиш ўрни ва характери, энса лимфа тугунларининг катталашганлиги.

3. Гуруҳда мулоқотлилар устидан кузатув ўрнатиш.

6-масала.

1.Қизилча.

2.Катарал симптомлар, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги ўзгаришлар, тошмалар характери ва тошиш ўрни.

7-масала.

1.Қизилча.

2.Қизилча билан касалланган бемор билан мулоқот, иммуноглобулин қабул қилганлиги, Филатов-Коплик доғларининг йўқлиги.

8-масала.

1.Сувчечак.

2.Тошмаларни бриллиант кўкининг спиртли эритмаси ёки калий перманганатнинг эритмаси билан ишлов бериш керак.

9-масала.

1.Ташхис асоссиз қўйилган.

2.Эпидемик паротит.

3.Бўйин лимфаденити, аденофлегмона.

10-масала.

1.Инфекцион моноклеоз.

2.Вирусли гепатит маркерлари, Эпштейн Барр вирусига серологик реакция.

3.Ётоқ режим, симптоматик терапия.

11-масала. 1.Ўткир вирусли гепатит В, сариқлик шакли, ўрта оғирликда кечиши. Ташхис ўткир бошланиш, 9 кун давомида артралгик вариантда сариқлик олди даврининг кечиши, сариқлик синдроми, гепатоспленомегалия, холестаз, бевосита билирубин ҳисобига билирубиннинг ошиши, АЛАТ ва холестериннинг ошишига асосланиб қўйилди.

2.ИФА (IgManti-HBc, HBsAg, HBeAg), ПЦР-ДНК HBV.

3.Умумий заҳарланишга қарши декстроза эритмалари, янтар кислотаси сақлаган эритмалар (сукциносол, реамберин, ремаксол), тузли эритмалар вена ичига, спазмолитиклар (дротаверин, мебеверин), урсодезоксихол кислота препаратлари (урсофальк).

12-масала. 1.Ўткир вирусли гепатит А, сариқсиз шакли, енгил кечиши. Ташхис эпидемиологик анамнез (гепатит билан касалланган бемор билан мулоқотда бўлган), касаллик ўткир астеновегетатив ва диспептик синдром

белгилари билан бошланганлиги, тери, нажас ва сийдик рангининг ўзгармаганлиги, гепатомегалия кабиларга асосланди.

2.Қон ва сийдикнинг умумий таҳлили, қон биокимиёвий таҳлили (АЛАТ, АСАТ, тимол синамасы), ИФА (IgM ва IgG anti HAV).

3.Ётоқ режим, парҳез стол № 5, кўпроқ суюқлик истеъмоли, поливитаминлар.

13-масала. 1.Суперинфекция (ўткир вирусли гепатит D + сурункали гепатит В), сариқлик шакли, оғир даражаси. Ташхисга касалликнинг иситма билан ўткир бошланиши, артарлгик, диспептик синдромлар, сариқлик, гепатоспленомегалия, асцит, вирусли гепатит (В ва D)лар маркерлари (HBsAg, IgG anti-HBc, IgM anti- HDV) нинг мусбатлиги асос бўлади.

2.Оғирлик даражаси жигар тўқима етишмовчилиги (ПТИ нинг пасайиши, альбумин миқдорининг камайиши), гипербилирубинемия- 150 мкмол/л билан асосланади.

3.Зарарланиш йўли парентерал (врач-гинеколог) бўлиши мумкин.

14-масала. 1.Зудлик билан қўлқопни зарарсизлантирувчи суюқлик билан ишлов бериб, қўлқопни ечиш керак. Жароҳатдан қон сиқиб чиқариш, қўлларни оқиб турган сув остида совунлаб ювиш ва 70% ли спирт билан қўлларга ишлов бериб, жароҳатга 5% ли йод эритмасини суртиш керак. Бу ҳолатни текшириб, тиббий авария ҳақида акт тузиб, тиббиёт ходимининг шахсий варақасига маълумот киритиш мақсадида тиббиёт муассасаси раҳбариятига билдириш керак. Жароҳат олган шифокорни бир йил давомида кузатиб, ҳар 3 ойда ОИТС марказида қонда ОИВ вируси антителоларига текшириш керак.

2. Кимиёвий профилактика кўлами зарарланиш даражасига боғлиқ. Бу ҳолатда жароҳат чуқур эмаслигига қарамасдан (қон томчилари чиқиши), зарарланиш даражаси юқори, чунки беморда яққол касаллик белгилари мавжуд (ШВ босқич). Бирлаштирилган кимиёвий профилактика жароҳатланиш вақтидан 6 соат кечиктирмасдан бошланиши керак ва 4 ҳафта давомида 3 хил дори воситалари билан олиб борилиши керак (2 та тескари транскриптаза ингибитори ва бирта протеаза ингибитори).

3. Парентерал зарарланишнинг 3 босқичи ажратилган:

-Юқори - чуқур зарарланишда, қон кетиши билан бирга келганда.

-Чегараланган-чуқур бўлмаган жароҳатланишда, қон “томчилари” билан кечганда.

-Минимал-терининг юза жароҳатланишида ёки бемор биологик суюқликларининг шиллиқ қаватларга тушганида.

4.Жароҳатланган шифокорга касалликнинг юқиш хавфи юқори бўлганида кимиёвий профилактика албатта 4 ҳафта давомида ўтказилиши керак. Касалликнинг чегараланган ва минимал кечиш хавфи бўлганда кимёвий профилактика ўтказиш мақсадга мувофиқ.

15-масала. 1.Беморда Буйрак синдроми билан кечувчи геморрагик иситма ташхисини тахмин қилиш мумкин. Ташхис умумий захарланиш белгилари (иситма, ҳолсизлик, бош оғриғи, иштаҳасизлик, кўнгил айниши, қайт қилиш), буйрак патологияси симптомлари (бел соҳасида оғрик, уриб кўриш синдроми мусбатлиги, диурезнинг камлиги, сийдик ранги лойқаланган ва тўқ рангда), геморрагик белгилар (юмшоқ танглай шиллиқ қаватида қон қуюлишлар).

2.Касалликни дала ҳовли томорқасида ишлаш билан боғлаш мумкин-кемирувчилар билан мулоқотда бўлганлик эҳтимоли.

3.Ташхисни қўйиш учун бемор кемирувчилар нажаси билан зарарланган маҳсулотларни истеъмол қилганми-йўқми аниқлаш керак.

4.Қон ва сийдикнинг клиник таҳлилини, қоннинг биокимёвий таҳлили - қолдиқ азот миқдори, мочевина, креатининни баҳолаш керак. Тескари иммунофлюоресценция реакциясида хантавирусларга хос антителолар титрини аниқлаш.

5.Қиёсий таққослаш лептоспироз, ўткир пиелонефрит, грипп ва ўткир гломерулонефрит билан ўтказилади.

16-масала. 1.Қутуриш. Ташхис умумий захарланиш, гидрофобия, эпиданамнезни солиштириб аниқланди.

2.Беморни юқумли касалликлар бўлимида алоҳида, деразалари қоронғулаштирилган, елвизакларсиз, сув қувурлари бўлмаган хонада ётқизилади, мушак релаксантлари, спазмолитиклар буюрилади.

3.Тез фурсатда антирабик иммуноглобулин ёки зардоб билан бир марта м/о га 20 ХБ/кг вазн ҳисобида пассив иммунизация қилиш ва антирабик вакцина билан—0,5 мл дан 5 марта тери остига ёки м/о га 0, 3, 7, 14, 30 – кунлари фаол иммунизация қилиш керак.

Тест топшириқларининг жавоб эталонлари

1a, 2b, 3c, 4d	1a, 2a, 3d, 4c	1c, 2a, 3a, 4a,c
1a, 2c, 3b, 4d	1c, 2a, 3c, 4d	1d, 2b, 3a, 4c
1a, 2b, 3c, 4d	1a, 2a, 3c, 4b	1b, 2a, 3b, 4c
1b, 2a, 3b, 4c	1a, 2c, 3b, 4d	1a, 2d, 3a, 4a
		1c, 2d, 3b, 4a.

ТИББИЙ АТАМАЛАР

Авирулентлик—касаллик пайдо қилиш хусусиятини йўқотган, патогенлиги сусайган микроорганизм.

Авитаминоз—организмда витамин етишмаслиги натижасида пайдо бўладиган касаллик.

Агглютинация—суюқликда тарқалган бактерия, эритроцит ва бошқа турли хужайраларнинг бир-бирига ёпишиб, чўкиш ҳодисаси.

Адаптация—мослашув - ташқи шароитга мосланиш, ўрганиш; ҳар қандай организмнинг, шунингдек, популяция ва бошқа биологик турларнинг ўзгарган ёки ўзгараётган яшаш шароитига мослашиб бориш жараёни.

Адсорбция—модда заррачаларининг иккинчи модданинг устки ёки юза қатламига сингиш жараёни.

Акроцианоз—капилляр қон айланишининг бузилиши натижасида периферик аъзолар терисининг, қулоқ, бурун, лаб-лунж, қўл-оёқ кўкариши.

Алиментар—овқат ҳазм қилиш ҳамда модда алмашинувига хос деган сўз.

Анамнез—беморнинг ҳаёт шароити ва касаллик тарихи ҳақида сўраб тўпланадиган маълумотлар.

Анорексия—иштаҳасизлик, овқатдан юз ўгириш.

Антипиретиклар—турли сабабларга кўра (асосан касаллик туфайли) кўтарилган тана ҳароратини пасайтирувчи воситалар.

Антителолар—организмга ёт жисмлар, оксил табиатли модда (антиген) киритилганда унга қарши қон зардобиди ҳосил бўладиган моддалар.

Апноэ—бир неча марта чуқур нафас олингандан сўнг нафас пасайиб, унинг бир неча секундга йўқолиши ёки мутлақо тўхтаб қолиши.

Асфиксия—бўғилиб қолиш, организмда кислород етишмай, карбонат ангридрид кўпайиб кетиши натижасида пайдо бўладиган касаллик ҳолати.

Вакциноterapia—вакцина билан даволаш.

Вирусемия—вируслик қон оқимида тушиши.

Вируслар интерференцияси—вирус билан зарарланган хужайрада қайта тушган вирус репродукциясининг секинлашуви ёки бутунлай сўндирилиши.

Вируслар репликацияси—РНК ва ДНК бўлакчаларини қайта йиғилиши натижасида вирусларни кўпайиши.

Вирусли микст- инфекция—организмни бир вақтда икки ва ундан ортиқ вируслар билан зарарланиши.

Геном—организмнинг генлар мажмуаси.

Гиповитаминоз—овқат таркибида етарли миқдорда витаминлар бўлмаслиги натижасида организмда витаминларнинг етишмаслик ҳолати.

Декомпенсация—тикланиш қобилятининг йўқолиши. Бирор аъзо ёки физиологик тизимининг ўз иш қобилятини йўқотиши.

Дефектли вирус— мустақил равишда генетик фаолиятни юзага келтира олмаслик хусусиятига эга вирус.

Иммунизация—эмлаш—юқумли касалликларнинг олдини олиш мақсадида махсус эмлаш воситаларини белгиланган муддатларда ва ёш гуруҳига қараб қўллашга асосланган эпидемияга қарши тадбир.

Иммунитет—организмнинг юқумли ва юқумсиз агентлар ҳамда моддаларга берилмаслиги, патоген микробларнинг кўпайишига ва заҳар ҳосил қилишига йўл қўймаслиги, қарши туриши.

Иммуноблоттинг -ОИВ оқсиллари антителоларини аниқлайдиган ўта сезгир текширув усули

Иммуноглобулинлар—юқумли агентларга йўналтирилган гуморал иммунитет воситаси.

Ингибитор (лат.*inhibere*-тўхтатиш) — кимиёвий реакцияларни секинлаштирувчи ёки тўхтатувчи восита.

Истисқо—қоринга сув йиғилиши.

Карантин—юқумли касаллик пайдо бўлган жамоага ва жойларга бошқа кишиларни киритмаслик.

Кахексия—организмнинг умумий атрофияга учраши, кучли даражада озиш, дармонсизланиш.

Коллапс—юрак фаолиятининг кескин сусайиб кетиши ва томирлар тонусининг пасайишидан келиб чиқадиган ҳолат.

Контрактура (contractura; лат. *contrahō, contractum* тортмоқ, қисқариш) — бўғимларда ҳаракатнинг мутлоқ чегараланиши.

Лейкопения—қонда лейкоцитлар сонининг камайиши.

Лейкоцитар формула—қондаги оқ кон таначалари: нейтрофиллар, эозинофиллар, базофиллар, лимфоцитлар, моноцитларнинг фоизлардаги нисбати.

Метаболизм—тирик организмнинг тўқима ва ҳужайраларида тўхтовсиз бўлиб турадиган моддалар алмашинуви жараёни.

Метаболитлар—организмда моддалар алмашинувида пайдо бўладиган турли оралик ва охириги моддалар.

Нуклеоид—вирионнинг нуклеопротеид сақлаган марказий қисми.

ОИВ-инфекцияси—одам иммунтанқис вируси чақирадиган секин ривожланувчи сурункали касаллик.

ОИТС—ортирилган иммунтанқис синдроми ОИВ-инфекциясига иккиламчи оппортунистик инфекциялар қўшилиши натижасида юзага келадиган касаллик.

Ортирилган актив иммунитет — касалликни бошидан ўтказгандан сўнг ёки эмлаш натижасида юзага келадиган иммунитет.

Ортирилган пассив иммунитет — организмга сунъий равишда антителоларни юборгандан ёки кўкрак сути орқали ўтган тайёр антитело ҳисобида ҳосил бўладиган иммунитет.

Пандемия—бир неча қитъалар ёки мамлакатларда юқумли касалликларнинг ёппасига тарқалиши.

Патогенлик—касаллик пайдо қилиш ташқи омиллар (атмосфера босими, иссиқ, совук, ҳаво, кимёвий моддалар, электр токи, рентген нури, микроорганизмлар ва ҳоказолар) организмга таъсир қилганда касаллик пайдо қилиш хусусияти.

Поливакцина—таркибида бир неча хил микроб антигенлари бўлган вакцина.

Полимераза - вирус репликация жараёнида нуклеин кислотлар (ДНК и РНК) полимерлари синтезини таъминловчи фермент.

Протеаза—оқсилни парчалайдиган фермент. Протеаза вирус репликация жараёнида оқсил занжирини таркибий қисмларга бўлиш учун зарурий фермент ҳисобланади.

Резистентность—микроорганизмлар, жумладан вирусларни, кимиёвий препаратларга чидамлилиги.

Рекомбинация—хужайра ичига кирган вирионларнинг ўзаро генетик материалларини алмашиши.

Сенсибилизация—организмнинг бирор таъсиротга, аллергенга нисбатан жуда сезгир бўлиб қолиши.

Стериллаш—юқори ҳарорат, босим ёки турли бактерицид моддалар таъсири остида микроорганизм ва уларнинг спорларини зарарсизлантириш.

Суперинфекция—бирор инфекцион касаллик тугамай туриб, шу инфекция микроби билан қайтадан касалланиш, касалликнинг қайталаниши.

Тахикардия—юрак уришининг тезлашиши; симпатик асаб марказлари фаолияти кучайганда ёки адашган нерв маркази фаолияти пасайганда юрак уришининг тезлашиши.

Термометрия—тиббиётда одам танасининг ҳароратини ўлчаш.

Транскрипция—ДНКда сирли сақланган махсус маълумотни РНКга етказилиши.

Трансляция—РНКдан генетик маълумотни аминокислоталарга махсус кетма-кетликда етказиш жараёни.

Холестаз (cholestasis; холе-+ грек. stasis ҳаракатсизлик, димланиш; син.: ўт димланиши, ўтнинг тутилиши) - ўт йўллари ва протокларида ҳаракатининг бузилиши натижасида ўт суюқлиги димланиши.

Цитолиз—одам, ҳайвон, ўсимликлар хужайрасининг эриши.

Вакцинопрофилактика—вакцина ёрдамида касалликнинг олдини олиш.

Цитопатик самара—вирус таъсири натижасида зарарланган хужайранинг фаолияти бузилиши ва дегенерацияга учраши.

Штаммлар—тирик микроб культурасининг хиллари.

Экзоген—ташқи муҳит таъсирида келиб чиққан, организмга бирор ташқи омилнинг таъсири туфайли юз берган.

Эндемия—бирор жуғрофий шароитдаги табиий омиллар тақозоси билан уша жойда учрайдиган касаллик.

Эндоген—организмнинг ички муҳитига боғлиқ бўлган-сабаблар натижасида вужудга келадиган омил, бирорта ҳодисанинг ички муҳитга боғлиқ бўлиши.

Эпидемия—бирор юқумли касалликнинг, асосан инфекцияларнинг бир ўлкада одамлар орасида оммовий тарқалиши.

КАСАЛЛИКЛАР БЎЙИЧА АЛФАВИТЛИ КЎРСАТГИЧ

А	-қизамиқ 69
Аденовирус инфекцияси	-қизилча 73
-давosi 31	-полиомиелит 99
-клиникаси 29	-эпидемик паротит 73,85
-патогенези 28	Вирус
-профилактикаси 31	-вирусларнинг таснифи 8
-ташхиси 31	-ДНК тутувчи вируслар 8
-эпидемиологияси 28	-РНК тутувчи вируслар 8
-этиологияси 27	-вирусга қарши иммунитет
Антропонозлар 11, 26	14
Ангина	-вирусли инфекциялар
-инфекцион моноклеоз 87	ташхиси 15
Б	Вирусга қарши препаратлар
Боливия геморрагик	-Адамантан ҳосилалари 16
иситмаси	-Аномал нуклеозидлар 16
-давosi 193	-Вирулицид преператлар 17
-клиникаси 191	-Интерферон индукторлари
-патогенези 191	18
-профилактикаси 193	-Интерферонлар 17
-ташхиси 192	-Нуклеозидлар анологии 19
-эпидемиологияси 191	-Пирофосфат анологлари 17
-этиологияси 190	-Протеаз ингибиторлари 18
В	-Тиосемикарбозонлар 17
Вакцинопрофилактика	Вирусли гастроэнтеритлар
-антирабик 227	91
-вирусли гепатит А 125	Г
-вирусли гепатит В 125	Геморрагик иситмалар 167
-гриппга қарши 60	Герпетик инфекциялар 148

Грипп

- давоси 57
- клиникаси 52
- патогенези 50
- профилактикаси 58
- ташхиси 56
- эпидемиологияси 50
- этиологияси 48

Д

Денге иситмаси

- давоси 211
- клиникаси 210
- патогенези 210
- профилактикаси 211
- ташхиси 211
- эпидемиологияси 209
- этиологияси 209

И

Инфекцион моноклеоз

- давоси 90
- клиникаси 88
- патогенези 88
- профилактикаси 89
- ташхиси 89
- эпидемиологияси 87
- этиологияси 87

К

Канали энцефалит

- патогенези 215
- профилактикаси 221
- ташхиси 218
- эпидемиологияси 215
- этиологияси 215

Коронавирусли инфекция

- давоси 38
- клиникаси 38
- патогенези 37
- ташхиси 38
- эпидемиологияси 37
- этиологияси 37

Қ

Қизамиқ

- давоси 67
- клиникаси 65
- патогенези 64
- профилактикаси 69
- ташхиси 67
- эпидемиологияси 64
- этиологияси 63

Қизилча

- давоси 72
- клиникаси 71
- профилактикаси 73
- ташхиси 72
- эпидемиологияси 70
- этиологияси 70

-давоси 219

Қрим–Конго геморрагик

иситмаси

- давоси 175
- клиникаси 170
- патогенези 170
- профилактикаси 177
- ташхиси 174
- эпидемиологияси 169
- этиологияси 168

Қутуриш

- давоси 226
- клиникаси 224
- патогенези 224
- профилактикаси 226
- ташхиси 225
- эпидемиологияси 223
- этиологияси 223

Л

Ласса геморрагик иситмаси

- давоси 198
- клиникаси 196
- патогенези 196
- профилактикаси 200
- ташхиси 197
- эпидемиологияси 195
- этиологияси 195

О

Одам иммунотанқислик

вируси инфекцияси

- давоси 140

-клиникаси 216

П

Парагрипп

- давоси 46
- патогенези 132
- профилактикаси 142
- таснифи 134
- ташхиси 138
- эпидемиологияси 131
- этиологияси 130

Оддий герпес

- давоси 154
- клиникаси 151
- патогенези 150
- профилактикаси 155
- таснифи 151
- ташхиси 154
- эпидемиологияси 150
- этиологияси 149

Оқсим

- давоси 232
- клиникаси 230
- патогенези 229
- профилактикаси 232
- ташхиси 231
- эпидемиологияси 229
- этиологияси 228

Омск геморрагик иситмаси

- клиникаси 183

- клиникаси 133
- клиникаси 44
- патогенези 44
- профилактикаси 47
- ташхиси 46
- эпидемиологияси 43
- этиологияси 43

Парранда гриппи 55

Полиомиелит

- давosi 99
- клиникаси 97
- патогенези 97
- профилактикаси 99
- ташхиси 98
- эпидемиологияси 96
- этиологияси 96

Р

Респиратор синцитиал инфекция

- давosi 34
- клиникаси 33
- патогенези 32
- ташхиси 33
- эпидемиологияси 31
- этиологияси 31

Риновирусли инфекция

- давosi 36
- “Қарсак чалувчи тремор”

118

- клиникаси 35
- патогенези 35
- ташхиси 36
- эпидемиологияси 35
- этиологияси 34

Ротавирусли инфекция

- давosi 93
- клиникаси 92
- патогенези 92
- профилактикаси 94
- ташхиси 93
- эпидемиологияси 92
- этиологияси 92

С

Сариқ иситма

- давosi 187
- клиникаси 185
- патогенези 185
- профилактикаси 187
- ташхиси 187
- эпидемиологияси 184
- этиологияси 184

Симптомлар

- Бельский-Филатов 65
- Мурсон 83
- чилвир 170
- “сузиб юрувчи кўз олма “

118

-Керниг 217

-гидрофобия 224

-аэрофобия 224

Синдромлар

-цитолитик 120

-холестатик 121

-мезенхимал-ялиғланиш 121

-гепатодепрессив 121

-портоковал шунт 122

Сувчечак

-давоси 78

-клиникаси 77

-патогенези 76

-профилактикаси 79

-ташхиси 78

-эпидемиологияси 76

-этиологияси 75

У

Узоқ Шарқ геморрагик

иситмаси

-давоси 181

-клиникаси 179

-патогенези 179

-профилактикаси 181

-ташхиси 180

-этиологияси 178

-D

--патогенези 114

Ў

Ўраб олувчи темирлатки

-давоси 163

-клиникаси 158

-патогенези 157

-профилактикаси 164

-ташхиси 162

-эпидемиологияси 157

-этиологияси 157

Ўткир вирусли гепатит

-давоси 122

-клиникаси 114

-профилактикаси 124

-таснифи 115

-ташхиси 120

-ўткир жигар

энцефалопатияси 117

-A

--патогенези 109

--эпидемиологияси 107

--этиологияси 102

-B

--патогенези 110

--эпидемиологияси 107

--этиологияси 103

-C

--патогенези 113

--эпидемиологияси 108

--этиологияси 104

--эпидемиологияси 109
 --этиологияси 105
-Е
 --эпидемиологияси 108
 --этиологияси 106
Ўтқир оғир респиратор касаллик синдроми
 -давоси 42
 -клиникаси 40
 -ташхиси 41
 -этиологияси 39

Ўтқир респиратор вирусли инфекциялар 26

Ц
Цитомегаловирусли инфекция
 -давоси 147
 -клиникаси 144
 -патогенези 144
 -профилактикаси 147
 -таснифи 145
 -ташхиси 146
 -эпидемиологияси 144
 -этиологияси 143

Э
Эбол геморрагик иситмаси
 -давоси 207
 -клиникаси 204
 -патогенези 203

Эбол иситмаси 206
 эпидемик паротит 86

Чўчқа гриппи 56

-профилактикаси 207
 -ташхиси 205
 -эпидемиологияси 203
 -этиологияси 202

Эпидемик паротит
 -давоси 84
 -клиникаси 83
 -патогенези 83
 -профилактикаси 85
 -ташхиси 84
 -эпидемиологияси 82
 -этиологияси 82

Тошмалар
 - доғли-папулёз 63, 73
 -геморрагик 146, 171, 231
 -нуқтасимон 171
 - макулопапулёз 71

Ҳолатни аниқлаш алгоритмлари
 -грипп 58
 -денге иситмаси 212
 -каналли энцефалит 220
 -қизамиқ 68
 -қизилча 74
 -ҚКГИ 176
 -Ласса иситмаси 199
 -полиомиелит 100
 -сарик иситма 188
 сувчечак 80

АБДУРАШИД РАХИМОВИЧ ОБЛОҚУЛОВ
АКРАМЖОН БЎРИЕВИЧ АБИДОВ

“ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР”

Ўқув қўлланма

Муҳаррир **З. Бозорова**

Бадий муҳаррир **К. Бойхўжаев**

Компьютерда саҳифаловчи **К. Бойхўжаев**

Нашр лист. АИ № 305. Босишга рухсат этилди 22.11.2018.

Қоғоз бичими 60x84 ¹/₁₆. Шартли босма табағи 12,9.

Ҳисоб-нашр табағи 13,5. Адади 100.

34-буюртма.

«IQTISOD-MOLIYA» нашриётида тайёрланди.

100000, Тошкент, Амир Темур кўчаси, 60^а.

«MEHRIDARYO» МЧЖ босмахонасида

офсет усулида чоп этилди.

100128, Тошкент, Лабзак кўчаси, 13.