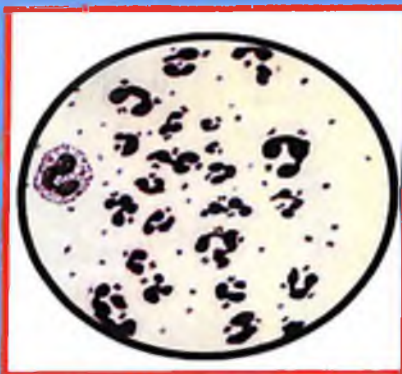
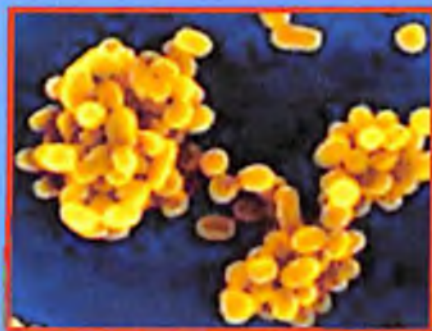


Мирзоева М. Р.

# ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР



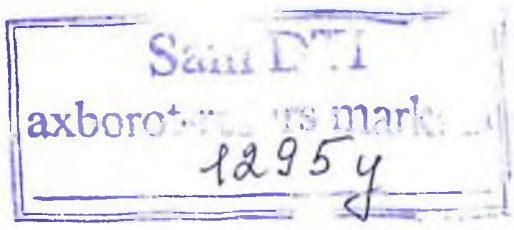
616.9  
M 540

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ  
СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ БУХОРО  
ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

М. Р. Мирзоева

# ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР

Стоматология факультети талабалари учун ўқув қўлланма



Тошкент  
“Турон Замин Знё”  
2017

УЎК 616.9(075)

КБК 55.14

М 54

Мирзоева, М. Р.

Юқумли касалликлар [Матн] : стоматология факультети талабалари учун ўқув қўлланма / М. Р. Мирзоева. - Тошкент : Турон Замин Знё. 2017. - 344 б.

ISBN 978-9943-4725-7-0

УЎК 616.9(075)

КБК 55.14

**Муаллиф:**

**Мирзоева М. Р.** - *Бухоро тиббиёт институти юқумли касалликлар, эпидемиология ва тери-таносил касалликлари кафедраси т. ф. и. доцент.*

**Такризчилар:**

**Ахмедова М. Д.** - *Тошкент Тиббиёт Академияси юқумли ва тропик касалликлар кафедраси мудири, т. ф. д. профессор*

**Облоқулов А. Р.** - *Бухоро давлат тиббиёт институти юқумли касалликлар, эпидемиология ва тери-таносил касалликлари кафедраси мудири, т. ф. д. профессор*

ISBN 978-9943-4722-0-4

© Турон Замин Знё,  
Тошкент, 2017

### Қисқартмалар изохи:

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

## СУЗ БОШИ

Юкумли касалликлар табобатнинг долзарб муаммоларидан биридир. Ер юзида hozirgi вақтда миллионлаб одамлар у ёки бу юкумли касалликни бошидан кечиради. Тиббиёт ходимларининг саъй-ҳаракатлари натижасида баъзи касалликлар (полиомиелит) бутунлай бартараф қилинган бўлсада, баъзи касалликларнинг юқиш даражаси юқориликча қолмоқда. Бугун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда ҳар йили менингококкли менингит билан оғриган 300 минг нафар ҳолат қайд қилинса, шундан 30 минг нафари ўлим билан тугайди.

Вабо касаллиги 2005 йилда Россия ва бошқа МДХ мамлакатларида кўплаб қайд қилинди.

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

Юкумли касалликлар тиббиёт ходимларига кўп қийинчиликлар туғдирмоқда. Шунинг учун ҳам олий ўқув юрти талабаларига юкумли касалликларни ўқитиш бугунги кундаги муҳим масалаларидан биридир.

Талабаларга илм бериш ва ўқитишда замонавий адабиётлар ва интернет маълумотларидан кенг фойдаланилмоқда.

Ушбу қўлланма стоматология факультети талабалари учун мўлжалланган. Рисолада юкумли касалликларда ўқув дастуридаги мавзулар ёритилган бўлиб, касалликларнинг этиологияси, эпидемиологияси, ташхисоти, давоси ва профилактикаси стоматология факультети талабаларига мослаб баён этилган.

Биз ўйлаймизки, ушбу қўлланма стоматология факультети талабаларининг билим олишига, ўқув дастурида келтирилган мавзуларни ўзлаштиришга ўз самарасини беради.

## ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ҲАҚИДА МАЪЛУМОТ

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

Шарқнинг буюк намоёндаси, машҳур олим ва шифокор Абу Али ибн Сино (980-1037) биринчилардан бўлиб ўзининг «Ал-қонун» асарида «Ўлат, чин-чечак, қора оқсоқ ва бошқа оммавий тарқалувчи касалликларни кўзга кўринмайдиган жониворлар кўзгачса керак» деб гумон қилади ва улар эпидемиясига қарши чора-тадбирлар ишлаб чиқади.

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

Машҳур француз олими Луи Пастер (1822-1885) махсус тадқиқотлар ўтказиб, одамларда юқумли касалликларни кўзгатувчи мавжудот - микроорганизм эканлигини тўла исботлаб берди. Роберт Кох (1843-1920) томонидан микроскоп кашф этилиши бу назарияни тасдиқлади.

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

Л.М.Исаев 1922 йилларда безгакни ўрганиш ва мутлақо тугатиш соҳасида. Бухорода ришта касаллигини тугатишда жуда катта ҳисса қўшди. Н. И. Рагоза, А. Л. Каценович ва улар раҳбарлигидаги мутахассислар республика ҳудудида қора оқсоқ,

корин тифи касалликларини ҳар томонлама ўрганиб, бағаватлар ёритдилар.

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

“Инфекция” сўзи лотинча сўз бўлиб, “инфлосланиш” маъносини билдиради. Юқумли касалликлар бактериялар, вируслар ва содда жониворлар чакирувчи катта гуруҳ касалликлардир. Инфекцион жараён-микроорганизм билан макроорганизмнинг аниқ шароитларда бир-бирига таъсир қилиб, касалликнинг у ёки бу шаклини организм даражасида намоён қилишидир. Демак, юқумли касалликнинг ривожланиши учун аввало организмга патоген микроб кириши керак.

Микроорганизмлар асосан 3 гуруҳга бўлинади:

а) сапрофитлар; б) шартли патоген микроблар; в) патоген микроблар.

Патоген микроб организмга тери, шиллик қаватлар, оғиз, юқори нафас йўллари орқали кирилади.

Микроб билан организм ўртасидаги мураккаб муносабат турлича яқунланиши мумкин:

1. Микроб макроорганизм химоя воситалари таъсирида парчаланаяди.

2. Микроорганизм ўзига қулай шароит топиб, қисман қўпайиб, маълум бир даражада патологик жараённи келтириб чиқаради.

3. Патоген микроб организмда тез суръат билан қўпаяди ва унинг химоя кучини енгиб, касалликнинг манифест шаклини келтириб чиқаради.

Умуман олганда, юқумли касалликнинг авж олишига қуйидаги омиллар:

1) патоген микробнинг миқдори, вирулентлиги;

2) макроорганизм қаршилиги ва чидамлилиги;

3) ташқи муҳит омиллари ҳал қилувчи ўрин эгаллайди.

Юқумли касалликлар бошқа касалликлардан қуйидаги хусусиятлари билан фарқланади:

I. Ҳар хил турдаги юқумли касалликларни алоҳида турга мансуб микроорганизмлар чақиради. Қўзғатувчиларнинг турига қараб, юқумли касалликлар қуйидаги гуруҳларга бўлинади: бактериял, риккетсияли, вирусли, протозойли, замбуруғли ва бошқалар.

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

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

Эпидемик жараён 3 та звенодан ташкил топган:

- 1) касаллик манбаи;
- 2) касалликнинг юқиш механизми ва тарқалиш йўллари;
- 3) берилувчан одамлар.

**Касаллик манбаи**-қўзғатувчининг табиий қўнимгоҳи бўлиб, унинг қўпайиши учун хизмат қилувчи объектдир. Касаллик манбаи: касал одамлар, бактерия ташувчилар (реконвалесцент, ўткир, сурункали, транзитор, соғлом), касал ҳайвонлар ҳисобланади.

**Касалликнинг юқиш механизми ва тарқалиш йўллари.** Антропоноз касалликларда юқишнинг 4 хил: нажас-оғиз, ҳаво-томчи, трансмиссив, маънавий мулоқот механизми мавжуд.

Механизм 3 босқичда амалга оширилади:

- а) бемор нажаси, сийдиги, сўлаги ва бошқа биологик муҳитлар билан микроорганизмларнинг ташқарига чиқарилиши;
- б) патоген микробнинг ташқи муҳитда сақланиб туриши;
- в) соғлом одам организмига кириши.

**Эпидемик жараёнинг 3-звеноси бу юқумли касалликка одам организмнинг берилувчанлиги.** Бу албатта одам организмнинг қаршилиги, чидамлилигига боғлиқ. Қарши кураш воситалари 2 гуруҳга бўлинади: 1) носпецифик; 2) специфик.

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

Юқумли касалликларга чалинган одамларнинг қўп ёки озлигига қараб эпидемиологик жараёнинг турли хиллари ажратилади:



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

2. Эпидемия-юқумли касалликларнинг бирорга ўлка ёки мамлакатда кенг тарқалиб кетиши. Бунда беморлар сони одатдагидан 5-10 марта кўп бўлади.

3. Пандемия - бир вақтда халқаро миқёсда, яъни бир неча мамлакат ва қитъаларда бирорта инфекцион касалликнинг кенг тарқалиб кетиши.

4. Эндемия - муайян ҳудудда бирорта юқумли касалликнинг доимий учраб туриши.

5. Энзоотия-бирорта жойда яшовчи ҳайвонлар (масалан кемирувчилар) орасида бирор юқумли касалликларнинг доимий учраб туриши (масалан ўлат, лейшманиоз ва энзоотиялар). Академик Е.Н. Павловский ана шундай касалларни «Табиий ўчоқли касалликлар» деб бир гуруҳга ажратган.

6. Эпизоотия - ҳайвонлар орасида бирорта юқумли касалликнинг кенг тарқалиб кетиши.

7. Экзотик касалликлар - хориждан келтирилган юқумли касалликлар, масалан, шарқ мамлакатларида бўлиб қайтган ўзбекистонлик кишининг безгак билан касалланиши.

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

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

### **Юқумли касалликлар таснифи**

Юқумли касалликлар инфекция манбаига қараб, аввало 2 гуруҳга бўлинади:

1. Антропонозлар. Бу касалликлар фақат одамларда учрайди ва улар билан ҳайвонлар касалланмайди (корин тифи, ичбуруғ, гепатитлар, ОИТС ва бошқалар).

2. Зоонозлар. Бу касалликлар ҳайвонларда ва одамларда учрайди. Одамларга инфекция ҳайвонлардан юқади (бруцеллёз, ўлат, қутурши, куйдирги ва бошқалар).

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

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

2. Нафас йўллари юқумли касалликлари. Бу касалликни кўзгатувчи микроблар ва вируслар беморнинг нафас йўллари шиллиқ пардаларида жойлашган бўлиб, йўталгандан кейин, аксирганда, гапирганда тупук заррачалари билан ташқарига чиқарилади ва ҳаво орқали соғлом одамларга юқади.

3. Қон орқали юқадиган юқумли касалликлар. Бу касалликларнинг кўзгатувчилари фақат беморларнинг қонидан бўлади. Шу сабабдан бу касалликлар фақат қон сўрадиган ҳашаротлар чакши орқалигина юқади. Бу касалликлар ўз навбатида икки гуруҳчага бўлинади:

а) тилик қон орқали юқадиган касалликлар (безгак, риккетсиозлар, қайталама тифлар, паппатачи ва Денге иситмалари, лейшманиоз, эпидемик энцефалитлар, геморрагик иситма, трипаносомалар, фолляриозлар);

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

4. Тери ва ташқи шиллиқ пардаларда жойлашадиган юқумли касалликлар.

Бу касалликлар кийим-кечак, бош кийими, чойшаб, ёстиқ жилди, идиш-товок, кунлик ишлатиладиган буюмлар, сув, ифлосланган кўл орқали юқади. Камдан-кам касаллик бемор билан бевосита контактда бўлганда юқади (венерик касалликлар, кутуриш, содоку).

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

## ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ТАШХИСОТ УСУДЛАРИ ВА УСЛУБЛАРИ

Юқумли касалликларни ташхислаш асосан 3 босқичда амалга оширилади:

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

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

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

Объектив кўрганда, худди бошқа фанлардагидек орган ва тизимлар галма-гал кўздан кечирилади. Аксарият беморларда тери ва кўринарли шиллик қаватларда ўзгариш намоён бўлиши эътиборга олиниб, диққат билан кўздан кечирилиши лозим. Терининг ранги, тошган тошмалар тавсифи (ўрни, тошиш босқичи, сони, характери), геморрагиялар тавсифи ва шиллик қаватлардаги ўзгаришлар (Филатов-Коплик, Мурсу, энантемалар) ташхис кўйишнинг асоси ҳисобланади.

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

Юқумли касалликлар клиник ташхисланиб, лабораториявий усуллар билан тасдиқланади. Қон, сийдик ва нажаснинг умумий тахлили ташхисот учун муҳим аҳамият касб этади. Периферик қондаги ҳар бир элемент ўзгариши у ёки бу касалликдан далолат бериши мумкин. Диарея синдроми билан кечувчи касалликларда эритроцит ёки гемоглобин миқдори ошиши, бактериал

инфекцияларда лейкоцитоз, вирусли инфекцияларда лейкопения, паразитар касалликларда эозинофилия, яллиғлиниш жараёнида ЭЧТ ўзгариши кузатилади. Юқори ва давомли токсикозларда ва баъзи юқумли касалликларда сийдикда оксил. цилиндр, эритроцитлар, бактериялар топилиши қайд қилинади. Ичак инфекцияларида нажаснинг умумий тавсифини ўзгариши жуда аҳамиятли. Бу касалликларда нажаснинг макроскопик (хиди, шакли, патологик аралашмалар) ва микроскопик (хазм бўлмаган овқатлар, эритроцит, гижжа тухумлари, содда жониворлар ва ҳ. к) хусусиятлари ўзгаради.

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

Серологик текширувлар кўпчилик юқумли касалликларни ташхислашда муҳим аҳамият касб этади. Серологик текширувлар қон зардобидаги антиген ёки антителоларни аниқлашга асосланган. Бу усул қора оксок, ичтерлама, токсоплазмоз, цитомегаловирусли инфекцияларда кенг қўламда қўлланиланти. Комплементни бириктириш реакцияси (КБР), пассив гемагглютинация реакцияси (ПГАР), агглютинация реакцияси (АР), Видал, Райт реакциялари асосан антителоларни аниқлашга, О-агрегат гемагглютинация (О-АГА), аутоэритроцитлар билан гемагглютинация реакцияси (АЭГР) антигенларни аниқлашга асослангандир. Кейинги услублар касалликнинг биринчи кунидан натижасини кўрсатади. Иммунофермент таҳлил (ИФТ) ёрдамида ҳам антиген ва антителоларни аниқлаш мумкин. XX асрнинг охирида амалиётга тадбиқ қилинган занжирли полимераз реакцияси (ЗПР) кўзгатувчининг нафақат антиген ва антителоларни, балки нуклен кислоталарни (РНҚ, ДНК) аниқлашга асосланган. Бу усуллар ВГ ларнинг этиологик тизимини ўрганишда кенг қўлланилмоқда. Албатта, бу усулларнинг ҳам ижобий ва салбий томонлари мавжуд. Баъзи касалликларда бу усул билан тез ташхис қўйиш мумкин. Масалан: сальмонеллез, дизентерия, токсоплазмоз, вирусли гепатитлар каби касалликларда касалликнинг биринчи кунидан ташхис қўйиш мумкин. Баъзи касалликларда эса бу реакциялар йиллар мобайнида ижобий натижа бериши мумкин. Масалан: қора

оқсоқда Райт реакцияси 1,5-2 йил. Хеддельсон 3-5 йилгача мусбат натижа беради.

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

Тери алергик синамалари асосан сурункали юқумли касалликлар ва баъзи ўткир касалликлар ташхисоти учун қўлланилади. Қора оқсоқда Бюрне синамаси, куйдиргида-антраксин, туляремияда-тулярин, туберкулёзда манту ва бошқалар.

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

1. Цитолитик синдром.
2. Гепатодепрессив синдром.
3. Мезенхимал-яллиғланиш синдроми.
4. Холестатик синдроми.
5. Портокавал шунт синдроми тавофут қилинади.

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

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

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

Мезенхимал-яллиғланиш синдроми глобулин, тимол ва сулема синамалари, IgM, IgA, IgE каби индикаторларни ўзига бирлаштиради. Ўткир ва сурункали гепатитларда уларнинг

кўрсаткичи сезиларли даражада ўзгаради. Бу синдром индикаторлари касалликни таъхислашда, касаллик даври ва патологик жараёнинг фаоллигини аниқлашда, даволаш тахминини баҳолаш учун қўлланилади. Тимол синамаси ВГ билан оғриган беморларда юқори бўлади, сулема синамаси эса камаяди. Сулема синамасининг 1 мл ва ундан паст кўрсаткичи ўтказилган циррозларга хос бўлади.

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

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

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

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

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

Юқумли касалликларни таъхислашда инвазив (лапаротомия, лапароскопия, ректоромоноскопия текшириш усуллари) ва нонинвазив (УТТ, компютерли томография, рентгеноскопия) усуллар муҳим аҳамият касб этади.

## ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШ ТАМОЙИЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Юқумли касаллик билан оғриган беморни даволаш усуллари этнологик ва патогенетик жihatдан асосланган ҳамда унинг ўзига тўғри келадиган бўлиши керак. Юқумли касалликларда кўлланиладиган дори воситалари куйидаги гуруҳларга бўлинади:

### **А. Антибиотиклар:**

#### 1. Пенициллин гуруҳи:

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

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

Бу воситалар граммусбат (стрептококк, стафилококк, пневмококк), грамманфий (гонококк, менингококк), куйдирги, трепонемаларга кучли таъсир қилади.

#### 2. Цефалоспоринлар:

I-авлод-кефзол, цефалексин, цефадросил;

II-авлод-цефлор, цефуросим асетил;

III-авлод-клафоран, роцефин;

IV-авлод-цефметазон, цефтиром.

Булар асосан коккларга таъсир қилади.

#### 3. Бета-лактам антибиотиклари: азтреонам

#### 4. Тетрациклин гуруҳи: табиий- тетрациклин;

сунъий - доксициклин

#### 5. Стрептомицин гуруҳи: стрептомицин, дегидрострептомицин.

Бу гуруҳга юкоридагилардан ташқари, окситетрациклин, морфоциклин, рифампицин киради. Булар ҳам таъсир доираси кенг антибиотиклардир. Улар граммусбат ва грамманфий бактерияларига таъсир кўрсатади.

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

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

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

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

10. Линкомицин гуруҳи: линкомицин, клиндомицин

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

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

### **Б. Сульфаниламидлар:**

Сульфадимидин, сульфадиазин, сульфометоксин, сульфален, сульфодиметоксин, сулығын, фталозол, сульфопиридазин, мадрибон.

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

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

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

Хиноксалин ҳосилалари: хиноксидин, диноксидин, диноксикол. Нитрофуран ҳосилалари: нитрофурантоин, фуразолидон, макмирор, нифкол.

### **В. Вирусларга қарши препаратлар:**

- интерферон (IFN)лар (реаферон, интрон А, пегасис, гроприносин, ремантадин).

-Интерференогенлар (амиксин, циклоферон, неовир).

-Нуклеозидлар: рибавирин, зеффикс.

### **Г. Паразитар касалликларни даволаш:**

метронидазол, тиберал, тинидазол, фансидар, альбендазол, мебендазол каби препаратлар амалиётда қўлланилмоқда.

### **Д. Бактериофаготерапия:**

бактериофаг нуклеопротеиддан ташкил топган жуда майда оксил зарралардан иборат. У тирик, бироқ мустақил яшай олмайди.



Ичбуруғ, вабо, газли гангренада бактериофаг билан даволаш яхши натижа беради.

#### **Е. Зардоб билан даволаш: серотерапия.**

Зардоблар ҳамма вақт Безредко усулида ишлатилади. Аввало мушак орасига 0,5-1 мл, 1-2 соат ўтгач қолган ҳамма қиеми юборилади. Охириги йилларда полиглобулин қўлланилмоқда. Унда IgG дан ташқари IgA ва темир моддасини бириктирадиган оксид модда трансферрин бор. Трансферрин бактериоцид хусусиятга ҳам эгадир.

#### **Ё. Иммунотерапия: 1) специфик; 2) неспецифик.**

Специфик иммунотерапия организмнинг иммун системасига ўзига хос, яъни специфик омил билан таъсир кўрсатиш принципига асосланган. Бунда ҳар хил вакциналар ва шифобахш зардоблардан фойдаланилади.

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

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

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

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

## ЮКУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИ

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

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

Кана тарқатадиган энцефалит, кутириш, полиомиелит, кизамиқка қарши вакцина яхши натижа бермоқда. Масалан: 1968 йилдан бери кизамиқ билан оғриш 11. мартага камайди. Мамлакатимизда тошмали тиф, қайталама тиф тугатилди. Дифтерия ва кўкйўталга қарши кураш яхши натижа берапти. Ҳалигача вирусли касалликларга қарши яхши самарали эмлайдиган вакциналар ва беморларни даволовчи воситалар йўқ.

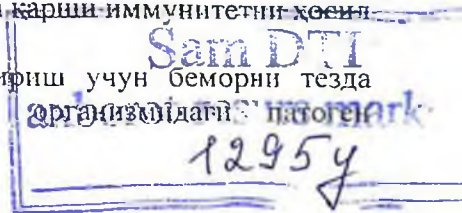
Шундай қилиб, юкумли касалликларга қарши курашда амалга ошириладиган чора-тадбирлар иккига: умумий ва махсус чораларга бўлинади. Умумий чора-тадбирлар давлат томонидан амалга оширилади. Бунда аҳоли турмуш тарзини яхшилаш, одамларнинг ишлаш ва дам олиш шароитларини қулайлаштириш, уй-жой шароитини яхшилаш кабилар кўзда тутилади.

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

Профилактика чоралари 3 йўналишда олиб борилади:

1. Инфекция манбаини зарарсизлантириш;
2. Касалликнинг юкиш йўллларини қирқиш;
3. Одамларда юкумли касалликларга қарши иммунитетни ҳосил қилиш.

Инфекция манбаини зарарсизлантириш учун беморни тезда касалхонага жойлаштирилиб, унинг организмидан



микробларни йўқотиш чоралари кўрилади. Бактерия ташувчилар санацья қилинади. Бемор фойдаланган буюмлар, идиш-товоклари, кийим-кечаклар, у ётган хона дезинфекция қилинади. Бемор бутунлай соғайгач, бактериологик текширувларда манфий натижа олингандан сўнг касалхонадан чиқарилади.

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

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

Фаол сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун вакциналардан, пассив сунъий иммунитет ҳосил қилиш учун иммун зардоблардан фойдаланилади. Эмлаш учун вакцина тирик ёки ўлдирилган бактериядан тайёрланади.

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

“Васса”-лотинча сўз бўлиб, “сигир” маъносини англатади. Шу сўздан вакцина атамаси олинган.

Ўлдирилган вакциналар 2 гуруҳга бўлинади:

а) корпускуляр - ҳар хил усул билан ўлдирилган патоген бактериялардан тайёрланади. Улар ичак инфекцияларида, кўкйўтал, тошмали тиф, ку иситмаси, энцефалитлар, лептоспирозларда қўлланилади.;

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

Ген инженерия усулида вакцина рекомбинант бактерия тизимида синтезланган антигенлардан тайёрланади. Бу усул гепатит В ва гриппга қарши вакцина олиш соҳасида катта истикболга эга. 1999 йил Сан Пин кўрсатмасига мувофиқ ВГВга

қарши эмлаш эмлаш жадвалига киритилди ва узвий эмлаш ишлари олиб борилмоқда.

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

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

## **ЮҚУМЛИ КАСАЛЛИКЛАР КАСАЛХОНАСИ БЎЛИМИ**

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

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

Ҳар бир юқумли касалликлар касалхонасида беморни қабул қилиб оладиган бўлим ҳамда дардини хилига қараб уларни ётқизишга мўлжаллаган бўлимлардан ташқари санитар ўтказув (катта касалхоналарда булардан бир нечтаси бўлади), дезинфекция камераси, кирхона кўзда тутилади. Санитария-техника

қурилмалари, озиқ-овқат блоки ва ҳўжалик иморатлари даволаш корпусларидан узокроқда жойлаштирилади. Инфекцион бўлимлар алоҳида ёки икки уч ва бундан кўпроқ қаватли корпусларда бўлиши мумкин. Касалхонада турли инфекциялар учун мўлжалланган алоҳида-алоҳида бўлим бўлиши керак. Ҳар бир бўлимда ташхиси аниқланмаган ёки аралаш инфекциялар билан оғриган беморларни алоҳидалаб қўйиш учун битта кичикроқ палата бўлади. Уринларнинг сони 100 ва ундан кўпроқ бўладиган юқумли касалликлар касалхонаси учун махсус ташхисот бўлими бўлиши керак. Касалхонанинг бинолари ёруғ тоза, деразаларга тўр тутилган бўлиши шарт (ёз ойларида); битта касалга тўғри келадиган майдон ўрта ҳисобга 7-8 м<sup>2</sup> ни ташкил этади. Касалхонада клиник, бактериологик лаборатория, марҳумларни сақлаш учун хона ҳам бўлиши керак.

Бемор биринчи галда даво биноларидан алоҳида жойлашган қабулхона бўлимига келади. Санитар транспортда олиб келинган даволаш корпусларидан узокроқда жойлаштирилади. Инфекцион бўлимлар алоҳида ёки икки уч ва бундан кўпроқ қаватли корпусларда бўлиши мумкин. Касалхонада турли инфекциялар учун мўлжалланган алоҳида-алоҳида бўлим бўлиши керак. Ҳар бир бўлимда ташхиси аниқланмаган ёки аралаш инфекциялар билан оғриган беморларни алоҳидалаб қўйиш учун битта кичикроқ палата бўлади. Уринларнинг сони 100 ва ундан кўпроқ бўладиган юқумли касалликлар касалхонаси учун махсус ташхисот бўлими бўлиши керак. Касалхонанинг бинолари ёруғ тоза, деразаларга тўр тутилган бўлиши шарт (ёз ойларида); битта касалга тўғри келадиган майдон ўрта ҳисобга 7-8 м<sup>2</sup> ни ташкил этади. Касалхонада клиник, бактериологик лаборатория, марҳумларни сақлаш учун хона ҳам бўлиши керак.

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

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

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

Қабулхона бўлимида ишлаш учун яхши ўргатилган тиббиёт ходими ажратилади. Ҳар бир касалга белгиланган тарздаги касаллик варақаси очилади. Қариндошлари ёки қўшниларининг уйи ёки хизмат жойидаги телефон номерлари ёзиб қўйилади. Навбатчи тиббиёт ҳамшираси беморнинг касалхонада қолдириладиган буюмларни бирма-бир санаб ўтади ва буни беморнинг ўзига (агар эс-ҳуши жойида бўлса) ёки у билан бирга келган кишига маълум қилади. Ошхонага талабнома юборилиб, бунда беморга буюрилган овқат кўрсатиб қўйилади. Бемор санитария тозалашни ваннада, душ тагида ювинишни, педикулёз топилганда соч ва баданнинг жузли қисмларини инсектицидларнинг эритмалари билан тозалашни кўзда тутати. Педикулёзда олиб ташланган соч ва жузлар ёкиб юборилади. Қўл ва оёқ тирноқлари олинади. Мочалка ва

бутилкалар ҳар бир бемордан кейин устига белги қўйиб қўйилган маҳсус кастрюлларга солиниб, дезинфекция қилинади ва яхшилаб қайнатилади. Ванналар қайноқ сув билан ювилади ва дезинфекцияловчи моддалар билан артиб тозаланади. Заифлашиб қолган касалларда санитария тозалаши баданни ҳўллаб артиб қўйиш билан чекланади.

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

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

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

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

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

Касалхона хоналари муайян гигиена талабларга жавоб берадиган бўлиши лозим: битта касалга тўғри келадиган майдон 18-20 м<sup>2</sup> ни ташкил этадиган, каравотлар орасидаги масофа камида 1 м ни ташкил этадиган бўлиши, ҳаво ҳарорати 18-20<sup>0</sup>С атрофида туриши керак; палаталар ёруғ, ҳавоси шамоллатиб туриладиган бўлиши лозим. Касалхона палаталари ва бошқа бинолари

дезинфекцияловчи эритмалардан фойдаланган ҳолда фақат ҳўллаб вақти-вақтида тозалаб, артиб турилади. Ҳар бир беморни, агар унинг саломатлигига тўғри келадиган бўлса, ҳар кун и ванна ёки душда ювинтириб, ички кийимлари ва ўрин бошига туттиладиган оқликларни албатта алмаштириб берилади. Оғир ётган касалларнинг баданини ҳўллаб артилиб оқликлар тез-тез алмаштириб турилади, бадан териси ва шиллиқ пардаларнинг аҳволига қараб борилади, ётоқ яралари пайдо бўлмаслиги учун чоралар кўрилади.

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

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

Ҳожатхоналарда тувакларни ва булар турадиган тоқчаларни дезинфекция қилиб туриш учун 10% ли хлорли оҳак эритмаси солиб қўйилган бачоқлар бўлиши керак. Палата ва қаридорларнинг полларини камида кунга икки марта артиб тозалаш зарур.

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

Бўлимнинг катта ҳамшираси бўлимда етарли оқликлар ҳамшира тайёр туришига қараб бориши керак. Касалхонадан чиқариб



юборилган беморларнинг каравотидан олинган тушаклар дезинфекция қилингандан кейингина ишлатилади.

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

Ташхисот ва даво мақсадларида қилинадиган ҳар хил муолажаларни бажариш учун махсус хоналар ажратилади (масалан, ректароманоскопия, орқа мия канали пункциялари ва бошқалар учун). Ректароманоскопия кабинетида, одатда, махсус ажратилган тиббиёт ҳамшираси ишлайди, у касалларни шу муолажага тайёрлайди, муолажани ўтказиш вақтида врачга қарашиб туради ва ректоскоплар, реостат, лампочкаларни беками-кўст ҳолда ва озода қилиб сақлаб боради ва ҳ к. Даволовчи врач буюрганга қараб балиқ мойи, колларгол эритмасидан микроклизмалар билан даволаш ишини ҳам одатда шу ҳамшира олиб боради.

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

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

Бўлимнинг тиббиёт ҳамшираси бўлимнинг ички тартибни туғрида, санитария-гигиена кўникмалари ва мазкур инфекция касаллик вақтида туғри овқатланиш туғрида, янги келган касалларга доим йўл-йўриқ кўрсатиб туради, касални уйига жўнатиш олдидан эса, худди врач сингари, уйда узини қандай тутиш туғрида унга маслаҳатлар беради.

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

### КАСАЛХОНА ИЧИ ИНФЕКЦИЯЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг таърифига кўра, касалхона ичи инфекциялари беморларнинг даволаш муассасаларида даволаниши натижасида юктириши туфайли келтириб чиқарадиган касалликлардир. Касалхона ичи инфекциялари касалхоналар ичида юзага келиб, беморларнинг асосий хасталигига қўшилувчи юқумли касалликлар ҳисобланади. Улар даволаш муассасаларидаги беморлар орасида нотўғри ташхис қўйилиши ёки юқумли касалликлар билан оғриган беморларни алоҳидалаб қўйиш қондаларига риоя қилмаслик ҳамда инфекцияларни ташувчилар орқали юктирилиши орқали юзага келади.

Эпидемиологик нуқтаи назардан юқумли касалликларни туркумларга бўлиш, қўзғатувчининг организмда жойлашиши ва инфекциянинг тарқалиш механизмига боғлиқ. Табiiий йўл билан тарқалувчи юқумли касалликларда қўзғатувчининг организмда жойлашганлиги асосий бошқарувчи омил бўлиб ҳисобланади, чунки бу инфекциялар камдан-кам ҳолларда сунъий йўл билан ўтади. Бунга асосланиб касалхона ичи юқумли касалликлари 4 та асосий гуруҳга ажратилади:

1. Ичак инфекциялари (сальмонелёз, дезинтерия, ротавирусли инфекция).
2. Нафас йўллари инфекциялари (грипп, стафилококкли инфекция, кизамик, кўк йўтал, сувчечак).
3. Тери ва шиллик парда орқали кирувчи инфекциялар (*St. aureus*, *Ps. aeruginosa*, қокшол, газли гангрена ва вирусли гепатитлар).
4. Тананинг турли бўшлиқлари орқали кирувчи инфекциялар.

Сальмонелёз инфекциясининг госпитал инфекция сифатида аҳамияти сўнги йилларда бизнинг мамлакатимизда, туғруқхоналарда, болалар соматик ва инфекцион касалхоналарида сальмонелланинг алоҳида биологик вариантлари билан боғлиқ. Сальмонелёзнинг касалхоналардаги ўчоқлари ва авж олишининг ўсиши қайд қилинмоқда. Сальмонеллалар антибиотиклар таъсирига ўта чидамли ва бошқа биологик хусусиятлари билан культуралардан фарқ қилади. Сальмонеллаларнинг бирламчи асосий резервуарлари бўлиб хайвонот оламининг вакиллари ҳисобланади. Касалхона ичи зарарланишида сальмонеллалар манбаи бўлган одамлар, болалар ва катталар етакчи рол ўйнайдилар. Кўпинча, бўлимга аниқланмаган этнологияли ичак дисфункциялари билан тушган болалар инфекция манбаи бўлиб қоладилар. Шунингдек, парвариш қилаётган ходимлар ёки оналар, туғруқхоналарда туккан аёллар ҳам инфекция манбаи бўлиши мумкин.

Бўлимларда ходимлар ва оналар болани ҳар ўрамда, шунингдек овқатлантириш олдида қўлларини тозалаш ювишлари керак. Сўрғичларни, идишларни ва болалар парваришидаги бошқа буюмларни қайнатиш тавсия қилинади. Барча эпидемияга қарши санитария-гигиена, дезинфекция, стерилизация чора-тадбирлари Ўзбекистон ССВ 0304-12 САНМҚ буйруғи асосида олиб борилади.

Стафилококк инфекциясининг касалхона ичи инфекцияси сифатидаги аҳамияти: касалхоналарда ажратилган стафилококкларнинг штаммлари, одамни ўраб турувчи муҳитда тарқалган одатдаги штаммларга қараганда, антибиотикларга бир неча марта чидамли бўлиб, госпитал штаммлар дейилади.

Операциядан кейинги стафилококклар асоратларнинг ривожланишига, йирингли яллиғланишли беморларни вақтида аниқлемаслик ва алоҳидалаб қўймаслик, антибиотиклардан кенг фойдаланиш, организм химоя кучларининг сусайиб кетиши, беморларни операция қилиш сабаб бўлади. Стафилококкни инфекция мутахассислар ва аввало эпидемиологлар, иммунологларнинг диққат-эътиборини пасайтирмаслигини талаб этади.

Стафилококклар ташқи муҳитда 3 ойдан 6 ойгача, қундалик буюмларда 20-30 кундан 35-50 кунгача яшаши мумкин, 60°C гача қиздиришда 1 соатда ўлади, йирингда 3 ой яшаши мумкин,

бевосита қуёш нурлари таъсирида 7 соатдан кейин нобуд бўладилар. кундузги гармоқ ёрунлик таъсирида 216 кунгача яшаб, буида уларнинг вирулентлиги сақланиб қолади.

Туғруқхоналарда стафилококк инфекцияси манбаи бўлиб, терисида йирингли жарохатлар ва бурун-халқумида патоген стафилококкни ташувчи ходимлар ва туғувчи аёл бўлиши мумкин. Ходимлар орасида стафилококк ташувчилар 40-80% гача бўлиши мумкин, туғувчи аёлларнинг 40-54% қўлларида стафилококклар аниқланди.

Стафилококклар ҳаво-томчи ва мансий мулоқот орқали тарқалади. Йўталганда, аксирганда, гаплашганда йирик тупик томчилари атрофга тарқалиб, патоген кокклар юмшоқ ва каттик инвентар ва чойшабларга ёпишиб қолади. Янги туғилган чақалоқларга стафилококк туғилган пайтда онасидан ўтади, ёки сут орқали, онаси билан мулоқотда, ходимлар қўли, кийимлар ва парвариш қилиш вақтида ўтади.

Иш кунида ҳар бир бўлим ходими 2 куб. м. гача ҳаво олади, бунинг натижасида туғруқ бўлимларида юқори нафас йўллари орқали патоген стафилококкларнинг ҳар соатда тушишига шароит яратади, туғувчи аёллар ўрта ҳисобда 40-50% ҳолларда ташувчи бўладилар. Бўлимда 7 кун ётганларидан сўнг 70-80% ташувчи бўлиб қолади. Зарарланган чақалоқлар муҳитни зарарловчи иккиламчи манба бўлиб ҳисобланади.

Туғруқхоналарда стафилококкли инфекциянинг олдини олиш мақсадида ишга тушган ҳамма ходимлар кундалик текширувдан ўтказилади. Шунингдек, ҳар кварталда бир марта ташувчанликка олинган суртмалар режали тартибда мунтазам равишда текширилади. Бактерия ташувчилар чақалоқлар билан ишлашдан четлатилади ва санация қилинади. Териди йирингли тошмалар ва юқори нафас йўллариининг хатари бўлганда, ходим тузалгунча туғруқхонада ишлашдан четлатилади. Туғадиган аёлларда йирингли касалликлар топилса, шубҳа қилинган бўлимга ўтказилади. Стафилококк профилактикасида умумий эпидемияга қарши тадбирлар катта аҳамиятга эга.

Жарроҳлик бўлимида касалхона ичи инфекциясини профилактика қилиш учун жарроҳлик бўлимига ишга келган ҳар бир ходим тўлиқ тиббий куриқдан ўтиши керак. Вирусли гепатит В, С, Д касалхона ичи инфекцияси сифатида сўнгги йилларда муҳим аҳамият касб этади. Инфекцион касалликларда кўзғатувчилар

инфекция учогидан шифокорлар асбоб-ускуналари юзасига тушади ва уларни ишлатиш натижасида инфекция тукима ва органларга тушади. Энг кўп учрайдиган омиллардан бири стерилиланмаган шприцлар, инъекция иналари, инфузия ва гемотрансфузияда қўлланиладиган эритма ва моддалар ҳисобланади.

В, С, Д гепатитнинг 80%и парентерал йўл билан юкади. яъни даволаш-диагностика тадбирларида ва муаммоларда ўтади. ВГ камдан-кам ҳолларда ўткир касалликлар билан оғрувчи беморлар бўлимида учрайди. у кўпроқ сурункали касаллик билан боғлиқ В, С, Д лар қон қуйиш вақтида зарарланган шприцлар, иналар, қон олиш пипеткалари ва бошқа тиббий асбоб-ускуналар орқали юкади.

Баъзи ҳолларда яхшилаб стерилизация қилинган шприц ва иналар уларни нотўғри ишлатиш натижасида ҳам зарарланади. Сўнгги йилларда ВГВ билан касалланиш тиббий ходимлар орасида кўпайиб бормокда. Стоматолог фаолиятида В, С, Д гепатитлар вируслари, стафилококклар, энтерококклар, герпеслар, гриппи ва бошқа ўткир респиратор инфекциялари вируслари касалхона ичи инфекция штаммлари сифатида муҳим аҳамият касб этади.

Этиологияси: Касалхона ичи инфекцияларида патогенлик даражасига кўра шартли ва шартсиз патогенларга бўлинади. Касалхона ичи инфекциясининг асосини шартли патоген микроблар ташкил этади. Уларга: стафилококклар, энтерококклар, эшерихия, энтеробактер, протей, герпеслар кирди.

Шартсиз патогенларга: вирусли гепатит В, С, Д, гриппи ва бошқа ўткир респиратор, ўткир ичак инфекциялари, хламидиялар кирди.

Келиб чиқиб сабаблари: Касалхона ичи инфекциялари объектив ва субъектив сабабларга бўлинади.

Объектив сабаблари:

1. Замонавий тиббий жиҳозланишларга эга бўлмаган бўлим ва касалхоналар.

2. Госпитализация ва стафилококк ташувчиларни даволаш методларининг етишмаслиги.

3. Бактериологик лабораторияларнинг тўлиқ жиҳозланмаслиги ва ўрта, кичик тиббиёт муассасаларида уларнинг бўлмаслиги.

4. Сохта дорилар ишлаб чиқариш ва антибиотиклардан кенг миқёсида фойдаланиш.

5. Микроорганизмларнинг кўп антибиотикларга нисбатан

чидамлилиги.

6. Иммуни жавобининг пастлиги (чала туғилиш, сурункали касалликлар, кариялар).

7. Тиббиёт ёрдамидан фойдаланиш частотасининг ортганлиги.

8. Иммуни жавобни сусайтирувчи операцияларнинг кўпайиши.

Субъектив сабаблар:

1. Профилактик йўналишнинг етишмаслиги ва бунга тиббиёт ходимларининг тайёр эмаслиги. Касалхона ичи инфекцияларига қарши ягона эпидемиологик йўналишнинг бўлмаслиги. ДСНМ томонидан назоратнинг камлиги.

2. Баъзи аппаратларни тўлиқ стериллаш усулларининг йўқлиги.

3. Бемор ва беморлар, тиббиёт ходимлари ўртасидаги мулоқотнинг ошганлиги.

4. Тиббиёт ходимлари ўртасидаги ташувчанликни ташхисот қилинмаслиги.

5. Касалхона ичи инфекциясининг тўлиқ рўйхатга олинмаслиги.

6. Кичик ва ўрта тиббий муассасаларида даволаш - профилактика таъминотининг етишмаслиги.

7. Стерилизация ва дезинфекция сифатининг пастлиги.

Профилактика ва кураш чоралари. Госпитал инфекцияларга қарши самарали курашишда касалхона биноси ва унинг хоналари қандай жойлашганлиги ва уларни замон талабига тўлиқ жавоб берадиган илмий асбоб-анжомлар билан таъминланганлиги ва эпидемияларга қарши режимни қатъий равишда бажариб, касалликни ҳар қандай босқичида даволаш хизматини кўрсата билмиш талаб этилади.

Госпитал инфекцияларга қарши курашишда Давлат санитария назорат марказини муҳим роли бор. Улар иншоотларни проектлаш вақтидан бошлаб қатнашадилар ва эпидемияга қарши режимни стационарларда қандай бажарилаётганлигини назорат қиладилар.

Шу билан бирга анъанавий инфекциялардан бири бўлмиш септик-йирингланлишга қарши чора-тадбир тузилиши керак. Шунингдек бошқа анъанавий инфекцияли касалликларга қарши курашишга, айниқса инфекция даволаш касалхоналарида бир қатор ҳолларда эса ёш болалар стационари ва туғруқхоналарда етакчи маънога эга бўлади. Септик-йирингланлиш инфекцияга қарши кураш

эса барча стационарларда, айниқса, ҳар хил хирургик йўналишга эга бўлган туғруқхоналарда олиб борилди.

Стационарларда эса, у қайси даволаш йўналишидан катъий назар қуйидаги учта талабларни бажариши шарт:

- касалхонага инфекцияларнинг ташқаридан кириб келишини минимум даражага етказиш.

- касалхона ичида ўзаро юктиришга йўл қўймаслик.

- даволаниш жойларидан инфекция кўзгатувчиларни ташқарига чиқаришга тўсик қўя билиши шарт.

Бу талабларнинг барчаси стационарларни проектантлаштириш пайтида ҳамда уни жиҳозлаиб эксплуатацияга доимий равишда топшириш (эпидемияга қарши режимни бажарган ҳолда ) кўзда тутилиши керак бўлади.

Юқорида кўрсатиб ўтилган талабларнинг тўлиқ бажарилиши, афсуски ҳамма вақт ҳам бўлавермайди. Қайси ҳолдаки, беморни даволаш муассасасига инфекциянинг инкубацион даврида келиб қолиши ва уни ҳаётини кўрсатмаларига асослаиб унинг оддий стационарга жойлаштириб қўйилиши, ҳаттоки унинг инфекцияли касал бўлишига қарамай, сўнгра уни натижасиз даволаш чора-тадбирларидан сўнг шу инфекция ташиб юрувчи касалга жавоб бериб юбориш ҳоллари учрайди. Масалан, ичтерлама кўзгатувчиларининг сурункали бактерия ташувчилари касалхонадан қорин тифи чиқарилгандан кейин ёки хроник остеомиелит ва шунга ўхшаган касал кишилар поликлиника ва Давлат санитария назорат маркази назоратида бўлсалар ҳам, бундай ҳолатларнинг ҳар бири алоҳида воқеадек кўриб чиқилиб, унинг пайдо бўлиш сабабларини таҳлил қилиб, уни даволаш чора-тадбирлари тузилиб ва бундай ҳолат қайта пайдо бўлмаслиги устида қаттиқ ишлар бажарилишини талаб этади.

### **Стационарда эпидемияга қарши режим**

Касалхонада госпитал инфекциялар профилактикаси чора-тадбирларининг ташкил этилиши ва бажарилишига жавобгарлик бош врач ва бўлим мудирлари зиммасида бўлади. Бўлим мудирлари катта ҳамшира билан биргалиқда барча чора-тадбирларнинг бажарилишини назорат қиладилар; катта ҳамшира, ўрта ва кичик тиббий ходимларга эпидемияга қарши чора-тадбирларнинг бажарилиши тўғрисида очиқ кўрсатмалар бериб, уларга ўргатади. Бу тадбирларни илмий-амалий бошқариш учун, ҳар бир касалхонада

врачлар кенгаши тузилиб, бу кенгашларга етакчи мутахассислар аъзо бўлишлари лозимдир.

*Врачлар кенгашининг асосий вазифалари:*

-госпитал инфекциялар ва айниқса касалхона учун инфекцияларнинг тулик кайд этилиши ва ҳисобга олинишини назорат қилиш;

-касалхона учун инфекцияларнинг келиб чиқиш сабаблари ва уларнинг профилактикаси тадбирлари ҳусусида семинар ва конференциялар ўтказиш;

-санитар-гигиеник ва эпидемияга қарши режим талаб ва қоидалари кўрсатилган тавсияномалар ва уларнинг бажарилишини назорат қилишдир.

Йирик даволаш профилактика муассасаларида юқорида кўрсатилган вазифаларни касалхона эпидемиологига юклатилади ва у ҳам шу комиссия (кенгаш) аъзоси бўлади. Улар ҳудудий Давлат санитария назорат маркази билан ҳамкорликда фаолият олиб борадилар, Давлат санитария назорат маркази мутахассислари бу йуналишда амалий-услубий кўрсатмалар бериб, уларни назорат қилишда ёрдам берадилар. Юқумли касалликларнинг касалхонага олиб киритилишининг олдини олиш беморларни қабул қилишда, тиббий ходимларнинг саломатлигини назорат қилишда, ҳамда беморларни кўришга келувчилар, талабларининг тартиб - қоидаларга риоя қилишларини назорат қилишдан иборатдир.

Бемор касалхонага қабул қилинаётганда қабулхонада тулик тиббий кўрикдан, яъни мутахассис томонидан текширилиб, ташхис аниқланиб, эпидемиологик анамнез йиғилиб, тегишли лаборатория текширувлари (ичак гурухи инфекциялари бўлса, касаллиги, ташувчанлиги ва бошқалар) ўтказилиши шарт. Эпидемиологик анамнезда беморнинг кимлар билан мулоқотда бўлганлиги (касалликларнинг яширин даврини ҳисобга олган ҳолда), чет эл сафарлари ва бошқа мамлакатларга бориши, ҳамда яқин 6 ой ичида тиббий муолажалар қилинганлигини аниқлаш керак.

Беморларни текшириш жараёнида юқумли касаллик учраса, ёки гумон қилинса, тезда уни юқумли касалликлар касалхонасига госпитализация қилиш керак. Айрим ҳолларда беморга ҳаётий кўрсатмага асосан тез тиббий ёрдам, ёки оператив ёрдам керак бўлса, барча эпидемияга қарши чора-тадбирлар тулик ташкил қилиниб, бажарилиши шарт билан (беморни изоляторга жойлаштириш, қабулхонада яқуний дезинфекция ўтказиш ва бошқалар) бемор



касалхонада қолдирилади. Ҳозирги шароитларда қабулхонанинг сифатли фаолиятига қарамай, касалхонага юқумли касалликлар олиб кириши мумкин, шунинг учун бўлимлар бу йўналишида қийин тўсиқ бўлиши, яъни эпидемияга қарши чора-тадбирларни ташқи қилиши ва ўтказишига тайёр бўлиши керак.

Ирингли-септик касалликлари бўлган беморларни қабулхонада бошқа беморлардан ажратилади, шунинг учун эпидемияга қарши чора-тадбирлар жавобгарлиги бўлимлар тиббий ходимларига юклатилади. Албатта бундай беморларнинг ҳаммаси ҳам касалхона ичи инфекцияларига сабаб бўлмаслиги мумкин, чунки уларда госпитал штаммлар бўлмаслиги мумкин.

Касалхонага инфекция олиб кирилишининг олдини олиш мақсадида тиббиёт ходимлари куйидаги тадбирларни бажарадилар:

-Ишга қабул қилинадиганларни тиббий кўрик ва лаборатория текширувларидан ўтказиши;

-доимий ишлайдиган ходимларни ҳам вақти-вақти билан лаборатория текширувларидан ва кўрикларидан ўтказиб туриш;

-ходимларнинг бўлимга киришдан олдин кийимларини алмаштириш (оёқ кийим, устки кийим ва бошқалар);

-Ҳар бир ходимни эпидемияга қарши чора-тадбирлар тизими ва талаблари билан таништириш;

Йирингли-септик инфекциялар профилактикаси мақсадида, хирургик ва акушер-гинекологик, стоматологик бўлимларга ишга кирадиган ва доимий ходимлар ҳам ҳар кварталда бир марта тилларанг стафилакокк ташувчиларига текширилишлари шарт. Бундан ташқари йилига бир марта В, С вируслари маркерларига текширилиши лозим. Ўтказилган тадбирлар натижаларининг тахлили шунини кўрсатадики, ишга киришдан олдин тиббий кўрик, бир касалхонадан бошқасига ишга киришда аҳамиятлидир, яъни стафилакоккнинг хусусиятларини аниқлаш йўлга қўйилганда (фаолиятини аниқлаш, антибиотикларга сезгирлиги)- госпитал штаммларини аниқлаш. Квартал текширувларни эпидемик кўрсатмага асосан текширувга алмаштириш мумкин, фақат бу ҳолда албатта аниқланган штаммларнинг фаолиятини кўрсатиш зарур. Госпитал штаммлар ташувчиларининг санацияси даврида (айниқса, стафилакокк ва кўк йиринг таёкча), уларни операциялардан четлатилади.

Антибиотиклар, антисептиклар ва бошқа воситалардан фойдаланиб, ўтказиладиган санация самарадорлиги, албатта бактериологик текширувлар билан назорат қилиниши шарт.

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАР

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

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

Вирусли гепатит ўзи мустақил касаллик тури бўлиб, бошқа хил вирусли касалликларда (аденовируслар, энтеровируслар, мононуклеоз, герпес ва бошқалар) кузагиладиган гепатитларни ўз ичига олмайди.

Касаллик кечимини ифодаловчи бир қанча таснифлар мавжуд. Бугунги кунда қуйидаги тасниф кенг қўлланмоқда. У гепатитнинг барча турларига бир хил таалуқлидир.

Вирусли гепатитлар таснифи:

А. Этиологияси бўйича:

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

Б. Клиник белгиларининг ривожланиши бўйича:

а) сарикли, сариксиз, ноаник (билинар-билинимас белгили), сарикли холестатик компонентли, холестатик;

б) клиник белгиларсиз (иннаппарант).

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

Г. Касалликнинг кечиши:

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

Д. Асоратлари:

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

б) зўриқиш (клиник, ферментатив);

в) ўт йўли фаолиятининг бузилиши ва яллиғланиши.

Е. Оқибати бўйича:

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

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

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ А

Вирусли гепатит А-пикарновирюслар оиласига мансуб вируслар қақирувчи, асосан нажас-оғиз механизми орқали юқувчи, жигар биомеханизми бузилиши билан тавсифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

**Этиологияси.** Вирус А (HAV)- ўзида РНК сақловчи, жуда майда (25-28 нм) сферик бўлакчадан иборат бўлиб, ўзининг кўп физикавий ва кимёвий хоссаларига кўра энтеровируслар гуруҳига яқин туради. А вирус фақат бир хил антиген сақлайди. Бу антиген унинг ташқи қобиғи билан боғлиқ бўлиб, оксилли хоссага эга. Зикр этилаётган антиген ўзи алоҳида, вирусдан ажралган ҳолда учрамайди. У фақат вирус билан бирга (жигар ҳужайра плазмаси, қон зардобини ва бошқаларда) учрайди. Бемор организмда бу антигенга қарши иккита антитело (анти HAV IgM, анти HAV IgG) ишлаб чиқарилади. IgM анти ВГА клиник кўринишининг бошланғич даврида пайдо бўлади ва 6 ой муддатда сақланади. Бу ВГА ташхисотининг асосий маркери бўлиб ҳисобланади. IgG анти ВГА касалликнинг тузалиш даврида пайдо бўла бошлайди. Бемор организмда умрининг охиригача сақланади ва иммунитет кўрсаткичи ҳисобланади. Бу вирус бевосита тўқимани емириш хусусиятига эга. Вирус-20<sup>0</sup>С да музлатилганда 2 йил, - 60<sup>0</sup>С да қиздирилганда 4 соат сақланади. 100<sup>0</sup>С да қайнатилганда (қиздирилганда) 5 мин. давомда ўз фаолиятини мутлақо йўқотади. Ультрабинафша нурлар таъсирида 1 минутда парчланади. Хлорли дезинфекцияловчи моддаларга жуда сезувчан. Вирус касалликнинг яширин даврнинг охириларида бошлабоқ, бемор қони ва нажасида топила бошлайди.

**Эпидемиологияси.** Бемор одам ва айниқса касалликни енгил билинар-билимас белгилар билан ёки клиник белгиларсиз ўтказётган шахслар, касалликнинг асосий юқтириш манбаи бўлиб

хизмат қилади. Вирусли гепатит касаллигида сариклик 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 топилгани фикримиз далилидир. Демак мутлоқ кўпчиликда хасталик енгил, «оёқ ости»да ўтказилиб, ташхис аниқланмай қолади ва бундай беморлар касаллик тарқатувчи асосий манба бўлиб қоладилар. Вирус асосан беморнинг нажаси орқали ажралади. Энг кўп ажрალიши яширин даврнинг охири ва касалликнинг бошланғич (сариклик пайдо бўлгунга қадар) даврида кўзатилади. Шунинг учун ҳам бу даврда беморлар атрофидагилар учун ўта хавфли ҳисобланадилар. Кўпчилик ҳолларда вирусни нажас орқали ажрალიши сариклик даврининг биринчи ҳафтасида тўхтайдди. Қонда эса вирус юққандан кейин, икки ҳафтадан кейин пайдо бўлади ва сариклик даврининг то биринчи кунларигача мавжуд бўлади. Бошқа ажралмаларда (сийдик, сўлак ва бошқалар) А вирусни топилмайди. Касаллик одамга асосан оғиз орқали (вирус билан ифлосланган кўл, идиш-товок, овқат, сув ва бошқалар) юқади. А вирусига нисбатан иммунитети бўлмаган (яъни А гепатит билан илгари оғримаган) шахсларда бу вирусга нисбатан берилувчанлик мутлақо юқоридир. Вирусли гепатитни бошдан кечиргандан кейин ҳосил бўладиган иммунитет узок муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин. Асосан 4-15 ёшгача бўлган болаларнинг касалланиши, касалланишнинг куз ва киш фаслларида, ҳамда даврий ҳар 3-5 йилда эпидемик кутарилиши, касалликнинг вирус ташувчанликка ўтмаслиги, сурункали кўринишда бўлмаслиги гепатит А ни ифодаловчи асосий белгилар ҳисобланади

Патогенез. Организмда касалликнинг ривожланиши жараёни И. К. Мусабаев (1980) қуйидаги босқичларга ажратади:

1. Вирусни организмга ўтиши;
2. Ичак (ҳаво-нафас йўли) да бўлиши;
3. Лимфа тугунчаларининг яллиғланиши ва вируснинг лимфа йўли билан жигарга тушиши;
4. Вируснинг қонга бирламчи ўтиши (вирусемия) ва қон орқали жигарга тушиши;
5. Паренхиматоз аъзоларига тарқалиши;
6. Вирусларни қиска муддатли ўрнашиши ва иккиламчи вирусемия;

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

Патогенезнинг юқорида келтирилган 6-босқичи А гепатитга хос бўлмай, асосан В гепатитга тааллуқлидир. Гепатитнинг А вируси кучли иммуноген хоссага эга бўлмаганлиги учун касалликнинг биринчи кунлариданок лимфоцитларни кўзгатиб, антителолар ишлаб бориб, сариқлик даврининг 2-3 кунларида бемор организми вирусдан фориғ бўлади.

#### Клиникаси.

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

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

Кўичилик беморларда касаллик шиддатли диспептик аломатлар билан бошланади. Беморнинг иштаҳаси пасаяди, (баъзан мутлако бўлмайди), оғзи қакра бўлиб қолади, кўнгил айнийди, баъзан кайт килади, кабзият кузатилади ёки аксинча ичи суради. Булардан ташқари, корин капчийди, меъда соҳасида ҳамда жигар соҳасида оғирлик, баъзан оғрик сезилади, жигари катталашади. Баъзида гепатитнинг бу даври астеновегетатив синдроми аломатлари билан кечади. Бунда бемор жуда лоҳас бўлади, кундан кунга тинка мадори қурийди. Иш қобилияти пасаяди, атроф муҳитга мутлако бефарқ бўлиб қолади. Бемор бош оғриши ва бош айланишидан шикоят қилади. Салга жаҳли чиқиб, қизишадиган, булар-бўлмасга йиғлайдиган бўлиб қолади, яхши ухлай олмайди, кайфияти тушиб кетади. Бу синдром ҳам ўзи камдан-кам учрайди, бундай ҳолатларда касалликни аниқлаш жуда ҳам мушкул бўлади. Касалликнинг бошланғич даврида эртароқ ташхис қўйиш учун бизга лаборатория усуллари ёрдам беради. Жумладан, бемор қонида оқ қон таначалари бир оз камаяди (лейкопенния), қон зардоби таркибида жигар туқимасининг жароҳатланганлигини кўрсатувчи ферментлар (айниқса, АлАТ, АсАТ) фаоллиги анча ортади. Бу даврнинг охирига келиб саргайишга сабаб бўлувчи пигментлар (билирубин) миқдори орта бошлайди.

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

3) Сариклик даври. Бемор саргая бошлаши билан юқорида айтилган касалликнинг бошланиш давридаги белгилар аста сўнади, кўпчилиқ беморларда йўқолади. Аввал бемор тил ости ва танглай шиллик кавати (2-расм), кўзнинг оқи (3-расм), оғиз-бурун атрофи териси саргайди ва сариклик аста-секин бутун танага тарқала бошлайди (4-расм).

Саргайиш ўрта ҳисобда бир хафта давом этади. Гепатит А да саргайиш умуман қучли бўлмайди. Одатда саргайиш авжигга чиққан даврда айрим беморлар бедармон, лоҳас бўладилар, иштаҳалари пасаяди ёки мутлако бўлмайди, баъзан кўнгиллари айниб, ҳатто кайт қилишлари мумкин. Айрим беморлар ўнг қовурғаси остида қандайдир оғирлик ва сал оғрик сезадилар. Терининг қичиши беморларнинг учдан бир қисмида учрайди. Қичиш одатда кечқурун

ва тунда зўраяди, окибагда уйқу бузилади. Бемор текширилганда жигари катталашгани, каттиклашиб, безиллаб тургани аниқланади. Жигарнинг каттиклашиш даражаси турлича юзаси силлиқ бўлиб, кўпроқ чап бўлмаси катталашади. Талок ҳам катталашади, тилни қараш боғлайди, қорин бироз қапчиган бўлади. Камдан-кам холларда инъекция қилинган жойлар атрофида терига қон қуйилиши, бурундан қон келиши мумкин. Бу белгилар кўпинча касаллик оғир ўтганда кузатилиб, жигар тўқимасини кўп зарарланганлигини кўрсатувчи белги ҳисобланади.

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

Беморларда кузатиладиган серзардалиқ, кайфияти пастлиги ва нохушлиги, ҳолсизлик, бош оғриги каби аломатлар асаб тизимининг зарарланганидан далолат беради. Бу ўзгаришлар организмнинг умумий заҳарланиши ва бош миёна қон томирларининг зарарланганлиги туфайли содир бўлади.

Саргайиш даврининг давомида сийдик ранги тўқ жигар ранг бўлиб, чайқатилганда тиниқ, сариқ, кўпик ҳосил бўлади. Наҳас ранги яна ҳам қулранг ёки оқиб бўлади, кўриниши лойга ўхшаб қолади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) секинлашади, оқ қон таначалари камаяди, лимфоцит ва моноцитлар миқдори анча ортади, баъзан гемоглобин миқдори камаяди.

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

Вирусли гепатитнинг сариксиз кечадиган тури-асосан енгил ўтиб, унда бемор бутун касаллик давомида саргаймайди ва қонда билирубиннинг умумий миқдори ортмайди. Бунда касалликнинг бошланғич даврига хос белгилар узокроқ давом этиб, худди тургунлашиб қолганидек туюлади. Гепатитнинг бошланғич даврига хос белгилар: гриппсимон, диспептик, астеновегетатив белгилар билан ўтади. Камроқ ҳолларда касаллик гриппсимон бошланади. Ревматизмсимон ёки астеновегетатив синдромларга хос белгилар эса бошланғич даврида айрим беморларда учрайди. Гепатитнинг бу турида қисқа муддат ( 1-2 кун )да бемор сийдиги ҳамда нажаснинг ранги ўзгаради. Текшириб кўрилганда жигар анча катталашган бўлади, оғриб туради. Айрим ҳолларда талоқ ҳам катталашади.

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

Гепатитнинг субклиник (клиник белгилари билинмайдиган) турида бемор ўзида ҳеч қандай касаллик белгиларини сезмайди. Шунга қарамай бемор жигарида ва қонида касалликка хос ўзгаришлар аниқланади. Бу ўзгаришларнинг характери ҳамда давомийлигига қараб субклиник ўткир ёки сурункали хиллари фарқланади. Гепатит А да субклиник тури фақат ўткир, гепатит В да эса асосан сурункали кечади.

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

Ташхисоти. Вирусли гепатитлар ташхис клиник-эпидемиологик қўйилиб, лабораториявий тасдиқланади. Лабораториявий ташхисот усулларини иккига бўлиш мумкин: а) умумклиник ва биокимёвий;

б) хусусий ташхисот усуллари.

Периферик қон таҳлил қилинганда лейкопения, лейкоцитоз қайд қилинади. Эритроцитлар чуқиш тезлиги (ЭЧТ) кўпинча пасаяди, баъзи беморларда аутоиммун гемолитик анемия кузатилиши мумкин. Вирусли гепатитлар билан касалланган беморлар сийдигида асосан уробилиноген ва ўт кислотлари (ўт



пигментлари) аниқланади. Бемор нажасининг ранги оқарган, нажасида стеркобилин аниқланмайди. Бошқа кўрсаткичлар томонидан деярли ўзгаришлар кузатилмаслиги мумкин.

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

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

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

Гепатодепрессив синдром индикаторлари ўз ичига жигарнинг ютиш-ажратиш функциясини кўрсатувчи (бром сульфален, индометацинли синамалар) проагуляторлар ва кон ивнишига қарши компонентлар, оксил синтезига боғлиқ (кондаги альбумин) липидлар алмашинувиға боғлиқ (холестерин) индикаторларини олади.

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

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

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

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

Портокавал шунт синдроми индикаторлари бўлиб аммиак, феол, 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 зардобини ва бошқа биологик муҳитларда аниқлаш такомиллаштирилмоқда. XX асрнинг охирида вирусли гепатитларнинг этиологик тизимини ўрганиш учун амалиётга иммунофермент таҳлил (ИФТ), занжирли полимераз реакцияси (ЗПР) тадбиқ этилиши ижобий натижа берди. ИФТ услуби ёрдамида вирусли гепатит Анинг ташхисий маркёри - IgM анти НАV, ЗПР услуби ёрдамида бунга қўшимча вируснинг РНК си мавжудлиги ўрганилади.

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

Касалликнинг бошланғич даврида буюрилган тўшакли режим жигарни қон билан таъминланишини яхшилаб, энергетик

зурикишни камайтириб, жигар хужайраларини тезроқ тикланишига олиб келади. ВГ билан хасталанган беморлар учун тайинланган пархезга икки талаб: яъни яллиғланган жигарни химоя қилиш, ҳамда организмни зарур бўлган озукалар билан таъминлашга қаратилиши лозим.

Ҳозирги пайтда ВГ ларда белгиланадиган пархез қайта кўриб чиқилган. Пархезнинг асосини ташкил қиладиган углеводлар миқдори кескин камайтирилиши тавсия этилади. чунки углеводларнинг ортикча буюрилиши липогенез жараёнини кучайтириб, жигарда ёғ тўпланишига сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари кўп миқдорда канд истеъмоли ўг ажратиш функциясини бўғиб, оғирлик даврининг чўзилишига олиб келади. Углеводларга қарши уларок пархезга оксиллар миқдорини ошириш мақсадга мувофиқдир. Қон плазмасининг 60-65%ни ташкил этадиган альбумин, фибриноген асосан жигарда синтез қилинади. Оксил тақчил пархезни буюрилиши, ҳамда оксиллар синтезининг бузилиши, қон ивиши, антителоларни ҳосил бўлиши, ҳамда жигар тикланишига салбий таъсир кўрсатади. Пархезда ёғлар миқдорини оширишининг ижобий натижаси илмий асослаб берилган. Ёғлар миқдори калорияли маҳсулот ҳисобланади. Бундан ташқариб, поливалент эссенциал ёғ кислоталари хужайра мембраналарида фосфолипидлар биосинтезига ижобий таъсир кўрсатади ва ёғда эрувчан витаминларнинг синтез манбаи ҳисобланади. Шундай қилиб, углеводга бой оксиллар чекланган ёғлар маън қилинган пархез нафақат фойдасиз, балки зарарлидир. Шунинг учун беморларга оксил, углевод ёки тўлик таркибли пархез буюрилиши физиологик муҳтожликнинг ўрнини босади. Кунлик истеъмолининг 90 –100гр оксил, 80-100 гр ёғ, 350-400 гр. ми углеводлар бўлиши мақсадга мувофиқдир. Оксилнинг 50% ўсимлик ва сут табиатли ёғнинг 80-85% ўсимлик мойи бўлиши шарт. Ош тузини чегаралаб, 1, 5-2, 5 литр суюқлик истеъмоли тайинланади. Пархез белгилашда касаллик даври эътиборга олинади.

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

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

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

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

4. Ўт хайдовчи перепаратлар, холосас, шифобахш ўтлар (наматак меваси, бузноч, буймадорон, маккажўхори попуғи) дамламаси.

5. Жигар хужайраларида алмашинув жараёнини яхшилаш учун калий оротат, липомид перепаратларини буюриш.

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

Спазмолитиклардан ношпа, диоспаталин, платифиллин перепаратлари агар ёрдам қилмаса, 2, 4% ли эуфиллин буюрилади.

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

Профилактикаси. Бошқа юқумли касалликлар олдини олиш учун қўлланиладиган тадбирлар, яъни касалликни вақтли аниқлаш ва ажратиш, юқиш йўллари ва механизмига таъсир, ҳамда аҳолининг касалликка чидамлилигини оширишга қаратилган. 1) Касаллик манбаига нисбатдан вақтни аниқлаш, касалхонага ётқизиш ва даволаш; 2) Касалликнинг юқиш йўллари бартараф қилиш (аҳолинитоза 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 чидамлилигини оширишда фаол эмлашнинг самараси юқоридир. Вирусли гепатит А нинг олдини олишда Хаврикс м/о ёки т/о га 1 мл (25Б) қилинади ҳимоя имунитети 1 йил мобайнида сақланади.

Биринчи эмлашдан 6-12 ойдан сўнг қайта эмланса, химоя иммунитети 10 йилгача сақланади. Тезкор профилактикаси учун 10% иммуноглобулин 3.0 мл гача м/о га юборилади. Катта ёшдагиларга 6.0 мл гача юбориш тавсия этилади.

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В

Вирусли гепатит В - гепадновируслар оиласига мансуб вируслар чакривчи, асосан парентерал ва жинсий йўл билан юкувчи клиник жигар биохимияси бузилиш белгилари билан тавсифланадиган касаллик бўлиб, айрим ҳолларда УЖЭ билан асоратланадиган, сурункали тус оладиган юкумли касалликдир.

Этиологияси. Вирусли гепатит В кўзгатувчисини биринчи бўлиб 1965йил В. S. Blumberg Австралия аборигени қонидан илк бор ноаниқ оксил ажратиб олди, унга "Австралия антигени" деб ном берди. 1970 йилда D. Daneва ҳамкасабалари иммуно-электрон микроскопда биринчи бўлиб вирусли гепатит В вибрионини тўлиқ таърифлаб берди. Дейн қисми номини олди, 1971 йилда Almeida ва бошқалар унинг структурасини очиб берди, ички ва ташқи қобикларни кўрсатиб ўтди.

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

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

Эпидемиологияси. Бемор ёки вирус ташувчи шахс касаллик ташувчи манбаи бўлиб хизмат қилади. Беморлар касалликнинг

бошланғич ва ҳатто яширин даврида, касаллик аломатлари кўринишидан 2-8 ҳафта олдиндан, эпидемиологик жиҳатидан жуда хавфли ҳисобланадилар.

Касаллик тарқатувчи асосий манбаи айниқса, хасталикнинг субклиник, ноаниқ, сариксиз ҳамда сурункали кечираётган беморлар ёки сурункали вирус ташувчи, (қонида 6 ой ва ундан ортиқ вақт давомида HBs антиген аниқланган), шахслардир. Бундай шахсларнинг донор бўлишлари мутлақо йўл қўйиб бўлмайдиган ҳолдир. Чунончи В вирус бутун касаллик давомида ва бемор соғайгандан кейин ҳам анча вақтгача (баъзан ҳатто умрининг охиригача) қонда сақланади, яъни вирус қонда, қон зардобиди ва қондан тайёрланган бошқа даво препаратларида ўзининг юқумлилик хусусиятини кўп йиллар сақлаб қолади. Вирус нафақат қон, балки беморнинг сўлағи, сийдиги, нажаси, шаҳвати, кўз ёш суюқлиғи, қин ажралмаси ва бошқа ажралмалар орқали ажралади туради. Айниқса зарарланган қон ажратмалар орқали ва шаҳват хавфли ҳисобланади.

Патогенези: ВГВ вирусининг парентерал юқиши, кўзгатувчисини гемотоген йўл билан жигарга боришни таъминлайди. Вируснинг жигар ҳужайраларига тўғридан-тўғри таъсир қилиши 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 (Ferrari C. Et al. , 1990; Jung M. C. et al. , 1991; Tsai S. L. et al. , 1992; Hagihara M. Et al. , 1997).

ВГВ антигенларига специфик антитело мембрана ишлаб чиқариши иммунопатогенез жараёни билан тушунтирилади.

Иммунопатогенез: катталарда касаллик 30-40% клиник симптомлар билан 60-70% 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, иммунитетни паст бўлганларда учрайди.

Педиагрлар болаларда ВГВ ни ўткир клиник симптомлар билан кечишини кам учратади. Болаларда катталарга нисбатан иммун тизим етарли ривожланмаган бўлиб, организмга кирган вирус кўзгатувчисини тўлиқ организмдан чиқара олмайди.

Шунинг учун болаларда ВГВ клиник симптомларсиз (90-95%) кечад ёки 70-90% ҳолларда вирус ташувчи бўлиб қолади. 30-50% ҳолларда эса сурункали кечади (Grosheide P., Van Damme P., 1996).

ВГВ патогенези асосида иммун жавоб реакцияси устунлик қилсада, хар доим ҳам инфекцион жараёнининг кечиш макроорганизм иммун тизими билан баҳоланмайди.

Бу ерда биз кўзгатувчинини 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 формаси ривожланади. Ўз навбатида вирус репликациясида паст даражада кечиши организмнинг иммун жавоб реакцияси суетлигидан дарак беради ва бу клиник симптомларни сует ёки симптомсиз кечиш соғайиши билан тугаганини кўрсатади.

Бу ҳолатда Т-хужайра цитотоксенклиги кам намоён бўлади. Тўлиқ бўлмаган иммун жавобли организмда вирус саклаган гепатоцитлар тўлиқ цитолизи бўлмайди. Бу эса ВГВ кўзгатувчилардан 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 ВГВгенетик аппаратини гепатоцитлар геноми билан интеграцияси содир бўлади. Бу жараён сурункали кечиш механизмлардан бири бўлиб иммун назорат учун ҳисобланади.

Яширин кечувчи HBV инфекцияси репликацияси юқори фаолликда Т лимфоцит хужайра иммун тизими (CD-лимфоцитларни) пасайтириши илмий изланишларда аниқланган.

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

ВГВ патогенезида иммун тизим аҳамиятини ГА ва ГВ ларни клиник кечишини кузатиш учун. 255 ҳарбий хизматчиларда олиб борилган кузатувларда билиш мумкин. Енгил жароҳатланган ҳарбийларда иммун тизим бузилмаган бўлиб ГА ва ГВ оддий циклик равишда кечади. оғир жароҳатланганларда иммун тизим бузилган бўлиб, ГА да инфекция жараёнини кечиши 8, 9% ҳолларда (1,0% нисбатан) оғир кечади ва ўткир жигар етишмовчилиги ривожланиши кўрсаткичи юқори бўлади. ВГА ни цитопатик таъсирдан фаркли улароқ ВГВни гепатоцитларга патологик таъсири макроорганизм иммун тизими шаклланганлигига боғлиқ. Оғир жароҳатланганларда иммун тизим пастлиги жигар хужайраларига цитопатоген таъсири камайтиради.

Иммун тизими паст бўлган жароҳатланганларни организмдан вирус тўлалигича чиқиб кетмайди ва ГВ ни сурункали шакли ривожланади. Жароҳатланганларда 9,7% сурункали кечади. Жароҳат олмаганларда 6%. (Ляшенко. Ю. И., 1996).

Охириги йилларда ВГВни мутант штамлари топилмоқда бу штамлар кўп ҳолларда ГВ ни сурункали кечиши гепатоцитлар деструкциясиг а олиб келмоқда.

Мутант штамларнинг кўпчилиги HBeAg га тегишли бўлиб ташхислаш ва даволашга аҳамиятга эга. ГВда инфекция жараён альфа-интерферон ишлаб чиқарилишини пасайтиради.

HBV периферик мононуклеарга репликацияси, иммун компонентининг циркуляцияси кўзгатувчиларини туғридан-туғри орган ва системалар фаолиятига таъсири жигардан ташқари клиник симптомларнинг ривожланишига олиб келади.

HBV инфекцияси кечишига ва оқибатларига иммуногенетик омиллар таъсир кўрсатади. HLA фенотипланган ГВ касалларда иммунитетнинг пасайиши айрим факторлар бўйича, В-18, В-35, В-7 фенотипларда бошқаларида ДВ-2, ДР-7 фенотипларда аниқланади. (Соринсон С. Н., 1998. Almarri A., Batchelor J. R., 1994) ВГВ билан аёлларга нисбатан эркаклар кўп касалланиши қайд қилинган. Эркакларда иммун тизими аёлларникига нисбатан сустроқ (Manns M. P., Kruger M., 1994).

Сурункали гепатит бор беморлар хужайра антигени билан HBV антигени тузилишда умумий ўхшашликлар бор бўлиб, патогенезида аутоиммун механизм борлигини тасдиқлайди. Кўзгатувчи оксилларнинг ўзаро таъсири ва жигар гепатоцит хужайраларини вирус интуцирланган шаклга киришци лимфоцитлар томонидан



бегона деб танилади. Аутоиммун механизм ҳужайра ва гуморал иммунитет даражасида жавоб қайтаради. Бу ерда вируслар билан зарарланмаган гепатоцитлар ҳам нишон ҳужайраларига бўлиб ҳисобланади цитоллизга учрайди (Czaga A. J. . 1995).

Фульминант гепатитларни ривожланишини кўпчилик клиницистлар гуморал иммун жавобни ҳаддан ташқари юқори эканлиги ва унинг таъсирида массив некроз ривожланиши билан боғлайди. (Minuk C. G., 1993; Mori K., Yasu-naga M., 1993)

Бунда жигар тўқималари регенерацияси кузатилмайди ёки жуда секин боради. Кўпчилик олимлар гепатитларни фульминант кечиши мутант штампларга ёки гепатоцитлар апоптозини тезлашишига боғлиқ деб ҳисоблайдилар.

Гепатит Внинг вирусини ва дельта вируснинг ҳамкорликдаги таъсири натижасида одатда гепатит В нинг яшин тезлигида ўтадиган хатарли шакли ривожланади. Жигарда гепатоцитлар ёппасига емирилади, цитоллиздан ташқари мезенхимал яллиғланиш ва холестазага ҳос ўзгаришлар юз беради. Жигар паренхимасида ривожланадиган некробнотик ўзгаришлар асосан жигар бўлакчаларининг марказий қисмида ва дарвоза вена томирларининг атрофида юз беради. Гепатоцитлардаги дистрофик ўзгаришлар тобора авж олиб боради ва натижада некроз ривожланади. Некроз оқибатида жигар паренхимасининг анчагина қисми емирилади. Бу ўзгаришлардан ташқари ретикулоэндотелияга мансуб ҳужайралар, пролиферацияси ривожланади ва натижада лимфоцитлар ва плазматик ҳужайралардан ташкил топган инфилтратлар пайдо бўлади.

Гепатит В нинг холестатик ҳилида асосан жигар паренхимаси ичидаги ўт йўллариининг зарарлангани ва ўт йўлларида «тромб»лар борлиги кўринади. Мурдалар ёриб кўрилганда шиллик қаватларда, жуда кўпчилик ички аъзоларда қон қуйилганлиги кўрилади. Жигар ҳажми кичрайган, тўқимаси эса кўплаб нобуд бўлганлиги кузатилади

Асосий юқини механизми парентерал (тиббий муолажалар йўли ҳисобланади) ва қон препаратлари (қон зардоби, эритроцитлар масса) қуйилганда юктирилади.

В гепатитнинг табиий юқини йўлларида яна бири онадан болага туғруқ вақтида юқинидир. Қасалликнинг асосий юқини йўлларида яна бири жинсий йўлдир. Эпидемиологик вазият нисбатан яхши бўлган, ривожланган мамлакатларда жинсий йўл

катта аҳамият касб этади. Вирусли гепатит В ни бошдан кечиргандан сўнг ҳосил бўладиган имунитет узоқ муддатгача ва ҳатто умр бўйи сақланиши мумкин, қайта оғриш камдан-кам учрайди.

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

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

Беморларнинг тахминан 10%ида тери кичишади. Касалликнинг бу даврида беморнинг кундан кунга ҳоли куриб, салга чарчаши, меҳнат қобилиятининг пасайиши, иштахасини пасайиши асосий белгилар ҳисобланади. Айтиб ўтилган синдромлар соф ҳолда келмайди, кўпроқ аралаш ҳолда учрайди, кучлироқ намоён бўлади ва кўпчилик белгилар ҳатто сариқлик даврида ҳам давом этади.

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

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

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

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

Сарғайиш даври. В гепатитга нисбатан узоқ давом этади, клиник белгилари кучсиз ва тўла номоён бўлади, сариқлик 2-3 ҳафтагача авж олиб боради. Агар гепатит А да бошланғич даври

белгилари сариклик бошланиши билан сунадиган бўлса. В гепатитда улар давом этиши мумкин. Беморлар узок вақтгача холсиз, бекувват бўладилар, иштахалари йўқолади, кўнгил айиниши ҳадеб қайд қилаверишдан шикоят қиладилар. Кўпчилик (20%) беморлар териси қичишади.

Беморнинг ўнг қовурга ости ва қориннинг юкори қисми пайпаслаб кўрилганда оғрик сезадилар. Жигар, баъзан галок ҳам катталашган бироз қаттиклашган ва оғрикли бўлади.

Қонда лейкопения (баъзан нормал миқдорда) айрим ҳолларда лимфоцитоз ва моноцитоз кузатилади. Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) касаллик авжида секинланиб (2-4мм/соат), сарикликнинг камайиши даврида эса ортиб кетади (16-24мм/соат) ва кейинчалик нормаллашади. Қонда билирубин миқдорининг ортиш даражаси, ҳамда жигарнинг оқсил синтезлаш фаолиятининг бузилиш даражаси касалликнинг оғир ёки енгил кечишига нисбатан мутаносиблик кузатилади, ферментлар (АлАТ ва АсАТ) фаоллигининг ортишига бундай мутаносиблик кўрилмайди. Касаллик оғир кечганда сулема синамаси кўрсаткичининг ва  $\beta$ -ЛПлар миқдорининг кескин камайиши кузатилади. А гепатитлардан фаркли уларок, В гепатитида тимол синамаси кўрсаткичи одатда ўзгармай қолади.

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

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

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

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

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

Оғирлик кўрсаткичлари

Гепатит Внинг енгил шакли. Интоксикация бўлмади ёки билинар-билинимас булади. Иштаҳа сал камаяди, баъзан кўнгил айнайдди. Билирубинемия ва ферментлар фаоллиги кўпайган булади. Сулема кўрсаткичи ва протеннограмма ўзгармайдди. Гепатит Внинг ўртача оғирликда ўтадиган шакли юқорида батафсил ёзилди. Гепатит Внинг бу шаклида клиник симптомлари ва биокимёвий кўрсаткичлар яққол кўринган булади.

Гепатит Внинг оғир шакли. Бу шаклида жуда кучли интоксикация яққол кўринади. Бемор бўшашиб беҳол бўлиб ётади, унинг доимо кўнгли айнаб туради, дам-бадам қайт қилади. Боши айланади, кўзи хира тортади, геморрагия аломатлари кўринади, тахикардия аниқланади. Жигар симиллаб оғрийди, ҳарорат кўтарилди ва қонда лейкоцитоз булади. Сулема реакцияси 1,4 ва ундан ҳам кам булади, протромбин индекси 60-50% гача камайдди, шу каби липопротеид кўрсаткичи ҳам камайдди. Қонда бирикмаган билирубин бириккан билирубиндан кўп булади. Билирубин миқдори кўпайиши билан ферментлар фаоллиги камайдди. Билирубин - фермент диссоциацияси, АсАТ ва АлАТ индекси кўпаяди.

Яшн тезлигида ўтадиган шакли (фульминант гепатит). Гепатит Внинг фульминант шакли икки хил вирус (вирус В ва дельта вирус) таъсирида ривожланади. Гепатит Внинг бу хили тўсатдан бошланади, жигар ва буйраклар фаолиятининг танглигига хос белгилар, жигар энцефалопатияси, геморрагик синдром белгилари пайдо бўлиши билан характерланади. Бундай беморларнинг 80-90 фонзи ҳалок булади. Фульминант гепатит навқирон ёшдаги одамларда, кўпинча аёлларда учрайди.

Гепатит Внинг холестатик хили. Касалликнинг холестатик белгилари билан ўтадиган тури икки хил кечади. Биринчисида хасталикнинг бошланиши, ҳамда сариклик даврининг бошланғич давридаги клиник белгилари юқорида зикр этганимиздек кечиби, кейинчалик эса холестатик (ўтнинг димланиши) белгилари зўрая боради, яъни сариклигининг ортиши, тери қичиши, қонда ишкорий

фосфатаза фаоллигининг ортинши, холестерин ва  $\beta$ -липопротеидлар миқдорининг кўпайиши каби аломатлар кўшилади. Бу кўшилиш касалликнинг умумий кечимига, ҳамда давомийлигига деярли таъсир кўрсатмайди. Ўт димланиш компоненти билан кечувчи шакли 25-30% ҳолатларда қайд қилиниб, клиник кўриниши жиҳатдан иккала (сарикли ва ўт димланиш) шакл ўртасидаги белгиларни намоён қилади. Касалликнинг бошлангич даври ва авж олишнинг биринчи босқичи клиник кўриниши сариклик шаклинигига жуда яқин бўлади. Касаллик аксарият ҳолларда ўртача оғирликда ва оғир кечади (Н. К. Мусабоев 1980; Н. С. Саринсон 1987; А. И. Хазанов 1988; Н. А. Фарбер 1990).

Бизнинг тадқиқот натижалари кўрсатишича, ўт димланиш шакли 56,3%ни ўртача оғирликда 43,7% ни эса оғир шакллари қайд қилинди. Шундай бўлсада, сариклик олди даври нисбатан узоқроқ бўлиб, асосан диспептик вариантда (45,6%) кечади.

Беморларда сариклик даврининг давомийлиги ва кўриниши касалликнинг кечим оғирлигига узвий боғлиқ бўлиб, ўртача оғирлик шаклининг 77,0% ида 25 кундан оғир шаклининг 86,0% ида 31-40 кундан узоқроқ давом этган. Бу даврда эпигастрал соҳада оғрик, оғизда аччиқ таъм, кабзият, тери қичиши, кўнгил айниш, қусиш ва давомий аҳолия ва холнурия қайд қилинади.

Беморларнинг 97% ида уйку бузилиши, 49,5% ида таъсирчанлик, 30% ида бош айланишида, 20,3% ида терлаш аломатлари кузатилади 25,4% беморларда тана ҳароратининг субфебрил ошиши қайд қилинади. Аксарият беморларда гепатомегалия кузатилиб, жигар ўлчамининг кенгайиши касаллик кечим оғирлигига боғлиқ бўлиб, оғир шаклларида 5-6 смга етади. Жигар юзаси силлиқ бўлиб, 19,4% беморларда консистенцияси каттикроқ бўлади. Жигар пайпаслаганда оғриқли бўлиши 63,1% беморларда учрайди. Талоқ ўлчамининг катталашини 7,2% беморларда кузатилган.

Аксарият беморларда геморрагик тошма, инъекция ўринларида қон қуйилишлар, кўз склерасида геморрагиялар кузатилади ва касаллик кечим оғирлигига мос келади. Периферик қонда нисбатан лейкоцитоз нейтропения, эозинопения, ЭЧТ секинлашуви кузатилади. Бизнинг маълумотларга кўра нисбатан лейкоцитоз 18,4%, нейтропения 30,1%, эозинопения 54,4% беморларда қайд қилинди.

Қонинг биохимёвий таҳлилида цитолитик синдром индикаторлари (АлАТ, АсАТ, ЛДГ<sub>5</sub>) фаоллиги нисбатан ошса, холестатик синдром индикаторлари (билирубин, ИФ, ГГТФ, 5-нуклеотидаза) миқдорининг кескин ошиши кузатилади (Мусабаев Н. К. 1980, Хазанов А. И. 1988, Саринсон С. Н. 1999).

Изланишларимиз натижалари кўрсатишича билирубин ва унинг фракциялари касаллик кечимига мос ҳолда кескин ошади. Касалликнинг ўрта оғир кечишида умумий билирубин 225 ммоль/л гача ошган бўлса, оғир шаклларида бу 329 ммоль/л гача ошган. ГГТФ фаоллиги 88 бирликкача, ИФ фаоллиги 386 бирликкача фаоллашган, холестерин ва триглицеридлар миқдори мос ҳолда: 8.81 ва 2.86 г/лгача кўнайган. Юқоридаги фикрлар исботи учун касаллик тарихидан кўчирма келтирамиз.

Бемор К. 29 ёшда. Касалликнинг 12 чи кунни қўйидаги шикоятлар умумий холсизлик, бош оғриги иштаҳаси пасайиши, коринда оғрик, сийдик рангини тўқ қизғиш бўлиши билан касалхонага ётқизилди. Эпидемиологик анамнезида бемор 2 ой олдин стоматолог кўригида бўлиб даволанган.

Касаллик аста секин сариклик олди даври-аралаш варианты 8 чи кун астено-вегетатив, диспептик, артралгик синдром билан ривожланган. Бемор келганда умумий аҳволи ўртача оғирликда, тери копламлари ва склераларида сариклик (+), юрак тонлари бўғик, пульс ритмик 80 та 1 минутда. Қ/Б 110/60 мм. рт. ст. Жигар коворга ёйидан 1,5-2, 0 см чиққан, ўртача қаттиқликда. 15 кун давомида ўтказилган муолажаларга қарамасдан беморнинг аҳволи ёмонлашиши давом этди. Тез тез кўнгиш айниш, терида қичишишлар, иштаҳанинг янада пасайиши, беморни таъсирчанлиги ошди. Тери ва склераларда сариклик (+++) кўпайди. Жигар 2,5-3,0 см катталашди. Пальпацияда қўлга сезиларли, ўртача консистенцияда, сийдик тўқ қизғиш рангда. Аҳволи нисбатан оғир.

Касалхонага келгандаги (05.10.92 йил) таҳлил натижалари: НВ-146 г/л, эр -4, 6  $10^{12}$ /л, Л-5, 4  $10^9$  г/л, п -1 %, с/я-72% лим. -24% . мои. -3% . ЭЧТ - 6 мм/с, АлАТ -4.26 мкмоль/л, АсАт-2, 68 мкмоль/л, умумий билирубин -97 мкмоль/л, боғланган 72мкмоль, тимол-7,0 бирлик, сулема-1,5 мл, ИФ-150 бирлик, ГГТФ-46 бирлик, холестерин-5.61 г/л, ТГ-1, 67 г/л. Бемор кон зардобда вирусли гепатитнинг юза антигени (НВ<sub>s</sub>Ag) топилди.

Таъхис: Вирусли В гепатити (НВ<sub>s</sub>Ag-мусбат), ўт димланиши билан кечувчи, ўртача оғирликдаги шакли

Касалхонада беморнинг аҳволи ёмонлашиб борди. Тери ва склера сариклиги, терида кичишишлар кучайди. Беморнинг нажаси ахолик. 18.10.92 йилда олинган таҳлил натижалари: умумий билирубин -231.2 ммоль/л, боғланган -137,7 ммоль/л, АлАТ -2,12 мкмоль/л, АсАТ-0,96 мкмоль/л, тимол-10,0 бирлик, сулема -1,68 мл, ИФ-320 бирлик, ГГТФ-81 бирлик, холестерин-7,2г/л, ТГ-2,48г/л. Касалга интенсив терапия -5% ли глюкоза эритмаси, гемодез, физиологик эритма вена ичига, супрастин, но-шпа, гепарин мушак орасига, ўт хайдовчилар оғиз оркали юбориш билан ўтказилди.

Бемор аҳволи ўтказилган муолажалардан кейин яхшиланди, иштахаси тикланди, сариклик белгилари орқага қайта бошлади. 06.11. дан бошлаб нажас ранги тикланди, 12.11 дан бошлаб сийдик ранги меъёрлашди, жигар ўлчамлари кичрайдди.

Бемор 16.11.92да қониқарли аҳволда касалхонадан чиқарилди. Жавоб беришдан олдинги таҳлил натижалари. Умумий билирубин - 20 ммоль/л, АлАТ -0,82 мкмоль/л, АсАТ-0,45 мкмоль/л, тимол-4 Ед, сулема-1,8 мл, ИФ-132 бирлик, ГГТФ-42 бирлик, холестерин-5,96 г/л, ТГ-1,54 г/л.

Иккинчи тури - хакикий холестатик тур ҳисобланади, бунда айнан жигар тўқимасининг зарарланиши, (яъни цитоллиз) кам учраб, холестаза белгилари эса кучли намоён бўлади. Бинобарин, умумий захарланиш белгилари кузатилмайди. Бошқа цитоллиз билан боғлиқ бўлган клиник ҳамда биокимёвий ўзгаришлар кучсиз намоён бўлади, сариклик ва тери кичиши кучли бўлиб, ойлаб давом этиши мумкин.

Вирусли гепатитнинг сариксиз шакли ўтган юз йиллар давомида маълум эди. (Боткин С. П. 1888, Г. П. Краснобаев, 1898). Ҳозирги вақтда бу шакл нисбатан кўпроқ учраб, сариклик шаклга қараганда енгил кечади, лекин баъзида жигардаги морфологик ўзгаришлар турлича намоён бўлиб, жигарнинг ўткир дистрофияси, сурункали гепатит, цирроз билан асоратланиши мумкин. Ушбу шакл ошқозон-ичак синдромига эга бўлган болалар ва ўсмирларда кўпроқ учрайди. Умумий гепатит шакли ўртасида гепатитнинг сариксиз шакли 1,0 дан 70% гача тебранувчи частотага эга. Клиникаси гепатитнинг сариксиз олди даври симптоми ва вариантлари, сариклик, диспептик синдром, жигар ўлчамлари катталашуви билан характерланади.

Сариксиз шакл-билирубинемиядан бошқа, барча клиник симптом ва биохимик вий курсаткичлари умумий хосликка эга бўлади.

Умумий белгилари бўлиб камқувватлик, уйқунинг бузилиши, бош айланиши, анорексия, эпигастрал соҳада оғрик ёки оғирлик хисси, диспептик ўзгаришлар, мушак ва бугимлардаги оғрик, баъзан ҳароратнинг кўтарилиши ҳисобланади.

Касаллик авжида санаб ўтилган симптомлар кучайиб, кўнгил айниши, кўсиш, жигар катталашуви билан бирга давом этади. Сариксиз шаклнинг бутун кечилиши даврида билирубиннинг қондаги миқдори меъёрда сақланади.

Вирусли гепатит Внинг сариксиз шакли аксарият ҳолда тузалиш билан якунланади, баъзи ҳолларда эса жигар циррози, сариксиз жигар комасининг ривожланиши билан асоратланади. Бундай ҳолларда эрта ва огоҳлаштирувчи сигнал қон кетишидир, бу жигар дистрофияси клиник кўринишда билинади. Сариксиз шакл ўткир, ўткир ости ва сурункали кечилиши мумкин.

Кўрсатилган клиник белгилардан ташқари, эпидемиологик маълумотлар, альдолаза ва трансаминаза ферментларининг фаоллигининг ошиши, сулема, тимол синамаларини силжиши, лейкопения, нейтропения, ЭҚТнинг секинлашуви кабилар муҳим аҳамиятга эга.

Бемор аҳволининг яққол ўзгармаганлиги, шикоятларининг нохослиги ташхисотни қийинлаштиради. Кўпчилик беморларда иситма, иштаҳанинг пастлиги, кўнгил айниши ва қоринда оғрик кузатилади.

Терининг айрим қисмларида ва склерада сариклик, билирубиннинг 1,5-2мг% ошиши билан қайд қилинади. Касалликнинг биринчи кунда тез меъёрлашувчи патологик уробилинурия пайдо бўлади. Бошқа лаборатор курсаткичлари кам миқдорда сариклик шакли кечилиши бўйича ўзгаради. Эпидемиологик, клиник маълумотлар ва ферментлар фаоллигининг ошиши муҳим ташхисий аҳамиятга эга.

Билинар-билинемас белгилар билан ўтадиган шакли. Қисқа муддатга беморнинг кўзи сал сарғаяди, шу каби билирубинемия ва билирубинурия ва аҳолия ҳам билинар-билинемас бўлиб тезда йўқолади. Бундай беморлар кўпинча шифокорга мурожаат қилмайди.



Субклиник шакли. Бунда клиник симптомлар мутлако кўринмайди. Уни HB<sub>s</sub>Ag ва индикатор ферментлар активлигини текшириш йўли билан аниқланади. Пункция қилинганда жигарда гепатитга хос патоморфологик ўзгаришлар борлиги кўрилади. Бу ўзгаришлар кам бўлганлиги туфайли касалликнинг клиник белгилари намоён бўлмайди.

Гепатит В да вирус ташиб юривчилик анча мураккаб моҳиятга эга. Кўпинча вирус ташиб юривчилик ҳолати яширин давом этаётган сурункали гепатитдан иборатдир.

Шиш (истиско) синдроми билан кечувчи шакли. Бу шаклнинг патогенезида қуйидаги омиллар рол ўйнайди:

-вирус таъсирида капилляр ва прекапилляр томирлар деворининг жароҳатланиши ҳамда улар ўтказувчанлигининг ошганлиги;

-жароҳатланган жигарнинг қон оқими тўсилиши натижасида портал тизими қон томирларида босим ошиши;

- жароҳатланган жигар хужайраларининг альбумин-синтетик фаолиятининг бузилиши натижасида гипоальбуминемиянинг юзага келиши оқибатида қон томирларида коллоид-осмотик босимнинг пасайиши ва қоннинг суяқ қисмини тўқимага чиқиши;

- альдостерон ва антидиуретик гормонларнинг бемор сийдиги ва қонида ошиши организмда натрийнинг ушланиши ва шишнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади. Буйрак усти бези секретор фаолиятининг ошиши ҳамда жигарнинг кучсизлантириш фаолиятининг бузилиши натижасида қонда альдостерон миқдори ошади.

Гиперальдостеронизм томонидан чақирилган гипернатриемия эса ўз навбатида гипофизнинг антидиуретик гормонининг ишлаб чиқарилишини тезлаштиради. Юқоридаги омилларнинг ўзаро таъсири ва уларни касаллик авжида юқори даражада намоён бўлиши шиш-истиско синдромини юзага келтиради.

Ўткир вирусли гепатитнинг турли шаклларида, айниқса, ўрта оғир кечишининг касаллик авжида клиник белгилар қаторида тўсатдан асцит, пастки мушакларда шиш қузатилади. Бу шакл аксарият болаларда қайд қилинади. Бундай ҳоллардаги касаллик кечиши жигар циррозини эслатади. Тўғри олиб борилган патогенетик даво натижасида кўпинча тузалиш билан тугалланади, айрим ҳолатларда эса сурункали шакл ривожланиб, жигар циррозига айланади.

Гепатит В нинг асоратлари. 1) Гепатит В жуда оғир ўтганда баъзан ўткир ва ярим ўткир жигар энцефалопатияси юз беради. Жигар энцефалопатиясининг патогенетик моҳияти аутоиммун жараён туфайли гепатоцитларнинг ёппасига емирилиши нагжасида юз берадиган жигар фаолиятининг ўта чуқур танглигидан иборатдир.

ЎЖЭ гепатит В нинг жуда оғир ва хатарли асорати бўлиб зудлик билан даво чоралари амалга оширилган тақдирда ҳам баъзан чуқур кома ҳолатида ётган беморларга ёрдам бериш ва уларни ўлимдан саклаб қолиш мумкин бўлмайди.

Ўткир жигар энцефалопатияси одатда касаллик бошланишиданок намоён бўлади ва кўп ўтмай бемор кома ҳолатига тушади (18-расм).

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

I-боқич-(ЎЖЭ- I) эс ҳуши ва руҳиятининг оз даражада бузилиши билан характерланади. Астения, аденамия ривожланиб боради. Кайфият тургун бўлмайди, апатия эйфория билан алмашиб туради. Беморларни ҳаракатлари ноадекват бўлиб, кўп ҳолларда агрессив бўладилар. Улар оғрикка кескин жавоб берадилар (шў жумладан инъекцияларга), сўнгра пинакка 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 сариклигининг ортиб бориши, жигар ўлчамларининг кичрайиши, геморрагик синдром, лабораториявий кўрсаткичларнинг ёмонлашуви фониде юзага келади.

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

II боқичда (ЎЖЭ II) кўзгалниш вақтлари давомийлиги камайиб бориб, кўпроқ сопороз ҳолат билан алмашинади, бунда беморларни оғрикка кескин жавоб беришдан чиқариш мумкин. Эс-хуш хира,

бемор вақтга жойга нисбатан муъжални йўқотган. ютши рефлексен сакланган бўлади. Қушлар канотининг парвозини эслатувчи бармоқларнинг ҳаракати ва мушакларда тремор пайдо бўлади. Брадикардия, тахикардия билан алмашинади. Баъзан тана ҳарорати кўтарилади. Қон кетишлар ошади, баъзи беморларда “кофе куйқаси”, яна қора нажас пайдо бўлади. Сопороз ҳолат аста-секин кома ҳолатига ўтади. ЭЭГда  $\alpha$ -ритм секинлашуви фоннда тетта-тўлкин пайдо бўлади.

III боқичда (ЎЖЕIII) юқоридаги бузиллишларидан фарқли, гаплашиш мулокотининг йўқолиши, оғриққа адекват жавобнинг бўлмаслиги билан фарқланади. Патологик рефлекслар (Бабинский, товоннинг клонуси ва бошқалар) аниқланади. Дефекация ва сийдик ажралишини бошқара олмайди.

Чукур комада (ЎЖЕ-IV) барча таъсирларга шу жумладан оғриққа жавоб бериш тўлиқ йўқолади, арефлексия “, “сузиб юрувчи кўз олма “си симптоми пайдо бўлади. “Қарсак чалувчи тремор” симптоми йўқолади. Охириги босқичларда кўз қорачиғи кенгайди ва ёруғликка жавоб бермайди. Беморда Чейн-Стокс ёки Куссмаул патологик нафас олиш типлари кузатилади. Қоннинг биохимёвий таҳлили, жумладан айниқса коагулограмма кўрсаткичлари яққол бузилади. Сулема реакцияси 1,2 мл гача ва ундан ҳам камаяди, протромбин индекси 35-40% гача,  $\beta$ -липопротеид даражаси ҳам камаяди. Электроэнцефалограммада ҳам талайгина ўзгаришлар кўринади.

Шартли равишда эрта ва кечки жигар комаси фарқланади. Эрта биринчи 10-14 кунда, кечкиси эса 14 кундан сўнг юзага келади. ВГларнинг ўлим кўрсаткичи бўлиши 0,5-2% ини ташкил этади.

Эс ҳушининг хираланиш даражасини баҳолаш учун Глазго шкаласидан фойдаланилади.

2. Ўт суюқлиги пуфагида яллиғланиш аломатлари (холецистит) учрайди. Бемор ўнг қовурға остида оғриқ сезади. Бу оғриқ вақти-вақти билан пайдо бўлади ва ўнг қуракка беради. Беморнинг кўнгли айниб, қайт қилади, вақти-вақти билан ҳарорати субфебрил даражага кўтарилади, ЭЧТ тезлашиб ва секинлашиб туради.

3. Гепатит В дан соғаяётган беморларнинг 60 фоизда ўт пуфагининг дискинезияси аниқланади. Дискинезияда ўнг қовурға остида оғриқ сезилади. Ўт пуфағи ва ўт йўллариининг дискинезиясида яллиғланишга хос аломатлар бўлмайди.

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

Давоси. Вирусли гепатит В нинг патогенетик (дори-дармонли, дори-дармонсиз) даволаш худди ВГА никидек. Қасалликнинг кечим огирлиги ҳамда асоратларини инобатга олиб қуйидагилар қўшимча қилинади

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

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

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

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

5. Қасалликнинг огир шаклларида пархезда гушт маҳсулотларини қамайтириш, ГКС препаратларини буюриш организмга парентерал озиклантирувчи препаратлар (гепасол, аминацин) буюрилишини талаб этади.

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

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

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

Неовир 12,5% ли эритма холида тери остида уч кун 250 мг дан кейинчалик 3-4 ҳафта мобайнида шу дозада давом эттирилади. НВ-инфекциянинг чўзилган шаклида препарат дозаси 500 мг гача кўпайтирилади ва 2-3 ой мобайнида даволаш давом эттирилади. Гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этиладиган суткалик доза тана вазнига 50 мг/кг (тана вазнига 1мг/кг)ни ташкил қилади,

одатда суткада 3 г (яъни кунига 60 мл сироп) препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади, суткалик дозани 3-4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кунига 3-4 марта). Амиксин эса 250 мг дан оғиз орқали уч кун, сўнгра шу дозада кун аро буюрилади. Даволаш давомийлиги 3-4 ҳафтани ташкил қилади. Интерфероногенлар яхши ўзлаштириб ножўя таъсирлар кузатилмайди.

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

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

Касалликнинг юкиш йўлларини бартараф қилиш тадбирлари 5 гуруҳга: парентерал (шприц орқали), посттрансфузион йўлга, касалланиш хавфи юкори бўлган бўлимларда юктиришининг олдини олиш ва табиий йўллари бартараф қилишга бўлинади.

Аҳолининг мойинлигига қаратилган тадбирлар фаол ва пасив эмлаш натижасида амалга оширилади. Фаол эмлаш учун плазма вакциналари “Нтрапјвах В” (АҚШ), “Невас В” (Франция) ва рекомбинант вакциналар “Епсегіх В” (Белгия ), Recombivax В “НВ-вах” (АҚШ), “Комбитех ЛТД” (Россия) дан фойдаланилади. Фаол эмлаш Республика ССВ томонидан эмлаш режасига киритилган бўлиб, бола туғилганда, 2 ойлигида, ҳамда 9 ойлигида ўтказилади. Пасив эмлаш учун гипериммуноглобулин В(ІqНВ) қўлланилади. ІqНВ катта ёшларда 3-5 мл чакалоқларга 0, 5 млдан буюрилади.

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С

Этиологияси. Гепатит С вируси бир занжирли РНК сақлаган (флави вируслар) оиласига мансубдир. Вирион диаметри 30-60 нмга тенг бўлиб, оксил липидли ташқи мембрана билан қопланган. Инфекция маркёрлари бўлиб вирус РНКси ва анти НCV ҳисобланади. Ташхисот учун анти НCV катта аҳамият касб этади. Вируснинг ўзига хос хусусиятларидан бири унинг генетик хилма-хиллигидадир. Ҳозирги кунда вируснинг 6 та генотипи ва 11 субтиплари мавжуд.

Эпидемиологияси. С гепатитида инфекция манбаи касалликнинг турли клиник шаклларини бошидан ўтказётган беморлар ҳисобланади. Касалликнинг эпидемиологик хусусиятлари

гепатит В никига мос келади. ГС вирусининг юкиши турли парентерал йўллار орқали амалга ошади. ГС вируси кўпроқ қон ва қон маҳсулотларини куйиш, ҳамда тиббий муоложалар ўтказишда юкиб қолади. Касалликнинг юкишда жинсий йўл ҳам катта аҳамият касб этади.

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

Ўткир даври. Субклиник ёки клиник кечиши мумкин. Касалликнинг субклиник шакллари нисбатан кўп учраб касалларнинг 2/3 қисмида касаллик аниқланмай қолади. Мана шу учун ҳам ГС нинг сурункали шакллари билан оғриган беморлар анамнезида касалликнинг ўткир шаклини бошидан ўтказганлиги хақида маълумот бўлмайди. Касалликнинг субклиник шаклини ташхислаш учун касалликка мойил шахсларни қон зардобнда ЗПР ёрдамида HCV-RНК аниқлашдан иборат. HCV-RНК қон зардобнда антителолар пайдо бўлмасдан, АлАТ фаоллиги меъёрдалигида аниқланади. Антителалардан олдин анти HCV шаклидаги пертрансаминаземия хос бўлиб, меъёридан 5–10 марта ошади. АлАТ фаоллигини ошиши кўзгатувчи тушгандан 8–10 ҳафта (10–150 кун бўлиши мумкин) дан сўнг қайд қилинади.

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

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

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

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

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

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

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ D

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



Эпидемиологияси. ВГД нинг тарқалиши турли регионларда ҳар хил ва у HBsAg нинг аниқлиниши билан коррекцияланади. HDV нинг турли территорияларда рўйхатга олингани 0.1% дан 20-30% гача бўлиб, бу нисбатан олинган. Инфекция манбаи умумий, юқиш механизми ВГВ дек, лекин юктирувчи доза камрок бўлади. Юқиш йўли ВГД худди ВГВ га ўхшайди, лекин HDV да парентерал йўл, онадан юқиш хавфи камрок. Шунинг учун болаларда ВГД камрок учрайди.

Клиникаси. Худди ГВ ўхшаш аммо ўзига хос хусусиятлари мавжуд. Касаллик юқори ҳарорат билан ўткир бошланади. Сариқлик пайдо бўлиши билан умумий захарланиш белгилари кучаяди, субфебрилитет сақланади. Касалликнинг асосий хусусиятларидан бири унинг 2-3 ҳафтасида зўриқиш (клиник ёки ферментатив) кузатилиши мумкин. Кўпчилик ҳолларда касаллик циклик кечиб соғайиш билан тугайди. Ўткир D гепатити суперинфекцияда ўткир D гепатити сурункалидек кайд қилинади. Агар вақтли аниқланганда, ўткир D гепатитининг куйидаги хусусиятларини: қиска турғулик даври, иситма, қусиш, ўнг ковурга остида оғрик белгилари билан кечадиган қиска сариқлик олди даври, сариқлик кучли намоён бўлиши ва кучли умумий захарланиш белгиларини кузатиш мумкин.

Касалликнинг бу кечишида аскарият ҳолларда оғир фульминат шакллари кайд қилиниб, ўлим ҳолатлари кўзатилади ва баъзи ҳолатларда сурункали шаклларига айланади.

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

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

Давоси. Вирусли гепатит D нинг патогенетик (дори-дармонли, дори-дармонсиз) даволаш худди ВГА никидек. Касалликнинг кечим оғирлиги ҳамда асоратларини инobatга олиб куйидагилар кўшимча қилинади

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

2. Беморларга хасталик туфайли юзага келган иммунотанқисликни бартараф қилиш мақсадида иммуномодуляторлар (миелопид, т-активин, тимолин, иммуномодулин) буюрилади.

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

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

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

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

Интерферон препаратлари ўз натижалари бўйича кенг қўлламада қўлланила бошланди. Интерферон химоя қобилятига эга бўлган табиий ҳужайра оксидидир. Эндоген интерферонини ҳосил бўлиши ҳужайранинг химоя механизми деб ҳисобланади. У антигенлик ва антителалик хусусиятига эга бўлмаган ҳолда ҳужайрани вирусдан

химоя қилади. Интерфероннинг даво препаратлари зарарланган хужайра мембранаси рецепторлари билан бирикиб, вируснинг кейинги харакатини тўсади, унинг таъсирида ишлаб чиқарилган вируснинг протейнлари эса вируснинг репликациясини тўхтатади. Интерферон препаратларида реаферон, роферон-альфа 2а, реальдерон ва интрон-А альфа 2а амалиётда кенг қўлланиляпти. Юқоридаги препаратлардан роферон-альфа, альфа-2а ижобий натижалар бермоқда. Препаратнинг кўп учрайдиган ножўя таъсирларидан тана ҳарорати кўтарилиши, ҳолсизлик, қалтираш бўлиб ҳисобланади. Юқорида ножўя таъсирлар кузатилганда парацетамол, индометацин каби препаратлар буюрилади. Шунинг учун тасмалик керакки, бу препаратни узок белгиланиши натижасида бемор ориклаши, сочлари тўкилиши мумкин.

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

Неовир 12,5%ли эритма ҳолида тери остида 3 кун 250 мг дан кейинчалик 3-4 ҳафта мобайнида шу дозада давом эттирилади. ИВ-инфекциянинг чўзилган шаклида препарат дозаси 500 мг гача кўпайтирилади ва 2-3 ой мобайнида даволаш давом эттирилади. Гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этиладиган суткалик доза тана вазнига 50 мг/кг (тана вазнига 1мг/кг)ни ташкил қилади, одатда суткада 3 г (яни кунига 60 мл сироп) препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади, суткалик дозани 3-4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кунига 3-4 марта). Амиксин эса 250 мг дан оғиз орқали 3 кун, сўнгра шу дозада кун аро буюрилади. Даволаш давомийлиги 3-4 ҳафтани ташкил қилади. Интерфероногенлар яхши ўзлаштириб ножўя таъсирлар кузатилмайд.

## ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ Е

Гепатитнинг бу тури, асосан сув орқали тарқалувчи махсус вируслар томонидан чақириладиган ўткир юқумли касалликдир. Кўпроқ сув орқали тарқаладиган бўлганлиги учун кенг ёйилиб,

эпидемиялар бериши мумкин. Асосан катталар касалланади, айниқса ҳомиладор аёлларда оғир ўтиб, кўп ўлим беради.

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

Эпидемиологияси. GE - 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 GE эпидемиялари қайд қилинган. Ўрта Осиёда GE нинг бир неча катта эпидемиялари қузатилган, 1955-56 йил ва 1984 йил Қирғизистон, 1984-85 й. Тошауз вилоятида. 1986 йил Қаршида. GE эпидемияларига 8-10 йилда қайтарилиш хос. Спорадик касалланиш йил бўйи учрайди. Касалланиш мавсуми ёз-куз ойлари. Асосан 15-30 ёшдагилар касалланади. Инфекция тарқалишида нажас билан ифлосланган ичимлик суви катта роль ўйнайди. Кейинги ўринни алиментар йул эгаллайди, маиший мулоқот йули хос эмас.

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

Авж олган даври. Тери ва шиллик қаватларининг сарғайиш даражаси 2-3 кун (баъзан 10 кунгача) ортиб боради. Худди В гепатитдагига ўхшаб, бунда ҳам касалликнинг бошланғич давридаги аломатлар сариқлик даврида ҳам давом этиши мумкин. Кўпчилик беморларда ҳолсизлик, иштаҳанинг пасайиши, кўнгил айниши каби белгилар қузатилади. Қусиш олдинги давридагига нисбатан кам бўлади. Тана ҳароратининг ошиши, бадан қичиши жуда кам учрайди. Қорин оғриғи (айниқса, ўнг қовурга остида) 5-6

кун давом этади. Бу даврнинг асосий белгиларидан бўлиб қолиши мумкин. Кўпчилик беморларда жигар анчагина (3-6 ёшгача) катталашган, каттиклиги ортган ва оғирлиги бўлади. Талокнинг катталашуви фақат 25% касалларда кузатилади. Умумий захарланиш белгилари кўпчиликда кучсиз бўлиб, 3-6 кун давом этади. Аммо қувватсизлик анча вақтгача сезилиб туради. Кўпчилик ҳолларда сариклик 1-3 ҳафта ўртача икки ҳафта давом этади. Айрим беморларда сариклик узок (4-6 ҳафта) давом этиб, гепатитнинг холестатик турига хос барча белгилар намоён бўлади.

Гепатитнинг бу тури асосан енгил ва ўрта оғирликда кечади. Ҳомиладор аёлларда эса, айниқса хомиладорликнинг иккинчи ярмида жуда оғир кечиб, кўп (3-16.4%) ўлим билан тугайди. Ҳомиладор аёлларда касалликнинг енгил кечиши фақат 3,9% да, оғир кечиши эса 28,2% да кузатилади. Хасталикнинг оғир кечиши хомиладорликнинг иккинчи ярми, бевосита туғруқдан кейинги давр, ҳамда аёлларнинг эмизикли даврларида кузатилади. Кўпинча сариклик даврнинг 4-6 кунларида бемор аёлнинг аҳволи оғирлашиб, ниҳоятда ҳолсизланади, кўнгил айниб, тез-тез қусади. Беморнинг юрак уриши сусайиб, томир уриши тезлашади. Жигар юмшокланиб, ҳажми кичрайиб кетади. Бемор оғиздан ҳам жигарнинг хиди кескин сезилиб туради. Бемор аёлларда туғруқ (чала туғиш ёки бола ташлаш) содир бўлганда ҳам 1-3 чи кунда касалликнинг кечиши кескин оғирлашади.

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

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

ва айниқса сулема кўрсаткичи кескин камаяди (1,4-1,2 мл гача). Биокимёвий ўзгаришларнинг меъёрлашуви жуда секин боради.

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

Профилактикаси. Касалликнинг олдини олиш тадбирлари худди ВГА никидек.

## ҚОРИН ТИФИ, А ва В ПАРАТИФЛАР

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

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

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

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

Юкоридагиларни ҳисобга олиб, қорин тифи ва паратиф касалликларига қарши кескин курашини Республика тиббиёт ходимлари ва ташкилотлари олдида турган долзарб вазифалардан бири эканлигини унутмаслик керак.

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

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

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

Кўзгатувчи одам организмга оғиз орқали зарарланган овқат маҳсулотлари ёки сув билан тушади ва асосан нажас орқали чиқиб кетади. Асосий касаллик манбаи бўлиб бемор одам, шу билан бирга реконвалесцент ва бактерия ташувчилар ҳисобланадилар. Қорин тифи ёки паратиф билан оғриган бемор кўзгатувчининг касаллик олди давридан бошлаб нажас орқали ажратиб чиқаради. Клиник белгиларини пайдо бўлиши билан касалнинг юқумлилиги ҳам анча ортади, тана ҳароратининг тушиши ва реконвалесценция даврининг бошланиши билан эса юқумлилиги камаяди. Кўзгатувчининг пешоб орқали ажралиб чиқиши камроқдир. Кўзгатувчи сулак, балғам ва кўкрак сuti билан ажралиб чиқиши мумкин. Эпидемиологик жиҳатдан олганда касалликнинг типик бўлмаган яъни атипик кечадиган шакллари алоҳида хавф туғдиради.

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

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

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

Патогенез. Қорин тифи билан паратифларни ривожланиши бир хилдир. Кўзгатувчилар юқорида қайд қилинган йўللар ёрдамида оғиз орқали организмга тушади. Ошқозоннинг кислотали муҳити бу кўзгатувчилар учун ноқулай ҳисобланиб, бир қисм кўзгатувчилар парчаланади. Сўнгра тиф-паратиф касалликларининг микроблари ингичка ичакга кириб олади ва унинг лимфа ҳосилаларига яъни солитар уларнинг туپланиб турган жойи - пейеров пиллакчаларига сингиб қиради. Микроблар “ ички ”



эшиклардан иборат тўсиқдан ўтгач, ичакнинг лимфа ёриқлари ва томирлари орқали регионар лимфа тугунларига тушади ва зўр бериб кўнаяди. Натижада гиперемия пайдо бўлади ва лимфа тўқимаси хужайралари реакцияси билан лимфа тугунлари катталашуви юз беради. Лимфа тўқимасида бактерияларни кўпайиши қорин тифи кўзгатувчисини одам организмда паразитлик қилишнинг асосий биологик маъносини ташкил қилади. Микроблар ичак тутқич лимфа тугунларининг тўсиқ вазифасини пасайтириб кон оқимига кириб боради ва бактериемия яъни, бактерияларни конда бўлиши юз беради. (1-расм). Бу эса яширин даврининг тугагани ва касалликнинг клиник манзарасини бошланганидан далолат беради. Қонга ўтаётган микроблар сони кундан - кунга ортиб боради-ю, шу билан бир вақтда иммунологик химоя механизмлари вазифасини адо эта бошлайди. Қоннинг бактерицид хоссалари таъсирида бир қисм бактериялар ҳалок бўлади ва ичидан захар-эндотоксин ажралиб чиқади, ҳамда умумий захарланиш фазасини келтириб чиқаради. Бунга жавобан организмдан махсус антитела ишлаб чиқаради. Касаллик жараёнида ривожланадиган химоя реакциялари орасида микробларнинг ҳар-хил аъзолар (жигар, талок, суяк кўмиги, лимфа тугунлари ва бошқалар) тўрсимон - эндотелиал тўқималарида интенсив равишда ўрнашиб қолади. Натижада асосий инфекция локал шаклга ўтади. Бу микробларнинг тўқималарга паренхиматоз диффузия босқичи бўлади. Босқич ҳар хил органлар зарарланишининг клиник белгилари билан ифодаланади. Жигар ичакка ўт суюқлиги билан тиф бактерияларини ажратади. Бу микроблар организмда қисман нажас орқали чиқарилади, уларнинг бир қисми эса ингичка ичак шиллик парда орқали касаллик юққанда-яъни, биринчи марта тушганда сенсibiliзация қилиниб бўлган ичаклар лимфатик аппаратига тушади. Бу аллергик реакциялар фазаси бўлади. Бунда эса оддий яллиғланиш жараёни гиперэргик Артюс феномени нусхаси бўйича ўтадиган реакцияга айланади.

Сўнгра организмдаги бузилган мувозанатни қайта тиклашга ва иммунитетнинг шаклланишига олиб боровчи иммунобиологик жараёнлар содир бўлади. Бу давр навбатдаги патогенетик занжир звеносининг маънисини-яъни иммунитет шаклланишини ташкил этади. Микробларни тўқималарда маҳкамланиб қолиши натижасида, шунингдек конда махсус антителоларни тўпланиб қолиши натижасида 2-хафта охириларга келиб кондаги тиф

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

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

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

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

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

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

Ҳарорат аста-секинлик билан кўтарилади, поғона-поғона бўлиб 3-5 кун ичида энг юқори рақамларга етиб, шу даражада ўрнашиб қолади. Уйқу бузилади, чанқок пайдо бўлади, тил ўртаси юпка ок қараш билан қопланади, қорин оз-моз шишган, ич кетиш бузилган кўпинча ичи тугилиб қолади. Биринчи давр охирига келиб жигар ва талоқ катталашиши мумкин.

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

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

Тери юзаси оқарган, иссиқ, қўл текизилганда курук, юзи шишинкираган, кўкрак, қорин терисиди 5-8-кунлар розеолали тошма пайдо бўлади, бу тошмалар гоҳида (даврий) вақти-вақти билан токи, иситманинг охиригача давом этиши мумкин (2-расм). Лаблар, оғиз бўшлиғи, тил шиллик қобигининг қуруқлиги кучаяди. Тил қалин қўкиш қараш билан қопланади. Четларида ва тил учида тиш изи кузатилиб, қизарган бўлиши мумкин. Қорин салгина шишган, ўнг қовурга остида оғрик бўлади ва майда қулдираш аниқланиши мумкин. Жигар ва талқоннинг ҳажми энг катта даражага етади. Ич кетиш ёки қабзият ёки ичи суяқ (2-5 марта суткасига) кетиши кузатилади.

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

Согайиш даврида организмни бузилган вазифалари аста - секин тиклана бошлайди ва ҳарорат пасайишининг 4-5 ҳафтасига келиб тўлиқ тенглашади, лекин айрим органлардаги морфологик ўзгаришлар клиник ўзгаришдан ўзокроқ давом этади. Тартиб бузилган ҳолларда қайталанишлар, кечиккан асоратлар пайдо бўлиши мумкин. Ҳозирги пайтда Қорин тифида юқорида кўрсатиб ўтилган клиник белгилар яхши ифодаланмаган ва тиф-паратифларга хос бўлмаган белгиларни намоён бўлиши билан, улар билинмай қолади. Касаллик кўпинча тифоз ҳолатисиз кечади.

Қорин тифининг асосий белгиларидан бири иситмадир. У касалликнинг давомийлиги ва оғирлигини белгилаб беради.

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

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

Қорин тифида ҳарорат чизиғининг қуйидаги нусхалари мавжуддир:

1. Кўп тўлқинли, Боткин чизиғи, яъни юқори температура билан исбатан паст температуранинг галма-гал келиши;

2. Вундерлих нусхаси, бир тўлқинли бунда ҳароратнинг аста-секин кўтарилиши ва тушиши кузатилади;

3. Кильдюшевский бўйича, бунда ҳарорат тезроқ кўтарилади, 3 кун ичида, кейин литик тушади. Мана шу 3 та ҳарорат чизиғининг варианты қорин тифи учун хос ҳисобланади. Ҳозирги пайтда қорин тифини ўткир бошланиш ҳоллари кўпайиб қолди.

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

Асаб тизимининг зарарланиши қорин тифи клиник манзарасининг етакчи кучи бўлиб хизмат қилади. Айниқса

касаллик авж олган пайтда МАТ томонидан юз берган ўзгаришлар кескин ифодаланган. Бу даврда кўпинча беморлар ганглиш, депрессия, аклий харакатсизлик ҳолатида бўладилар. саволларга кечикиш билан жавоб берадилар. Бошқалари, аксинча, беҳаловат бўладилар, маънога эга бўлмаган ноаниқ харакатлар қиладилар. Туришга, кетиб қолишга, дайдиб юришга харакат қиладилар. Қорин тифи авж олган даврда менингизм симптомокомплексни ривожланиши мумкин. Бунда орқа мия суюқлиги ўзгаришсиз қолади, ёки уни ўзгариши сероз менингитни намоён бўлишига мос келади (цитозни бироз кўпайиши, оксил миқдорининг ортиши). Айрим муаллифлар менингиял белгилар билан кечадиган қорин тифини “Менинготиф” деб атайдилар.

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

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

Розеола тошмаси жойлашадиган сеvimли жой қорин, кўкрак қафаси пастки ён боши, бел, елка ва билакнинг ички ёзиловчи юзаси бўлиб хизмат қилади. Қорин тифида тошма кўп бўлмайди (3-5, 10-20) лекин айрим ҳолларда токи 100 га гача етади. Розеолалар ўртача 2 кундан 5 кунгача сақланиб қолади, сўнгра қорайиб, рангпар бўлиб, йўқолиб кетади. Огир ҳолатларда розеолаларни петехияларга ўтиши белгиланган. Беморларнинг аксариятида кўл қафти ва оёқ товони сариқлиги (Филиппович белгиси) кузатилади.

Нафас олиш органлари. Қорин тифи нафас олиш органларида юз берадиган ўзгаришлар биринчи кунлариданоқ кузатилиши мумкин. Бу ўзгаришлар ўзига хос хусусиятга эга бўлиб, овозни хириллаб қолишига олиб келувчи нафас олиш йўллари шиллик қаватларининг қуруқлашиб қолиши билан белгиланади. Нафас олиш аъзолари ичида энг кўп учрайдиган касаллик бу бронхитдир.

Кам ҳолларда қорин тифи билан оғриган беморларда зотилжам учраши мумкин. Зотилжам касаллигини қорин тифи таёкчалари келтириб чиқаради. Бу ҳолларда касалликни клиник намоён бўлишида биринчи ўринда умумий захарланиш белгилари билан бир қаторда ўнка зарарланиши белгилари ҳам чиқади. Бу эса “пневмотиф” атамасини киритиш имконини беради. Баъзи ҳолларда балғамдан қорин тифи таёкчаларини топиш мумкин бўлади. Пневмотиф узоқ вақт давом этиши билан ва тифни тугалланиши, жуда тез ҳал бўлиши билан характерланади.

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

Овқат ҳазм қилиш тизими. Қорин тифида овқат ҳазм қилиш тизимининг вазифаси бузилиши касалликнинг характерли ва доимий белгисидир. Токсикознинг биринчи белгиларидан бири бўлиб иштаҳанинг пасайиши хизмат қилади ва касаллик авж олган даврда, ҳатто анорексия кузатилади. Касаллик енгил кечадиган айрим ҳолларда иштаҳа сақланиб қолиши мумкин. Вегетатив асаб системасининг бузилиши, туз - сув алмашинувининг бузилиши ва (саливация) суюқлик ишлаб чиқарилишини камайиши туфайли беморларда оғиз бўшлиғи, лаблар, шиллик қаватларининг куруклашиб қолиши аниқланади. Шиллик қават ялтирашини йўқотади, қалин, қуюқ шиллик модда билан қопланади. Лабларида ёриқлар пайдо бўлади. Қорин тифига ҳос ўзгаришлар тилда ҳам содир бўлади. Тил қуруқ бўлади ва унинг марказий қисмлари оқиб ёки оқ - кўкиш қараш билан қопланади. Бунда тилнинг четлари ва учи тоза бўлади, бироз қизаради ва унда тишнинг изи қолиши мумкин. Умумий ахволнинг яхшиланиши билан тил ҳам қарашдан тозаланиб боради ҳамда намланади. Томоқда бодом безининг кизариши ва катталаниши кузатилади. Ҳоҳо тифоз ангина кескин

намоён бўлади. Айрим ҳолатларида касалликнинг иккинчи ҳафтасида ярали ангина (Дюги) кузатилиши мумкин.

Қориннинг шишиб кетиши ва оғриқ пайдо бўлиши ичаклар зарарланиши натижасида бўлади, қорин тифининг анча эрта муддатларида аниқланади ҳамда касаллик авжи даврининг доимий белгиларидан биридир. Касалликнинг энгил шаклларида шиш фақатгина қорин маркази - киндик атрофи билан чегараланиши мумкин, оғирроқ ҳолатларида эса, бутун қорин бўйлаб ёйилади. Пайпаслаб кўрилганда қорин худди резина ёстиқчадай эластик консистенцияга эга бўлади (Образцов Гаусман). Қорин перкуссиясида кўпинча ўнг биқинда перкутор товушнинг бўғиклашиши кузатилади. Қўлдираш беморларда оғриқсиз ва ички бузилмаслиги билан бўлиши мумкин. Оғриқ қоринда, асосан, ўнг биқин остида жойланади ёки киндик атрофида жойлашади. Касаллик бошланиши пайтларида ич ўтишига нисбатан ичи қотиб қолиш ҳоллари кўп бўлади. Ич ўтиши кўпроқ гўдак болаларда учрайди. Баъзан бутун касаллик давомида нажас томонидан ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Жигарни катталашуви қорин тифида касаллик авж олган пайтда аниқланади, ҳамда катталашув даражаси қорин тифи кечишининг оғирлигига боғлиқ. Реконвалесценция даврида жигар ўлчамларининг асталик билан қисқариши юз беради. Асоратли, қайталанувчи, кўп чўзиладиган ҳолатларида қисқариш бир оз секинроқ бўлиши мумкин. Талокнинг катталашуви касалликнинг 3-5 кунидан аниқланади ва 1-2 ҳафта шундай туриб, касалликнинг бошқа белгилари камайиши билан параллел ҳолда қичрайиб боради. Талокнинг қисқариши яхши аломат ҳисобланади.

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

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

Периферик қон манзараси. Қорин тифида периферик қон томонидан бўладиган ўзгаришлар: кам (заиф) ифодаланган

гипохром анемия, лейкопения, моноцитопения, нисбий лимфоцитоз, анэозинофилия ёки эозинопения.

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

Тиф - паратиф касалликларининг ҳозир мавжуд таснифлари асосида касаллик кечим оғирлиги (ўта оғир, оғир, ўрта оғирликдаги, енгил) ёки айрим аъзо ва тизимлар (пневмотиф, менинготиф ва шунга ўхшаш) ни қайси бири кўпроқ зарарланиш тамойили ётади. Шундай қилиб, биз касалликнинг енгил, ўрта оғирликдаги ва оғир шакллари ажратдик.

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

Паратиф "А"-нинг ривожланиши ва клиник кечилиши қорин тифидан бироз фарқ қилади. Паратиф "А" инфекциясида касаллик ўткир бошланиб, кўпинча томоқ ва конъюнктива шиллик қаватини зарарланиши кузатилади. Бошланғич давр клиник манзарасида юз гиперемияси, склера инъекцияси, енгил конъюнктивит, тумов, йўтал, лаблар ва бурун қанотларида герпес, кам ҳолларда бурун қонаши аниқланади. Тана ҳарорати ёки нотўғри, ёки ремитентс характерига эга. Баъзи ҳолларда ҳарорат кўтарилиши калтираш билан кузатилади, пасайиши эса терлаш билан ўтади. Тифоз ҳолати фақатгина жуда оғир ҳоллардагина ифодаланади. Розеола тошмаси



худди паратиф “ В ” сингари эрта пайдо бўлади ва ўзининг кўп хиллиги билан ажралиб туради. Гоҳо тошма тошмиши мумкин. Асоратлар паратиф “ В ”га нисбатан кўпроқ учрайди. Паратиф инфекциясини ташхис қилишда қон, нажас, пешобни бактериологик текшириш катта аҳамиятга эга.

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

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

Асоратлари. Қорин тифида асоратлар сони ва таркиби кенг доирада бўлиши мумкин. Махсус яъни кўзгатувчи ва унинг захари таъсирида юзага келадиган асоратларни тафовут қилинади. Қорин тифининг махсус асоратлари ичида оғир кечадиганларидан ичакдан қон кетиши (катта ёшдаги болаларда) кузатилади. Ичакдан қон оқаётганлигига хос белгилар: ахлатнинг мойсимон бўлиши (кўпинча касалликнинг 3-ҳафтасида), бемор рангининг оқариб кетиши, бош айланиши, қоринда тўсатдан оғриқ пайдо бўлиши, бемор қайт қилиши, ҳарорат ва қон босими пасайиб кетиши, ҳамда

корин тифи яраларининг тешилиши ҳисобланади. Булар 2-3 ҳафта охирларида ва 4-ҳафта бошларида пайдо бўлади.

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

Ичакнинг тешилиши клиник намоян бўлиши кўпинча касалликнинг асосий белгилари остида қолиб кетади. Ўткир қориннинг белгилари заиф ифодаланган бўлиш мумкин, қоринда бирдан ўткир оғрик пайдо бўлмаслиги ҳам мумкин, шунинг учун, ҳаттоки қориндаги салгина оғрик врач эътиборини тортмиш керак. Муҳим белги бўлиб қорин деворининг таранглиги ва Щеткин-Блюмберг белгиси хизмат қилади. Кўпинча, тахикардия, ҳароратнинг тушиб кетиши ва кейин гипертермия билан алмашилиши кузатилади. Лекин бу белгиларни аниқлашда, тўғри ичак орқали бармоқ билан текширилганда аниқланадиган тос туби деворида оғрик бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Перфорацияни кечроқ пайдо бўладиган белгиларидан: ортиб боровчи метеоризм, жигар устида бўғик овознинг йўқолиши, қорин аускультациясида ичаклардаги шовқин бўлмаслиги, чапга силжиш билан гиперлейкоцитоз, қориннинг чет қисмларида суюқликнинг тўпланиб қолиши, кўп кайт қилиш ва ҳикичок тутишлари киради. Яра Ичаклар перфорацияси кўпинча коллапсга олиб келади. Яра тешилгандан сўнг 6-12 соат ичида операция қилинса, соғайишига умид боғласа бўлади.

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

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

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

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

Шошилинч ташхис кўйиш учун (касалликнинг биринчи ҳафтасида) венадан 5-10 мл қон олиниб, қон экмаси (гемокультура) тайёрланади ва 10% ўт суюқлигига экилади. Биринчи ҳафтанинг охири, иккинчи ҳафтанинг бошида Видал реакциясини ўтказиш (ташхислаш) учун унинг титри 1:100 дан кам бўлмаслиги зарур, керак бўлганда бу реакцияни қайта ўтказиш (бунда агглютинация титри ошиб боради) лозим. Иккинчи ҳафтанинг охири, учинчи ҳафтанинг бошида ахлатдан ва сийдикдан экма олиш керак. Касалликнинг 2-3 ҳафтасига бориб экма учун ун икки бармоқ ичакдаги суюқликдан (биликультура) фойдаланиш мумкин. Антибиотикларни эрта тайинлашда лаборатория текширишлар ижобий натижа беради.

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

Тиф-паратиф касалликларини серологик ташхисоти (Видал агглютинация реакцияси) ёрдамчи ҳисобланади. Бу реакция касалликни 8-9 кундан аниқлаш имконини беради. Шунингдек, реакция эмланганларда ва қорин тифи билан оғриганларда ҳам ижобий бўлиши мумкин. ПГАР махсус реакция бўлиб, юқори аниқ кўрсаткичларга эга бўлганлиги учун касалликнинг 4-5 -кунлари кўйилади, титрнинг кўпайган миқдори 3-4 ҳафталарда кузатилади. Эрта ташхис кўйиш усулларидан бири иммунофлюоресценциядир. Бунда касаллик бошлангандан кейин 10-12 соат мобайнида кўзгатувчилардан экма олмасдан туриб касалликни аниқлаш мумкин. Бу усулни касалликнинг яширин атипик хилларида қўллаган маъқул.

Шунинг учун текширишни такроран ўтказиш керак. Ҳамда титри ортиб боришини ҳисобга олиш керак. Кейинги 10 йилликда қорин тифини аниқлаш учун гемагглютинация реакцияси қўлланилмоқда. Бу реакция қорин тифини кимёвий жиҳатдан тозаланган Vi ва O антигенларини қўлаганда агглютинация реакциясидан (Видаль реакцияси) устун туради, шунингдек, сезгирлиги ва махсуслиги жиҳатидан ҳам қолшимайди.

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

Қорин тифи касалликларига чалинган беморларни даволаш тадбирлари. Қорин тифи ва паратиф хасталиклари билан оғриган беморларни муолажа қилиш асосида этиотроп, патогенетик, симптоматик ҳамда парҳез билан даволаш усуллари алоҳида аҳамият касб этади. Беморни тўғри парваришлаш ва даволаш режимини тўғри ташкил этиш асосий шаклларида бирдир. Даволаш тизмаси танланганда организмнинг шахсий хусусиятлари албатта эътиборга олиниши зарур. Беморларни тўғри парваришлаш қорин тифи ва паратиф касалликларини муваффақиятли даволашнинг асосий омиллардан бири. Ушбу хасталиқлар билан оғриган бемор албатта шифохонага ётқизишлиши лозим. Бемор ётқизилган хона кенг, ёруғ, табиий вентиляцияга эга бўлиши керак. Ўрин, ёстиқ юмшоқ, қулай, тоза бўлиши шарт. Оғир ҳолларда чойшаб тагига клёнка тўшалади. Ҳамма беморлар касаллик кечишининг оғир - енгиллигига қарамасдан тана ҳарорати меъёрига келгандан сўнг яна 7-8 кун мобайнида ўрнидан турмай ётишлари лозим. Табиий ҳожатларни чиқариш бу даврда фақат ўринда ётган ҳолда амалга оширилади. Сўнгга беморларга ўтиришга ва нормал тана ҳароратининг 11-12 кундан бошлаб юришга рухсат этилади. Беморларда қабзиятга мойиллик пайдо бўлса, кун ора тозаловчи клизма (хўкна) тайинланади. Беморлар албатта гигиеник талабларга риоя қилишлари зарур. Оғиз бўшлигини овқатланишдан олдин ва сўнг чайиш тишларини эса кунига камида 2 марта тозалаш тавсия қилинади. Оғир ҳолларда оғиз бўшлиғи содали эритма билан хўлланган тампонлар воситасида тозаланади. Тери тозаланишига алоҳида эътибор бериш зарур. Уни спирт билан қўшилган сув билан тозалаш, қуриган лабларга эса сариёғ ёки вазелин суртиш

тавсия этилади. Беморлар ўриндаги ҳолатларини ўзгартириб туришлари лозим. Уларни айтиб ўтилган конда бўйича парварнишлани касаллик қайталанган ҳолларда ҳам амалга ошириш зарур. Беморларда соғайиб кетишларига ишонч ҳосил қилувчи психотерапия воситасини ўтказишнинг аҳамияти катта. Режа билан тўғри овқатланиш организмнинг терлама ва паратиф касалликларига чидамлигини оширади.

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

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

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

Бундай препаратларга ампициллин, амоксициллин, мицеллин, бактримлендацин, амоксиклав кабилар киради. Ушбу дорилар заруриятига қараб танланадиган препаратлар ҳисобланиб, левомецетин 3-5 кун мобайнида самара бермаган ёки қўзғатувчиларнинг левомецетинга тургунлиги намоён бўлган тақдирда ишлатилади.

Таъриф этилган препаратларнинг ҳаммаси левомецетин каби баъзи бир камчиликлардан холи эмас. Қорин тифи қўзғатувчиларнинг тургунлиги бошқа дори-дармонларга нисбатан

левоминцетиндан идан кўра тезроқ ривожланади. Бундан ташқари, бу препаратлар аллергиялик реакцияларни келтириб чиқаришни мумкин, касаллик қайталанishi, унинг оғир асоратлари - ичак деворининг тешилиши, қон кетиши ва бактерия ташиб юривчиликнинг олдини ола олмайди.

Беморларга нитрофуран ҳосиллари тавсия қилинади. Нифуроксазид, стопдиар, нифуроксазид рихтер, (эрсефурил) шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан қонга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

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

Патогенетик даволаш тадбирлари. Юқорида эслатиб ўтганимиздек, ичтерлама ва паратиф касалликлари бемор организмнинг кучли захарланиш аломатлари билан кечади. Шунинг учун ҳам даволаш тадбирлари орасида дезинтоксикация муолажа чоралари алоҳида ўрни тутади. томирга томчилаб поливниол ёки "Ацесоль", "Трисоль" каби эритмалар юборилади.

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

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

Оксил гидролизатлари-аминокровин, аминоклепид, инфузол, аминсол ўз таркибида аминокислоталар ва қуйи пептидларни

сақлайди. Улар асосан оксил етишмовчилигида ишлатилади. Ушбу препаратларнинг ўрта терапевтик дозаси 300-500 млнн ташкил этади, лекин лозим бўлган тақдирда 1-1,5 л гача кўпайтирилиши мумкин. Қон ва плазмани асоратлар кузатилмаган ҳолларда қўллаш ҳар томонлама асосланган бўлиши зарур. Уларни қўллаш фақат касалликнинг оғир ҳолларида ва жиддий асоратлар келиб чиққан тақдирда мақсадга мувофиқ. Қолган ҳолларда қон ўрнини босувчи препаратларни ишлатмаган маъқул. Қон ва қон ўрнини босувчи препаратларни юборишдан аввал десенсибилизация мақсадида димедрол, пипольфен каби препаратларни қўллаш тавсия қилинади.

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

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

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

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

Касаллик манбаини зарарсизлантиришга қаратилган чора тадбирлар. Бу ўринда беморларни ўз вақтида аниқлаш, уларни шифохонага ётқизиш, тўғри даволаш, бактерия ташиб юрувчиларни топиш, ҳамда улар устидан санитария-эпидемиологик назорат ўрнатишнинг аҳамияти катта. Беморлар ва бактерия ташиб

юрувчиларни эрта аниқлаш касаллик ўчоғида эпидемияга қарши чора тадбирларни ўз вақтида амалга ошириш имконини беради. Беморларни ўз вақтида шифохонага ётқизиш ва туғри муолажа тадбирларини ташкил этиш уларда сурункали бактерия ташиб юрувчанлик келиб чиқишининг олдини олади.

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

Инфекция тарқалиш йўллариини йўқ қилишга қаратилган чора - тадбирлар.

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

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

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



## ЎТКИР ИЧАК ИНФЕКЦИЯЛАРИ

### ШИГЕЛЛЁЗ

Ичбуруғ - шигеллалар кўзгатадиган, умумий захарланиш ва йўгон ичак дистал қисмининг зарарланиши билан кечадиган юқумли касалликдир.

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

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

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

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

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

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

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

Ташқи муҳитда чидамлилиқ борасида эса юқоридагининг аксини кўриш мумкин. Энг чидамли Зонне кўзгатувчилари бўлса,

энг чидамсиз Григорьев-Шинг кўзгатувчиларидир. Флекснер кўзгатувчилари эса ўрта ҳолатни эгаллайди.

Ўзгарувчанлик шигеллаларнинг муҳим хусусиятларидан биридир. Бу янаш муҳитига боғлиқ ҳолда шигеллаларнинг морфологик донатор шаклларда, ўстирилганда эса S-шаклидан R-шакллarga ва акенича ўзгаришидир.

Эпидемиологияси. Ичбуруғ инфекциясининг асосий манбан бўлиб, одам ҳисобланади. Ўткир ичбуруғ билан оғриган одамлар эпидемиологик жиҳатдан энг хавfli ҳисобланадилар, чунки ўткир ичбуруғда кўзгатувчилар организмдан жуда кўп ажралади.

Ўткир ичбуруғ билан оғриган беморлар касалликнинг яширин давридан бошлаб кўзгатувчини ташқарига чиқара бошлайдилар ва колит синдроми авж олган даврида кўзгатувчи кўпlab ташқарига чиқарилади.

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

Григорьев-Шинг бактерияси кўпинча контакт йўли билан, Флекснер шигелласи сув орқали, Зонне таёқчаси эса озиқ-овқатлар орқали юқади. Одамларда дизентерия бактерияларига табиий қаршилик кўрсатиши кучи деярли йўқ. Шу сабабдан шигеллалар юккач, деярли ҳамма вақт касаллик пайдо бўлаверади. Кўпинча мактабгача ёшдаги болалар касалланади. Ҳамма беморларнинг учдан икки қисмининг 6 ёшгача булган болалар ташкил қилади. Бу касаллик ёз ва куз ойларида кўпроқ учрайди. Иммунитет касаллик кўзгатган турдаги бактериянинг ўзигагина хос бўлади, бир йилдан узоққа чўзилмайди. Шундай қилиб ичбуруғ инфекциясининг асосий манбан бемор бўлиб, реконвалесцентлар эса қўшимча манбадир.

Нажас—оғиз механизми ичбуруғ юқишида асосий бўлиб ҳисобланади. Ичбуруғ кўзгатувчилари организмга озиқ-овқатлар, сув ва майший мулоқот йўллари билан тушадилар.

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

Озик-овқат омили Зонне ичбуруғининг асосий тарқалиш йўли эканлиги, Зонне шигеллаларининг ташки муҳитга чидамлилиги, озик-овқатларда кўпайиш хусусиятига эгаллиги билан тушунтирилади.

Сув омили ҳам шигеллалар тарқалишининг асосий йўлларида биридир. Чунки шигеллалар сувда 3 ойгача тирик сақлана оладилар. Шигеллалар билан ифлосланган сувни истеъмол қилинганда жуда кўп киши касалланади. «Ифлос қўллар» омилининг ичбуруғ тарқалишида роли борлиги қадимдан маълум. Кўпчилик олимлар ичбуруғни «ифлос қўллар касаллиги» деб эътироф этганлар. Ювилмаган қўллар терисида шигеллалар 2-2,5 соат сақланади, ювилгандан кейин эса 20-25 минут яшайди. Бу омил асосан 2 ёшгача бўлган болаларнинг ичбуруғ билан оғришида урин эгаллайди.

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

**Патогенези.** Ичбуруғда патологик жараён ривожланишида бир неча боскичлар тафовут қилинади: эпидемиологик, бирламчи-регионар инфекция, токсинемия, энтерал патология (ички аъзолар зарарланиши) ва оқибатлар боскичидир.

Эпидемиологик боскич шигеллаларнинг организмга киришидан йўғон ичак дистал қисми зарарланишигача бўлган

даврни ўз ичига олади. Шигеллалар организмга огиз орқали киради. Биз юқорида шигеллаларнинг организмга тушиши ҳамма вақт ҳам касаллик юзага келтиравермаслигини таъкидлаб ўтган эдик. Шигеллалар ичак сакланмалари билан ичак йўлида ҳаракатланади, йўгон ичак дистал қисмида эса ўзининг энтеротроп хусусиятини намоён қилиб, ишличик қаватининг юза қисмига сўрилади. Унинг натижасида эпителийнинг ўчоқли зарарланиши юзага келади. Шигеллалар хужайра ичи паразитлигини намоён қилиб, ичак дисбактериозини юзага келтиради. Бу босқичда кўзгатувчиларнинг кўпайиши юзага келади. Бу босқичнинг клиник кўриниши ичбуруғ захарланиши бўлиб ҳисобланади. Бу эса токсинларнинг бирламчи ўчоқдан қонга сўрилиши оқибатидир. Айрим ҳолларда (Тригорьев-Шиг ичбуруғи) бактериемия бўлиши мумкин, лекин бу ичбуруғ учун аҳамиятга эга эмас. Ичбуруғ токсини қон орқали айланиб МАТга, ички органлар интэрорецепторларига таъсир қилиб, умумий ва тери сенсебилизациясига сабаб бўлади. Токсиннинг ички аъзолар интэрорецепторларига таъсири оқибатида ошқозон ичак йўли фаолияти бузилиши, унинг мотор, секретор фаолияти издан чиқиши, ҳамда юрак қон томир тизими фаолиятининг издан чиқиши кузатилади.

Бемор организмдаги ўзгаришлар нафақат шигеллалар токсини таъсири, балки организмнинг жавоб реакцияси ҳамдир. Касалликнинг биринчи кунидан бошлаб ҳимоя механизмлари ишга киришиб, кўзгатувчининг организмдан чиқариш йўлларини излайди. Йўгон ичакда эса биринчи кунлардан оқ яллиғланиш дегенератив ўзгаришлар билан бир вақтда репарацион (тикланиш) жараёни ривожланади.

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

Токсин таъсирида юзага келган йўгон ичак дистал қисмидаги ўзгаришлар, қон айланшининг бузилиши натижасида чуқурлашади. Ичак деворидаги токсинларнинг таъсирида мейснер ва ауэрбах нерв чигаллари зарарланади ва МАТда ўзига хос кўзгалиш ўчоғи вужудга келади. Бундан ташқари патологик жараён ривожланишида биологик фаол моддалар гистамин, ацетилхолинларнинг таъсири ҳам бор.

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

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

Клиникаси: Бизнинг республикамизда ичбуруғнинг қуйидаги клиник таснифи қабул қилинган:

1. Ўткир ичбуруғ

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

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

2. Бактерия чиқарувчанлик (субклиник белгиларсиз).

3. Сурункали ичбуруғ

а) қайталанувчи, б) узлуксиз, в) аралаш

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

Ўткир ичбуруғ бир қанча даврларда кечади.

1. Яширин даври 2. Бошланғич 3. Авж олиши

4. Касаллик белгиларининг сўниши ва соғайиш даври

Яширин даври 12 соатдан 7 кунгача (ўртача 2-3 кун) чўзилади.

Бу давр патогенезнинг бирламчи-регионар инфекция фазасига тўғри келади. Бу даври ичакда кўзгатувчилар тўпланadi ва кўпаяди.

Бошланғич даври. Баъзи ҳолларда ичбуруғнинг бошланғич даври қисқа муддатли умумий захарланиш ва дистал колит белгиларининг жуда тез ривожланиши билан тавсифланади. Бошланғич даврининг чўзилиши бир қанча вариантларда кечади. Ҳаммадан кўп колитик варианты учрайди. Бу вариант банал колит шаклида бўлиб, тenezмлар, ёлгон чақириклар, сигмасимон ичак қисқариши, нажасда қон борлиги кузатилмайди, энтерит варианты қоринда оғриқ, кишдик атрофида қорин қапчиши ва қулдираш

паталогик аралашмаси, сувсеimon, бадбўй суюк ич кетиши кузатилади.

Касаллик айрим ҳолларда овқат токсиконинфекцияси кўринишида бошланади. Бунда касаллик умумий зарарланиш белгиларидан бошланиб, тезда беморда гастроэнтерит белгилари юзага келади. Гриппсеimon ёки тифсеimon бошланишида ҳароратнинг кескин кўтарилиши, калтираниш, кучли бош оғриғи, асаб ва руҳий бузилишлар, баъзан менингиал белгилар ёки энцефалопатиялар кузатилади.

Касалликнинг авж олиш даври. Ичбуруғнинг типик шаклларида беморлар бош оғриғига, уйқу бузилишига, иштаҳанинг йўқолишига, қориннинг чап томонидаги оғриққа, умумий дармонсизлик ва ҳолсизликка, кўнгил айниши, тenezмлар ва ёлғон чақирикларга шикоят қиладилар.

Беморларни кўздан кечирганда, уларнинг ҳолати диққатни тортади. Беморлар ён томонига ёки чалқанча ётиб, оёқларини қоринга буккан ҳолда, қоринни қўллари билан иситишга ҳаракат қилади. Вақти-вақти билан беморларнинг юзида оғриқ ифодасини кўриш мумкин, бу эса қориндаги хуружсеimon оғриқлар ва тenezмларнинг ифодасидир. Давомли ва юқори иситма дизентерия учун хос эмас. Иситманинг давомийлиги бир неча соатдан 2-5 кунгача чўзилади. Иситма субфебрил, айрим ҳолларда  $40-41^{\circ}\text{C}$ га кўтарилади.

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

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

Соғайиш даврида жуда кўп реконвалесцентлар амалий соғлом бўладилар. 2-4 ҳафта мобайнида касаллик оқибатида юз берган физиологик мутаносиблик тикланади. Бу даврда ичакдаги морфологик ўзгаришлар ҳам асл ҳолига қайтади ва организм кўзгатувчилардан бутунлай тозаланади. Ичбуруғ хасталигида кондаги ўзгаришлар захарланиш даражаси ва касалликнинг давомийлигига боғлиқдир. Кўпчилик беморда 1 ёки 2 марта текширганда ҳам ўзгаришлар деярли бўлмайди. Аммо хасталик кучли захарланиш билан кечганда лейкоцитоз (3000-20000) ёки лейкопения (3000-4000) ривожланиши мумкин. Иккала ҳолатда ҳам нейтрофилёз кузатилади, бундан ташқари ЭЧТ тезлашгани кўрилади. Анэозинофилия ёки эозинопения хасталикнинг 1-чи кунларидан эозинофиллар, соғайиш ҳужайралари пайдо бўлади.

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

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

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

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

Асоратлари. Ҳазм қилиш тизими томонидан орқа тешикнинг турли хилдаги дерматитлари, ёрилиши, бавосил, тўғри ичак шиллик каватининг тушиши, ичак инвагинацияси, ичакдан кон кетиши ва перитонит каби асоратлар учрайди.

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

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

3. Серологик усул. Эгри гемагглютинация реакцияси ҳам касалликнинг 5-кунларидан бошлаб мусбат натижа бера бошлайди. Унинг диагностик титри 1:160 ва ундан юқори бўлса мусбат ҳисобланади.

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



4. Инструментал усул. Ректороманоскопия жуда катта аҳамиятга эга бўлган морфологик текширув усулидир. Ректоскоп ёрдамида йўғон ичакнинг пастки 30 смли қисми шиллик пардасида юз берган патоморфологик ўзгаришларни кўз билан кўриш мумкин. Ичбуруғ ташхисотида Цуверкалов тери-аллергик реакциясидан ҳам фойдаланилади.

Ичбуруғни сальмонеллез, вабо, амёбиаз. неспецифик яраликолит, йўғон ичак раки, балантидиоз ва бошқа касалликлардан фарқлаш керак.

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

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

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

Дори-дармонли даволаш кўзгатувчи ва унинг захарига қарши, патогенетик ва симптоматик буюрилиши шарт. Касалликнинг 1-2 кунда ошқозонни ювиш, тозаловчи хўкна ўтказиш даволаш самарасининг юқори бўлишини таъминлайди. Ичак энтеросорбитлари (сметта) бактериялар ва уларнинг захарларини организмдан чиқаришга самара беради. Касаллик кўзгатувчи микробга таъсир ўтказиш. Охириги йилларда олиб борилган кузатишлар ва текширувлар натижасига кўра шингеллар невиврамон, канамицин, полимиксин-М-сульфат, фуразолидон, нуфуроксазид, сульфалитоксазол, аминацин, метилмецин, азитромицин, рифампицин, цефалоспоринларнинг III ва IV авлоди - цефбутен ва цефтазидим, фторхинолинлардан - норфлоксацилин, карбопенамлар - имипенам (ципостин, мерापенам) буюрилади.

Ичбуруғни даволашда патогенетик воситалар муҳим аҳамият касб этади. Касалликнинг сувсизланиш билан кечадиган шаклларини даволашда тузли эритмалар (дисоль, трисоль,

асцесоль), умумий захарланиш билан кечганда полиион эритмалар (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин) буюриш мақсадга мувофиқдир.

Касаллик туфайли юзага келган ферментопатияни бартараф қилишда панкреатин препаратлари (пензетал, креон) нинг самараси юқоридир. Амалиётда қўлланиладиган эубиотиклар (бифидумбактерин, колибактерин, линекс, хилак-форте) ичбуруғини даволашда ёрдамчи восита сифатида муҳим ўрин эгаллайди.

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

Беморларга нитрофуран ҳосилалари тавсия қилинади. Нифуроқсазид, эрсефурил, нифуроқсазид рихтер(стопдиар)шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан конга деярли сўрилмайдиган ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар(нифуороқсазид) шигеллезнинг енгили ва ўрта оғир шаклларида қўлланилади. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

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

Пархез. Касалликнинг энг бошидан тортиб унинг бутун давомийлиги бўйлаб витаминларга бой, тўйимли, лекин механик, химик ишлов берилган пархез тайинланади.

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

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

Маҳаллий даволаш сифатида антимикроб препаратлар тайинланади. 5%ли саримсоқли эритма, 1:5000 нисбатдаги

фурацилин эритмаси, гримицидин С-2 клизма сифатида, 1-2% ли сульфаниламидлар эритмаси, 200 мл ўсимлик мойи ёки балиқ ёғи ва 0,5-1гр антибактериал препарат сақлаган мойли клизмалар ишлатилади. Ураб олувчи воситалардан 0.5%ли танин, 0.5%ли колларгол, 1:5000 нисбатдаги марганцовка эритмалари қўлланилади. Асаб тизими фаолиятини меъёрга солувчи препаратлардан 0, 25% ли навоканн эритмаси, крахмалли клизма (1 чой қошиқ крахмал 1,5 стакан сувга аралаштириб тайёрланади), ҳар қандай ҳўкнага 0,5г анестезин кўшиб юборилиши мақсадга мувофиқ. Тўқима репарациясини кучайтирувчи препаратлар-Шостаковский бальзами (винилин)ни 25-40 гр дан юбориш мумкин.

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

### АМЁБИАЗ

Амёбиаз амёбалар кўзгатадиган беморнинг йўгон ичагида яралар пайдо бўлиши ва баъзи турли органларда абсцесслар ривожланиши билан тарифланадиган ва кўпинча сурункали давом этадиган касалликдир.

Этиологияси. *Entamoeba histolytica* оддий жониворлар гуруҳига киради ва унинг уч хил шакли бёр:

1. Вегетатив шакли (*forma magna*). Бу катта (50 мкм боради) ва ҳаракатчан бўлиб, бемор ахлати билан ташқарига чиқарилади. Эритроцитларни ютади. Унинг плазмасида эритроцитлар кўринади.

2. Оралик шакли (*forma minuta*)-кичикроқ амёба бўлиб, кам ҳаракат қилади, эритроцитларни юта олмайди, У амёбиаздан соғаётган беморлар ахлати орқали чиқарилади.

3. *Ent. histolytica* нинг тухуми. У думалоқ ва овал шаклида бўлиб, 1 тадан 4 гача ядроси бўлади. Улар амёбиаздан соғаётган беморлар ва тухум ташиб юрувчилар ахлатида бўлади. (11-расм).

Соғлом кишилар ичагида учрайдиган ва касаллик чақирмайдиган *ent. coli enthistoeytica* дан кичик бўлади ва эктоплазма ва эндоплазмаларининг чегараси яққол кўринади, ютилган эритроцитлар учрамайди ва оралик формалари куритилганда, 40 даража иссиқликда, ҳар турли дезинфекцияловчи

моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. *Ent. histolytica* нинг тухумлари анча чидамли. 0-5 даража совуқда бир ойгача тирик сақланади. Улар ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳам бир неча соатгача тирик сақланади. Водопровод сувига қўшилган хлор унга таъсир қилмайди.

Эпидемиологияси. Амёбназ ҳам бошқа ичак юқумли касалликларига ўхшаш йўллар билан юқади ва тарқалади. Бемор ёки тухум ташиб юрувчилар ахлати орқали ташқарига чиқарилган *Ent. histolytica* тухумлари санитария ва гигиена қондалари бузилган шароитда осонгина сув, озик-овқат, турли буюмлар ва қўл орқали соғлом одамларга оғиз орқали юқади. Амёбназнинг тарқалишида пашшаларнинг роли ҳам катта. Иссиқ иқлимли жойларда, жумладан Ўрта Осиёда амёбназнинг тарқалишига шароит қулай. Айниқса ёз-куз вақтларида ариқ сувини кўп ичиш, ҳўл мева, сабзавотлар кўп истеъмол қилиш бу касалликнинг тарқалишига сабаб бўлади.

Патогенези. Оғиз орқали кирган амёба цистасидан йўгон ичакда тўрт ядроли амёба чиқади, у ичакда ва либеркюн безларида кўпая бошлайди ва протеолитик фермент (шилик парда тўқимасини емирадиган модда) чиқаради. Ҳалок бўлган тўқима парчалари ва чиқариладиган шилимшиқ модда либеркюн безларининг бўшлиғида йиғилади ва натижада безнинг ўрнида кичкина абсцесс пайдо бўлади. Кейинчалик майда абсцессчалар ривожланиб бир-бирлари билан қўшилиб катта бўлади. У ичакнинг мускул қаватигача чуқурлашиб боради. Абсцесс ёрилганда унинг ичидаги патос ичакка тушади ва чуқур яра ҳосил бўлади. Ана шу патоморфологик ўзгаришлар асосан кўр ичакда, S га ўхшаш ичакда, камдан-кам тўғри ичакда юз беради. Ичакдаги яраларнинг туби сариқ-яшил рангда бўлиб, четлари потекис ва қизил бўлади. Яралардан оқиб чиқадиган қон аралаш шилимшиқ моддада кўп миқдорда амёбалар бўлади. Йўгон ичак шилиқ пардаси қисман шишган бўлади. Баъзи яраларнинг бита бошлагани ва ямок ҳосил бўлаётгани кўринади. Баъзи ҳолларда ана шу абсцесс ва яралардан амёба ва бошқа микроорганизмлар жигар вена томири орқали жигарга тушиб абсцесс пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти эксперт қўмитасининг тавсиясига кўра амёбназнинг асосан 3 хили ажратилади: 1) ичак амёбиази; 2) амёбназнинг ичакдан ташки хили; 3) тери амёбиази.

Ичак амёбиазида инкубацион давр 20-30 кун давом этади. Касаллик кўпинча секин-аста бошланиб, беморнинг қорин оғриб бир кунда 3-4 марта суюк ичи кетади. Кейин қорин қаттиқроқ оғрийди, кетма-кет кучаниқ безовта қилади, ахлатда шилимшиқ, йиринг ва қон кўринади. Маълум вақт ўтгач ахлат асосан қон аралаш шилимшиқдан иборат бўлади. Беморнинг ахлати худди малинадан қилинган қуюқ мураббога ўхшайди. Беморнинг дармони қуриб иштаҳаси бўғилади. Лекин ҳарорати нормал бўлади. Йўғон ичак пайпасланганда бемор оғрик сезади. Кўпинча амёбиазни бошланишидаги белгилари ўз-ўзидан камайиб беморнинг ахволи бир оз тузалади ва касаллик сурункали формага ўтади.

Амёбиазнинг хроник формасига касаллик белгиларининг вақти-вақти билан зўриқиб ва қайталаниб туриши характерлидир. Беморларнинг гоҳо-гоҳо қорин дам бўлиб оғрийди, қулдираб туради. Дам ичи кетади, дам қабзият безовта қилади. Ахлатда вақти-вақти билан шилимшиқ ва қон кўринади. Касаллик турли муддат оралаб зўриқиб ва қайталаниб туради. Зўриқиб баъзан аралаш-қуралаш ҳар хил овқатларни истеъмол қилиш оқибатида юз беради. Бошқа вақтларда сурункали амёбиаз сабабсиз зўриқиб ҳам мумкин.

Сурункали амёбиаз баъзан беморни кам безовта қилади. Бошқа беморларда эса касаллик оғир ўтади, бемор азоб чекади, озиб кетади, камқонлик юз беради ва бошқа органларнинг фаолияти ҳам бузилади.

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

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

Дори-дармонли даволаш кўзғатувчи ва унинг захарига қарши, патогенетик ва симптоматик буюрилиши шарт. Касалликнинг 1-2 кунда ошқозонни ювиш, тозаловчи ҳукна ўтказиш даволаш

самарасининг юкори бўлишини таъминлайди. Ичак энтеросорбентлари (смекта) бактериялар ва уларнинг захарларини организмдан чиқаришга самара беради.

Охирги йилларда олиб борилган кузатишлар ва текширувлар натижасига кўра амёбиаз невиграмон, канамицин, полимиксин - М-сульфат, фуразолидон, нифурооксазид, сульфалитоксазол, аминацин, метилметицил, азитромисин, рифампицин, цефалоспоринларнинг III ва IV авлоди-цефбутен ва цефтазидим, фторхинолонлардан- норфлоксацилин, карбопенам ларимипенам (ципостин, меропенам) буюрилади. Беморларга нитрофуран хосиллари тавсия қилинади. Нифурооксазид, эрсефурил, нифурооксазид рихтер (стопдиар) шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан қонга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар (нифуороксазид) амёбиазнинг енгил ва ўрта оғир шаклларида қўлланилади. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

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

Касаллик туфайли юзага келган ферментопатияни бартараф қилишда панкреатин препаратлари (пензетал, креон)нинг самараси юқоридир. Амалиётда қўлланиладиган эубиотиклар (бифидум-бактерин, колибактерин, линекс, хилак-форте) ичбуруғни даволашда ёрдамчи восита сифатида муҳим ўрин эгаллайди.

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

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

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

Асоратлари. Баъзан амёбиаз билан оғриган беморларда гепатит гепатохолецестит ва жигар абсцесси пайдо бўлади, бошқача айтганда амёбиазнинг ичакдан ташқариги хили ривожланади. Бундай ҳолларда одатда харорат кўтарилади. Баъзан бу асоратлар амёбиаз симптомлари кўринмаган вақтда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Жигар абсцесси кўпинча унинг ўнг бўлагиде пайдо бўлади. Баъзан бир неча абсцесс пайдо бўлиши мумкин. Жигар абсцесси ўз вақтида даволанмаса ёрилади ва перитонит ривожланади. Сурункали амёбиаз билан оғриган беморда баъзан ичак перфорацияси ва ўпка абсцесси пайдо бўлади. Ниҳоят беморнинг оралик соҳаси терисида яралар пайдо бўлади ва амёбиазнинг тери хили ривожланади.

Прогнози. Иссиқ иқлимли мамлакатларда амёбиаздан ўлиш ҳоллари 2-8 фоизни ташкил қилади. Амёбиаз сурункали касаллик бўлганлиги сабабли баъзи ҳолларда бемор жуда орикляб кетади (кахекия) ва пировардида ҳалок бўлади. Жигар абсцесси ҳам баъзан беморнинг ўлимига сабаб бўлади.

## В А Б О

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

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

карантин бекатида Маккадан ҳаж сафаридан қайтиб келаётган ва ич кетишидан қазо қилган мархумнинг нажасидан ажратиб олинган.

Вабо вибрионлари микроскоп остида, бироз букилган, вергулга ёки таёқчага ўхшаш бўлиб кўринади. Ташки муҳитда ва озук моддаларга экилганда вибрионлар ҳар хил, шарсимон, спиралсимон, бироз узунчок, дрожжасимон ва филтрланувчи бўлиб кўринади (8-расм). Спора ва капсула ҳосил қилмайди. Битта, лекин бақувват хивчини унинг ҳаракатчанлигини таъминлайди. Вабо кўзгатувчисининг бу ҳаракатчанлигини вибрионларни бир-биридан фарқлашда албатта эътиборга олинади. Вабо вибриони ҳамма оддий анилин бўёқлари билан бўялади, грамманфий, оддий озук муҳитларда ўсади. Вабо вибриони эндо ва экзотоксиндан иборат бирикма ажратади. Вабо вибрионларининг соматик, ҳароратга чидамли О-антигени ва ҳамма вибрионларга хос бўлган, ҳароратга бўлган муносабати ўзгарувчан Н-антигени бор. О-антигенини тузилишига қараб вабо вибрионини 39 серогруппаси фарқланади.

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

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

Вабо вибрионининг янги 0139 типни аниқланган ва қўпчилик олимларимизнинг фикрича ҳозирги пандемия шу кўзгатувчи туфайли кечаяпти. Бу тип токсик қучли, антибиотиклар (левомецетин ва тетрациклин)га сезгир, касаллиги оғир кечади ва тез орада ўлимга олиб келади.

Эпидемиологияси. Вабо касаллик кўзгатувчиси манбаи - бемор одам, реконвалесцент ҳамда соғлом вибрион ташувчилар



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

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

Патогенези. Соғлом одам вибриони билан ифлосланган сув ёки озик-овқатлар истеъмол қилганда, бемор ёки соғлом реконвалесцент вибрион ташувчи билан мулоқотда бўлганда зарарланиши мумкин. Ошқозон ширасининг кислотали муҳитда вибрион қўплаб ўлади ва эндотоксин чиқаради, лекин алоҳида шароит бўлса ингичка ичакка ўтиши мумкин. Бундай шароит инсон ошқозони шира ишламай турган пайт, масалан, нахорги пайт ҳисобланади, ёки хаддан ташқари қўп овқат ёки сув истеъмол қилганда ҳамда ошқозоннинг кислотали муҳити нейтралланганда юзага келади. Тўсиқдан ўтган қўзғатувчилар ишқорий муҳитли ингичка ичакка ўтишади. Ингичка ичакдаги оқсил-пептон вибрионлар учун яхши озуқа ҳисобланади. Энди қулай шароитда вибрионлар интенсив равишда қўпая бошлайди ва экзотоксин ишлаб чиқаради, маълум бир қисми ўлиши натижасида эндотоксин ажралиб чиқади. Вабо вибрионининг захари (айниқса холероген фракцияси) ингичка ичак эпителиал хужайрасининг энзим системасига таъсир қилиб аденилатциклаза ферментини фаоллигини оширади. Мусабоев И. К. (1980) фикрига қараганда айрим биологик актив моддалар: гистамин, ацетилхолин ва простогландинлар ҳам аденилатциклаза фаоллигини ошириш хусусиятига эга экан.

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

Нейроминидаза ферменти ичак шиллиқ моддасидан ҳамда ичак эпителиал хужайраси мембранасидан синал кислоталарини олиб ташлаб вабо вибриони учун қўноқ майдони ҳосил қилиб беради. Сўнгра ичак хужайрасидаги гликолипиддан специфик рецептор ганглюозид ҳосил қилиб, вибрион фаоллият кўрсатиш учун жуда катта майдон рўёбга келтиради. Муциназа ферменти эпителиал хужайрасининг муцин қаватини парчалаб беради.

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

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

Бошланишда туқималардаги суюқлик ичак томон ҳаракатлана бошлайди, кейинчалик хужайра ичидаги суюқлик ҳам ичак томон ҳаракатланади. Туқималарнинг сувсизланиши томирларда айланаётган қон ва плазма ҳажмининг камайишига олиб келади ва қон қуюқлаша бошлайди. Қоннинг қўқрак қафасига, юрак бўшлиқларига ва йирик томирларга қайта тақсимланиши туфайли,

марказий қон ҳажмининг кўпайиши ҳисобига вақтинчалик бош миёна қон билан таъминланиб туради. Лекин юракни унги камерасига оғирлик тушади.

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

Шундай компенсатор механизм ёрдамида қаршиликнинг ошиши, микроциркуляциянинг камайиши, тўқима ва органларнинг қон билан таъминланиши ёмонланиши ҳисобига артериал қон босим яна бир оз кўтарилади, лекин бу билан вена қон томирларидан қон қайтиб келиши яхшиланади. Тўқима ва органларнинг перфузияси бузилади, хужайраларнинг кислород ва озик моддалар билан таъминланиши, карбонат ангидридининг олиб кетилиши қийинлашади қоннинг қуюқлашиши ва ёпишқоқлиги ошиши ҳисобига қон томирларга нисбатан қаршилик ошади. Капиллярларда рўёбга келган ноадекват перфузия ҳолатидан биров бўлсада қутилиш учун артериолалар ва венулалалар ўртасида компенсатор шунт очилади ва бу йўл орқали 50%гача артериал қон веноз қон томирларига ўтади. Шундай ҳолатга тушган ўпкани қарахтлик ҳолатидаги ўпка деб аталади. Қон билан яхши таъминланмаганлиги учун тўқималарда гипоксия, метаболик ацидоз кучаяди, тўла оксидланмаган моддалар тўплана бошлайди, шунинг учун кейинги компенсатор механизм-нафас олишнинг тезлашиши кузатилади. Натижада, қон карбонат ангидриддан тозаланади, тўқима ва органлар эса тозаланмайди. Гипокапния ҳолати рўй беради ва гемоглобин тўқималарга кислород бериш қобилиятини йўқотиб, метаболик ацидоз янада кўпроқ ривожланади. Организмда сут кислотаси йиғила бошлайди, оқибатда бемор бронх билан трахея ўртасида жойлашган хаво билан нафас ола бошлайди ва ташқи нафас олиши бузилади. Нафас

олини 40-60 мартагача тезлашади, бемор кўкара бошлайди. Юкорида қайд қилинган ҳамма сабаблар натижасида коронар кон томирларидан кон айланнин бузилади. Агар бунинг устига бемор вабо билан огриганга қадар коронар кон томирлари хасталигига дучор бўлган бўлса, иккиламчи инфаркт ривожланади. Шу жумладан бошқа органлар ҳам перфузиядан жабр кўрадилар. Гиповолемик қарахтлик ҳамда метаболлик ацидоз оқибатида вабо касаллигида айрим ҳолларда унинг бошлангич давридаёқ ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланади ва кўпчилик ҳолларда вабонинг ўлим билан якунланишига сабабчи бўлади. Вабо патогенезида бемор организмнинг сувсизланиши билан бирга электролитларнинг йўқотилиши ҳам катта роль ўйнайди, айниқса калий миқдорининг камайиши миокарднинг функционал ҳолатини бузилишига, буйрак каналларининг жароҳатланишига ва ичакнинг фалажланишига олиб келади.

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

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

Типик шакллари: гастроэнтеритик.

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

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

## ЭЛЬ-ТОР ВАБОСИ КЛИНИКАСИ

Эль-Тор вабоси баъзан субклиник шаклда (вибрион ташиб юрувчилик) ҳам ўтади.

Енгил формаси. (бемор организмда 1 даражали дегидратация бўладиган хили). Бемор бир кеча-кундузда 2-4 марта ичи кетади ва қайт қилади. Йўқотилган суюқлик миқдори унча кўп бўлмайди. Беморнинг оғзи қакраб, у чанқайверади, бироз дармони қурийди.

Касаллик 1-2 кун давом этади. Кўпинча бундай беморлар шифокорга мурожаат қилмайдилар. Шу сабабдан улардан вабо бошқа соғлом одамларга осонгина юқиши мумкин.

Ўртача оғир формаси. (иккинчи даражадаги дегидратация). Вабонинг бу формаси барча беморларнинг 15-20 фоизда учрайди, Касаллик тўсатдан бошланади. Беморнинг кетма-кет шир-шир ичи кетади, қорин оғримайди, аммо қиндик атрофида ва ундан пастда қулдираш сезилади. Бемор ахлати суюқ ва бирталай бўлади, дастлабки пайтда у одатдагича ахлатга ҳос сарғиш бўлади, кейин суюлиб худди суюқ ёлгон хўрдага ўхшаш тус олади, ундан балик ёки майдаланган картошка хиди келади. Кўп ўтмай бемор кетма-кет қуса бошлайди, бироқ кўнгли айнинмайди. Бир кеча-кундузда беморни 15-20 марта ичи кетади, организмда сувсираш (дегидратация) ҳолати юз беради. Бемор ташна бўлади, оғзи қакраб, дармони қурийди, боши айланади, овози бўғилади, болдир ва жағ мускуллари тортишиб оғрийди. Тахикардия, гипотопия аниқланади, олигурия бошланади. Қон бир оз қуйилади ва электролит таркиби пича ўзгаради. Вабонинг бу формаси 3-4 кун давом этади ва бемор баъзан даволанмаса ҳам соғайиб кетади. Лекин кўпинча касаллик анча авж олиб, беморнинг аҳволи оғирлашади.

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

Гиповолемия, гипоксия ва электролитларнинг камайиши буйраклардаги филтрланиш жараёнини издан чиқаради ва

олигурия зўрайиб, анурия бошланади. Метаболик ацидоз, гипокалциемия, гипохлоремия зўрайиб боради ва компенсатор гипернатриемия билан азотемия пайдо бўлади.

*Сувсизликнинг 4 хил даражаси фарқланади:*

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

Бошланишда нажасни ранги ўзгармаган бўлади, фақат хазм бўлмаган овқат аралаш келиши мумкин. Кейинчалик қайнатилган гурунч сувидек суюқ, хиди хом балик ёки хом картошкани арчилгандаги хидига ўхшаш бўлади (9-расм). Ич 3-10 мартагача кетади. Айрим ҳолларда бир кун давомида 3 мартагача қусиш мумкин. Иштаҳаси пасаяди, оғизни шиллиқ қавати қуриб, бемор чанқайди. Тана ҳарорати меъёрида бўлади. Қон босими ўзгармайди томир уриши бироз тезлашган бўлиши мумкин. Мушакларида мадорсизлик сезади. Тили бироз қуруқлашади, қорин ичига тортилади, пайпаслаганда оғриқ сезмайди, суюқликнинг шилдираши сезилади.

Ўз вақтида тўғри ташхис қўйиб адекват муолажа олиб борилмаса, касаллик ривожланиб беморнинг аҳволи оғирлашади ва II- даражали сувсизланиш давом этади. Қўнғил айнимасдан туриб, оғиз тўла очилган ҳолда худди фонтандан отилиб чиқаётгандай, варақлаб қусади. Бошланишда қусиш массаси ўзида хазм бўлмаган овқат қолдиқларини сақлаши мумкин, кейинчалик сувдек қусади (10-расм), жуда кўп миқдорда қусиб, ичи кетганлиги сабабли бир неча соат давомида бемор танаси анча сувсизланади ва аҳволи оғирлашади. Оғиз қуриши, чанқоқлик, мушаклар қувватсизлиги тез ошади. Тўқималар гипоксияси, сув ва минераллар балансининг бузилиши, метаболик ацидознинг ривожланиши ва тўқималарда сут кислотасини йнғилиши ҳисобига беморнинг болдир мушакларида, қўл ва оёқ панжаларида тиришиш безовта қилади, сийдик камаяди. Пайпаслаганда тери бир оз қуруқ, эластиклиги тургори бироз ўзгарган, лаблари бироз қуқарган бўлади. Товуши бироз пасаяди, томир уриши тезлашиб қон босими пасайишга мойил бўлади.

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

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

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

IV- даражали сувсизланишнинг бошланишида бемор бироз қусиб ичи кетиб туради, аҳволи янада оғирлашиб, сўнгра қусиш ва ич кетиш тўхтайдди. Бемор кўкара бошлайди, бурун учди, кулоқ учди, лаблари, кўз косасининг ковоклари атрофида кўк бинафша рангга ўхшаш кўкариш пайдо бўлади. Кўз атрофида қора кўзойнак белгиси пайдо бўлади, кўз косаси ичига тушиб кетиб, ботаётган қуёшга ўхшаб бироз юқорига кўтарилган бўлади. Юз кўринишидан изтироб чекаётгани ва биздан ёрдам сўраб илтижо қилмоқчилиги сезилиб туради. Танасининг ҳарорати пасая бошлайди (35,5-34С). Пайпаслаганда териси муздек бўлади, чимчилаганда буришиб қолади ва узок вақт баъзида бир соатгача ўз ҳолига қайтмайди (11-расм). Томир уриши ипсимон, нотекис, айрим ҳолларда пайпаслаганда аниқланмайди. Юрак тонлари кўп ҳолларда эшитилмайди, қон босимини аниқлаш кийин бўлади. Нафас олиш юзаки, аритмик минутига 40-60 тага боради. Бемор нафас стишмовчилиги сабабли оғзини тўла очиб, ёрдамчи мушаклар ёрдамида нафас олади. Ҳамма мушаклар, шу жумладан диафрагма тонуси ошиб тириша бошлайди, шунинг учун беморни ҳикичок тутати. Қорни ичига қапишиб кетади, қорин мушаклари тиришганда оғриқ сезилади. Олигурия, кейинроқ анурия ривожланади. Бундай ҳолат бир неча

соатдан бир неча кунгача давом этishi мумкин. Қўлланилаётган чора ва тадбирларда хатоликка йўл қўйилса бемор кўкариб, хушидан кета бошлайди ва кейинчалик асфиксия ҳолатидан эси бутунлай йўқолгач, кома ҳолатига ўтади ва ўрта ҳисобда 60% ҳолларда ўлим билан якунланади.

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

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

Даволаш. Вабога дучор бўлган беморни тиббиёт ходимига биринчи мурожаат қилган заҳотиёқ даволашни бошлаш керак. Енгил ҳолатдагиларга ичишга тузли эритма ва антибиотикнинг биринчи миқдори берилади: ўртача ёки оғир шаклларида регидратацион муолажалар ёрдамида артериал қон босими меъёригача кўтарилгач ва томир уриши қониқарли бўлганидан сўнг бир миқдор антибиотик берилиб, кейин тегишли тиббиёт муассасига эвакуация қилинади. Бунда енгил ҳолатдаги беморлар ўтирган ҳолда, қолганлари ётган ҳолда эвакуация қилинади.

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

Енгил ва ўртача оғирликда кечаётган вабо хасталигида даволаш учун глюкоза-электролитли эритмалардан берилади, натрий 3,5гр, гидрокарбонат натрий-2,5гр, калий хлорид - 1,5гр, глюкоза 20гр ва 1 литр сув. Кейинги вақтда гидрокарбонат ўрнига натрий трицитрат 2,9 г қўлланилмоқда. Бу эритмани янада узокроқ сақлашга имкон яратади. Туз ва глюкоза алоҳида халтачаларга жойлаб чиқарилади



ва истеъмол қилишдан олдин қайнаб, 38-40Сгача совутилган сувда эритилади. Беморга ичиш учун регидрон берса ҳам бўлади. Беморларда оғиз оркали регидратацияни амалга ошириш қийин бўлса: беморда қусиш аломатлар кузатилса, бемор суюқликларни ича олмаса, вена ичи оркали регидратация амалга оширилади. Вена ичи оркали регидратацион даволаш тузли эритмалар (Рингер эритмаси, “Дисоль”, “Трисоль”, “Ацесоль”, “Кваргосоль”, “Хлосоль”) ни қуйишчи ўз ичига олади. Тузли эритмалар касаллик кечимининг оғирлиги, сувсизланиш даражаси беморларда оғиз оркали регидратацияни амалга ошириш қийин бўлса, беморда қусиш аломатлар кузатилса, бемор суюқликларни ича олмаса, вена ичи оркали регидратация амалга оширилади.

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

Беморларга нитрофуран ҳосиллари тавсия қилинади. Нифуроқсазид, стопдиар, эрсефурил, нифуроқсазид рихтер шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан конга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомнда буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

## КАСАЛХОНАДАН ЧИКАРИШ КОНДАЛАРИ

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

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

Профилактикаси. Тезкор профилактика эпидемия жараёни узлуксизлиги инфекция кўзгатувчилар манбаи, унинг ўтиш ва аҳоли берилувчанлиги механизмининг узаро таъсир кўрсатишини ҳисобга олиб, касалликка қарши кураш ва унинг профилактикасини уч йўналишда амалга оширилади:

1. Инфекция кўзгатувчиси манбаини бартараф этиш.
2. Инфекциянинг ўтиш механизмини узиб қўйиш.
3. Аҳолида касалликка нисбатан сунъий иммунитет яратишдан иборат бўлади.

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

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

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

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

Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, вабога қарши кураш фақат

хўжалик илмий-техник ва тиббий вазифаси бўлибгина қолмай, балки энг аввало аҳолининг ўзига, унинг санитария савиясига, одатлари, гигиеник кўникмаларига боғлиқ бўлади. Аҳолини ва ташқи муҳитни вабога эпидемиологик назорат қилиш:

А) чет мамлакатларда ва Республика ҳудудларида вабо касаллигининг қайд қилиниши туғрисида маълумотга эга бўлиш;

б) қўзғатувчисини аниқ бўлмаган ўткир юқумли ичак касаллигини оператив ва ретроспектив таҳлил қилиш, касалликнинг кўпайиш сабабларини ўрганиб, касалликка таъсир қилувчи омиллари ўрганиб, уларга ўз таъсирини кўрсатиш;

в) ташқи муҳитдан вабо вибрионларининг чиқиш вақти, кўрсаткичини, уларнинг вирулентлигини аниқлаш, тарқалиш сабабларини ўрганиш ва уларга таъсир қилувчи ижтимоий, экологик омилларни ва географиясини ўрганиш.

## САЛЬМОНЕЛЛЁЗ

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

Этиологияси. Сальмонеллалар грамм манфий, спора ва капсулалар ҳосил қилмайди, хивчинлар ёрдамида ҳаракатланадиган таёқчалардир. Унинг 8-12 та хивчинлари бўлиб («кўп эшкакли кемача») ҳаракатчан. Сальмонеллаларнинг ферментатив хусусиятлари асосида 4 та оилачага бўлинади, уларда 3 хил асосий антиген комплекслари: О-соматик (термостабиль) 2 соат давомида қайнатилганда парчаланмайди, Н-хивчинли антиген қайнатилганда парчаланadi ва қобиқли К-антиген бактериянинг хужайра ичи кўпайишини таъминлайди (5-расм).

Сальмонеллалар одатда озуқа моддаларда, айниқса гўшт шўрваси ва қони бор моддаларда, озроқ кислороди бўлган ерда, кўш нури таъсирида ўсаверади, улар 37<sup>0</sup>С ҳароратда яхши ўсади ва кўпаяди. Бирок 50<sup>0</sup>С иссиқликда ва музлатгич ҳароратида ҳам яшай олади, ташқи муҳитга чидамли. Кудук, ҳовуз, кўл, ариқ сувида, ичимлик сувида 11 кундан 120 кунгача яшайди, гўшт, қолбаса ва бошқа гўшт маҳсулотларида 60-130 кун, музлаган гўшда 13 ойгача яшаб, гўшт музи эриганда кўпая бошлайди. Музлатгичдаги сутда 20 кунгача, сариёғда 52-128 кун, тухум ва

пишлоқда 13 ойгача, ҳайвон ва одам нажасида 80 кундан 4 йилгача сақланади.

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

Инфекциянинг иккинчи манбаи одам ҳисобланади. Сальмонеллэз билан касалланганлар, бактерия ажратувчилар касаллик юқирадиган манбаи бўлади. Сальмонеллэз ривожланишининг эпидемиологик қонуниятларини ўрганган олимлар касаллик кўзгатувчиси ўтишининг уч асосий йўлини аниқлашган. Сальмонеллэз асосан озиқ-овқат орқали юқади. Мол ва парранда гўшти касалликнинг асосий манбаи саналади. Мол, чўчка, қўй, от, ўрдак гўшти, айниқан тухумлардан тайёрланган овқатни истеъмол қилиш натижасида 80% ҳолларда шу касаллик юқади. Сальмонеллэз билан оғриган ҳайвонлар сути ҳам жуда хавфли. Сальмонеллэз тарқалишида пашшаларнинг ҳам аҳамияти катта, сальмонеллэз касаллигининг айниқса пашша кўпайган даврга тўғри келиши ҳам шунга тасдиқлайди.

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

Касаллик тарқалишида шахсий гигиена қондаларига амал қилмайдиган беморлар, бактерия ташувчилар, айниқса озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва тайёрлашга алоқадор бўлган одамлар алоҳида ўрни эгаллайди.

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

Патогенези. Сальмонеллэзлар патогенези гоаят мураккаб. Патологик ўзгаришларнинг ривожланиш механизми тўлиқ ўрганилмаган. Сальмонеллэзнинг кечиниши белгисиз шаклидан тортиб, то оғир септицемия туригача бўлиши мумкин. Бундай кенг полиморфизм бўлишининг сабаби шу кунгача маълум эмас. Аммо бошқа сабаблар қаторида кўзгатувчининг вирулентлиги ва макроорганизмнинг иммунореактив ҳолатини ҳам ҳисобга олиш керак. Касаллик кўзгатувчи ва уларнинг токсинлари оғиз орқали (энтерал йўл) организмга тушади. Меъда ва ичакларда ўткир яллиғланиш ҳолатига олиб келади. Сальмонеллэз патогенезининг хусусиятларидан бири кўзгатувчининг меъда-ичак тизимидан ўтиб қон ва лимфа билан организмга тарқалишидир. У ўз йўлида бир қатор тўсиқлар (чунончи меъда шарбаги, ингичка ичак девори, шу органларга яқин жойлашган (регионар) лимфатик тугунлар, жигар, қон РЭС тўкималари специфик антителолалар ва ҳ.к.) дан ўтади. Макро ва микроорганизмларнинг муносабатига мувофиқ юқумли жараён юқорида кўрсатилган тўсиқлардан биронтасида тўхташи мумкин. Касаллик белгилари сальмонеллаларнинг ингичка ичак деворидан ўтгач пайдо бўла бошлайди. Организмга касал кўзгатувчи бевосита (септик компонент) таъсирдан ташқари, экзо ва эндотоксинлари токсик компонентлари билан таъсир кўрсатади.

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

Оғиз бўшлиғида сальмонеллэз сўлак ферментларининг литик (эритиш) таъсирига дуч келади, аммо бу ерда қисқа муддатли мулоқотда бўлганлиги учун микроблар ҳалок бўлмайдилар. Меъдада юқори кислотали шароитда сальмонеллалар ҳалок бўлиб эндотоксинлар ажралади. Агар сальмонеллалар кам миқдорда кирган бўлса, бу ерда ҳаммаси ўлади, юқумли жараён шу ер билан чегараланади. Бу ҳолатда ажралган экзо- ва эндотоксинлар қонга сўрилиб захарланиш белгиларини ривожлантиради, лекин улар жуда кам ва қисқа муддатли бўлиб, тез йўқолади. Кўпинча меъда ширасининг кислотаси камайиши натижасида сальмонеллалар ингичка ичакка ўтади. Бу ерда улар ўзига мос муҳитга тушадилар, ичак эпителиоцитларнинг ёпишиб олиб, кўпая бошлайдилар. Шундан сўнг энтероцитларларида микроворсинкаларида ўзгариш пайдо бўлади, сальмонеллалар эпителийни ўзгартирмай ичак шиллиқ қаватига ундан сўнг лимфа ва қонга ўтади. Қон орқали

организмга тарқалади. биринчи навбатда дарвоза венаси билан жигар, сўнгра унка, катта қон айланиш доираси, бошқа кўп аъзолар ва туқималарга киради. Вақуолаларнинг бир қисми қон томирларига парчаланadi, бўшаган сальмонеллалар қонда айланиб юради (6-расм).

Сальмонеллаларнинг қонда айланиб юриши бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади, аъзоларга кириб, янги-янги инфекция ўчоғи ҳосил қилади. Вақуолалардаги ва соф ҳолдаги сальмонеллалар ичак ва аъзолар лимфа туқималарнинг макрофагларига ўрнашади. Бу ерда уларнинг кўпайиши натижасида туқималар ҳалок бўлади. Бу ўзгаришлар гранулемалар ва иккиламчи инфекция ўчоқлари ҳосил бўлишининг асосида ётади.

### ТАСНИФ

Сальмонеллёз касаллигининг қуйидагича таснифи амалий қўллаш учун тавсия қилинган:

1. Гастроинтестинал шакли:
  - а) ўткир гастрит;
  - б) ўткир гастроэнтерит;
  - в) ўткир гастроэнтероколит.
2. Тарқалган шакли:
  - а) тифсимон варианты (қорин тифсимон);
  - б) септико-пиемик варианты (септик).
3. Бактерия ташувчанлик:
  - а) ўткир ташувчилар;
  - б) сурункали ташувчилар;
  - в) транзитор ташувчилар.

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

Сальмонеллёз касаллигининг клиник манзараси жуда хилма-хил: энг енгил туридан (бактерия ажратувчилар), то жуда оғир кечувчи бутун организмга ёки аъзога тарқалувчи шаклигача мавжуд. Юқумли жараёнининг кечишида, албатта кўзгатувчи хусуси ятлари, юқиш йўли, микроорганизмнинг генотипик аҳволи алоҳида ўринда туради.

Сальмонеллёз касаллигининг ёш болалар ва қарияларда кечиш фарқлари бунга яққол мисол бўла олади.

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

Касаллик аксарият ўткир бошланади. Касаллик бошиданок меъда-ичак йўллари фаолиятининг бузилишидан ташқари, организмнинг захарланиш белгилари ҳам юзага чиқади. Кўпинча биринчи навбатда кам қувватлилик, бош оғриши, тана ҳароратининг кўтарилиши, совуқ қотиш каби белгилар кўриниб, меъда-ичакнинг зарарланиш белгилари кейинроқ кўшилиши мумкин. Сальмонеллез касаллиги учун хос бўлган белгилар биринчи кун охири ва 2-3 кунларда касалликнинг авж олган даврида жуда аниқ кўринади. Бу даврда касалликнинг ҳамма шаклларида кўнгил айниши, қусиш, иштаханнинг пасайиши, ич кетиш каби белгилар кузатилади. Қусиш биринчи кунлари жуда кўп қайтарилиши мумкин. Ич кетиши кўп касалларда бир кеча-кундузда 10 мартадан ортиқ, нажас кўп миқдорда, сувсимон, кўпириб, патологик кўнимчаларсиз, баъзи касалларда (1/3 қисмида) яшилроқ рангда, бадбўй бўлиши мумкин.

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

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

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

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

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

оғир шаклларида инфекция-токсик ва гиповолемик карахтлик ривожланишига олиб келади. Инфекцион токсик ва гиповолемик карахтлик белгилари бир-бирига ўхшайди, лекин инфекция токсик карахтлик организм умумий заҳарланишининг рўй-рост белгилари, юрак қон томирлар тизими фаолиятининг бузилиши билан тавсифланади.

Гиповолемик карахтликнинг асосий патогенетик механизми сувнинг электролит баланси ва унинг гормонал бошқарувининг анчагина бузилиши натижасида сувсизланиш ва тузсизланишнинг чуқур белгилари юзага келади. Сальмонеллезнинг оғир кечишида касалликнинг дастлабки соатлариданоқ артериал босим анча тушиб баъзан бемор ҳаётига таҳдид соладиган шок ҳолатига олиб келиши мумкин (7-расмлар).

Карахтлик сальмонеллезнинг бошқа клиник шаклларига қараганда гастроэнтеритда кўпроқ кузатилади. Инфекцион карахтликнинг клиник манзараси аввало беморнинг безовталаниши, беҳудага хавотирланиши, ташқи қиёфасининг ўзгариши билан тавсифланади. Беморнинг юзи бўзарган, лаб шиллик пардалари, ёноғи, бурун учи кўкимтир, кўз атрофлари кўқарган, организм анча сувсизланганда кўз соққаси ичига ботган бўлади. Беморларнинг пешонасида тер томчилари кўришади.

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

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



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

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

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

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

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

Септикопиемик шакли сепсис касаллигининг сальмонеллалар конга ўтиши, организм қаршилик қобилиятининг пасайиши оқибатида ривожланган ҳолатидир. Бу шакл учун давр билан кечиш хос эмас, хароратнинг узоқ давом этиши қалтирашнинг кўп кайтарилиши ва кўп терлаш, жигар ва қора талокнинг

катталаниши, баъзан сарғайиб кетиши, йирингли ўчоқларнинг аъзо ва туқималарда пайдо бўлиши ҳосдир.

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

### **Оғирлик кўрсаткичлари**

Ўткир гастроэнтерит енгил, ўртача оғир ва оғир ўтиши мумкин. Сальмонеллёзга алоқадор ўта ўткир гастроэнтерит аввало кучли иктоксикация билан таърифланади. Бемор тўсатдан эти увишиб, қалтирайди ва ҳарорати кўтарилади, боши айланиб, қаттик оғрийди. Касаллик бошланишидаёқ қоллапс бўлиши мумкин. Бемор кетма-кет варақ-варақ қусаверади, бетўхтов шир-шир ичи кетади. Бемор ахлати худди вабо касаллигидагидек ёлғон хўрдага ўхшайди. Кўп ўтмай организмда сувсираш ҳолати бошланади. Бемор биринчи кунёқ озиб кетади, кўзлари ич-ичига тушиб, юзи чакак-чакак бўлиб қолади, умуман ранги ўчиб, кўкимтир тус олади. Қон босими пасаяди, олигоурия ёки анурия бўлади. Беморнинг овози чиқмайди, оёқ-қўл мускуллари тортишиб оғрийди. Кўпинча пневмония, нефрозонефрит аломатлари аниқланади. Ўз вақтида тегишли даво чоралари амалга оширилмаса, бемор нобуд бўлиши мумкин.

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

### **Госпитал инфекциялар**

Госпитал штаммларнинг ривожланиши одатда аҳолининг касалланиш фонидида ҳамда бу билан бирга инфекциянинг даволаш муассасаларида тез тарқалиши, кечикиб диагноз қўйиш, ноадекват антибиотикотерапия, дезинфекцион-стерилизацион режим бузилиши, материал-техник базанинг камлиги ҳисобидан. Госпитал

салмонеллэзнинг ўзига хослиги шундаки касаллик кўзгатувчиси стационарга бошқа касаллик билан тушган беморлар ва ташувчилар ҳисобланадилар. Беморлар турли хил бўлимларда даволанадилар (жаррохлик, реанимация, юқумли, тералевтик) госпитал ичи салмонеллэзнинг ривожланишида кўзгатувчиларнинг хавода, палаталарда, предметларда, чойшабларда, аппаратларда, мебелларда комбиничияда келишидир. Инфекциянинг тарқалишида контакт, ҳаво-томчи шунингдек жароҳатлардан ҳам салмонеллэзнинг ажралиши аниқланган. Салмонеллэзнинг паталогияси бўлган организмга кириши касаллик кечилиши оғирлаштиради. госпитал инфекцияларга салмонеллэз кўшилганда 6 % ҳолларда ўлим ҳолати кузатилади.

### Асоратлар

Томирли коллапс, Гиповолемик шок, инфекцион токсик шок I- II- III- IV даражалари учрайди

### Яқиний натижалар

Одатда салмонеллэз билан касалланганлар беморлар доим соғайиш билан тугайди. Айниқса эрта диагностика ҳамда тўғри даво чоралари олиб борилганда. Септикопиемик формасида эса натижа жиддий бўлиб, 0,2-0,3% ҳолларда ўлим билан тугайди.

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

Нажасини бактериологик таҳлил қилиш энг муҳим ҳисобланади. Беморнинг тоза нажасини экма қилиш бемор организмидан салмонеллаларни ажратиш (30-60%) имконини беради. Шунга кўра бактериологик текширувларга кўшимча қилиб агглютинация реакцияси (РА), бевосита гемагглютинация реакцияси (БГАР), О-антиген билан агрегат гемагглютинация (О-АГА) каби серологик усуллар қўлланилади.

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

-Касалликни кўзгатувчи патоген микрофлоранинг ҳаёт фаолиятининг тўхтатиши, дисбактериозга қарши курашиш ва овқат хазм бўлиш жараёнларининг нормалланиши, тўпланган захарли моддаларни нейтраллаш ва чиқариб юбориш

-Бузилган сув-туз алмашинув жараёнини, гемодинамика ва асаб бошқариш механизмларини тиклаш.

-Организмнинг иммунологик реактивлигини ошириш, рационал парҳез таомлар буюриш ва парвариш қилиш.

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

Этиотроп даво воситаси сифатида антибиотиклардан амоксацилин, гентоминци, амикацин, офлоксацин, ципролет, сифлокс, нитрофуран ҳосилалари фуразолидон, нифкол, нифрокс, сульфаниламидлар фталазол, фитазин, бисептол, 8-оксихинолин ҳосилалари энтеросептол, интестопан, мексоформ, интетрикс қўлланилади.

Беморларга нитрофуран ҳосилалари тавсия қилинади. Нифуроқсазид, эрсефурил, нифуроқсазид рихтер (стопдиар) шулар жумласидандир. Стопдиар (нифуороқсазид) салмонеллезнинг енгил ва ўрта оғир шаклларида қўлланилади. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлигидан қонга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

Фуразолидон 0.1 г дан кунига 3 маҳал, бисептол 480 мг 1 таблеткадан 2 маҳал, интетрикс 2 капсуладан 2 маҳал оғиз орқали буюрилади. Агар улар натижа бермаса, ципрофлоксацин (ципролет) 0,5г дан 2 маҳал, норфлоксацин 0,4 г дан 2 маҳал, офлоксацин(таривид) 0,2г дан 2 маҳал овқатдан кейин тавсия этилади.

Патогенетик даво сальмонеллезнинг барча клиник шакллари даволашда тавсия этилади. Касалликнинг гастринтестинал шакллари даволашда регидратацион терапиянинг самараси

юқоридир. Регидратацион даволаш асосан икки йўл орқали амалга оширилади:

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

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

Касалликнинг тарқалган шаклларида умумий захарланиш белгилари яққол намоён бўлганлиги учун умумий захарланишга қарши воситалар буюрилади. Умумий захарланишни бартараф қилиш учун 5%ли глюкоза, гемодез 5%, нормофундин, реополиглюкин, реомакродекс, полиглюкин, плазма қуйиш тавсия этилади.

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

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

Гипо ва авитаминозга қарши В гуруҳига мансуб бўлган, ҳамда С, В витаминлар буюрилади. Ичакдаги захарларни сўриб организмдан чиқариш мақсадида энтеросорбентлар: смекта ва бектит – М буюрилади.

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

## ОВҚАТ ТОКСИКО-ИНФЕКЦИЯЛАРИ (ОТИ). БОТУЛИЗМ

Ботулизм – оғир токсикoinфекцион касаллик бўлиб, ботулотоксиннинг узунчоқ миё ва орқа миёанинг холинэргик структураларининг зарарланиши ва офталмоплегик ва бульбар синдромлар келиб чиқиши билан кечади.

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

Ботулизм кўзгатувчиси таёкчасимон бўлиб узунлиги 4-9 мкм, кенлиги 0,6-0,9 мкм, таёкча охири ҳалқа ҳосил қилиб тугайди, таёкча теннис ракеткасига ўхшаш, грамм мусбат 4-5 суткадан сўнг таёкча ўсиши билан у грамм манфий бўялади (12-расм). Микроб ҳаракатчан бўлиб, 4 тадан 35 тагача хивчинлари мавжуд бўлиб, капсула ҳосил қилмайди. Ботулизм кўзгатувчиси табиатда кенг тарқалган бўлиб улар сувда, мева ва сабзавотларда ва озиқ- овқат маҳсулотларида спора ҳолида бўлади. Агарда юқоридаги маҳсулотлардан консервацияда фойдаланилса ва яхши консервация бўлмаса унда споралар анаэроб шароитда ўсиб вегетатив формага айланади. Кўзгатувчи спораларини йукотиш учун уларни юқори ҳароратда ва кўп вақт 1,5 соат қайнатилади. Вегетатив формасини 2-5мин давомида қайнатилади. Ботулизм токсинини йукотиш учун 70-80° С да 5-15 мин. қайнатилади. Ўзимизда А,В,Е типлари кўп учрайди С ва F типлари камроқ учрайди. *C. Botulinum* нинг барча типлари ўзларининг морфологик, хусусияти ва одам организмига токсиннинг таъсирига кўра бир – бировига яқин туради ва бир хил клиник картинасини беради.

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

Ботулизм одамларга ана шу споралар билан ифлосланган озиқ- овқат маҳсулотларини истеъмол қилиш оқибатида юқади. Ботулизм кўпинча қўзиқорин, хўл мевалар ва сабзавотлардан уй шароитида гигиеник қондаларга риоя қилмай тайёрланган консерва маҳсулотларини истеъмол қилиш натижасида бошланади. Консерва

банкалари ичида анаэроб шаронг бўлганлиги сабабли ботулизм споралари тезда вегетатив шаклга айланиб, кўпая бошлайди ва экзотоксин чиқаради. Консерва банкида ботулизм токсини бўлса, одатда банка қопқоғи кўпчиё кўтарилиб қолади.

**Патогенези ва патологик анатомияси:** Ботулизм таёқчаси ва токсини овқат ҳазм қилиш трактига тушиши ва қонга сўрилиб бутун организмга тарқалиши билан боғлиқ. Ботулизмнинг токсини нейротроп, хусусиятига эга у аввало марказий асаб тизимига, хусусан узунчок ва орка мия мотонейронларига кучли таъсир қилади. Токсин юракнинг асаб тугунчаларини, скелет мушаклари ва диафрагмани ҳаракатлантирувчи асабларни зарарлайди. Ботулотоксин силлик мушакларнинг ярим фалажига, қонтомирларнинг қисқаришига сабаб бўлади. Орка мия ва узунчок миядаги мотонейронларга токсин таъсири натижасида бульбар ва паралитик синдромлар пайдо бўлади.

Парасимпатик асаб тизимининг тонуси пасаяди. Токсин таъсирида асаб охириларида ацетилхоллин ажратиши тўхтайдиган ва натижада периферик фалажлар ривожланади.

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

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

*Булар куйидагилар:*

1. Офталмопневрoлогик белгилар: кўришнинг оғирлашуви, аккомодациянинг фалажи, мидриаз доимий ва ривожланган корачик кенгайиши, анизокарня, корачикларнинг ёругликка реакцияси секин ёки йўқолган, птоз 2 томонлама кўрув ўткирлигининг пасайиши, кўз олдини туман қоплаши, ўқишга ҳаракат қилинганда харфлар ва қаторларнинг қўшилиб кетиши (13-14-расмлар).

Боғулизм токсинининг кўзни ҳаракатлантирувчи ва узоклаштирувчи асабга таъсирдан кўз олмаси ҳаракатининг бузилишлари кузатилади, бунга диплопия – нарсаларни 2 талаб кўриш, гилайлик, страбизмлар, вертикал нистагмлар ривожланади.

2. Фагоцитозгосеврoлогик белгилар: Сўлак бези фаолляти издан чиқиб, оғиз бўшлиғи, халқум қурийди ва беморлар кўп чанқайдилар, аммо суюқлик ичган билан ташналиклари қолмайди, халқум қисилади, овқат юта олмайди (дисфагия) (15-расм). Сўнгра тил мушаклари ва кекирдак усти қопқоғининг ҳаракати бўзилади. Натижادا ейилган овқат кекирдакка тушиб, бемор қалқиб кетаверади. Касаллик оғир кечганда халқум мушаклари фалажи кузатилади.

3. Фоноларингoневрoлогик белгилар: Беморнинг овози олдин хиррилаб, кейин бутунлай чиқмай қолади (афония), тил, юмшоқ танглай ва кекирдак ташқи мушаклари фаоллятларининг бузилиб бемор сўзларни аниқ ва тиниқ талаффуз қила олмайди, димоғи билан гапиради.

4. Нафас бузилишига онд белгилар: Касаллик енгил кечганида бемор кўкраги қисилганини сезади. Оғир ўтганда эса, бемор тез-тез нафас олади, нафас ритми бўзилади. Касаллик зўриққанда нафас ҳаракатлари тартибсиз бўлиб, бемор безовталанади, ярим ўтирган ҳолатни олади, ҳамма ёрдамчи нафас мушаклари ва диафрагманинги фалаж бўлиши натижасида нафас жараёнини анча бузади.

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



6. Умумий мионеврологик белгилар: Кўл-оёк ва буйинидаги асаб-мушак аппарати фаолиятининг бузилиши патнжасида пайдо бўлади. Бемор бошини ушлай олмайди, оёк ва кўл мушаклари ўз функциясини бажара олмайди (16-расм).

Беморда юкоридаги белгилар кўзга ташланиб турган ҳолда бемор хуши жойида бўлади.

#### Клиникси.

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

II Ноаник белги

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

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

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

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

**Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти:** Ташхисот клиник эпидемиологик кўйилади ва лаборатор тасдиқланади. 1. Эпидемиологик: бунда беморнинг I кун олдин консервацияланган маҳсулотлар еганлиги.

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

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

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

5. Биологик усул. Ботулотоксинни аниқлаш учун ок сичконларда нейтролизация реакцияси ўтказилади.

Кўзқориндан захарланишда бемор сулагни оқиб ичи кетади, нажаси шилимишқ ва кон аралаш бўлади. Бемор қаттиқ терлайди ва рухий ўзгаришлар кўзатилади.

Энцефалитлар: ҳар хил шаклларда бўлиб бактернал энцефалитлар беморда тана ҳарорати ошиб бемор қалтирайди, эти увишади, бош оғрик. шу шаклларда оғриқлар, юз-бўйин соҳасининг мушакларининг тортишишлари Кернинг, Брудзинский балгилари мусбат, ликвор текширилганда унда оксил ошганлиги, Панди ва Нонне-Аппельт реакцияларининг мусбат бўлиши касалликка ҳосдир.

**Давоси.** Бемор албатта касалхонага ётқизилади ва тезда бемор меъдаси 3%ли сода (натрий гидрокарбонат) эритмаси билан ювилади, адсорбентлар (активланган кўмир, кунгабоқар мойи) берилади, сўнгра сифонли хўкна қилинади. Бемор қонида эркин айланиб юрган ботулотоксинни нейтраллаш учун синамадан (Безредко усули) сўнг ботулизмга қарши зардоб (БҚЗ) касалликнинг биринчи кунларидан бошлаб юбориш мақсадга мувофиқ. Зардоб асосан в/и га ёки м/о га юборилади. Унинг бир даволаш дозаси 2500 ХБ поливалент (АВЕ) зардобга тенг. Этиологик омил тури аниқлангандан сўнг моновалент (А-10000 ХБ, В-5000 ХБ, Е-10000 ХБ) зардоб юборилади. БҚЗ дозаси касаллик кечим оғирлигига мос ҳолда буюрилади.

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

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

Асаб тизими фаолиятининг тикланиш жараёнини тезлаштириш учун АТФнинг 1%ли эритмаси 2.0 мл.дан кунга 3 маҳалдан 7-10 кун мобойинида буюрилади. Бош миёда кон айланишини бузилишини даволаш мақсадида кавинтон (винпоцетин) буюрилади. Юрак қон-томир тизими фаолиятини яхшилаш учун корднамин, камфора панангин, кофеин, юрак гликозидлари тавсия қилинади. Умумқувватловчи С ва В гуруҳдаги витаминлар буюрилиши самарали бўлади.

Касалликниг огир кечишини даволашда глюкокортиконд (преднизалон, урбазон, дексаметазон)лар ва гипербарик оксигенация қўлланилади.

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

Қолбаса, консерва тайёрлаш, масалликларни тузлаш, қуритиш жараёнида санитария-гигиена қондаларига этибор бериш керак. Қопқоғи кўпчиган консерваларни истемол қилмаслик ва уларни йўқотиш.

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

#### **Стафилококк ОТИ.**

Овқат токсикоинфекциялари-бактерия ва уларнинг захарлари билан ифлосланган овқат маҳсулотлари истеъмоли натижасида келиб чиқадиган ўткир ичак инфекцияси бўлиб, клиник қисқа муддатли жунжикиш, ҳарорат кўтарилиши, гастронтероколит натижаси, токсикоз ва сувсизланиш белгилари билан тавсифланадиган касалликдир.

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

Овқатдан захарланишга сабаб бўладиган тилла ранг ва оқ стафилококк думалоқ, катталиги 0,8-1 мкм тўда-тўда бўлиб кўринади. Улар ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Граммусбат ҳамма анилин бўёқлари билан бўялади. Юқори ҳароратга чидамли термостабил, энтеротоксин ишлаб чиқаради. Энтеротоксин кимёвий ва физик таъсирларга жуда чидамли бўлиб қайнатилганда 1,5-2 соат, 120 даражагача қиздирилган автоклавда

эса 20 минутдан кейингина фаолсиз ҳолга келади. *CL. perfringens* 7-8 x 1-2 мкм катталиқдаги таёқчасимон микроб бўлиб ҳаракатсиз, ташқи муҳитда спора ҳосил қилади. Юқорида қайд қилинган микроблар токсикоинфекцияга сабаб бўлган деб хулоса чиқаришдан олдин клиник, эпидемиологик, бактериологик, серологик текширувлар натижасига суянган ҳолда сальмонеллез, ичбуруғ, вабо туғрисида ўйлаб кўриш лозим.

**Эпидемиологияси.** Овқат токсикоинфекцияларининг ўзига хос хусусияти касалликнинг бемор кишидан соғ одамга ўтмаслиғидир. Овқат токсикоинфекциясини манбаи бемор одам ва ҳайвонлар ёки бактерия таниб юривчилардир. Йирингли касалликлар “пидермия, панариций, фурункул, ангиналар, зотишжам, парадонтоз” билан оғриган одамлар стафилококк кўзгатадиган токсикоинфекцияга сабаб бўладилар. Мастит билан касалланган сиғирлар, эчкилар ҳам инфекциянинг хавфи манбаи бўлиб ҳисобланади. *CL. perfringens*, *Bakterium cereus*, *proteus vulgaris mirabilis* ташқи муҳитда (тупроқда, сув, ҳўл мева ва сабзавотларда ) кенг тарқалган бўлиб одам ва ҳайвонлар нажасида жуда кўп учрайди. Демак озиқ-овқат маҳсулотлари ҳам бу микроблар билан осонгина ифлосланиши мумкин. Овқат токсикоинфекциялари алиментар йўл билан тарқалади, яъни овқатдан юқади. Стафилококк кўзгатадиган токсикоинфекциялар сут, сут маҳсулотлари жумладан кондитер кремлар, гўшт, балиқ ва сабзавотлардан тайёрланган овқатларни истеъмол қилгандан сўнг пайдо бўлади. *Proteus vulgaris mirabilis* ва *CL. perfringens* сероксил масалликлар, гўшт, балиқ очик консервалар, колбаса, сутда яхши ва тез кўпаяди. *Bakterium cereus* ҳам шундай шароитда кўпаяди. Токсикоинфекциялар йилнинг илик фаслларида кўп учрайди. Овқат токсикоинфекциясига мойиллик ўзида стафилококк энтеротоксинини тутган маҳсулотларни истеъмол қилганда 90% одамлар касалланади. Касаллик йил давомида учрайди, лекин баҳор–кузги мавсумда кўпроқ кўзатилади. Чунки бу даврда тайёрланган овқат маҳсулотларини сақлаш қийинроқ бўлиб, улардан бактерияларнинг кўпайиши ва тўпланиши учун қўлай шароит бўлади. Овқат токсикоинфекцияси эпидемияларининг ўзига хос хусусияти – касаллик тўсатдан юзага келиши ва бир хил овқат маҳсулотини истеъмол қилган кишиларда оммавий равишда юзага келишидир.

**Патогенез ва патологик анатомияси.** *Proteus vulgaris mirabilis*, *CL. perfringens*, *Bakterium cereus*лар билан жуда кўп ифлосланган

овқатни истеъмол қилган тақдирдагина унда касаллик пайдо бўлади. Бу микроблар озиқ-овқатларда ва одам организмда энтеротроп токсин ишлаб чиқариш хусусиятига эгадир.

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

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

Бемор тўсатдан кўнгли айниб қайт қилади. Кўпинча қусиш кетма-кет қайтарилиб беморни ҳолдан тойдиради. Қусишдан кейин ич кетиш бошланади. У бир неча кундузда ўртача 10-15 марта ҳожатга боради, ичи суюқ бўлиб келади, нажасида ялки ва қон бўлмайди. Стафилококк токсикоинфекциясида ич кетмаслиги мумкин. Стафилакоккларнинг энтеротоксин чиқарадиган штаммлари кўзгатадиган токсикоинфекцияда ич кетиш яъни диарея тезда тўхтайдди, аммо гастрит давом этади. Беморнинг қорни қаттиқ оғрийди у кетма-кет қайт қилади. Бош айланади, оғрийди ўзи анча бўшашиб қолади, қарахт бўлиб ётади, гоҳо хушидан кетади. Ҳарорат кўтарилмайди баъзан субфебрил бўлиши мумкин. Беморнинг ранги кўкариб оёқ қўллари музлайди. Қоринни пайпаслаб кўрилганда меъда соҳаси оғрийди. Пульс тез, суст уради ва қон босими пасайган бўлади. Камдан-кам ҳолларда коллапс бошланиши мумкин. Жигар ва талоқ қатталашмайди. *СL perfringens* кўзгатадиган токсикоинфекцияда баъзан бу касалликка хос белгилардан ташқари некротик энтерит ва анаэроб сепсис

аломатлари кўринади. Бу касаллик қорин оғриғидан бошланади. Қорин бураб оғриғи кейин бемор кўнгли айниб қусади. Бир кунда 15-20 мартагача ичи кетади. Диарея баъзан бўлмайди. Заҳарланиш ва гастроэнтерит ҳолатлари дегидротацияга сабаб бўлади. Некротик энтерит бошланганда қорин қаттиқ оғриғи, метеоризм сепсис билан бирга давом этиб бориши мумкин. Ҳарорат юқори кўтарилади, заҳарланиш кучайиб баъзан бемор бадани сарғаяди. Жигар ва талок катталашади. Бемор аҳволи оғир бўлади. Баъзан ўлиши мумкин. *С. parfringens* сабаб бўлган токсикоинфекция кўпинча енгил ўтади 1-4 кун давом этади ва бемор соғайиб кетади.

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

*Bakterium vulgaris* кўзғатган токсикоинфекцияда асосан ўткир гастрит белгилари пайдо бўлади. Овқат токсикоинфекцияларидан сув, туз алмашишуви бузилишлари юзага келиб йўқотилган суюқлик миқдори кўпинча бемор тана массасининг 3-6%ини ташкил қилади.

Касалхонага ётқизишга кўрсатма:

А. клиник кўрсатмалар:

1. ЎИИнинг оғир шакли.
2. Касалликнинг болаларда 5 кундан ортиқ ўрта оғир даражада кечиши, даволаш самараси бўлмаслиги, бола суюқлик ичишдан бош тортиши.
3. Уч ёшгача болаларда ЎИИ эксикоз ривожланиш хавфи билан қайта-қайта қусиш ва ичининг суюқ 5 мартадан ортиқ кетиши.
4. Эксикоз I-II даражаси барча ёшдагиларда (касаллик давомийлиги 5 кундан ортиқ)
5. ЎИИ асоратлар билан кечишида.

Б. Эпидемиологик кўрсатмалар:

Ёпиқ болалар ташкилотигаги ЎИИ, шунингдек онласида ошхона ва болалар боғчасида ишловчилар бор бўлганлар, кўп болали онлалар.

Уйда даволашга имконият бўлмаган ҳолларда.

**Ташхисоти.** Овқат токсикоинфекцияси ташхисоти клиник белгилар комплекси, эпидемиологик ва лабораториявий кўрсаткичлар асосида қўйилади. Клиник белгиларидан қисқа яширин даврдан сўнг касалликнинг юзага чиқиши, гастрит,

гастроэнтерит ёки гастроэнтероколит белгиларининг захарланиш, сувсизланиш билан бирга киска кечини билан характерланади.

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

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

**Давоси.** Овқат токсиконфекциясида аввало меъдани бир неча марта яхшилаб ювиш зарур. Меъда натрий гидрокарбонатнинг 2-4 %ли эритмаси ёки калий перманганатнинг 0.1% ли эритмаси билан ювилади. Бунинг учун қатта одамларда 18-20 С да илитилган 3 литр суюқлик ишлатилади. Ювиш тоза ювинди чикқунча давом эттирилади.

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

Ошқозонни ювгандан сўнг кўнгил айиниши, ич бузилиши сакланиб, I-II сувсизланиш даражаси ёки озгина умумий захарланиш белгилари кузатилса оғиз орқали регидратация воситалари (регидрон, цитраглюкосалан, глюкосалан, қанд-тузли эритмалари) ва энтеросорбентлар (сметта) буюрилади. Юқоридаги даволаш тадбири жуда қулай бўлиб, гуруҳли касалланиш юзага келганда, вена ичи тузли эритмалари танқислигида юқори самара беради. Ошқозонни ювгандан сўнг ҳам қайта-қайта қусиш аломатлари ва умум захарланиш, ҳамда сувсизланишнинг III-IV даражаси белгилари кузатилганда стандарт тузли эритмалар ("Трисол", "Хлосол", "Квартасол") 38<sup>0</sup>С гача иситилиб, касалликнинг оғир кечинида 60-120 мл беморнинг кг вазнига, ўртача оғирликда эса 55-75мл беморнинг кг вазнига вена ичига 60-120 мл/мин тезликда юборилади. Вена ичи парентерал регидратация қусиш тўхтагандан сўнг, гемодинамик кўрсаткичлар ва буйракнинг ажрагиш фаолияти тикланганидан сўнг тўхтатилади. Беморларга нитрофуран ҳосилалари тавсия қилинади. Нифуроқсазид, эрсефурил, нифуроқсазид рихтер(стопдиар) шулар

жумласидандир. Стопдиар препаратнинг афзаллиги ичак бўшлигидан конга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чакирмайди. Стопдиар препаратнинг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

Овқат токсикоинфекциясининг гастроинтестинал шаклларида даволашда этнотроп даво ўтказилиши мақсадга мувофиқ эмас.

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

Пархез секин-аста кенгайтирилиб, касаллик бошланishiдан камидан 30 кун мобайнида буюрилади.

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

## ЭШЕРИХИОЗ

Коли инфекция клиник вариантлари, диагностикаси.

Этиологияси: бўйича ўткир ичак инфекцияларининг кўзгатувчиларини шартли беш гуруҳга бўлиш мумкин.

1. Бактериал этиологияли:

а) Патоген энтеробактериялар, ич терлама ва паратиф А, В кўзгатувчилари, шигеллалар, салмонеллалар, иерсиниозлар, вибрионлар ва бошқалар.

б) Шартли патоген микроорганизмлар: стафилококклар, клебсиеллалар, протейлар, клостридиялар, кўк-йиринг таёқчалар, цитробактерия, энтеробактериялар.

2. Вирусли этиологияли: Ротавируслар, аденовируслар, энтеровируслар, колицивируслар.



3. Содда жониворлар (протозойлар): патоген амёбалар, лямблиялар, балантидиялар.

4. Гижжалар: аскарида, острица, пакана гижжа, корамол ва чўчка солитёрлари.

5. Шартли патоген замбуруғлар: *C. albicans*, *C. Tropicalis*, *C. Krusei*, *C. parapsilosis*.

ЎИИ кўзгатувчилари ташки муҳитга чидамли, узок вақт қўлда, идишларда, ўйинчоқларда, ҳамда бемор ахлати билан ифлосланган сувда сақланади. Улардан баъзи бирлари ҳатто паст ҳароратда ҳам кўпайиш хусусиятига эга. Вируслар ва микроорганизмлар қайнатганда ва хлор сақловчи, дезинфекцияловчи моддалар таъсирида ҳалок бўлади.

**Этиологияси:** Кўзгатувчиси Ичак бактерияси оиласига, *Yersenia* туркумига мансуб бўлиб, тузилиши таёқча шаклида ва бошчаси қайрилган шаклга эга. Ўлчами 2,7-0,7 мкмга тенг. Грамманфий, лекин махсус бўёқлар билан бўялганда биполяри бўлади. Перитрахал жойлашган 6-та хивчинини мавжуд. Спора ва капсула ҳосил қилмайди. Факултатив аэроб ҳисобланади. 4-37°C оддий озуклантирувчи муҳитда ўсади. Кўзгатувчисининг S,R ўзгарувчан SR формаси мавжуд. *Y. Entecolítica* нинг 5-та биохимик варианты мавжуд. Одамларда асосан 2,3,4 биохимик варианты учрайди.

Кўзгатувчиси ўзида O, H антигенларини сақлайди. O-антигеннинг ўзида 30 серовари мавжуд. Паст температурага чидамли, 4-8°C-да сақланади. Қайнатилган сувда тезда ўлади. Оддий дезинфекцияловчи воситаларда тезда ўлади.

#### **Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти:**

ЎИИ диагностикаси эпидемиологик, анамнестик, клиник ва лаборатор маълумотларга асосланади. Кўп ҳолларда беморда ЎИИ этиологиясини аниқлаш бир мартада қийин бўлади, шунинг учун диагностика икки босқичда олиб борилади.

1-босқич: тахминий ташхис қўйилади. 2-босқич: бактериологик, серологик ва бошқа текширишлардан кейин клиник ташхис тўлдирилади. Фақат шундан кейингина яқуний ташхис қўйилади.

Дизентерия: ягона нозологик шакл бўлиб, лаборатор текширишлар, интоксикация белгилари, дистал колит синдроми, гемоколит синдромига асосланиб ташхис қўйилади. Салмонеллез, энтеронивазив эшерихиоз, стафилококкли инфекция,

комшилобактериозлар ҳам дизентерия каби йўғон ичак дистал қисмини зарарлайди. Шунинг учун УИИ нинг барча турларининг яқиний ташхис лаборатор таҳлидан сўнг қўйилади.

Асосий клиник синдромлар. Гастрит: якка ҳолда кам учрайди. Касаллик ўткир бошланади, бола кўнгила айниши, қусиши, эпигастрал соҳада оғриқдан шикоят қилади. Тана ҳарорати кўтарилади. Гастрит синдроми асосан овқат токсиконинфекциясида кузатилади. Сўнгги вақтларда ўткир ва сурункали гастритнинг этиологик фактори *Helicobacter pylori* эканлиги аниқланди.

Энтерит: доимий белгисиз тезлашган суяқ ич келиши, катта ёшдаги болалар қоринда киндик атрофида оғриққа шикоят қилади. Эрта ёшдаги болаларда қорин оғриганлиги безовталиқ билан, эмизикли болалар эса оёқларини қимирлатиб йиғлайди. Қорин дам бўлиши ва ичак қулдирани хос, энтеритда ахлат характери тез-тез, суяқ, кўп, яхши хазм бўлмаган овқат маҳсулотлари билан. (17-расм). Ахлат кўпинча бадбўй хидли бўлиб, терини таъсирлантиради. Хатто эмизикли болани яхши тоза тутилса ҳам, анус атрофи қизариб, яллиғланиш думба ва сонгача тарқалади. Энтеритдаги ахлат турлича бўлади: сальмонелёзда яшил-кўнгира тусда бўлиб, ўзига хос хидга эга бўлади. Эшерихиозда ахлат сариқ сабзи рангда бўлади. (18-расм)

Колит: бунда ахлат нажас характерини йўқотади, касаллик авж олган даврда нажас яшил-кўнгира рангли йиринг аралаш, шилимшиқ, баъзан қонли тусда бўлади. Бундай нажас "ичак тупуги" деб аталади. Бола тез-тез хожатхонага қатнайди, лекин ҳар уринишда дефекация содир бўлмайди. Шундай оғриқли ёлғон чакириқлар (тенезм) дизентерия учун характерли. Бир ёшгача болаларга касаллик безовталаниши оёқларни қимирлатиб йиғлаш, кучанганда юзи қизариб, ахлат чикмаслиги кўринишида намоён бўлади. Колит оғир кечганда анус атрофи қизариб безиллаб туради. Қорин ичкарига тортилган. Пальпацияда йўғон ичак бўйлаб ўнг ёнбош соҳада қулдираш аниқланади. Колит синдроми "инвазив" УИИ да биринчи навбатда дизентерия, сальмонеллёз, энтероинвазив эшерихиоз, стафилакоккли инфекция ва бошқа ўткир ичак инфекцияларида кузатилади.

Лаборатор ташхисоти: УИИ оғир шаклларида стафилококкли инфекция, салмонеллёз, қорин тифининг септик турини аниқлаш мақсадида қон экилади. Экиш учун қон, ахлат касаллик бошланишида антимиқроб препаратлари тавсиясидан олдин уй

шаронтида ёки стационарда тиббиёт ҳамшираси томонидан олинади. Бир ёшгача болалар патоген стафилококк, энтеропатоген эшерихия, дизентерия, сальмонелёз, патоген флоралар: *Proteus*, *klebsiella*, *Compilabacter*, *cyrobacteria*, ротавирусларга текширилиши тавсия қилинган. Бир ёшдан уч ёшгача болалар кўпроқ дизентерия, сальмонеллёз, эшерихиялар, персиниялар, ротавирусларга текширилади. Уч ёшдан катта, мактаб ёшдаги болалар ва катталар кўпроқ дизентерия, сальмонеллёз ва персиниозга текширилади. Эпидемиологик кўрсаткичга биноан барча беморлар вабога текширилади (форма 30). Бактериологик текширишнинг тахминий жавоби 48 соатда, якуний жавоби эса уч кундан сўнг олинади.

Серологик текшириш: Қон зардоби ичак микроорганизмларининг специфик антителаларига текширилади. Серологик текшириш ретроспектив диагностик аҳамиятга эга, бунда қон 6-7 кун оралаб икки марта олинади. Касалликнинг иккинчи хафтасида бир марта текширилганда антителалар минимал диагностик титри дизентерия ва персиниозда 1:200, салмонеллёзда 1:400 бўлади. Тахлил натижаси қон олингандан бир кундан сўнг аниқланади. Замонавий усулда вирусли дисарейалар ИФА ёрдамида ротавирусли инфекцияга текширилади. Титрнинг тўрт мартага ошиши диагностик аҳамиятга эга.

Таққослама ташхисоти:

Эрта ёшдаги болаларда УИИ диспепсия, пилороспазм, пилоростеноз, бирламчи лактоза етишмаслиги, целнякия, фермент етишмовчиликнинг орттирилган шакллари, муковисцидоз, аллергияк энтерит, инвагинация, туғма адрено-генитал синдромда туз йукотиш синдроми билан таққослаб ташхисланади. Дизентериянинг оғир шакли ўткир нейроинфекция, грипп билан фарқланиши керак. Қоринда кучли оғрикни аппендицит, геморрагик васкулитни абдоминал шакли Шейлен-Генох касаллиги, гепатит, сохта туберкулёз гижжа касалликлари, лямблиоз, Меккел дивертикули яллигланиши, Крон касаллиги, носпецифик ярали колит билан қиёсий ташхислаш керак.

## ИЧАК ПЕРСИННОЗИ

Ичак персиннози – ўткир зооноз касаллик бўлиб, асосан ошқозон ичак системаси зарарланиши ва яққол намоён бўладиган токсико-аллергик симптоматика билан характерланади.

Ичак персиннози тўғрисидаги энг биринчи маълумотлар 1923 й АҚШда бактериянинг 15 штамми аниқланиши билан бошланган.

Ичак персиннози кўзгатувчисини 1-чи текширган олимлар Дж. Шлейфстейн ва М. Колеман бўлиб, улар кўзгатувчисини “деффиринсациялашмаган микроорганизм” деган ном билан ўрганган. 1960й бу касаллик ҳайвонлар ва одамларда кенг тарқала бошлаган. 1966 й дунёда фақат 23 ҳолат аниқланган, 1974 й эса 4000-га етган бу ҳолат. Ҳозирги кунда бу касаллик 30-тага яқин мамлакат ларга маълум.

Эпидемиология. Табиатда кенг тарқалган. Кўпчилик ҳайвонларда бу кўзгатувчи аниқланган. Ҳайвонларда бу касаллик асосан ошқозон ичак системаси зарарланиши билан кечади. Кўзгатувчининг асосий резервуари бўлиб кичик каламушлар ҳисобланади. Одамларга асосан юктирувчилар уй ҳайвонлари ва кичик каламушлар ҳисобланади.

Асосий инфекция тарқаладиган йўл бу алиментар йўл ҳисобланади. Инфекция асосан инфицирланган гушт махсулоти, сут ва сувдан ўтади. Бу касаллик билан ҳамма ёшдагилар касалланади, асосан кичик ёшдаги болаларда кўп касалланади. Мавсумийлик асосан қиш ойи ҳисобланади, Ичак персиннози спорадик шаклда кузатилади.

Патогенези мураккаб ва ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Кўзгатувчиси алиментар йўл билан ошқозонга тушгандан сўнг, ундаги кислоталик муҳитда қисман ўлади. Қолганлари эса ўзининг ферментлари ёрдамида ёнбош ичак ва унинг лимфа тугунларига ўрнашиб олади. Ичак деворига кириш жойларида-терминал илеит, оғир ҳолларда эса геморрагик ва некротик ўзгаришлар юзага келади. Айрим пайтлари патологик жараёнга чувалчангсимон ўсимта ҳам қўшилиб, катарал ёки йирингли аппендицит ривожланишига олиб келади. Лимфа йўллари орқали мезентериал лимфа йўлларига боради ва натижада мезаденит ривожланишига олиб келади. Инфекцион-токсик ўзгаришлар натижасида инфекцион ва аллергия жараёнлар юзага келади. Кўзгатувчиси агар лимфатик барьердан ўтса – бактеримия ривожланади. Узок вақт

конда ва организмда нерсения ва унинг токсинлари бўлса унда организм сенсбилизацияси юзага келади.

**Клиникаси.** Бу касалликда кўпинча ошқозон ичак тракти зарарланиб-гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит, мезентериал лимфаденит, терминал илеит, ўткир аппендицит клиникалари юзага келиши билан намоён бўлади. Бундан ташқари поли ва моноартрит, тугунчали эритема, лимфаденит, конъюнктивит, гепатит, холецистит, нефрит, уретрит клиникаси ҳам юзага келиши мумкин.

*Нерсениознинг клиник классификацияси. (В.И.Покровский 1986 й)*

| Касаллик формаси        | Клиник вариантлари  |
|-------------------------|---|
| 1.Гастроинтестинал      | Гастроэнтерит,энтероколит, гастроэнтероколит                          |
| 2. Абдоминал            | Мезентериал лимфаденит, терминал илеит, ўткир аппендицит              |
| 3. Генерализациялашган. | Аралаш, септик, септикопиемик   |
| 4. Иккиламчи учоғли.    | Артритлар, тугунчали эритемалар, миокардит, гепатит, Рейгер синдроми. |

Инкубацион даври – 15 кундан 4 кунгача. Касаллик ўткир бошланади.

Беморда исини хисси, бош оғриги, миалгия, артралгия, температуранинг 38-39С гача кўтарилиши (5-7 кун) кузатилади. 1-2 кунлари интоксикация билан бирга кўнгил айниши, қусини, суюқ ич кетиши, қорин соҳасида оғриқ кузатилади. Айрим беморлар терисида нуктали ва кичик доғли тошмалар симметрик холда жойлашганлиги кўринади. Бу тошмалар бир неча соатдан то 3-4 кунгача сақланади. Кўзда - конъюнктива гиперемияси, бундан ташқари танглайда ҳам диффуз гиперемия кузатилади. Лимфа тугунлари катталашган ва пайпаслаб кўрганда оғриқли бўлади, А/Б биров пасайган. Артралгия, айрим пайтлари бугимлар шиши ва оғриқлилиги кузатилади.

Тил - касаллик бошида оқ караш билан қопланган, бўлиб, 5-7 кундан сўнг тозаланади ва яна малина рангига киради. Қорин соҳаси пальпация қилинганда, илеоцекал соҳада оғриқ кузатилади. Айрим пайтлари жигар катталашини ҳам мумкин. Жигар паренхимаси шикастланганда эса тери ва склера сариклиги, конда эса гипербилирубинемия, гипертрансаминназа; сийдикда - уробилин ва гипербилирубинурия кузатилади. Патологик жараёнга билиар система ҳам қўшилса – Мэрфи, Ортнер симптомлари мусбат

булади. Қонда нейтрофилли лейкоцитоз- $12-30 \cdot 10^9/\text{л}$ , Т/Я-ли снжнш, айрим пайтлари эозинофилия, ЭЧТ ошиши (30-50мм/соат) кузатилади.

Беморда буйрак соҳасида уретрит, цистит клиникаси юзага келади. Беморда кучайган оғрикли диурез кузатилади. Касалликнинг 2-3 ҳафтасида беморда кўкрак кафаси ва мучалларда симметрик уртикар, макулляр, макулла- папуллёз тошмалар пайдо булади. Бу тошмалар катта бўғимлар соҳасида кўпроқ пайдо булади. Катта ва кичик бўғимлар шикастланиши натижасида артрит, синовит, тендовагинит юзага келади. Ичак персипнозининг бир нечта формалари мавжуд:

1. Гастроэнтероколитик формаси -ҳамма ёшдагиларда кузатилади. Асосан 10 ёшгача бўлиан болаларда кўп кузатилади. Касаллик ўткир бошланади. Беморда температура 38-39С гача кўтарилиши, бош оғриги, қувватсизлик, миалгия, артралгия белгилари, кўнгил айиниши, қусиш, қорин соҳасида оғрик кузатилади. Ич кетиши суюқ, айрим пайтлари қон ва шиллик аралаш, хидли булади. Ич кетиши кунига 2-15 марта булади. Қорин соҳасида оғрик эпигастрал соҳада, киндик атрофи соҳасида, айрим пайтлари ўнг қовурға соҳасида ҳам кузатилади. Касаллик давомийлиги 2-15 соат.

2. Аппендикуляр формаси: 10-30 ёшдаги одамларда кўп кузатилади.

Касаллик ўткир бошланади. Беморда температура 38-39С, қоринда оғрик, суюқ ич кетиш, кўнгил айиниш, қусиш кузатилади. Оғрик боланишида хуружсимон ва аниқ локализацияга эга бўлмайди. Кейинчалик оғрик ўнг ёнбош соҳага ўтади. Иерсиниозли мезодинитда қоринда оғрик 2-3-чи кунлари суниб, ундан сунг 3-4 кун давом этадиган ёруғлик даври юзага келади. Кейнчалик оғрик қайта юзага келади ва интенснврок булади. Пальпацияда илеоцекал соҳада оғрик (зич оғрикли ҳосила ҳам аниқланиши мумкин) кузатилади. қорин мускули таранглашуви, қорин парда таъсирланиши ўткир гастроэнтероколитга қараганда кеч юзага келади. Бу формани кўпинча адашиб ўткир аппендицит деб (жаррохлар томонидан) очиб кўрилганда ёнбош ичакнинг дистал қисми шиши ва гиперемияси, чувалчангсимон ўсимта катарал яллиғланиши кузатилади.

3. Артритик формаси: кўпинча 40-50 ёшдаги одамларда кузатилади. Касаллик бошида иситма (38-39С), миалгия, артралгия, бош оғриги, диарея, қорин соҳасида оғрик кузатилади.

Касалликнинг 2-чи хафтасида поли ва моноартрит юзага келади. Бунда бугимлар шишган, териси иссик ва гиперемияланган бўлади. Бугимларда ҳаракат чекланган ва оғрикли бўлади. Бу форма 2-3 хафтадан, то бир неча ойгача давом этади.

4. Септик формаси: Катта ёшдагиларга (иммун ҳолати пасайганлар) кўп кузатилади. Клиникада тана ҳарорати 39-40С, бош оғриғи, ҳолсизлик, адинамия, кўнгил айниши, кўсини, диарея кузатилади. Иситма ремиттерловчи ёки нотўғри типда бўлиб, бу ҳолат терлаш ва калтираш билан бирга келади. Терида розеолали, макула-папуллэз, геморрагик тошмалар пайдо бўлади. Периферик конда анемия, нейтрофил лейкоцитоз, ЭЧТ ошиши кузатилади.

5. Яширин формаси: корин соҳасида кучсиз оғрик (1-2 кун) ва қиска вақт ич кетиш билан кузатилади. Наҳас ярим суюқ, патологик ажралмаларсиз. Пальпацияда илеоцекал соҳада оғрик кузатилади. Эпидемиологик анамнез ва лаборатория текшириш натижалари асосий диагностик мезонга эга.

6. Субклиник формаси: (бактерия ташувчанлик) – бунга клиник белгилар бўлмаслиги ва наҳасда кўзгатувчининг аниқланиши характерли. Бактерия ташувчанлик қиска ва давомли бўлиши мумкин. Ич кетиш оғирлиги интоксикацион синдромнинг яққоллиги ва ички органларнинг қанчалик бу касалликка тортилганлиги билан белгиланади.

**Диагностика:** Касаллик белгиларидан ошқозон ичак трактига хос белгилар, токсик-аллергик белгиларнинг бўлиши бу касалликка хосдир. Эпидемиологик анамнезда эса касалликнинг гуруҳли характери аҳамиятга эга. Энг асосий диагностик мезон бу серологик ва бактериологик метод бўлиб ҳисобланади. Бактериологик текшириш учун материаллар: наҳас, қон, орқа мия суюқлиги, йиринг ва б. ишлатилади. Серологик диагностика наҳақат клиник диагностикани аниқлаш учун, ҳатто этиологик кўзгатувчини аниқлашга ёрдам беради. Бу методлар асосан РА, РНГА ва қўшалок зардоб билан амалга оширилади. РА-га титр 1:80 ва ундан юқори, РНГА-да эса титр 1:160 диагностик ҳисобланади. Қон зардобидан антитела 2-3 хафтадан сўнг аниқланади.

**Дифференциал-диагностика:** Сальмонеллэз, дизентерия, эшерихиоз, псевдотуберкулэз, ўткир аппендицит, ревматизм, полиартрит, вирусли гепатит, сепсис ва б. касалликлардан фарқлаш керак.

Даволаш: Этиотроп давода антибиотик ва химиопрепаратлар ишлатилади. Антибиотиклардан тетрациклин группаси препаратлари (0.3г. 4 маҳал кунига), левомецетин (0.5г. 4 маҳал кунига); аминогликозидлардан – гентамицин, канамицин, неомисин, стрептомицин ишлатилади. Этиотроп даво давомийлиги 7-10 кун. Химиопрепаратлардан – нитрофуран унумлари қўлланилади (0.1. 4 маҳал кунига).

Беморларга нитрофуран ҳосиллари тавсия қилинади. Нифуроказид, эрсефурил, нифуроказид рихтер (стопдиар) шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан қонга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал, 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

Аппендикуляр формада хирург билан консультация қилиш керак.

Профилактика: Асосан инфекциянинг резервуари бўлмиш кемирувчилар билан қураш олиб бориш керак. Сув ва озиқ-овқатларни тўлиқ назорат қилиш керак.

## СОХТА ТУБЕРКУЛЁЗ

Бу касаллик иситма, интоксикация, скарлатинадагига ўхшаш тошма ва меъда-ичак йўлининг зарарланишига оид белгилар билан характерланади.

Тарихий маълумот. Бу касалликни қўзғатувчи микробни 1883 йилда Мальяссе ва Вийяль топдилар. 1895 йилда Эберт бу касалликдан ўлган ҳайвонларнинг ички органларида худди туберкулёздагига ўхшаш бўртмалар ҳосил бўлишини аниқлади ва касалликни сохта туберкулёз (псевдотуберкулёз) деб аташни тавсия қилди. 1959 йилда Узоқ Шарқда сохта туберкулёз эпидемия кўринишида кенг тарқалгани қайд қилинди. Бу касалликнинг клиникаси скарлатинага ўхшаш бўлганлиги туфайли уни «Узоқ Шарқка мансуб скарлатинага ўхшаш иситма» номи билан ҳам юритишди. Кейинчалик бу касаллик бошқа жойларда ҳам учраши маълум бўлди. 1965 йилда В.А.Знаменский беморлар ахлатидан касаллик микробини ажратиб олишга муваффақ бўлди. В.А. Знаменский ўзига ана шу микробни юқтириб у ҳақиқатда ҳам сохта



туберкулёзни кўзгатувчи микроб эканини исбот қилди. Кейинги йилларда бу касаллик ер юзининг бошқа жойларида (Шимоллий ва жанубий Америка, Европа, Япония, Хиндистон) ҳам учраши маълум бўлди.

Этиологияси. Сохта туберкулёзни кўзгатувчиси *Yersinia pseudotuberculosis* таёкча кўринишидаги грамманфий, майда микробдир. Бу микробни бўяганда икки учи қуюқ бўялади. Уртаси эса кам бўялади, спораси йўқ. Капсула ҳосил қилади. У ўзининг фибринолитик хусусияти билан ўлат микробидан фарк қилади. Хипчилари бор, ҳаракатчан. Бу микроблар совуқ, ҳароратда озик-овқат маҳсулотларида, сувда жуда узок вақт тирик сақланадилар. Баъзи озук моддаларида кўпаядилар ҳам. Қуёш нури таъсирида ва қуритилганда ҳалок бўлади, Қайнатилганда дарҳол ўлади. Оддий дезинфекцияловчи моддалар уни ўлдиради. Бу микробнинг турли хиллари бор. Беморларда кўпинча I хили, камроқ III-IV хиллари учрайди.

Эпидемиологияси. Сохта туберкулёз зооноздир. Табiiй шароитда инфекция манбаи асосан ёввойи ва одамлар яшайдиган жойларда истикомат қиладиган (синантроп) кемирувчи хайвонлардир. Улардан ташқари бу инфекция қорамоллар, қўй-эчкилар, отлар, эшаклар, итлар, мушуклар, товуклар ва бошқа паррандаларда ҳам учрайди.

Касал хайвонларнинг ахлати ва сийдиғи орқали чиқарилган микроблар атрофдаги сувни, сабзавотларни озик-овқат маҳсулотларини ифлослайди. Касаллик кўпинча сабзавотларни пиширмасдан истеъмол қилиш натижасида юқади. Сохта туберкулёз кўпинча спорадик кўринишида учрайди. Баъзан эпидемия тарзида ҳам кенг тарқалади (айниқса сув орқали юкканда). Бу касаллик кўпинча интернатларда, болалар боғчалари, яслиларда учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Касаллик микроби сув ва озик-овқат билан оғиз орқали кириб ичакка тушади. Лимфа йўллари орқали мезентериал лимфа тугунларига боради ва у ерда кўпаяди. Сўнгра қонга тушиб бактериемияга сабаб бўлади. Кўп ўтмай микроблар паренхиматоз органларда ўрнашиб олади. Бактериялар емирилганда токсинлар ажраб чиқади ва у интоксикацияга сабаб бўлади. Деярли ҳамма ички органларда дистрофик ва дегенератив ўзгаришлар юз беради.

Клиникаси. Сохта туберкулёзнинг клиник кечишида 5 давр ажратилади: 1) инкубацион давр, 2) бошлангич давр; 3) касалликнинг тўла ривожланган даври; 4) касалликнинг зўриқиш ва рецидивлари даври; 5) соғайиш даври.

Инкубацион давр 3-18 кун давом этади. Бошлангич давр то бемор баданига тошма пайдо бўлгунга қадар (1-5 кун) давом этади. Сохта туберкулёз бирданига бошланади. Беморнинг ҳарорати 38-40 даражагача кўтарилади. Боши, мускуллари, бўғишлари огрийди, дармони қурийди, иштаҳаси йўқолади. Бошланишда тумов аломатлари кўринади, томоғи қирилади, ютганда огрийди. Сўнгра бемор кўнгли айтаб қусади, баъзан ичи кетади, қорни огрийди. Беморнинг юзи, бўйни ва қўл-оёқ бармоқлари қизаради. Томоқ қизарган ва шишган бўлади.

Касаллик тўла ривожланган даврда ҳарорат юкори бўлиб туради, интоксикация кучли бўлади ва ички органларнинг зарарланганига хос симптомлар кўринади.

Касалликнинг 1-6-кунлари 60-70 фоиз беморларнинг баданида худди скарлатинадагига ўхшаш тошма пайдо бўлади. Беморнинг юзи ва бошида тошма бўлмайди. Касаллик оғир ўтганда баъзан тошмалар геморрагик тус олади. Баъзан скарлатинадагига ўхшаш тошмадан кейин бемор баданида папула элементлари кўриниши мумкин. Сохта туберкулёз тўла ривожланган даврда Рум-пель-Леде симптоми ижобий бўлади. Танглай қизаради, қаттик танглай чегараси яққол кўринади. Лимфа безлари катталашади. Бу даврда кўп беморларда артралгия ва полиартрит белгилари кузатилади. Бўғим оғриклари беморларни анча безовта қилади.

Нисбий брадикардия, гипотония аниқланади. Иштаҳа мутлақо йўқолади. Бемор кўнгли айтаб қайта-қайта қайт қилади. Беморларнинг ярмисидан терминал пилеит симптомлари кўринади. Илеоцекал соҳани пайпаслаб кўрганда мезентериал безлар катталашгани аниқланади. Кўпинча жигар зарарланади (паренхиматоз гепатит, холецистит ва холангит аломатлари пайдо бўлади). Паренхиматоз гепатитнинг ҳамма симптомлари кўринади.

Бемор қонида лейкоцитоз (10000-30000), нейтрофилёз, лимфопения ва ЭЧТ нинг тезлашгани (20-55 мм) аниқланади. Бу даврда буйрак зарарланганига хос аломатлар пайдо бўлади (протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия). Касаллик оғир ўтганда менингизм ва бош мия зарарланганига хос аломатлар кўринади. Касалликнинг бу даври 5-7 кун давом этади.

Касалликнинг зўриқиш ва рецидивлари даври. Бу даврда касаллик рецидивлари аниқланади. Кўпинча битта, камроқ икки ва учта рецидив учрайди.

Соғайиш даврида харорат пасаяди, ички органлар функциялари асли ҳолига келади, интоксикация ва касалликнинг бошқа аломатлари йўқолади. Бемор бадани пўст ташлайди.

Умуман сохта туберкулёз 10 кундан 3 ойгача, кўпинча бир ой давом этади.

Клиник симптомларига караб сохта туберкулёзнинг куйидаги клиник формалари ажратилади:

1). Абдоминал формаси; 2) скарлатиннага ўхшаш формаси; 3) артралгик формаси; 4) сариқ билан ўтадиган формаси; 5) катарал формаси; 6) аралаш формаси; 7) генерализациялашган формаси.

1. Абдоминал формаси. 40-55 фоиз беморларда учрайди. Терминал илент, энтерит, гастроэнтерит, мезентерит аломатлари аниқланади. Кўпинча рецидивлар учрайди. Баъзан тошма кўринмайди.

2. Скарлатината ўхшаш формаси. 20 фоиз беморларда учрайди. Иситма, тошма ва интоксикация билан характерланади. Камдан-кам рецидивлар учрайди.

3. Артралгик форма. 15% беморларда учрайди. Юқори харорат ва интоксикация билан бир қаторда артралгия ва полиартрит аломатлари кўринади.

4. Сариқ билан ўтадиган формаси. Бу кам учрайди (5-7%). Иситма, интоксикация билан бир қаторда паренхиматоз гепатит симптомлари учрайди.

5. Катарал форма. Ҳаво йўллари яллиғланганига оид симптомлар (ринит, фарингит, трахент, бронхит) яққол кўринади. Харорат субфебрил ва интоксикация кам бўлади.

Генерализациялашган форма. Харорат юқори, интоксикация кучли бўлади. Экзантема аниқланади. Шу каби ички органлар ва марказий нерв системасининг зарарланишига оид симптомлар бўлади (менингит, менингоэнцефалит). Бу форма 3% беморларда учрайди. Беморнинг ахволи оғир бўлади баъзан ўлиш ҳоллари учрайди.

Диагностикаси. Сохта туберкулёзнинг диагностикасида лаборатория усуллари муҳим роль ўйнайди.

Бактериологик усул. Беморнинг ахлати, томоғидаги шилимшиқ қайта-қайта экилади. Бунда Петерсон ва Кук усулидан

фойдаланилади (бу бактериялар паст ҳароратда ҳам, фосфорбуфер эритмасида кўпая олади).

Серологик усуллар. Агглютинация ва эгри гемоагглютинация реакциялари қўлланилади. Агглютиницлар касалликнинг биринчи ҳафтасида пайдо бўлиб, 3-ҳафтасида жуда кўпаяди. Агглютинация реакциясининг энг кам титри 1:200 дир.

Давоси. Левомецетин яхши натижа беради. Левомецетин бир кунда 2-2.5 граммдан 2 ҳафта берилади. Беморларга нитрофуран ҳосилалари тавсия қилинади. Нифуроксазид, эрсефурил, нифуроксазид рихтер (стопдиар) шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан конга деярли сўрилмайди ва дизбактериоз чақирмайди. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратни суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади.

Касаллик рецидиви юз бермаслиги учун организм куч-қувватини кўпайтирадиган дорилар ишлатилади: пентоксил 0,2-0,4 гр дан бир кунда 4 маҳалдан 4-5 кун босим, метилурацил 1-2 грамм дан кунга 4 маҳал 4-5 кун босим берилади. Пирогенал 1 мл дан кунга бир маҳал 3-4 кун давомида мускул орасига юборилади. Продигнозан 1 мл дан кунга бир марта 4-5 кун давомида мускул орасига юборилади.

Интоксикацияга қарши дорилар, касаллик оғир ўтганда кортикостеронлар қўлланилади. Кенг миқёсда аллергия ҳолатига қарши препаратлар, патогенетик ва симптоматик дорилар ишлатилади.

Профилактикаси. Профилактик чоралар аввало инфекция манбаига қарши қаратилган бўлади. Беморлар тезликда касалхонага ётқизилади. Сув ҳавзалари, озиқ-овқат сақланадиган, тайёрланадиган, сотиладиган жойлар доимо санитария назоратида бўлиши зарур.

Касаллик ўчоғида дезинфекция ишлари олиб берилади.

## ҚОРА ОҚСОҚ (БРУЦЕЛЛЁЗ)

Қора оқсоқ - бруцеллалар чақирадиган, асосан маиший-мулоқот ва алиментар йўли билан юқадиган лимфогемопоз, ҳаракат-таянч, асаб ва жинсий аъзолар зарарланиши билан кечадиган инфекция-аллергик касалликдир.

Этиологияси. Бруцеллэз касаллигини кўзгатувчи микроблар бруцеллалар гуруҳини ташкил қилади. Илмий талқиқотлар натижасига кўра 1970 йилга келиб бруцеллалар куйидаги типларга ажратилди.

1. *Brucella melitensis* - майда шохли ҳайвонларда учрайдиган бруцеллалар.

2. *Brucella abortis* - йирик шохли ҳайвонларда учрайдиган бруцеллалар.

3. *Brucella suis* - чўчкаларда учрайдиган бруцеллалар.

4. *Brucella ovis* - эркак қўйларда, қўчқорларда эндемик вужудга келтирадиган бруцеллалар. (1970)

5. Бруцелла неатома - қалламушларда учрайдиган бруцеллалар. (1957 йил)

6. Бруцелла канис - итларда учрайдиган бруцеллалар. Бруцеллалар майда, кўпинча шар (ёки овал) шаклида ёки таёқчасимон бўлади, ҳаракатсиз, спора ва капсула ҳосил қилмайди. Культураси ва биокимёвий хусусиятлари жихатидан олиб қараганда бруцеллалар одатдаги озука муҳитларида аэроб шароитида ўса олади. Бунинг учун оптимал ҳарорат 37С муҳит эса РН 6,7 - 7,2 бўлиши лозим. (19-расм)

1 Эпидемиологияси. Табиатда бруцеллэзнинг асосий манбаи касал ҳайвонлардир.

Одамларга бруцеллэз юқиши кўпинча қўй ва эчкилар орасидаги бруцеллэз эпизоотиясига боғлиқ бўлади. Бруцеллэз фақат қўй, эчки, сигир ва чўчкалардагина эмас, балки эшак, ҳачир, туя, қучук, мушук, қаламуш, турли ёввойи ҳайвонлар, паррандалар ва бошқа ҳайвонларда ҳам учрайди. Бирок бруцеллэз бу ҳайвонлардан одамларга кам юқади. Бруцеллэз одамдан-одамга жуда камдан-кам юқади. Бруцеллэз типик зооноз касалликдир.

Бруцеллэз билан оғриган ҳайвонлар кўпинча бола ташлайди. Улар айниқса туғаётганда ёки бола ташлаган вақтда жуда хавфли бўлади, бруцеллэз кишиларга кўпинча шу вақтда юқади.

Ҳайвонлар асосан кўклам ва ёз ойларида туғадиган ёки бола ташлайди. Одамларга бруцеллэз юқиши ҳам кўклам ва ёз ойларида кўпроқ учрайди.

Қушхоналар, сут қабул қилинадиган пунктлар, сут заводлари, пишлоқ ва сир пишириладиган корхоналарнинг ходимларига, шунингдек тери заводларининг ишчиларига бруцеллэз юқиши мумкин.

Бруцеллэз билан огриган куй, эчки, сипир ёки чўчқани уйда бокиш жуда хавфли, чунки хайвоннинг бруцеллэз билан огриганини кўпинча билиб бўлмайди. бундай хайвоннинг сутини истеъмол қилиш натижасида инфекция бутун оила аъзоларига юкиши мумкин.

Чорвачилик билан шуғуланмайдиган ва уйда мол бокмайдиган кишилар ҳам сут, қаймоқ ва пишлок, шунингдек кам қовурилган ёки чала пишрилган гўшт (масалан, кабоб) истеъмол қилганларида уларга бруцеллэз юкиши мумкин.

Бруцеллэз асосан подачилар, сут соғувчилар, чўчка боқувчилар, ветеринария ва зоотехника ходимлари ва бошқаларда учрайди.

Булардан тапқари, бруцеллэз касал хайвоннинг ахлати тушган гўнг, тупроқ, сув орқали ҳам тарқалиши мумкин.

Патогенези. Бруцеллалар одам ва хайвон организмга шиллик пардалар (оғиз бўшилиғи, конъюнктура ва жинсий аъзолар шиллик пардаси) ва тери орқали кира олади. Бруцеллалар организмга кириши учун тери ва шиллик пардаларнинг кесилган, шилинган бўлиши шарт эмас. Бруцеллалар одам организмга қай йул билан кирмасин (тери орқалими ёки шиллик парда орқалими) барибир лимфа йўллари орқали регионар лимфа безларга етиб боради. Регионар лимфа безлари бруцеллаларга қарши биринчи барьер (тўсиқ) ролини ўтайди.

Одам организми, билан бруцеллалар ўртасидаги курашнинг оқибати уч хил бўлиши мумкин.

Биринчи вариант. Баъзан одам организмга бруцеллалар кирса ҳам касаллик ривожланмайди. Биринчи вариантни қандай тушуниш мумкин? Бруцеллэзли хайвонлар боқиладиган махсус чорва хўжалиқларининг ходимлари донмо касал хайвонларга ёндошганликлари сабабли, уларга бир неча марталаб бруцеллэз инфекцияси шубҳасиз юқади. Бирок, организмга бруцеллалар оздан кириб турар экан, макроорганизмининг кучли ҳимоя механизмини енголмай регионар лимфа безларида лимфоцитлар ва макрофаглар томонидан ҳалок қилинаверади. Шунинг учун ҳам бундай кишилар организмга бруцеллалар кўп миқдорда кирса ҳам, касаллик авж олмайди. Бу кишилар бруцеллэз инфекциясига қарши иммунитетга эга бўлиб қоладилар.

Иккинчи вариант. Бруцеллалар одам организмга киргач, регионар лимфа безларида ўрнашиб олиб, қисман кўпаяди, лекин

уларнинг қонга ўтиши учун қулай шароит бўлмайди. Организмнинг лимфа безларидан иборат барьерни бруцеллаларни асосан қонга ўтказмай тура олади, уларни ҳалок қилишга ожизлик қилади. Демак, бруцеллалар асосан регионар лимфа безларида сақланади. Бундай одамнинг саломатлиги аввалгича яхши бўлиб қолаверади.

Иккинчи вариантда, ҳимоя механизмларининг ўз вақтида ишга солиниши натижасида инфекция организмга кенг тарқала олмайди. Бундай организмда бруцеллэз касаллиги ривожланмаса ҳам, турли иммунологик жараёнлар юз беради. Шунинг учун бундай қишларни лаборатория усуллари билан текширилганда мусба натижа олинади. Организм билан бруцеллалар ўртасидаги бундай ҳолатни бирламчи латенция ҳолати дейилади. Бирламчи латенция ҳолатининг оқибати икки хил бўлиши мумкин. Баъзан, маълум вақт ўтгач турли сабаблар билан организмнинг ҳимоя механизмлари кучсизланади, натижада макроорганизм билан микроб ўртасидаги мувозанат ҳолати бузилади ва регионар лимфа безларидаги бруцеллалар қонга кўплаб тушади ва бруцеллэз инфекциясининг генерализацияси бошланади.

Бошқа ҳолатларда эса, вақт ўтиши билан макроорганизмдаги ҳимоя механизмларнинг қуввати ошиб боради ва бруцеллалар қундан-қунга камайиб, ниҳоят мутлақо йўқолади, яъни организм бруцеллалардан бутунлай ҳалос бўлади.

Учинчи варианты. Бруцеллалар регионар лимфа безларида тезлик билан кўпайиб, тез орада қонга ўтади ва инфекциянинг генерализацияси бошланади.

Одам организмга кирган бруцеллалар асосан лимфогемопоез органларига ўрнашиб олиб, кўпайишда давом этади ва турли патоморфологик ўзгаришларга сабаб бўлади. Бруцеллэз билан оғриган одамнинг қонидан, сийдигидан ва талогни, жигари, кўмиги, турли лимфа безларидан бруцелла культураси олинади. Қўнқидан бруцелла культурасини олиш (миэлокультура) клиникаларда диагностика мақсадида қўлланилади.

Бруцеллэз инфекцияси турли ҳайвонларда ва одамда ҳар хил муддатгача давом этиши мумкин. Масалан, қўйларда бруцеллэзнинг ўтқир даври узоғи билан 1,5-2 ойдан сўнг сўна бориши экспериментал текширишларда исбот қилинган. Орадан 3-4 ой вақт ўтгач, бруцеллэзли қўйларнинг кўпчилиги бруцеллалардан бутунлай ҳалос бўлади.

Одам организмда бруцеллез инфекциясининг генерализацияси бошлангач, макроорганизмининг химоя механизмлари билан бруцеллалар ўртасида катта кураш кетади. Аксари бруцеллез инфекциясининг генерализацияси бошлангач бемор организмда специфик антителалар ишлаб чиқариш ва фагоцитар фаоллят кучаяди организмнинг хужайра ва туқималарида бруцеллез антигенига нисбатан ўта сезувчанлик (сенсibiliзация) ҳолати пайдо бўлади. Ўрта ҳисоб билан 2-3 ҳафтадан, 2-3 ой вақт ўтгач бруцеллезнинг генерализацияси аста-секин сўна боради, шу билан бирга организмнинг турли жойларида (асосан таянч-ҳаракат органларида, нерв системасида ва таносил органларида) бруцеллалар ўрнашуви натижасида маҳаллий ўзгаришлар метастазлар пайдо бўлади. Қон орқали айланиб юрган бруцеллаларнинг шаронти организмнинг химоя механизмлари таъсири остида ёмонлашади ва улар ноқулай муҳитдан четлашиб, турли органлар ретикулоэндотелий системасига яширинади. Шундай қилиб, бруцеллез инфекциясининг локализацияси бошланади. Маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлган вақтдан бошлаб, бруцеллезнинг ўткир даври сурункали даврга ўтади.

Касалликнинг сурункали даври бошлангандан кейин ҳам бруцеллалар лимфа-гемопоз органларидан, вақти-вақти билан қонга ўтиб туради. Касалликнинг генерализация билан бошланишини, сўнгра организмда турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлишини ва ниҳоят, бруцеллаларнинг вақти-вақти билан қонга ўтиб туришини назарда тутиб, бруцеллезни ўз моҳияти билан септик касаллик деб ҳисобласак бўлади. Бруцеллез ҳақиқатан ҳам ўзига хос септик касаллик бўлиб, бунда дастлабки септик ўчоқ лимфа-гемопоз органларида бўлади. Дастлабки септик ўчоқдан бруцеллалар вақти-вақти билан қонга ўтиб септик ҳолатни давом эттиради. Таянч-ҳаракат органлари, нерв системаси ва таносил органларида пайдо бўладиган турли маҳаллий ўзгаришларни метастазлар деб ҳисобланади. Бемор организмда метастазлар пайдо бўлгунча ўтган вақт бруцеллезнинг ўткир септик даври бўлса, ундаи сўнг касалликнинг сурункали септик даври бошланади. Ўткир септик даврнинг қанча давом этиши асосан бемор организмнинг реактив қобилиятига боғлиқдир.

Маҳаллий ўзгаришлар қаерда бўлмасин, барибир патоморфологик ўзгаришлар асосан метастаз пайдо бўлган



органининг бириктирувчи туқимасида юз беради. Бошқача айтганда, бруцеллезли бемор организмда патоморфологик ўзгаришлар асосан мезенхима туқимасида пайдо бўлади. Демак, бруцеллез мезенхима туқимасининг инфекциясидир.

Организмда касаллик жараёнининг гоҳ сусайиб, баъзан бутунлай сўниб, гоҳ эса яна зўриқиб туриши бруцеллез инфекциясига жуда характерлидир. Бруцеллез инфекцияси локализациялана бошлагач, касаллик жараёни аста-секин сўна боради. Аввало касаллик симптомлари йўқолади, бруцеллалар фақат лимфогемопөз органларида қолади. Касаллик микроблари лимфогемопөз органларига гўё яшириниб олади. Бу даврни бруцеллезнинг иккиламчи латент (яширин) даври дейилади. Макроорганизмнинг иммунобиологик қуввати етарли бўлганда иккиламчи латент даври маълум вақтдан сўнг касалликнинг охириги даврига бактериологик соғайиш даврига ўтади; организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлади. Макроорганизмнинг инфекцияга қарши реактив қобилияти турли экзоген ва эндоген сабаблар таъсирида қайта тақдирда иккиламчи латент ҳолатдаги инфекция яна қўзғалади ва янгидан касаллик симптомлари пайдо бўлади. Бруцеллез инфекцияси то организмдан бутунлай йўқолгунча вақт-вақти билан қўзғалиб, яна бир неча марта латент ҳолатга ўтиши мумкин. Одам организмда бруцеллез инфекцияси ўрта ҳисоб билан 2-3 йилгача давом этиб, кейин бутунлай йўқолади.

Бемор умумий аҳволига ва инфекцион жараёнининг қандай даврда эканига қараб касаллик давомида уч давр ажратилади: 1) компенсация даври инфекция яширин ҳолда бўлади, яъни касаллик симптомлари йўқ бўлиб, бемор ўзини тамомила соғлом сезади; 2) декомпенсация даври инфекциянинг қўзғалган даври бўлиб, макроорганизмда турли физиологик жараёнлар бузилган бўлади; 3) субкомпенсация даври организмда касаллик жараёни сал қўзғалган бўлади; беморнинг умумий аҳвали яхши бўлиб, касаллик симптомлари билинар-билимас бўлади.

Бруцеллезнинг дастлабки давларида, аксари беморнинг қони, сийдиги ва турли органларидан бруцеллаларни топиш мумкин. Вақт ўтиши билан касалликнинг дастлабки даврига ҳос симптомлар йўқолгач, бемор организмдан бруцеллалар қамроқ топиладиган бўлиб қолади. Организмнинг индивидуал хусусиятига, микробнинг вирулентлигига ва микдорига қараб турлича вақтдан кейин, одам

организми бруцелладан бутунлай халос бўлади. Бруцеллёзли беморларнинг баъзиларида лимфогемопөз органларида бруцеллаларнинг узок вақт латент ҳолатда сақлана олиши мумкин. Бу бруцеллалар вақти-вақти билан касалликнинг қайталанишига (рецидив) сабаб бўлади.

Бемор организмда пайдо бўладиган иммунитет етарлича мустаҳкам бўлмайди, шунингдек жуда узок давом этмайди. Бруцеллёзнинг ўткир даврида бемор организмда «инфекцион иммунитет» ҳолати бўлади, яъни бундай организмга бруцеллёз янгидан юкмайди яъни организм суперинфекцияга чидамли бўлади. Организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлгандан сўнг ҳам маълум вақт давомида бруцеллаларнинг озгина дозаларига чидаш бераверади, яъни бундай организмда озгина бруцеллалар кирганда касаллик юз бермайди. Демак, бруцеллёздан соғайган одам организмда абсолют бўлмаса ҳам нисбий «постинфекцион» иммунитет маълум вақт давом этади. Шундай қилиб, бруцеллёзли бемор организмда олдин «инфекцион иммунитет» пайдо бўлади, кейинчалик бемор организмдан бруцеллалар бутунлай йўқолгач «постинфекцион иммунитет» вужудга келади.

Клиник формаларининг классификацияси. Бруцеллёз клиник симптомларининг турли-туман эканлигини назарда тутилса, практик врачларнинг ишини енгиллаштириш учун касалликнинг клиник формаларини тартиб билан маълум гуруҳларга ажратиб кўрсатадиган классификация лозимлиги тушунарли бўлади.

Н.И.Рагоза классификацияси бруцеллёзнинг патогенезига асослангандир. Н.И.Рагоза бруцеллёз патогенезидаги асосий қонуниятларни назарга олиб, касалликнинг ривожланишида 4 та давр ажратади: 1) инфекциянинг компенсацияланган даври; 2) маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир септик давр; 3) турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгандан сўнгги ярим ўткир ёки хроник даври; 4) компенсациянинг тикланиш даври.

Ҳар бир даврнинг алоҳида патогенетик моҳияти бор. Компенсацияланган инфекция даврида организмга бруцеллалар кирган, аммо касаллик ривожланмаган, яъни симптомлари пайдо бўлмаган (компенсация даврида макроорганизмнинг инфекцияга қарши ҳимоя қуввати билан микроорганизмнинг кучи ўртасида вақтинча мувозанат бўлади).

Компенсация даврининг канча вақт давом этиши макроорганизмнинг қувватига боғлиқ бўлади. Кўпинча бу давр 1-3 ҳафта давом этиб, шундан кейин росмана касаллик бошланади.

Маҳаллий ўзгаришларсиз давом этадиган ўткир септик давр бруцеллалар қонга ўтгандан сўнг бошланади.

Ўткир септик ҳолати аста-секин камайиб турли маҳаллий ўзгаришлар пайдо бўлгач ярим ўткир ва сурункали давр бошланади. Ниҳоят касаллик симптомлари йўқолиб бемор соғайгач компенсациянинг тикланиш даври бошланади.

Инфекцион жараён аксари шу тўртта даври кетма-кет ўтади мусбат натгжасигагина асосланиб, бруцеллэзнинг бирламчи латент формаси бор деб фикр юргизиш хато бўлади. Бирламчи-латент форма борлигига ишонч ҳосил қилмоқ учун, албатта, бруцеллэзнинг юкорида айтилган «микросимптомларини» изламоқ, шунингдек, органлар ретикулоэндотелийисидан (жигар, талок, кўмик, лимфа безлари) бруцелла микробларини бактериологик усул билан изламоқ лозим.

Ўткир септик форма. Бруцеллэзнинг ўткир-септик формаси касаллик жараёнининг маҳаллий ўзгаришларсиз ўтадиган ўткир-септик даврига мос келади. Турли септик касалликларда бирламчи септик ўчоқ бўлганига ўхшаш, бруцеллэзнинг ўткир-септик формасида ҳам ретикуло-эндотелий органлари ўзига хос септик ўчоқ ҳисобланади. Бирламчи септик ўчоқда яъни лимфогемопоз системасида бруцеллалар кўпаяди ва вақти-вақти билан қонга тушиб, септик ҳолатнинг давом этишига сабаб бўлади. Бруцеллэзнинг ўткир септик формасига турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) нинг бўлмаслиги характерлидир.

Ўткир септик касаллик жараёни бутунлай декомпенсация ҳолатида бўлиб, беморда асосан иситма, интоксикация, ретикулоэндотелий системаси органларида юз берадиган ўзгаришлар кўрилади.

Ўткир септик формада учрайдиган иситманинг шккита асосий хусусияти бор: 1) Ҳарорат дам кўтарилиб, дам пасайиб туради, ҳарорат кўтарилганда беморнинг эти увишади, ёки қалтирайди, ҳарорат пасайганда эса бемор терлайди; 2) умуман бруцеллэзга, айниқса унинг ўткир септик формасига иситманинг тўлқинсимон бўлиши характерлидир.

Бруцеллэзда умумий интоксикация салгина бўлади. Ҳарорат узок вақт давомида баланд бўлишига қарамай, беморларнинг

ахволи оғир бўлмайди. Ҳарорат 39-40°C бўлганда ҳам бемор юраверади, баъзан эса ўзининг одатдаги ишини давом эттиради.

Касалликнинг бу формасида беморларнинг иштахаси аксари бузилмайди. Беморларнинг баъзиларида салгина бош оғриғи, шунингдек, оёқ-қўлларнинг катта бўғимларида кўчиб юрувчи енгилгина оғриқлар бўлиши мумкин. Оғриган бўғимлар текширилганда ҳеч қандай объектив симптомлар топилмайди. Деярли ҳамма беморларнинг жигар ва талоғи шишган бўлади. Кўпинча чов, қўлтиқ, жағ ости лимфа безларининг ловия ва олчадан катта бўлганини аниқлаш мумкин.

Ўткир септик форманинг клиник диагнози тегишли бактериологик, серологик текширишлар ва аллергик реакциянинг натижалари билан тасдиқланиши мумкин. Бруцеллёзнинг бу формасида касалликнинг бошқа формаларига қараганда кўпроқ гемокультура олишга муваффақ бўлинади.

Бруцеллёзнинг ўткир септик формаси антибиотиклар билан даволанмаса ўрта ҳисоб билан 2-3 ҳафтадан 3-4 ойгача чўзилади. Баъзан бу форма 5-6 ой давом этиши мумкин.

Септик метастатик форма. Ўткир септик формадан сўнг инфекция жараёни тўхтамаса, бемор организмнинг турли жойларида маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) пайдо бўлади. Шу метастазлар пайдо бўлган кундан бошлаб, бруцеллёзнинг ўткир септик формаси септик метастатик формага ўтган деб ҳисобланади. Одатда маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) бошланиши билан беморнинг ҳарорати аста-секин пасая боради. Баъзан эса метастазлар пайдо бўлгандан сўнг, ҳам ҳарорат аввалгидай юқори бўлиб қолаверади.

Ўткир септик формага хос симптомлардан ташқари яна турли метастазларнинг бўлиши септик метастатик формага характерлидир. Касаллик жараёни бутунлай декомпенсация ҳолатида бўлади. Бемор текширилганда ретикулоэндотелий органларининг ўзгарганидан (жигар, талоқ ва лимфа безларининг катталашганидан) бошқа турли маҳаллий ўзгаришлар каттиқ ва юмшоқ скелет, периферик ва марказий нерв системаси ҳамда таносил органларининг зарарланишига боғлиқ бўлган турли симптомлар кўрилади. Бемор организмда турли маҳаллий ўзгаришларнинг пайдо бўлиши умумий сепсиснинг сусайганидан ва генерализациялашган инфекциянинг аста-секин локализацияланганидан дарак беради. Бироқ беморнинг умумий

ахволи текширилганда аксинча ҳолат аниқланади. Бруцеллёзнинг ўткир септик формасида беморнинг умумий ахволи аксари яхши бўлиши ҳақида юқорида айтилган эди. Септик метастатик форма бошланиши билан, яъни турли метастазлар пайдо бўлиши билан бемор белида, оёқ-қўлларида каттик оғриқлар сезиб, азоб чека бошлайди. Метастазлар бошлангунча ҳарорат юқори бўлса ҳам бемалол ўрнидан туриб юра олган бемор энди оғриқларнинг зўрлигидан юриш у ёқда турсин, баъзан ётган жойида ҳам кимирлай олмайди.

Бемор лаборатория усуллари билан текширилганда (периферик қон манзараси ҳам, қондан ва кўмикдан бруцеллалар топши усули ҳам, серологик ва аллергик реакциялар ҳам) худди ўткир септик шаклдагига ўхшаш натижалар олинади.

Септик метастатик форма узок давом этмай, иккинчи сурункали формага ўтади. Бруцеллёзнинг септик метастатик формаси, ўрта ҳисоб билан 2-3 ҳафта давом этиши мумкин.

Жуда камдан-кам, ҳолларда касаллик жараёни септик метастатик формада тўхтаб беморнинг ҳарорати тушиб, метастазлар ва касалликнинг бошқа симптомлари йўқолиб, бруцеллёзнинг иккиламчи латент ҳолати бошланади.

Бруцеллёзнинг сурункали формалари. Бруцеллёзнинг сурункали формалари икки хил бўлади: бирламчи сурункали формаси ва иккиламчи сурункали формаси. Бирламчи ва иккиламчи сурункали формалари авж олиш механизмлари билан бир-биридан фарқ қилади.

**Бирламчи сурункали формаси.** Септик метастатик форманинг клиник манзараси ўрта ҳисоб билан 2-5 ҳафтадан сўнг аста-секин ўзгаради. ўткир сепсис симптомлари секин-секин камайиб, хроникосепсис ҳолати вужудга келади. Беморнинг ҳарорати пасайиб, субфебрил даражага тушади. Шундай қилиб, бруцеллёзнинг иккиламчи сурункали формаси бошланади. Иккиламчи сурункали формада хроникосепсис манзараси бўлиб, касаллик жараёни сурункали ҳолда бир неча ойдан, бир неча йилгача чўзилиши мумкин. Бунда беморнинг ахволи дам оғирлашиб (декомпенсация), дам енгиллашиб (субкомпенсация) туради. Касаллик жараёнининг декомпенсация ҳолатидан субкомпенсация ҳолатига ва аксинча субкомпенсация ҳолатининг декомпенсация ҳолатига ўтиб туриши бруцеллёзнинг сурункали формасига характерлидир.

Иккиламчи сурункали формасининг клиник манзарасида турли маҳаллий ўзгаришлар (метастазлар) асосий ўрни эгаллайди. Беморнинг ҳарорати аксари субфебрил бўлиб, янги метастазлар пайдо бўлиши билан, ёки эски метастазларнинг зўриқиши билан баъзан юқори даражага кўтарилиб туради.

Жигар, талок ва лимфа безлари аввалги шакллардагига ўхшаш кўпинча катталашган бўлади.

Септик метастатик формада бўладиган ҳар хил маҳаллий ўзгаришлар иккиламчи сурункали формада турлича комбинацияда учрайди. Масалан, бир беморда полиартрит, радикулит ва спондилит бўлса, иккинчи беморда сакроилеит, ишиас ва бурсит, учинчи беморда эса орхоэпидидемит, моноартрит ва тендовагинит бўлиши мумкин.

Септик метастатик формасида бўладиган метастазлардан ташқари бруцеллезнинг сурункали формасида юрак томчилар системаси, нафас, сийдик чиқариш органларида ҳам турли ўзгаришлар қайд қилинади. Баъзан бруцеллезнинг сурункали формасида бруцеллалар юрак клапанларига ўрнашиб, ярали эндокардитга сабаб бўлади. Шуни ҳам айтиш керакки, ярали эндокардит бошланган беморнинг аҳвали кундан-кунга оғирлашади ва кўпинча касалликнинг оқибати ёмон бўлади. Бруцеллалар қон орқали нафас органларига бориб бронхит ва бронхопневмонияга сабаб бўлиши ҳам мумкин. Бруцеллездаги бронхит ва бронхопневмониялар одатда узоққа чўзилади. Бруцеллез бронхопневмониясида беморнинг ҳарорати аксари баланд бўлмайди.

Бруцеллезда пиелит, нефрит, нефроз жуда камдан-кам учрайди. Периферик қонда озгина гипохром анемия, лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, эозинопения ёки анэозинофилия борлиги аниқланади. ЭЧТ ҳамма вақт тезлашган бўлади. Бруцеллезнинг иккиламчи сурункали формасида қондан бруцеллани топишга, камроқ муваффақ бўлинади. Чунки қонда бруцеллалар ҳамма вақт бўлмайди, улар асосан ретикулоэндотелий органларида ва турли метастазларда бўлади. Сурункали бруцеллезда кўмикдан бруцелла культурасини олиш (миелокультура) муҳим аҳамиятга эгадир. Серологик реакциялар ва аллергик реакция мусбат натижа беради.

Бирламчи сурункали форма. Баъзан касаллик ўткир септик даврдан бошланмай, биринчи кунлариданоқ сурункали бруцеллезга

хос симптомлар (метастазлар) кўрилади. Демак, бруцеллёз бошланишдаёқ сурункали формада бўлади. Касалликнинг бу хилда бошланадиган формаси бирламчи сурункали форма деб аталади. Бруцеллёзнинг ўрта ҳисоб билан 75 % ўткир септик формада бошланса, қолган 25 % бирламчи сурункали формада бошланади.

Бирламчи сурункали форма ўзининг клиник симптомлари билан иккиламчи сурункали формадан деярли фарк қилмайди. Иккала форма фақат касаллик жараёнининг авж олин механизми билангина бир-биридан фарк қилади: иккиламчи сурункали форма ўткир септик даврдан сўнг пайдо бўлса, бирламчи сурункали форма эса ўткир септик даврсиз турли метастазлар билан бошланади.

Бирламчи сурункали формада ҳам ҳарорат баланд бўлмай, субфебрил ёки баъзан нормал бўлади, янги метастазлар пайдо бўлиши, ёки эски метастазларнинг зўриқиши билан ҳарорат юқори даражага кўтарилади. Бирламчи сурункали шаклда ҳам умуман бруцеллёзга хос метастазлар турли комбинацияларда учрайди. Ички органлардаги ўзгаришлар ҳам, лаборатория кўрсаткичлари ҳам иккиламчи сурункали формадагига ўхшаш бўлади. Бирок, бирламчи сурункали формада гепатолиенал синдром яққол бўлмайди. Бирламчи сурункали форма ҳам узок вақт (бир неча йилгача) давом этиб, касаллик жараёни дам кучайиб (декомпенсация), дам сусайиб (субкомпенсация) туради. Инфекцион жараён сўнганда касаллик симптомлари камайиб, беморнинг аҳволи тузук бўлади. Маълум вақтдан сўнг касаллик зўриқиши, беморнинг аҳволи оғирлашиши ва сўнгра яна касаллик жараёни сўниб беморнинг аҳволи яхшиланиши мумкин. Вақт ўтиши билан организмдаги инфекцион жараён узок муддатга сўнади ва касаллик симптомлари деярли йўқолиб, бемор соғаяди ва бруцеллёзнинг сурункали шакли иккиламчи латент формага ўтади.

Иккиламчи латент форма. Ўткир септик, септик метастатик ва сурункали формаларнинг ҳаммаси касаллик симптомлари йўқолиб, бемор аҳволининг яхшиланиши ва баъзан компенсация ҳолатининг тикланиши билан (яъни декомпенсация ва субкомпенсация ҳолати тула компенсация ҳолатига ўтиши билан) иккиламчи латент формага ўтиши мумкин.

Бошқа кўп инфекцияларда, клиник симптомлар йўқолиб, бемор аҳволи яхшилангач, одатда касалликдан тузалиш даври тўғрисида гапирилади, чунки бу инфекцияларда клиник симптомлар йўқолиши билан кўп ўтмай организмда касаллик микроблари ҳам

йўқолади, яъни клиник тузалиш билан бактериологик тузалиш аксари деярли бир вақтда бошланади. Бруцеллэзда эса касаллик симптомлари йўқолиши билан бруцеллалар организмдан тезда йўқолмайди, улар органлар ретикулоэндотелийларида узок вақт давомида сақланиб туради. Шунинг учун бруцеллэзнинг клиник симптомлари йўқолиб, беморнинг ахvoli тузалса ҳам, тузалиш даври эмас, балки иккиламчи латент форма ҳақида фикрланади.

Беморнинг ҳарорати иккиламчи латент ҳолатида нормал бўлиб, бруцеллэзнинг бошқа симптомлари ҳам бўлмайди. Периферик кон иккиламчи латент форма бошланиши билан нормал ҳолга кела бошлайди. Бирок серологик реакциялар билан алергик реакция хали мусбат натижа бераверади. Бруцеллэзнинг иккиламчи латент формасининг оқибати турлича бўлиши мумкин. Маълум вақт ўтгач, баъзан бир неча ойдан сўнг, турли экзоген за эндоген омиллар макроорганизм иммунобиологик қувватини сусайтириб кўйганда, касаллик жараёни янгидан авж олиши, компенсация ҳолати бузилиши ва касаллик симптомлари яна пайдо бўлиши мумкин.

Бошқа ҳолларда эса иккиламчи латенция ҳолати бошлангач, ретикулоэндотелий органларида сақланиб қолган бруцеллаларнинг фаолияти вақт ўтиши билан сусая боради ва ниҳоят улар мутлақо йўқолади. Бунда организм бруцеллалардан бутунлай халос бўлиб, бемор бутунлай соғаяди, яъни бактериологик маънода тузалади.

Н. И. Рагоза ўз классификациясини таклиф этган вақтда (1941 йил) бруцеллэздан фақат клиник маънодагина тузалиш мумкин, бруцеллалар киши умрининг охиригача организмда сақланиб қолади, деб ҳисобланар, яъни бруцеллэз бактериологик маънода тузалмас дард, киши бу дарддан умрбод қутулмайди, дейилар эди. Охириги йилларда текширишлар бруцеллэз ҳақидаги билимни анча кенгайтди. Жумладан бруцеллэзнинг одам организмидан бутунлай йўқолиши мумкинлиги исбот қилинди. Шундай экан, Н.И.Рагоза классификациясига тегишли ўзгариш киритиш ўринлидир. Н.И.Рагоза классификациясидаги 4-даври (компенсациянинг тикланиш даври)дан сўнг бешинчи давр «бактериологик тузалиш даври»ни қўшиш лозим.

Н.И.Рагозанинг патогенетик классификациясида кўрсатилган айрим клиник формаларни қисқача тасвирлаб ўтдик. Бу касаллик жараёнининг давом этишида маълум бир қонуният борлиги юқорида айтилганлардан англашилади. Демак, бруцеллэз, патогенетик



нуктан назардан бошқа инфекцион касалликларга ўхшаш циклик равишда авж олади ва давом этади.

Бруцеллёз муаммосида узок йиллар давомида кўпчилик олимларнинг фикрини банд қилиб келган масала бу касалликнинг тузалиш ва тузалмаслик масаласи. агар у тузаладиган бўлса, қанча вақт давом этади? Бу саволлар то 50-йилларгача жавобсиз қолиб келди. Бу мураккаб масала Тошкент медицина институтини юкумли касалликлар клиникасида ва бруцеллёзнинг эндемик ўчоқларида 10 йил давомида олиб борилган текшириш ишлари натижасида ҳал этилди. Улар қуйидагилар: бруцеллёз клиник симптомлари беморларда вақт ўтиши билан аста-секин сўниб боради; сурункали бруцеллёзда учрайдиган касалликнинг зўриқини ва рецидивлари вақт ўтиши билан камайиб боради; беморлар маълум вақт ўтгач бруцеллёздан соғайиб кетадилар. Текширишлар ва кузатишларнинг кўрсатишига қараганда бруцеллёз бошлангандан узоғи билан 3-3,5 йил ўтгач бемор организмда бруцеллалар бутунлай йўқолади, яъни у бактериологик маънода соғаяди. Бруцеллёзни қанча вақт давом этиш масаласида қуйидаги факторларни назарда тутиш керак. Бемор организмда бруцеллалар, агар инфекция қайтадан юкмаган бўлса, энг кўпи билан 3-3,5 йилгача сақланиши мумкин. Демак, бруцеллёз шу муддат ўтгач мутлоқ тузалади.

Мабодо бемор инфекцияни қайтадан юктирса, касаллик 3 йилда тугамайди. Қайта-қайта юктириш натижасида бемор умрбод бруцеллёздан кутулмаслиги мумкин. Масалан, чўпонлар, сут соғадиган аёллар, қушхонада ишлайдиганлар ва шунга ўхшашларга инфекция қайта-қайта юқиши ва бинобарин улар умрбод бруцеллёз билан касалланишлари мумкин.

Инфекциянинг қайта-қайта юқишига сабаб бемор организмда пайдо бўладиган иммунитетнинг кучсиз бўлиши ва тезда сўнишидир.

Бошқа юкумли касалликларга ўхшаш бруцеллёздан соғайган кишиларда бу касалликнинг турлича қолдиқ аломатлари учрайди (масалан, бел, қўл-оёқ вақт ўтиши билан гоҳо-гоҳо симиллаб оғриши, бруцеллёзнинг сурункали шаклига хос бошқа симптомлар кучсиз ҳолда кўриниши, лаборатория усуллари билан текширилганда, улар ижобий натижалар бериши мумкин). Шундай қилиб, бундай шахслар организмда бруцеллалар бўлмаслигига қарамай кўпчилик врачлар «сурункали бруцеллёз» диагнозини

қуядилар. Аслида бундай шахсларда бруцеллез йўқ, балки бруцеллезнинг қолдиқ аломатлари бор ҳолос.

Албатта сурункали бруцеллез билан бруцеллездан кейинги ҳолатни араалштириши мумкин эмас. Аввало уларнинг даволари бир-биридан кескин фарк қилади.

Шуларни назарда тутиб биз Рагоза классификациясини тўлдиришни лозим деб топдик.

Н.И.Рагоза классификациясига бешинчи давр қушдик ва уни «метабруцеллез касалликлари ва бруцеллездан кейинги парааллергик белгилар даври» деб атадик. Бу даврга мансуб клиник шаклини, «бруцеллездан кейинги қолдиқ аломатлари» деб аталишни таклиф қилдик (схемага қаранг 20-расм).

Лабораторияда аниқлаш. Бруцеллезни аниқлашда қўлланиладиган лаборатория усуллари уч гуруҳга бўлинади: 1) бактериологик; 2) серологик ва 3) аллергик усуллари.

1. Бактериологик усуллари. Бемор организмидан касаллик микробининг культурасини олиш усули аниқлик, ишончлилик нуқтан назардан бошқа усуллар ичида биринчи ўринни эгаллайди. Бироқ беморни бу усул билан текширишда баъзан манфий натижа олиниши мумкин, яъни бемор организмда бруцеллалар бўлишига қарамай, баъзан организмдан бруцелла культурасини олишга муваффақ бўлинмайди.

Бруцеллалар культурасини беморнинг суяк кўмигидан олиш мумкин. Кўмикдан бруцелла культурасини олиш усули алоҳида эътиборга сазовордир. Бруцеллезнинг латент формаларида ҳам, ўткир ва сурункали формаларида ҳам кўмикда доимо бруцеллалар бўлади, чунки кўмик бруцеллалар учун депо вазифасини ўтайди.

Гемокультура олиш учун беморнинг венасидан 10 см<sup>3</sup> ча қонни стерил шаронтида олиб 100 см<sup>3</sup> қандли бульонга ёки жигарли бульонга экилади. Одатда қон ивиб қолмаслиги учун бульонга натрий цитратнинг 0,2 % эритмасидан озгина қўшилади ва сўнгра бемор қонни экилаган бульонли идиш 37°C ли термостатга қўйилади.

2. Бруцеллезни аниқлашда серологик диагностика усуллари клиник практикада жуда кенг қўлланилади. Серодиагностика усуллариغا Райт реакцияси, Хедельсон-Қайтмазова реакцияси, комплемент бириктириш реакцияси ва опсонофагоцитар реакция кирди. а) Райт реакцияси. Райт реакцияси агглютинация реакцияси бўлиб, бруцеллез билан оғриган бемор қонида фақат бруцеллаларга

таъсир қиладиган специфик агглютинишларни топишига асослангандир.

Бемор қонини тоза пробиркага солиб, унинг зардобини ажралгунча қутилади. Қон зардобини физиологик эритма (0,85 процентли эритма) билан 1:25, 1:50, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800 ва 1:1600 нисбатда суюлтирилади. Ҳар бир пробиркадаги суюқликнинг ҳажми 0,5 см<sup>3</sup> бўлиши керак.

Суюлтирилган зардобини пробиркаларнинг ҳар бирига баббаравар 0,5 см<sup>3</sup> дан стандарт антиген (ўлдирилган бруцеллалардан тайёрланган махсус суюқлик) қўшилади. Пробиркаларга 0,5 см<sup>3</sup> дан антиген қўшилгач қон зардобининг суюлтирилиши нисбати икки баробардан ошади. Энди қон зардобини биринчи пробиркада 1:50, иккинчи пробиркада 1:100, учинчи пробиркада 1:200, тўртинчи пробиркада 1:400, бешинчи пробиркада 1:800, олтинчи пробиркада 1:1600 ва еттинчи пробиркада 1:3200 нисбатда суюлтирилган бўлади. Шу пробиркалар каторида контроль пробирка ҳам бўлиб, унинг ичига физиологик эритма ва антиген солишадигу, қон зардобини қўшилмайди. Сўнгра ҳамма пробиркаларни силкитиб, ичидаги суюқлик чайқатилади (шу пайтда пробиркадаги бруцеллалар ва қон зардобини суюқлик ичида баробар тарқалади) ва термостатга қўйилади. 4 соат вақт ўтгач пробиркалар термостатдан олинадигу ва уй ҳароратида сақланади. Орада 18-20 соат вақт ўтгач пробиркалар текширилади. Агар пробиркадаги суюқликда ипир-ипирлар пайдо бўлиб (ипир-ипирлар қон зардобинидаги специфик агглютинишлар таъсири билан бруцеллаларнинг бир-бирига ёпишиши натижасида ҳосил бўлади) суюқлик тиник қолса реакция мусбат бўлади. Аксинча пробиркадаги суюқлик аввалгича хира бўлиб қола верса ва ипир-ипирлар пайдо бўлмаса реакция манфий бўлади. Қайси пробиркада ипир-ипирлар ҳосил бўлганига қараб, Райт реакциясининг титри (қучи) аниқланади. Масалан, зардобини суюлтириш нисбати 1:50, 1:100, 1:200, 1:400 бўлган пробиркаларда ипир-ипирлар пайдо бўлиб, кейинги қон зардобини 1:800, 1:1600, 1:3200 нисбатда суюлтирилган пробиркаларда ўзгариш бўлмаса, Райт реакцияси 1:400 титрда мусбат натижа берди деб ҳисобланади.

Райт реакциясининг турли титрлари қуйидаги схема бўйича баҳоланади. Агглютинация титри 1:50 бўлганда бемор бруцеллез билан касалланган деб гумон қилинади; агглютинация титри 1:100 бўлганда реакциянинг натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади;

агглютинация титри 1:200-1:400 бўлганда реакция мусбат натижа берган бўлади; агглютинация титри 1:800 ва ундан кўп бўлганда реакция натижаси ўта мусбат ҳисобланади.

б) Хедельсон - Қайтмазова реакцияси методикаси. Текширилаётган зардоб махсус қалам билан бир неча квадратга бўлинган ойнага кичкина пипетка ёрдамида 0,08:0,04, 0,02 ва 0,01 микдорда томизилади. Сўнгра махсус усул билан тайёрланган Хедельсон антигени ойна юзидаги квадратларда алоҳида-алоҳида жойлашган зардоб томчиларига бошқа тоза пипетка ёрдамида бир томчидан қўшилади: зардоб билан Хедельсон антигени кичкина шиша таёкча ёрдамида яхшилаб аралаштирилади (аралаштириш зардобнинг энг кам дозаси бўлган квадратдан бошланади). Зардоб билан антиген аралаштирилиб, бўлгач, ойна спирт лампасининг аянчасида тахминан 37°C гача қиздирилади. Агар текширилаётган беморда бруцеллэз бўлса, ойнани қиздириш бошлангач 1-2 минутдан сўнг (узоғи билан 8 минут вақт ичида) квадратлардаги зардоб ва Хедельсон антигендан иборат суюқликда агглютинация ҳодисаси юз беради, яъни ипир-ипирлар ҳосил бўлади. Бу реакция мусбат натижа берганини кўрсатади.

Хедельсон-Қайтмазова реакцияси натижаларининг титрлари ҳам Райт реакциясидагидек аниқланади. Агар, 0,08 микдорда зардоб томизилган квадратда агглютинация ҳодисаси юз берса, реакция титри 1:50 деб ҳисобланади; 0,04 микдорда зардоб томизилган квадратнинг титри 1:100 деб ва шунга ўхшаш келгуси квадратларнинг титри ҳам 1:200 ва 1:400 деб белгиланади.

Хедельсон-Қайтмазова реакциясининг 1:200 титри бруцеллэз-га гумон тугдирувчи титрдир 1:400 титрда мусбат натижа олинганда беморда бруцеллэз инфекцияси борлигига шубҳа қилмаслик мумкин.

3. Бюрне реакцияси методикаси. Текширилиши лозим бўлган бемор билагининг ички сатҳига, терининг эпидермис қаватига ингичка игна билан 0,1см<sup>2</sup> микдорда бруцеллэз антигени (бруцеллин) юборилади. Бемор организмда бруцеллэз инфекцияси бўлса, бруцеллин юборилганидан 8-10 соат кейин терининг ўша (бруцеллин юборилган) жойида яллиғланиш аломатлари (кизариш, шиш, оғрик) пайдо бўлади ва 24-28 соатгача кўпайиб боради, бу аломатлар 38-48 соатдан сўнг аста-секин йўқола бошлайди.

Бюрне реакциясининг натижаси қуйидагича баҳоланади: терининг бруцеллин юборилган жойида ҳеч қандай ўзгариш

бўлмаса реакция натижаси манфий деб ҳисобланади; бруцеллин юборилган жой 1 см диаметр билан қизарса, беморда бруцеллёз бор деб гумон қилинади; 2-3 см диаметрда қизариш ва озгина шиш пайдо бўлса реакция натижаси салгина мусбат деб ҳисобланади; 4-5 см диаметрда қизариш ва шиш пайдо бўлса, реакция натижаси мусбат бўлади; шоят, 6-8 см диаметрда қизариш ва шиш пайдо бўлса, реакция натижаси ўга мусбат деб ҳисобланади. Баъзан организм бруцеллёз антигенига нисбатан каттик сенсibiliзациялашган бўлиб, Бюрне реакцияси қўйилганда маҳаллий яллиғланиш аломатларидан ташқари бемор иситмалаб, умумий аҳволи ёмонлашади. Ҳозирда серологик таҳқиқлашда замонавий ПЦР, ИФА ва иммуноблотинг реакциялари қўлланилмоқда.

Давоси. Бруцеллёзни даволашда унинг клиник формаларини, симптомларини, касаллик жараёнининг динамикасини, шунингдек касаллик муддатини назарда тутмоқ керак.

Бруцеллёзни даволашда қўлланиладиган усулларни 4 гуруҳга бўлиш мумкин: а) антибиотиклар билан даволаш; б) иммунобиологик усуллар; в) физиотерапевтик усуллар; г) симптоматик ва беморни умуман қувватга киргизувчи усуллар.

Антибиотиклар билан даволаш. Бруцеллёз билан оғриган беморларни даволашда стрептомицин ва левомецетин яхши натижа беради.

Стрептомицин билан даволаш. Стрептомицин мускул орасига юборилади. Катта ёшдаги беморга бир суткада бир миллион ХБ стрептомицин икки марта (ҳар 12 соатда 500000 ХБ дан) ёки 4 марта (ҳар 6 соатда 250000 ХБ дан) юборилади. Даволаш 10-15 кун давом этади.

Стрептомицин асосан бруцеллёзнинг ўткир септик, септик метастатик формаларида ва хроник формаларининг зўриққан даврларида яхши натижа беради.

Стрептомицин билан даволанганда ўрта ҳисоб билан 4 кундан сўнг беморларнинг ҳарорати пасаяди, умумий аҳволи яхшиланади, эт увишиш, калтираш ва терлаш босилади, катталашган жигар ва талок кичрая бошлайди. Стрептомицин бруцеллёзнинг фақат генерализациясига хос аломатларигагина таъсир қилмай, балки турли метастатик ўзгаришларни ҳам аста-секин йўқотади. Стрептомицин бактериостатик таъсир этади. Демак бу антибиотик бруцеллаларни ўлдирмай, уларнинг кўпайишини тўхтатади. Стрептомицин таъсири билан кўпайишдан тўхтаган бруцеллалар

маълум вақтдан сўнг яна кўпайиб кетиши мумкин. Шунинг учун ҳам стрептомицин билан даволаниб тузалган беморларнинг баъзиларида маълум вақтдан кейин рецидив бўлиши (касаллик қайталаниши) мумкин. Рецидив ҳолларини камайтириш учун стрептомицин билан даволаш курси тамом бўлгач, 15 кундан сўнг яна беморни стрептомицин билан даволаш, яъни даволашнинг иккинчи курсини ўтказиш лозим.

Левомицетин билан даволаш. Левомицетин беморга ҳар 4 соатда 0,5 грамдан 10 кун давомида берилди, сўнг 3-4 кун кейин беморнинг ҳарорати пасайиб, умумий аҳволи яхшиланади. Бруцеллёзнинг бошқа симптомлари (жигар, талок, лимфа безларининг катталашгани) ҳам йўқола бошлайди.

Кўп йиллар давомида олиб борилган кузатишлар шунни кўрсатади, беморга бир вақтда ҳам стрептомицин ва левомицетин тайинланса яхши натижа олинади (стрептомицин 0,25 грамдан 2 марта мускул орасига, левомицетин 0,5 грамдан ҳар 6 соатда). Даволаш курси 7-10 кун давом этади. Орада 10-15 кун ўтгач яна ана шу антибиотиклар билан даволаш курси қайтарилади.

Беморларни антибиотиклар билан даволаганда жуда камдан-кам ҳолларда баданига тошма тошиши, левомицетин ичганда кўнгил аййиши, қайт қилиш каби кўнгилсиз ҳодисалар кўрилади. Беморга антибиотиклар бериш тўхтатилиши билан бу ҳодисалар йўқолади. 2-3 кунлик танаффусдан сўнг даволашни яна давом эттириш мумкин.

Иммунобиологик усуллар. Иммунобиологик вакцинотерапия, бруцеллинотерапия, протейнотерапия ва гемотрансфузия киради.

Бруцеллинотерапия. Бруцеллинотерапия ҳам специфик даволаш усули бўлиб, бруцеллёзнинг хроник шаклида ишлатилади.

Бруцеллин (бруцеллаларнинг бульондаги уч ҳафталик культурасининг фильтрати) терининг остига 2-3 кунда бир марта юборилиб, дозаси аста секин ошириб борилади Бруцеллинотерапия препаратнинг охириги дозаси 5-6,0 см<sup>3</sup> га етгунча давом эттирилади. Бруцеллинотерапия ҳозир қўлланилади, у фақат вакцинотерапияни қўллаб бўлмайдиган ҳолларда қўлланилади.

Бруцеллёзнинг сурункали шаклларида гемотрансфузия билан даволаш яхши натижа беради. Одатда қон 150-200 см<sup>3</sup> миқдорда 4-7 кунлик интервал билан 5-6 марта қўйилади. Аксари қон қўйилгандан сўнг беморнинг иммунобиологик қуввати ошиб, касаллик белгилари йўқола бошлайди. Қон ўрнига эритроцитлар

масса қон плазмасини ишлатиш ҳам мумкин. Беморга яллиғланишга қарши ва оғриксизлантириш мақсадида ностероид яллиғланишга қарши воситалар индометацин, диклофенак, ацеклофенак қўлланилади. Ацеклофенак (аэртал) 100 мг дан ҳар 12 соатда буюрилади. Мушаклар гипертонуси ва спазминини даволаш мақсадида мидокалм (толперизон гидрохлорид) суткада 450 мг дан, 3 га бўлиб қабул қилинади.

Физиотерапевтик усуллар. Беморга кўп азоб берадиган турли метастатик оғриклар диатермия ва электр нурлари билан даволанади. Беморнинг қай жойида оғрик бўлса, шу соҳага диатермия, кўк рангли электр нури, электр ваннаси қабила тайинланади. Бу усуллар бруцеллёзни даволашга тааллуқли бошқа усуллар билан бирга қўлланилиши мумкин.

Бальнеотерапия (беморни олтингуғуртли ванналар, турли шифобахш балчиклар билан даволаш) бруцеллёзнинг ўткир давридан сўнг, ҳарорат нормал бўлиб, беморнинг суякбўғим аппарати, периферик нерв системасидаги турли қолдиқ ўзгаришларни даволашда яхши натижалар беради. Ҳарорат ва ЭҚТ нормал бўлиб, жигари катталашмаган беморлар санатория (Чортқоқ, Чимён) шароитида даволашга юборилади. Ҳарорат юқори, ЭҚТ тезлашган ва жигар шишган бўлса, бу бруцеллёз инфекцияси ҳали бутунлай сўнмаганлигини кўрсатади.

Симптоматик ва беморни умуман қувватга киргизувчи усуллар. Бемор организмиде бўладиган турли бузғунликлар ва беморни безовта қиладиган касаллик симптомлари ҳар хил симптоматик усуллар билан даволанади.

Юрак қон-томир системаси фаолиятини яхшилаш мақсадида панангин, бош миёда қон айланишини яхшилаш мақсадида кавинтон (винпоцетин) буюрилади.

Бруцеллёзли беморга етарли каллория берадиган миқдорда оксил, ёғ ва карбонсув моддалари бўлган овқатларни бермоқ лозим. Шунингдек, беморни витаминларга ёлчителиш керак, чунки истеъмол қилинадиган овқат кучли ва витаминларга бой бўлса, бемор организми хроник инфекцияга қарши курашда қувватлироқ бўлади.

Шундай қилиб, бруцеллёзни даволашда жуда кўп хил методлар ишлатилади. Беморни даволашда бирорта метод билан қаноатланиб бўлмайди. Врач ҳамма вақт касаллиқнинг даври ва клиник формасини, бемор организмидеги иммунобиологик қувватини

инobatга олиб, юкорида айтилган даволаш методларидан фойдаланади.

Профилактикаси. Бруцеллэз одамга хайвонлардан (асосан чорва молларидан) юкншлигини юкорида айтиб ўтдик. Шундай экан профилактикани аввало чорва моллари орасида амалга ошириш самарали натижа беради. Шу мақсадда барча чорва молларини мунтазам равишда бруцеллэзга текшириб бориш, бруцеллэзга гумон қилинган ва касалланган молларни ажратиб тегишли чоралар кўриш зарур.

### Вирусли диареялар

(Вируслар кўзгатадиган гастроэнтеритлар)

Бу гурух касалликлар интоксикация ва гастроэнтерит ёки энтерит белгилари билан таърифланади. Бундай касалликлар 20-чи аср бошида врачлар эътиборини жалб қила бошлади. «Эпидемик ичкетар», «Холерага ўхшаш касаллик» каби атамалар пайдо бўлди. Ниҳоят бу касалликларни вируслар кўзгатиш 50 - йилларда маълум бўлди. Бу вирусларни «энтеровируслар» деб атай бошладилар.

1973 йилда Бишоп исмли олим катта ёшдаги одамларда ва болаларда вируслар (ротовируслар) ичкетар касаллигига сабаб бўлишини исбот қилди. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра ер юзида оғир ўтадиган ичкетар касалликларининг фонини вируслар кўзгатади. Ана шу касалликлардан ҳар йили дунёда 1-2 миллион одам ҳалок бўлади. Ҳозир ичкетар касаллигини кўзгатадиган вирусларнинг бир неча турлари маълум: ротовируслар, энтеровируслар (Коксаки ва ЕСНО деб аталадиган хиллари) ва коронаровируслар ҳам ичкетар касаллигига сабаб бўлади.

### РОТОВИРУС ИНФЕКЦИЯ

Ротовируснинг 4 хил серовари (I-II-III-IV) маълум. Кўпинча II серовари касаллик чакиради. Бу вирус ташқи муҳитда тезда ҳалок бўлмайди.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор ёки вирус ташиб юрувчи ҳисобланади. Инфекция фекал орал йул билан, баъзан ҳаво томчи йули билан юқади. Бу инфекция кўпроқ 1-3 ёшгача бўлган



болаларда учрайди. Кўпинча сув ва овқат эпидемияси шаклида тарқалади. Қиш кўклам мавсумида кўп учрайди.

Патогенези ва патологик анатомияси. Бу ротовирус шигичка ичак шиллик пардасини зарарлайди. Натижада ичакда овқат ҳазм бўлиш ва шимилиш жараёни бузилади. Ичак перистальтикаси тезлашади ва бу ич сурнишга сабаб бўлади. Ичак шиллик пардаси шишади, лимфоцитлар, эозинофиллар, плазматик хужайралар тўпланади. Капиллярлар атрофида инфилтратлар ривожланади.

Клиникаси. Инкубацион даври 15 соатдан 35 кунгача чўзилади. Касаллик бирданига гастроэнтерит белгилари пайдо бўлиши билан бошланади. Кўп беморлар бир марта, баъзан икки марта қусади, кўп ўтмай ичи суради, ахлат жуда суюқ, яшил-сарғиш тусли ва сассиқ бўлади. Баъзи беморларда ахлатда шиллимиш аралашган бўлади. Касаллик оғир ўтганда ахлат худди вабодагидек ёвғон хўрдага ўхшаш бўлади. Енгил шаклида ахлат бўтқасимон бўлади. Кўпчилик беморларда кориннинг тўшдан пастги қисми мижиғлаб ёки бураб-бураб оғрийди. Корин қулдираши атрофдагиларга ҳам эшитилади.

Гастроэнтерит белгиларидан ташқари интоксикация аломатлари аниқланади. Беморнинг мадори қурийди, ҳарорат 20-30 фонз беморларда субфебрил даражагача кўтарилади. Ҳарорат юқори бўлмаса ҳам, баъзи беморларнинг эти увишиб қалтирайди, баъзан беморнинг боши айланади, дармони қурийди. Бемор шиллик пардалари сувсираб қакраган бўлади. Қорин пайпасланганда озгина оғрийди, чуқур пайпасланганда ўнг томоннинг пастги қисмида қорин қулдирайди. Ротовирус қўзғатган бу касалликда гастроэнтерит ва интоксикациядан ташқари юқори нафас йўлларининг яллиғланиши (ринит, ринофарингит, фарингит) белгилари кузатилади. Шу билан у турли бактериялар қўзғатадиган гастроэнтеритлардан фарқ қилади. Қонда деярли ўзгаришлар юз бермайди. Ротовирус гастроэнтерити 2-3 кун, камдан-кам 5-7 кунгача давом этади. Бу инфекциядан ўлиш ҳоллари кам учрайди.

## ПАРОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Вирус Norwalk ва SMA вируси ҳам баъзан гастроэнтерит касаллигига сабабчи бўлади. Ҳаммаси бўлиб паровирусларнинг 7 хили маълум. Инфекция манбаи бемор ҳисобланади. Касаллик хаво-томчи ва фекал-орал йўли билан юқини мумкин деб гумон

килинади. Бу инфекция асосан йилнинг совуқ мавсумларида кўпроқ учрайди. Инкубацион даври 17 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади. баъзан озгина ҳарорат кўтарилади. Ҳарорат кўтарилмаса ҳам беморлар эти увишиб қалтирайди. Беморлар тинкаси қуриб қувватсизлик сезадилар. Баъзи беморларнинг мускуллари қакшаб оғрийди. Беморларнинг ярмида энтерит аломатлари кўринади. Касаллик оғир ўтганда вабога ўхшаб ширшир ич суради, сувсираш ҳолати ривожланади ва гиповолемик шок ҳолати юз бериши мумкин.

Баъзи беморларнинг қорни оғрийди. Пайпаслаганда қорни қуддирайди. Гемограммада нисбий лимфоцитоз, моноцитопения, баъзан эозинофилия кўринади. Касаллик 12-24 соатдан 2-3 кунгача давом этади. Беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар.

### ПИКАРНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Бу гуруҳ вируслар полиомнелит кўзгатадиган вирус, Коксаки ва ЕСНО энтеровируслари кирати.

Энтеровируслардан Коксаки А (18, 20, 21, 22, 24), ЕСНО (11,14, 18) ва Коксаки В (2, 3, 4 ва бошқалар) гастроэнтерит касаллигига сабаб бўлади.

Пикарновирүс инфекциясининг манбаи бемор ва вирус ташиб юрүвчи шахс ҳисобланади. Вирус ташиб юрүвчилар айниқса боғча болалари орасида жуда кўп учрайди. Вирус ташқарига ахлат ва балгам орқали чиқарилади. Инфекция фекал-орал ва ҳаво-томчи йўллари орқали юқади. Энтеровирус инфекцияси жуда юқумли бўлади, кўпинча эпидемия тарзида тез тарқалиб кетади.

Клиникаси. Касаллик бирданига бошланади, ҳарорат 38-39 даражагача кўтарилади, интоксикация синдроми ва гастроэнтерит белгилари пайдо бўлади. Беморнинг кўнгли айниб қусади, қорни озгина оғрийди, бир кунда 4-6 марта ичи суради, ахлати суюқ, яшил рангли ва сассик бўлади, қорни озгина кўпчилиги, беморларнинг учдан бирида жигарнинг катталашгани аниқланади. Касаллик 1-3 кун давом этади, беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар. Кўпинча энтеровирус инфекцияси гастроэнтерит белгиларисиз серозли менингит, энцефалит, миокардит, эпидемик миалгия белгилари билан ўтади.

**Диагностикаси.** Вируслар кўзгатадиган меъда-ичак касалликлари гастроэнтерит синдромидан ташқари юқори нафас йўлларининг зарарланишига хос белгилар билан таърифланади.

Гастроэнтеритни вируслар кўзғатганини исбот қилиш учун бемор организмда вирус борлигини аниқлаш (вирусологик текширув) ва серологик усуллар (вирусни нейтраллаш реакцияси, гемагглютинацияни тормозлаш реакцияси, комплемент бириктириш реакцияси, иммунфермент реакцияси, Латексагглютинация реакцияси) қўлланилади.

**Давоси.** Вируслар кўзғатган ичкетар касалликларини даволашда ферментлар аралаштирилган дорилар (поллизим, абомин, фестал, панзинорм, панкреатин, лизим, дигестал) кенг қўлланилади. Беморларга тегишли парҳез тайинланади. Сут аввал бутунлай берилмайди, кейинроқ кам миқдорда рухсаг этилади.

Беморда сувсираш аломатлари кўринса оғиз орқали орол ва глюкосолан ёрдамида регидратация амалга оширилади. Бемор аҳволи оғир бўлса парентерал йўл билан регидратация чоралари қўлланилади. Бемор венасига 3-4 литр миқдорда полиионли эритмалар юборилади. Беморларга нитрофуран ҳосилалари тавсия қилинади. Нифуроксазид, нифуроксазид рихтер (стопдиар), эрсефурил, шулар жумласидандир. Стопдиар препаратининг афзаллиги ичак бўшлиғидан қонга деярли сўрилмайди ва дисбактериоз чақирмайди. Стопдиар препаратининг таблеткалари катталарга ва 6 ёшдан ошган болаларга 2 таблеткадан 4 маҳал 3-7 кун давомида буюрилади. 6 ёшгача бўлган болаларга препаратнинг суспензия шаклида буюриш тавсия қилинади. Антибиотиклар берилмайди, чунки улар вирусларга таъсир қилмайди.

**Профилактикаси.** Вируслар кўзгатадиган ичкетар касалликларнинг профилактикаси, бактериялар кўзгатадиган ана шундай касалликлар профилактикасидан фарқ қилмайди. Тегишли чоралар амалга оширишда вирусли гастроэнтеритлар ҳаво-томчи йўли билан ҳам юқишини назарда тутилади.

Юқорида кайд қилинган энтеровируслардан ташқари, адено ва реовируслар ҳам, гастроэнтерит кўзғатиш хусусиятига эгадир.

1973 йил Австрия, Англия, собиқ СССР ва катор бошқа мамлакатларда ротовируслар авлодига мансуб ва гастроэнтерит кўзғатадиган вируснинг янги хиллари топилди. Охириги йилларда астровируслар, калицивируслар, короновирусларнинг гастроэнтерит ривожланишидаги роли текширилмоқда. Аденовирус, реовирус ва

энтеровируслар кўзгатадиган ва диарея синдроми билан таърифланадиган касалликлар асосан ҳаво томчи йўли билан тарқалади.

Аденовирус ва реовируслар кўзгатадиган диарея касаллиги чақалоқ болаларда учрайди. Бу инфекцияларда аввало интоксикация ва нафас йўллари зарарланишига оид аломатлар яққол кўринади. Диарея синдроми кккинчи навбатда бўлади. Бу инфекцияда диарейдан ташқари конъюнктивит, пневмония, экзантемалар аниқланади.

## МЕНИНГОКОККЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

Менингококкли инфекция *Neisseria meningitidis* чакирувчи, ҳаво томчи механизми орқали юкувчи, уткир антропоноз касаллик бўлиб, кулоқ, бурун, ҳалқум шиллик кавати, миянинг чузилмайдиган юмшоқ пардаси яллиғланиши ва специфик септицемия белгилари билан тавсифланади.

Этиологияси. Бу инфекцияни кўзгатувчи *Neisseria meningitidis* микроб, менингококкни 1887 - йилда Вексельбаум кашф этган. Менингококклар кўпинча лейкоцитлар ичида кушалок-кушалок бўлиб кўринади. Уларнинг ташқи кўриниши кофе донига ухшайди. Бу микроорганизмлар грамманфий бўлиб, анилин бўёқлари билан яхши бўялади. (21-расм)

Менингококк парчаланганда эндотоксин ажратиб чиқаради. Менингококкнинг А, В, С, Д, Е, Х, У, Z, 29E, 35W деган хиллари маълум. Улар ташқи муҳитда узоқ тирик сақлана олмайди, кўёш нурлари ва совуқлик тез ҳалок қилади. Оддий дезинфекция моддалари (фенол, хлорамин, оҳак эритмаси) менингококкларни бир неча минут ичида ўлдиради.

Эпидемиологияси. Инфекция манбан бемор, бактерия ташиб юрувчилардир. Атрофдагиларга менингококк инфекциясини кўп юктирадиган хавфли манбан касалликнинг енгили ва билинар билинмас хили билан огриган беморлар хисобланади. Баъзи ҳолларда менингококк инфекцияси назофарингит кўринишида ўтади. Назофарингитни менингококк кўзгатаганида фақат бактериологик текшириш йўли билангина аниқлаш мумкин, холос. Бундай беморлар кўпинча касалхонага ётқизилмайди, шунга кўра улар инфекцияни тарқатиб юраверади. Бурун, ҳалқум, томок шиллик пардасининг суюршқали яллиғланиши бактерия ташиб

юрувчилик ходисаси пайдо бўлишига қулайлик тугдиради. Менингококк инфекциясининг эпидемияси вақтида бактерия ташувчилик инфекция ўчоқларида 20-30 фоизгача кўпаяди, яъни ўша ердаги соғлом кишиларнинг 20-30 фоизи инфекция манбаи бўлади. Эпидемиядан бошқа вақтларда, касаллик спорадик тарзда учраб турадиган маҳалларда бактерия ташувчилар инфекция ўчоғида 1-3 фоизгача камаяди. Менингококк инфекцияси 14 ёшгача бўлган болаларда ва ёш одамларда кўпроқ учрайди. Менингококк инфекцияси билан касалланиш ўрта ҳисобда ҳар 10-15-25 йил оралаб кўпайиб туради. Бу инфекция эпидемияси кўпинча мактаб ва боғча болалари орасида бошланади. Бундай шароитларда аввало назофарингит ва бактерия ташиб юрувчилик кўпаяди, кейин менингококк менингитнинг ва инфекциянинг умумийлашган, тарқок хиллари учрай бошлайди.

Менингококк инфекцияси қиш ва кўклам фаслида (февраль-май ойларида) кўпаяди.

Инфекция хаво томши йул билан юқади. Бемор йўталганда, аксирганида ва гапирганида тупук заррачалари билан менингококкларни ташқарига чиқаради. Бу менингококклар идиш товоқ, сочиқ ва бошқа буюмларга тушади ва шу буюмларни тугган одамга инфекция осонгина юқади.

Патогенези. Менингококк бурун, ҳалқум шиллик пардаси орқали организмга киради. Менингококк юққанларнинг 20-30 фозида ринофарингит бошланиб, у симптомсиз ўтади. Баъзан менингококклар шиллик пардадаги маҳаллий тўсиқлардан осонгина ўтиб, лимфа ва қон орқали бутун организмга тарқалади ва шундай қилиб умумийлашган, тарқок инфекцион жараён, яъни менингококк бактериемияси (септицемия) бошланишига сабаб бўлади.

Менингококк септицемияда беморнинг аҳволи оғир бўлади, тери, қўл-оёқ бугимлари ва кўзнинг қон томир пардасига қон қуйилади. Касалликнинг бундай хилини менингококкцемия (менингококк инфекциясининг менингитсиз ўтадиган хили) деб юритилади.

Кўпинча менингококклар гематоликвор тўсиқни енгиб ўтиб, бош миянинг юмшоқ пардасини зарарлайди, бунда менингит бошланади. Демак, менингококк менингити бу касалликнинг бир кўринишидир. Яллиғланиш жараёни бошқа қўшни тўқималарга

(бош мия, орқа мия) ҳам ўтадиган бўлса, касалликнинг бошқа клиник формалари (менингоэнцефалит, миелит...) пайдо бўлади.

Патоморфологияси. Менингококк менингитида асосий патологик ўзгаришлар бош миyaning юмшок пардасида юз беради. Яллиглашиш жараёни натижасида бош миyaning асос қисми йиринг билан қопланади. Кейинчалик бу йиринг инфильтрати бош мияга ва орқа мияга тарқалади. Яллиглашиш мия қон томирларига ўтиши натижасида эндартрит ва панфлебит бошланади. Бу эса ўз навбатида қон ҳаракатини кийинлаштиради.

Бош мия қонга тўлиб, шишади ва кўп жойига қон қуйилади. Мия қоринчаларида йиринг тўпланади. Бош ва орқа мия зарарланиши натижасида энцефалит, миелит симптомокомплекслари пайдо бўлади (фалажлар, тутқаноқ тутиши, психика бузилиши).

Яллиглашиш жараёни суна бошлагач (касалликнинг 2-3-ҳафталарида), фибрин ва йирингли эксудат камайиб бориб, кейин йўқолади. Касаллик узок чўзилган баъзи ҳолларда йирингли эксудат ўрнида бириктирувчи туқима пайдо бўлади. Бу туқима орқа мия суюқлигининг нормал ҳаракатига тўсқинлик қилади, натижада мия қоринчасида суюқлик кўп йиғилиб қолишига сабаб бўлади.

Клиникаси. Менингококк инфекциясининг яширин даври 1 кундан, 10 кунгача чўзилиши мумкин.

Менингококк инфекциясининг таснифи:

1. Бирламчи локал хиллари: а) менингококк ташиб юрувчилик; б) ўткир назофарингит; в) пневмония. 2. Гематоген-тарқок хиллари: а) менингококкцемия; б) менингит; в) менингоэнцефалит; г) аралаш (менингококкцемия менингит); д) қам учрайдиган хиллари (эндокардит, артрит, тридоциклит).

Менингококк ташиб юрувчилик касалликинннг субклиник хили бўлиб, ҳеч қандай белгилари кўринмайди.

Ўткир назофарингит. Менингококк инфекциясининг бу хили жуда кўп учрайди. Ҳарорат қисқа муддатга субфебрил даражага кўтарилиб, озгина захарланиш бўлади. Беморнинг боши огрийди. Томоғи қичишиб, қуруқ йўталади, бурни битиб қолади. Кейин бурнидан шилимшиқ оқади. Баъзи ҳолларда захарланиш кучлироқ бўлади, харорат 5-7 кунгача чўзилади. Бемор боши айланиб, қусади, мушаклари огрийди. Назофарингитда ҳалқум, томоқ шиллик пардаси шишиб қизаради, айниқса ҳалқумнинг орқа томони кўпроқ қизариб шишади ва шу ердаги лимфод

фолликулалар катталашиб, кич-кизил бўлиб, кўзга ташланиб туради. Томоқ, ҳалқумдаги бу ўзгаришлар ҳафта давом этади. Упкада бронхит аниқланади.

Назофарингит менингит эпидемияси вақтларида инфекция учогида клиник текширишлар натижасида аниқланади. Менингококк назофарингитга даво қилишда беморга антибиотиклар ичириш билан қифояланади. Одатдаги дозаларда оксациллин, ампиокс, левомецетин, тетрациклин, эригромцицинлар тайинланади. Бу дорилар 3-5 кун берилади. Бундан ташқари узок таъсир қиладиган сульфаниламид препаратлар ҳам буюрилади. Беморлар томоғини тез-тез чайқаб туриш тавсия этилади.

Пневмония. Баъзан менингококк бирламчи пневмонияга сабаб бўлади. Бунда менингококк инфекциясининг бошқа аломатлари кўринмайди. Менингококк пневмонияси кўпинча узок давом этади ва беморнинг аҳволи анча оғир бўлади.

Менингококкцемя. Менингококк бактериемияси баъзан менингеал белгиларсиз ўтади, бошқа ҳолларда эса менингит ҳам бошланади. Охириги йилларда 1-2 фоиз беморларда менингитсиз ўтадиган менингококкцемя учрамоқда. Менингитсиз ўтадиган менингококкцемянинг клиникаси турлича бўлади. Баъзан менингококкцемя енгил ўтади, бунда беморнинг аҳволи оғирлашмайди. Менингококкцемянинг бундай хилида ташхисни аниқ белгилаш қийин.

Менингококкцемя аксари бирдан бошланади, 6-8 соат давомида ҳарорат 38-40 даражагача кўтарилади. Умумий захарланиш билан бир вақтда менингизм белгилари пайдо бўлади: бош қаттиқ оғриб, бемор талвасага ҳам тушади, кўпинча қайт қилади ва беҳуш бўлиб ётади. Шуниси борки, мия пардаларининг яллиғланишига хос ушбу белгилар бўлгани ҳолда орқа мия суюқлигида яллиғланишга алоқадор ўзгаришлар топилмайди. Қасаллик бошланганидан кейин 8-12 соат ўтгач бемор баданида геморрагия аломатлари кўринади, майда петехиал тошмалар билан бир қаторда 0,5-1 см катталиқдаги конталашлар пайдо бўлади. Бадандаги тошманинг шаклан юлдузчаларга ўхшаш бўлиши жуда характерлидир. Бу тошмалар кўпинча думба, сон, болдир, кўз ковоғи, кўз склераси ва баъзан юзда пайдо бўлади. (22-расм)

Иситма 1-2 кун юкори бўлиб туради (38-40 ) сўнгра у турлича кўринишда давом этади, кейинрок субфебрил даражага тушади. Кучли захарланиш вақтида тахикардия, гипотония, хансираш

аниқланади. Бемор тили қараш билан қопланади, у кўп чаққайди, чақалок болаларда диспепсия белгилари (қусиш, ич кетиш) кўрилади.

Менингококкцемияда баъзан бўғимларнинг синовиал пардаси зарарланиб полнартрит белгилари пайдо бўлади. кўзнинг томирли пардаси яллиғланади (увент, иридоциклит, хореондит юз беради). Бунда шох парданинг ранги ўзгариб, тўқ қизил тусга киради. Эндокардит ва пневмония камроқ учрайди. Қон текширилганда анчагина лейкоцитоз (20000-40000), нейтрофилёз борлиги, лейкоцитар формула чапга сурилгани аниқланади, эозинофилия ҳам бўлади. Менингококкцемияга ўз вақтида туғри даво қилинса, касаллик кўпинча беморнинг соғайиши билан яқунланади.

Яшн тезлигида ўтадиган менингококкцемия жуда кучли захарланиш бўлиши билан таърифланади. Касаллик бошланишидаёқ бемор ҳушини йўқотади ва ҳар хил тартибсиз ҳаракатлар қилаверади, уни кетма-кет тутқаноқ тутиб туради. Беморнинг юзи кизарган ва бўртган бўлади. Шиллиқ пардалар ва тери ранги ўзгариб, кўкариб туради. Касаллик бошланишида тахикардия ўрнига брадикардия аниқланади, қон босими кўтарилади. Нафас аритмияси ва бош мия ишшувига хос белгилар пайдо бўлиши хатарли аломат ҳисобланади. Мана шундай ҳолда ётган беморнинг бирданига нафаси тўхтаб, ўлиб қолиши мумкин. Мия ишшганда ўзунчоқ мия катта энса тешигига кириб қолиб эзилиши мумкин.

Баъзан ўта ўткир менингококк сепсисда буйрак усти безларига қон қуйилади ва Уотерхауз-Фридериксен синдроми кўринади. Бу синдром жуда кучли захарланиш, қайталаниб турадиган комплекс белгилари ва бош мия зарарланганига хос бўлган бошқа белгилар билан таърифланади. Бу ўзгаришлар тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб қалтирайди. Ҳарорат жуда юқорига кўтарилиб, бемор ҳушидан кетади, қусади. Касаллик бошланишиданок бадан терисига қон қуйилади, петехия тошмаси кўринади. Пульс жуда тез ва суст уради, кейинчалик мутлақо қўлга илинмайди. Қон босими борган сари пасаяверади. Бемор хансираб нафас олади. Менингеал синдром аниқланади. Қонда юқори лейкоцитоз ва нейтрофиллар формуласининг чапга сурилиб қолгани кўзга ташланади. 15-30 соат ичида бемор кома ҳолатига тушиб, ўлиб кетади. Беморнинг бунчалик эрта ўлишининг сабаби буйрак усти безларига қон қуюлишидир.



Сурункали менингококкцемия. Менингококк инфекциясининг бу хили кам учрайди, бир неча хафтадан бир неча йилгача давом этади. Ҳарорат доимий иситма ёки интермиттенс кўринишида бўлади. Аппрекция даврида бемор ахволи анча яхшиланади, баданидаги тошмалар ранги ўчади. Сурункали менингококкцемияда баъзан артрит, полиартритлар бошланади, кўпинча гепатолленал синдром аниқланади. Қонда лейкоцитоз, нейтрофиллёз ЭЧТнинг тезлашгани кўринади. Сурункали менингоэнцефалитда гломерулонефрит, эндокардитлар бошланиши мумкин.

Менингококкцемиянинг менингит билан ўтадиган хили 25-50 фоиз ҳолларда учрайди. Бунда менингококкцемия белгиларидан ташқари бош мия юмшоқ пардасининг зарарланганига хос белгилар аниқланади. Менингококк инфекциясининг кам учрайдиган хиллари аксари полиартрит, эндокардит, иридоциклит кўринишидаги касалликлардан иборат бўлади.

Менингит. Яширин давр 4-6 кун давом этади. Касаллик тўсатдан бошланади, бемор эти увишиб, калтирайди, ҳарорати 39-40°C даражагача кўтарилади, боши каттик оғрийди, кетма-кет қайт қилади. Заҳарланиш тез кучайиб бориб, бемор ҳадеб безовталанаверади. Баъзи ҳолларда, айниқса болаларда тутқанок тутади. Иситма турлича шаклда бўлиб 2-3 кундан 7-14 кунгача, гоҳ 20-25 кунгача чўзилади. Иштаха бўғилади, биринчи кунданок баданда геморрагик тошма пайдо бўлади. Баъзан бадан терисида (касалликнинг оғир формасида) майда тошмалардан ташқари 0,5-1 см катталиқдаги конталашлар кўзга ташланади. Бундай геморрагия белгилари склера, конъюнктива, танглай, бурун шиллиқ пардасида ҳам учрайди. Баъзан меъда, бачадон, буйракдан қон кетади. Бемор безовталаниб, алаҳлайди, уни уйқу тортаверади, лекин ухлай олмайди.

Беморнинг башараси, кўзи қизарган ва бўртган бўлади, у қуёш ёки электр нурига қарай олмайди. Касалликнинг 2-3 кунини учук тошади. Жигар ва талоқ озгина катталашади. Менингеал белгилар пайдо бўлади: энса мушаклари тортишиб қисқариб туради (23-расм), Кернинг ва Брудзинский белгилари яққол аниқланади. (24-расм). Болалар бошини орқасига ташлаган ҳолда ётади, катта ёшдаги беморлар эса боши орқага ташланган, оёқлари қорнига тортилган ҳолда бўлади (25-расм). Кернинг белгиси ва энса мушакларининг тортишиб, қисқариб туриши баъзан 4 ёшгача

бўлган соғлом болаларда ҳам учрайди. Бу касаллик аломати бўлмасдан, балки нормал физиологик ҳолатдир. Чақалоқ болаларда менингитнинг энг характерли белгиси ликилдоқнинг таранг тортиб, бўртиб туришидир.

Талваса катталарданга қараганда болаларда кўпроқ бўлади. Агар бемор болани қўлтиқ остидан ушлаб кўтарилса, унинг оёқлари қоринга тортиган ҳолатда бўлади. Бош миёя нервларининг зарарланишига оид белгилар пайдо бўлади: аннзокария, конвергенция ва аккомодациянинг бузилиши, кўзининг ёйлай тортиши, стробизм шулар жумласидандир. Кўпинча горизонтал нистагм борлиги намоён бўлади.

Булардан ташқари оёқ қўлларнинг фалажи, яримфалаж аломатлари учрайди. Россалимо, Бабншский белгилари аниқланади. Ўз вақтида туғри даво чоралар амалга оширилса, кўпчилик беморлар касалликнинг 12-14 кунларига бориб соғая бошлайди.

Эпендиматит синдроми билан ўтадиган менингит. Менингит диагнози кеч аниқланган ва унга нотуғри даво қилинган ҳолларда эпендиматит белгилари пайдо бўлади. Беморни уйқу тортаверади, мушаклар қисқариши кучлироқ бўлади, бемор бетартиб ҳаракат қиладн, кундан-кунга ознб кетади (кахексия).

Серозли менингит. Менингит баъзан серозли менингит кўринишида ўтади. Бунда менингеал синдром яққол кўринмайди. Орқа миёя суюқлиги гиник бўлади, плеоцитоз (1мм да 200-800 хужайра) аниқланади. Плеоцитоз асосан лимфоцитлар ҳисобига бўлади.

Менингоэнцефалит. Касалликнинг бу хили кам учрайди. Менингеал синдром сует инфодаланган бўлади, асосан энцефалит белгилари аниқланади. Касаллик бирданга бошланади, бемор руҳияти бузилиб, уни талваса тутати, оёқ-қўллари фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Менингококк энцефалити кўпинча беморнинг ўлими билан тугайди.

Асоратлари. Даво кеч бошланганида турли асоратлар ва қолдик аломатлар аниқланади. Менингитдан соғайган кишиларда астения синдроми (тажанглик, тез чарчашлик, бош оғриги) учрайди. Ёш болалар менингитдан сўнг йнғлоқи бўлиб қолади. Даволаш вақтида антибиотиклар дозаси кам бўлса, менингит қайталаниб, зўрнкиши мумкин. Энцефалит билан ўтган менингитдан сўнг камдан-кам ҳолларда оёқ-қўллар фалаж ёки ярим фалаж бўлиб қолади. Реконвалесцентларнинг 3 %ида қулоқ оғир тортиб, кўзи

хиралашади, гилайлик ривожланади. Гидроцефалия кам учрайди. (26-расм).

Ташхисоти ва киёсий ташхисоти. Менингококкли инфекция касаллик тарихи, эпидемиологик анамнез ва клиник белгилар асосида кўйилиб, лаборатор тасдиқланади. Клиник шаклидан катъий назар барча беморлар ҳалқумидан суртма олинади. Касаллик бемор терисида разеолёз тошмалар топиши, яъни менингококкцемия билан кечадиган бўлса, албатта кон кандли бульонга экилиши шарт. Ташхис кўйишда баъзан қалли кон томчиси, тошмалар суртмаси эмаси узвий ёрдам кўрсатади. Менингит ташхисини аниқлашда орқа мия суюқлигини текшириш жуда муҳим аҳамиятга эга. Йирингли менингитларни асосан менингококк ва стафилококк пневмококклар кўзгатади. Уларни киёслаш муҳим аҳамият касб этади.

Давоси. Касал ҳолати чуқур ўрганилиб даво асосланган бўлиши лозим. Беморга тушакли режим, юкори сифатли парҳез, ҳамда этиотроп ва патогенетик даво буюрилади. Менингококкли назофарингитда этиотроп даво воситаси сифатида левомиттин буюрилиб, 5-7 кунлик даво курси тайинланади. Менингит билан огриган беморни даволаш деярли ҳамма вақт шониллинч чоралар кўришни талаб қилади.

Менингитни даволаш беморга антибиотиклар, хусусан пенициллин буюришдан бошланади. Бир кунда 2000000 бир/кг ҳисобидан буюрилади. Беморнинг аҳволи жуда оғир бўлса, пенициллин дозаси оширилиб 10000000 Ед/кггача етказилади. Пенициллин гематоэнцефалитик тўсиқдан жуда қийинлик билан ўтади, яъни қондан бош миёга кам ўтади. Шу сабабдан менингитда пенициллин катта дозаларда буюрилади. Бензилпенициллиннинг натрийли тузини венага юбориш ҳам мумкин. Бир кеча-кундузда 2000000-12000000 бирлик дозада томчилаш йўли билан венага куйилади). Пенициллиннинг катта дозада мушак орасига юборилганда, уни орқа мия каналига юбориш зарурияти йўқолади. Даволаш жараёнида пенициллин дозасини камайтириш мумкин эмас, акс ҳолда менингит аломатлари дарров зўраяди. Пенициллин билан даволаш ҳарорат тушиб, менингеал белгилар йўқолгунча давом эттирилади. Даво бошланганидан 5-6 кун ўтгач бемор эндолюмбал пункция қилиб кўрилади. Агар ликворда плеоцитоз камайиб, 1 мм даги хужайралар сони 100 дан кам ва улар асосан лимфоцитлардан иборат бўлса, даволаш натижа берган бўлади.

Демак, пенициллин юборишни тўхтатиш мумкин. Агар бемор организми пенициллинга нисбатан сезувчан бўлса у ҳолда тетрациклин ёки левомецетин ишлатилади. Тетрациклин мушаклар орасига кунига 25 мг/кг ҳисобидан, левомецетин эса кунига 80-100 мг/кг ҳисобидан тайинланади. Левомецетин сукцинат парентерал йўл билан юборилганда яхши натижа олинади.

Патогенетик даво усуллари. Булар асосан заҳарланиш (инфекцион токсик карахтлик юз бермаслигига) ва бош миёна шунинг пайдо бўлмаслигига қаратилган усуллардир. Шу мақсадда организмга етарли миқдорда глюкоза эритмаси, физиологик эритма, плазма юбориб турилади, қон қўйилади. Бу хилдаги дезинтоксикацион даво 1-2 кун давом этади. Шу билан бир қаторда дегидратацион даво усуллари ҳам қўлланилади.

#### *Тезкор тиббий даво усуллари.*

Мушаклар орасига 20% ли магний сульфат эритмаси, натрий хлорид, кальций хлоридларнинг гипертоник эритмалари, сийдик ҳайдайдиган дорилар (гипотензив, новурит) тайинланади. 15 %ли маннитол эритмасини (1 кг тана оғирлигига 3 г ҳисобидан) 30-фоизли мочевино эритмаси (1 кг 1г ҳисобидан) билан бирга ишлатилса яхши натижа олинади. Аммо буйрак касалланганда ва геморрагик аломатлари кўринганда мочевино ишлатиш мумкин эмас. Уотерхауз-Фридрихсен синдроми юз берганда (яъни менингококк сепсисининг ўта ўткир хилида) венага физиологик эритма, 5% глюкоза эритмаси, тегишли дозада норадреналин, мезотон, адреналин, кордиамин, гидрокортизон (100-200 мг), 5%ли аскорбинат эритмаси юборилади. Бу дориларни қанчадан ва қанча вақт юбориш кераклиги даволаш жараёнида қон босими ва пешоб қай даражада асига келаётганига қараб аниқланади. Бемор қоллапс ҳолатидан чиқарилгач мушаклари орасига ҳар 4-6 соатда кортикостеронлар юбориб турилади. Катта дозаларда аскорбинат кислота, 200-800 мл миқдорда 4 % ли натрий бикарбонат юбориш тавсия этилади. Талваса тутишни қайтарилса, беморга хлоралгидратдан клизма қилинади ва люминал ичирилади. Мушаклар орасига седуксен юборилса (бир кунда 50-100 мг) яхши натижа олинади.

Профилактикаси. Менингококк инфекциясининг хилдан катъий назар ҳамма беморлар касалхонага ётқизилади. Болалар коллективларида бемор билан контактда бўлганлар назорат остига олинади ва текширилади. Текширилганлар орасида бактерия ташиб

юрувчилар топилса, уларни санация макседида 3 кун босим сульфаниламид препаратлар бериледи. Бундай коллективда текшириш ва санация ишлари тугамагунга қадар янги болалар қабул қилинмайди. Бундай коллективга қарашли биню, бемор ётган хона дезинфекция қилинади.

## БЕЗГАК

Безгак (син. febris intermittens -лат. intermittent fever-англ. Wechsellieber, Sumptieber- нем. Paludisme. Fiebre palustre-франц. Paludisino-исп.)

Безгак – одам протозой трансмиссив касалликлар гуруҳига кириб, Anopheles туркумига мансуб чивин орқали тарқалади. Ретикулогистиоцитар тизим ва эритроцитларнинг зарарланиши, иситма пароксизмлари, анемия ва гепатолиенал синдром билан характерланади.

Этиологияси. Безгак кўзгатувчилари бир хужайрали микроорганизм бўлиб protozoa типли, Sporozoa синфига, haemosporidea отряди, plasmodi оиласи, plasmodium авлодига мансуб. Плазмодийларнинг 60 дан ортиқ тури мавжуд бўлиб, безгакнинг 4 хил тури:

Plasmodium vivax – 3 кунлик безгак кўзгатувчиси;

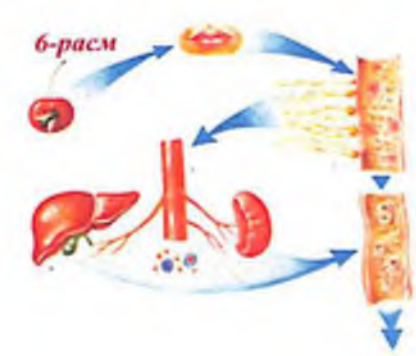
Plasmodium malaria - 4 кунлик безгак кўзгатувчиси

Plasmodium ovale – 3 кунлик безгакка ўхшаш;

Plasmodium falciparum - тропик безгак кўзгатувчиси фарқланади.

Безгак плазмодийлари биологик ва иммунологик хусусиятлари билан, дори препаратларига сезувчанлигига қараб фарқланади.

Безгак кўзгатувчисининг ҳаёт цикли 2 та фаза жинсий ва жинсиз циклдан иборат бўлиб хужайинларнинг алмашиниши билан боғлиқ. Жинсий фаза (спорогония) чивин организмда (асосий хужайин), жинсиз фаза (шизогония) одам организмда (оралик хужайин) ривожланади. Кўзгатувчиси бўлган чивин одамни чаққанда, сўлагидаги спорозоитлар қонга тушиб, жигарга бориб гепатоцитлар ичига қиради ва шизонтларга айланади, шизонтлар бўлиниши натижасида мерозоитлар ҳосил бўлади (10000-40000 гача). Туқима (экзоэритроцитлар) шизогония давомийлиги Pl.falciparum – 6 кун, pl.malaria – 15 кун, pl.ovale – 9 кун, pl.vivax – 8 кун. Экзоэритроцитлар ривожини генетик







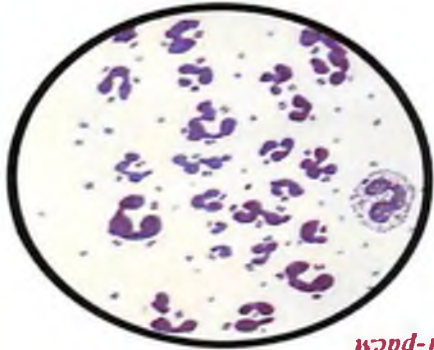




23-pwcm



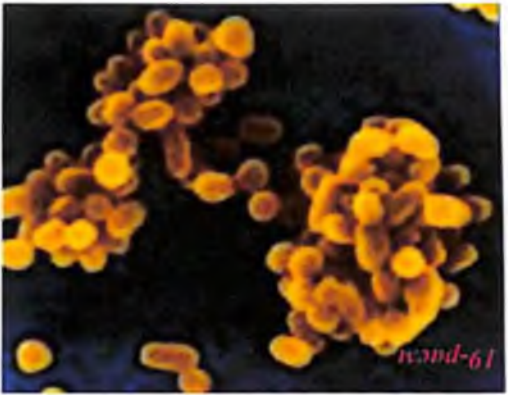
24-pwcm



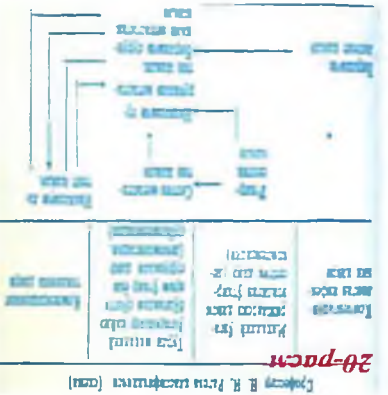
21-pwcm



22-pwcm



19-pwcm



20-pwcm

Epithel. B. R. P. (epithelial component)

25-рәсм



26-рәсм



27-рәсм



28-рәсм



89-рәсм. Аллергия реакцияләре

29-рәсм



**30-расм** Эпидемиология акариозы



**31-расм** Қўнғил келган оқимни қўнғилдан тегизиблар, занжири боғала Денге тегири ости сн пўйишлари тегири ости



**32-расм**



**33-расм**



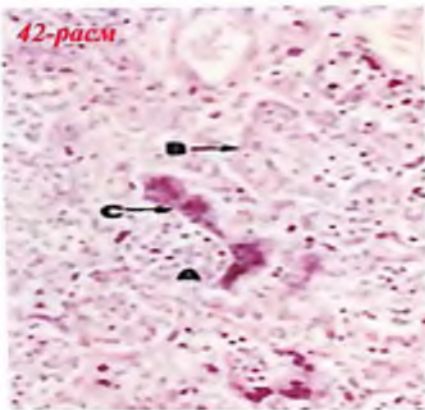
**34-расм**



**35-расм**



42-рәсм



43-рәсм



44-рәсм



45-рәсм



46-рәсм



47-рәсм



48-рәсм



детерминацияланган. Экзоэритроцитлар шизогония натижасида ҳосил бўлган мерозонтлар эритроцитлар ичига кириб эритроцитлар шизогония бошланиб, клиник белгилар бошланади.

Эритроцитлар шизогония давомийлиги *Pl. falciparum*, *pl. vivax*, *pl. ovale* – 48 соат. *pl. malariae* – 72 соат. Эритроцитлар парчалангани натижасида мерозонтлар плазмага чиқади, бир қисми ўлиб, қолгани яна эритроцитлар ичига кириб, цикл такрорланади. Эритроцитлар шизогония натижасида мерозонтларнинг бир қисми эркак ва урғочи жинсий хужайраларига айланади (гаметоцитлар). Бир неча соатдан сўнг баъзи гаметоцитлар ўлади, баъзилар тирик қолади. Чивин чакқандан кейин жинсиз формалар парчланиб, жинсий формалар мураккаб циклни ўтади. Эркак (микрогометалар) урғочи (макрогометалар) билан қўшилиб зигота ҳосил бўлади, зигота узунчоқ, чувалчангсимон бўлиб ошқозон деворига кириб, цистага айланади, циста ядро ва цитоплазмаси бўлиниб, спорозонтлар ҳосил бўлади. Спорозонтлар чивин тана бўшлиғига тушиб гемолимфа оқими билан бутун организмга тарқалади ва сўлак безларида туланади. Шу вақтдан бошлаб чивин юқумли бўлади, 40-50 кундан кейин эса касаллик чақириш қобилияти йўқолади.

Эпидемиологияси. Табиий шароитларда безгак трансмиссив антропоноз протозойдир. Касаллик манбаи қонида гаметоцитлар бўлган одам: безгакнинг бирламчи ёки рецидивловчи шакллари билан касалланган беморлар, жумладан гамета ташувчилар. Юқиш йўли трансмиссив. *Anopheles* чивинининг урғочиси чақиши натижасида юқади. (27-расм) Чунки унинг организмда спорогония, спорозонтли инфекция тугаган бўлади. Бундан ташқари парэнтерал йўл паразит ташувчилар қонини гемотрансфузия мақсадида ишлатилганда, парэнтерал муоложаларни сиртига ишлов берилмаган инструментлар билан амалга оширганда, пироген терапия жараёнида, шунингдек трансплацентар (тропик безгак ёки тугрукда инфекция) йўл орқали ҳам юқади. Хаво ҳарорати 15<sup>0</sup>С дан юқорилиги 30 кундан кам давом этса, безгак тарқалмайди, 30-90 кун бўлса юқиш хавфи кам. 150 кун давом этса юқиш ва тарқалиш хавфи кўп, инфекция манбаи ва чивинлар бўлгандагина одамнинг касалланиши чивин чакқанда ёки безгак билан касалланган бемор қонини куйганда келиб чиқади. Чивиннинг зарарланиши одам қонида етук гамонтлар пайдо бўлгандан кейин бўлади 3 ва 4 кунлик безгакда 2-3 чн хуруждан кейин, тропик безгакда 7-10 чн кунда бўлади.

Клиникаси. 3 кунлик безгак спорозонт тилига караб яширин даври киска (10-21 кун), узок (6-1-3 ой) кечали. Такрорий хуружлар латент даврдан 3-6-14 ой ва 3-4 йилдан кейин ривожланади.

Биринчи марта касалланганда холсизлик, бош оғриғи, белда, кул-оёқда оғрик юзага чиқади. Хуруждан олдин 2-3 кун тана харорати 38-39 °С нотўғри типда бўлди. Кейинчалик хуружлар аннқ ифодаланган, бир хил интервалдан кейин ва куннинг бир хил вақтида (11-15 с) ривожланади. Ўрта оғир ва оғир кечганда калтираш пайтида холсизлик, бош оғриғи, белда оғрик, тез-тез нафас, такрорий кусиш кузатилади. Беморлар совкотади, юзи рангпар бўлади, калтирашдан кейин исиб кетади, юзи кизаради, тери иссиқ, бош оғриғи, чанқаш, кўнгил айниши, тахикардия, К/Б-105/50-90/40 мм.сим.уст.гача пасаяди. Ўпкада курук хириллаш бўлиб, бронхит белгиси хисобланади. Қорин дам, суюк ич кетиш. Калтираш давомийлиги 20-60 мин. исиб кетиш 2-4 соат давом этади. Кейин ҳарорат пасаяди ва 3-4 соатдан кейин нормаллашади. Бу даврда терлаш кучли бўлди. Иситма хуружлари 5-8 соат давом этади. Хуружлар орасидаги давр 40-42 соатга тенг бўлади. Жигар ва талоқ касалликнинг биринчи ҳафтасида катталашади. Анемия аста-секин ривожланади. Даволанмаганда иситма хуружлари 4-5 ҳафта давом этади. Эрта рецидивлар 6-8 ҳафтадан кейин пайдо бўлиб, такрорий пароксизм билан, продромал белгиларсиз кечади.

Асоратлар камдан кам. Қизиб кетганда ёки сувсизланишда, 3 кунлик безгак эндотоксик шок билан асоратланади.

4 кунлик безгак. Инкубацион даври 21-40 кун, вена ичи орқали зарарланганда бир неча ойгача. Асосий фаркловчи белгиси кўзгатувчининг организмда касаллангандан кейин узок сакланишидир. Продромал белгилар камдан-кам бўлиб, 3 кунлик безгакка ўхшайди. Типик иситма пароксизмлари 1-3 соат давом этиб, ҳар 4 чи кунда такрорланади. Талоқ аста-секин катталашади ва касаллангандан 2 ҳафтадан кейин пайпасланади. Анемия аста-секин ривожланади, паразитемия ҳам кам ифодаланган. Даволанмаганда касаллик бир неча ой давом этади.

Тропик безгак. Яширин даври 8-16 кун. Сғир кечади. Безгакка карши дорилар билан даволанмаганда касалликнинг биринчи кунлари леталлик билан тугайди. Биринчи касал бўлганда продромал белгилар умумий холсизлик, терлаш, иштаха пасайиши, кўнгил айниши, 2-3 кунлик ҳарорат 38°С кузатилади. Касаллик тўсатдан, калтироқ, тана ҳароратининг кўтарилиши, кўзгаллиш, бош

огриги, мушак ва бўғимларда огрик билан бошланади. Биринчи 3-8 кун иситма доимий типда, кейин ўзгариб турувчи тавсифда бўлади. Хуруж кунининг хохлаган вақтида, кўпинча куннинг биринчи ярмида бўлади. ҳарорат пасайиши терлаш билан кечмайди, иситма хуружлари бир суткадан ортик (30 соат), анирекция даври киска бўлади.

Қалтираш ва иситма вақтида тери қуруқ. Тахикардия ва А/Б 90/50-80/40 мм.смм.уст.гача камаяди нафас олиш тезлашади, қуруқ йўтал, қуруқ ва ҳўл хириллашлар, диспептик ўзгаришлар: анорексия, кўнгил айниши, қусиш, эпигастрал соҳада огрик кузатилади. Галок биринчи кундан катталашади, огрикли токсик гепатит ривожланади, лекин жигар фаолияти бузилади. Қон зардобда боғлиқ ва эркин биллирубин, аминотрансферазалар активлиги ошган. Нормоцитар анемия, 10-14 кунда Нв 70-90 г/л.га, эритроцит  $2.5-3.5 \cdot 10^{12}$ /л.га пасаяди. Лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз, ретикулоцитоз, ЭЧТ ошиши қайд қилинади.

Pf.ovale – инкубацион даври 10-16 кун давом этади. Яхши кечадн, тўсатдан соғайиш бўлиши мумкин. Клиник кўринишга қараб 3 кунлик безгакка ўхшайди. Фарқи хуружлар бошланиши кечки соатларда кузатилади. Касаллик давомийлиги 2 йил рецидивлар бериши мумкин.

Асоратлари: церебрал (безгак комаси), инфекциян-токсик карахтлиқ (алгид форма), гемоглобинурияли иситма.

Инфекцион-токсик карахтлиқ кучли холсизлик, тери рангпар, совуқ тер билан қопланган. Юз чизиқли ўткирлашган, кўзлар чуқурлашган, ҳарорат пасайган. Бармоқлар рангпар. Пульс тезлашган, А/Б пасайган, нафас юзакн бўлиб, минутига 30 мартагача, диурез камайган, баъзан диарея кузатилади

Гемоглобинурияли иситма хинни ёки примахин қабул қилгандан кейин тўсатдан кучли қалтираш, гипертермия, бўғим ва мушакларда огрик, ўтли қусиш, бош огриги, сийдик қора рангда бўлади. Анемия ривожланади, гематокрит пасаяди, ретикулоцитоз ривожланади. Энг огир белги ўткир буйрак етишмовчилиги бўлиб, қонда тезда креатинин ва мочевина ошади. Тери ва шиллик қаватлар сарғаяди, геморрагик синдром келиб чиқиши мумкин. Гемоглобинурия 3-7 кун давом этади.

Кўкрак ёшли болаларда безгак хуружларнинг атипиклиги билан фарқланади. Қалтираш кам ифодаланган, тери рангпар, кейин кўкаради, кўп терламайди. Хуружлар орасидаги давр аниқ



инфодаланмаган, тана харорати баланд бўлади. Жигар, талок катталашади, анемия ривожланади. Оғир ҳолда менингоэнцефалит белгилари қусиш, тутканок, токсикоз, ичаклар дисфункцияси, инфекциялар қарахтлиқ белгилари ривожланади.

Ҳомиладорликдаги безгак ҳомилага ёмон таъсир қилади. Ҳомиладорлик бола ташлаш, ўлик туғилиш ёки чала туғилиш билан тугайди. Чала туғилган болаларда анемия, жигар ва талок катталашган бўлади. Ҳомиладор аёлда касаллик оғир анемия, токсик гепатит, шиш-асцитик синдром билан кечади.

Безгак асоратлари. Безгак асоратлари орасида безгак комаси айниқса жиддий асоратдир. Бу жуда оғир ҳолат тропик безгакда учрайди ва одатда бемор ўз вақтида даволанмаган ҳолларда юз беради. Бунда комадан олдинги ва ҳақиқий кома даврлари ажратилади. Комадан олдинги даврда бемор қарахт бўлиб, бушашиб ётади ва қўзини очмай ухлайверади, вақти-вақти билан хушидан кетади. Бу даврда пай рефлекслари кучаяди, патологик рефлекслар пайдо бўлади, баъзан тутканок тутади, бемор ноҳўя ҳаракатлар қилиши мумкин.

Кома бошланиши билан бемор бутунлай беҳуш бўлиб ётади, ҳеч нарсани, ҳатто укол қилгани ҳам сезмайди. Пай рефлекслари сусаяди. Қўз қорачиги кенгайган бўлади. Тахикардия, гипотония аниқланади, нафас тезлашади. Юрак тонлари бўғиқ бўлади. Қонда нейтрофил лейкоцитоз ва кўп микдорда *plas.falciparum* кўрилади, ЭҚТ 60-70 мм соатгача тезлашади.

Кома бошланишининг сабаби қуйидагича безгак паразитлари бош мия капиллярларига тикилиб, йўлни бекитиб қўяди. Натижада бош мияда қон айланиш бузилади ва чуқур ўзгаришлар юз беради. Кома ҳолатига тушган беморларнинг ўртача 40-фоизи ҳалок бўлади. Ўз вақтида тўғри даво қилинса, беморлар кома ҳолатидан чиқиб, соғайиб кетади.

Безгак алгиди. Бу ҳолат ҳам тропик безгакда учрайди. Безгак алгидида беморда коллапс юз беради. Айни пайтда харорати нормадан пасайиб, юзи кўкариб туради, бадан териси муздек, ёпишқоқ тер билан қопланган бўлади, пульс зўрға билинади, гипотония аниқланади.

Бемор ўз хушида бўлади, аммо у атрофга эътибор қилмай махлиё бўлиб ётади. Пай рефлекслари сусаяди ёки бутунлай йўқолади. Қондаги ўзгаришлар худди комадагига ўхшаш бўлади.

Гемоглобинурия иситмаси. Бу асорат ҳам асосан тропик безгакда учрайди. Бунда кўплаб эритроцитлар емирилиб, қонда гемоглобин кўпайиб кетади ва сийдик билан чиқа бошлайди. Одатда хинин ёки камдан-кам ҳолларда безгакка қарши бошқа дорилар ичирилганидан сўнг 6 соат ичида бошланади. Бемор эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати кўтарилади, бели каттик оғрийди. Талок соҳасида, туш остида ва сўнгра ўнг қовирғалар остида оғриқ сезилади. Кўпинча бемор кўнгли айниб, ўт суюқлиги аралаш қусадди, пешоб вақтида оғриқ сезади, қора қаҳва тусидаги сийдикда гемоглобин, оксид, эритроцитлар, гиалин, донатор цилиндрлар бўлади. Беморнинг бадани, кўзлари сарғаяди. Қонда гемоглобин ва эритроцитлар камайиб кетади, нейтрофил лейкоцитоз бўлади.

Бемор сийдиги 1-3 кун давомида қора тусли бўлиб туради. Сўнг ҳарорат пасая бошлайди, сийдик тиниқлашади, бемор аҳволи тузала бошлайди. Қасаллик оғир ўтган ҳолларда буйрак қомаси оқибатида, жигар дистрофияси ёки юрак қон томирлар етишмовчилиги натижасида бемор ҳалок бўлиши мумкин. Гемоглобинурия иситмасида 30 фоиз беморлар ўлади. Безгакнинг яшин тезлигида ўтадиган хили. Бу кўпинча уч кунлик безгак билан оғриган 4 ёшдан 1-2 ёшгача болаларда учрайди. Навбатдаги иситма ҳуружи вақтида бирданига бемор аҳволи оғирлашиб, боши каттик оғрийди, қусадди, тиришиб, талвасага тушадди, оғзидан кўпик келади, нафас Чейн- Стокс тусга қиради. 7соат ичида бола ўлади.

Сариқ хили. Безгакнинг бу хилида биринчидан эритроцитлар кўплаб емирилади, иккинчидан, паренхиматоз гепатит бошланади. Қонда билирубин миқдори кўпаяди (бунда ҳам бирикмаган, ҳам бириккан билирубин кўпаяди). Беморда анемия, геморрагик синдром аниқланади. Баъзан асцит, ўткир жигар дистрофияси пайдо бўлиб, бемор кома ҳолатига тушади.

Бемор ўз вақтида даволанмаса, қайта-қайта реинфекциялар юз берадиган шароитда талок жуда катталашши ва натижада ёрилиши мумкин.

Безгак плазмодийси одам организмига иммуносупрессив таъсир кўрсатади. Шу туфайли безгак билан оғриган беморларда осонгина иккиламчи инфекциялар ривожланиши мумкин.

Лаборатория диагностикаси. Безгак плазмодийсини топиш муҳим аҳамиятга эга. Бунинг учун бемордан қон олиб, суртма ва томчи тайёрланади ва микроскоп остида текширилади. Паразитлар ҳуруж вақтида ҳам, бошқа вақтда ҳам топилверади. Тайёрланган

томчини Романовский усули билан бўялганда паразит протоплазмаси ҳаво рангга, ядроси кизил ва пигменти кўнгир рангга бўялади. Суртмани ҳам Романовский усули билан бўялади. Уч кунлик безгакда олинган суртмани микроскоп остида текширганда паразитлар кириб олган эритроцитлар ҳажми катта бўлиб кўринади. Уларда кизил рангга бўялган майда доначалар кўзга ташланади. Эритроцитга кирган мерозонтлар ривожланиб, катталашади ва ядро атрофида вакуола пайдо бўлади. Вакуолали цитоплазма коплаб олади ва паразит худди узукка, халкага ўхшаш шаклга эга бўлади.

Халкаларнинг кўпчилиги ўз шаклини йўқотган, кўпинча узук-юлук бўлади. Кизил ядро атрофида протоплазманинг думалоқ ёки узунчок шаклдаги бўлакчалари кўринади. Етилган шизонтда 12-18 мерозонт пигмент доначаларининг атрофидан жой қолади. Гамонтлар думалоқ шаклда бўлиб, ҳаворанг протоплазмада кизил ядро ва таёкчага ўхшаш пигмент яққол кўринади.

Тўрт кунлик безгакда эритроцитлар ҳажми катталашмайди. Бунда ҳам узук халкачалар узилган, юлинган бўлиб, амёбага ўхшаш шизонтлар тухумсимон ёки думалоқ шаклда кўринади. Паразитнинг четида жойлашган пигментлар кўнгир рангли доначаларга ўхшаб кўринади. Морулада (балогатга етган шизонт) сарғиш-тилла рангли пигмент атрофида гир айланган ҳолда жойлашган 8-12 та мерозонтлар кўзга таниланади. Гамонтлар шизонтлардан деярли фарк қилмайди. Давоси. Этиотроп ва патогенетик. Безгакни даволаш қуйидаги йўналишларга: безгак хуружини бартараф қилиш, дастлабки ва кечки рецидивларнинг олдини олиш, гамета ташиб юрувчиларни тугатишга қаратилади. Безгак эпидемиясига клиник шубҳа қилинганда паразитга қарши даволанади. Бу инфекцияни токсик карахтликининг олдини олишга ёрдам беради. Безгакка қарши этиотроп препаратлар қуйидаги 4 гуруҳга бўлинади:

1) Гаметошизотроп – эритроцитлар шизонтларга таъсир этувчи 4-аминохинолин унувлари-хлорохин (хлорохин дифосфат, хингамин, делагил, нивахил), хиний, хлоридин, сульфаниламид ва сульфонлар, айниқса хлоридин, мефлокин, тетрациклин;

2) Гистошизотроп- тўқима плазмодийларига таъсир қилувчи 8-аминохинолин унувлари – примахин, хиноцид;

3) Гаметоцид: пиреметамин, примахин, хиноцид, прогуанил

4) Споронтоцид: пириметамин, прогуанил

Безгак хуружини бартараф қилиш учун гематошизотроп воситалари буюрилади. Тропик ва 4 кунлик безгакни радикал даволашда бу препаратлар самара бера, 3 кунлик ва овали безгакда эса, 8-аминохинолин ҳосилалари (примахин, хиносед) буюрилади.

Ўткир безгак хуружларига қарши хлорохин (делагел) хингамин овқатдан кейин, ҳар дозани сув билан ичишга буюрилади. Тропик безгакка қарши хлорохин биринчи кун 1,0 ва 0,5 гр 6-8 соат оралаб 2 марта, 2-5 кун 0,5 грдан, 3 кунлик, 4 кунлик овале безгакка эса 1,0гр, 2-5 кун эса 0,5 грдан буюрилади.

3 кунлик ва овале безгакни радикал даволашда примахин ёки хиносед хлорохин (делагел) билан биргаликда ёки кейингисининг даво курсидан сўнг буюрилади. Примахин 0,0027 гр (3таблетка) дан 1-3 марта овқатдан кейин 14 кун мобайнида; хиноцид 0,03гр кунига 1 маҳал 10 кун мобайнида белгиланади.

Касалхонадан чиқариш антипаразитар даво тугагандан сўнг, клиник соғайиш, суртма (-), умумий қон ва сийдикда ўзгариш бўлмаса чиқарилади. 1 ой дам олиш керак, 2 йил давомида кузатувда бўлади.

Профилактикаси. Эпидемик жараённинг асосий звеноларига қаратилган. Касал ва паразит ташувчиларни барвақт аниқлаш ва даволаш. Анофелес чивинлари тарқалган воҳаларни ларвацид препаратлар (ГХЦГ, малатион, пропоскур, абат, фенитропин)ёки имагоцид препаратлар (пиритрум, фенитротрион, хемостирпилизация усули), биологик усул (сув ҳавзаларини гомбузиялаш) антогонист ҳашаротлардан фойдаланиш. Шунингдек аҳолининг безгак инфекциясига мойиллигини камайтириш (химияпрофилактика, вакцинация).

Профилактика мақсадида мефлохин 0,5 грдан, ҳафтада 1 марта, фансимер (мефлохин+фансидар) 1 таблеткалар ҳафтада 1 марта, артемизин препаратларини қабул қилиш ўчоққа келишдан бир неча кун олдин, ўчоқдан чиққандан сўнг 1 ой қабул қилинади.

## РИККЕТСИОЗЛАР

Этиологияси. Риккетсиозлар қон сўрар ҳашаротлар орқали юқадиган ва риккетсиялар кўзгатадиган касалликлардир.

Риккетсиялар майда (0,5 дан 40 миллимикронгача), грамм-мусбат микроорганизмлардир. Улар 1909-1910-йилларда америкалик олим Риккетс томонидан кашф этилган, шунинг учун

риккетсиялар деб аталади, Риккетсиялар хужайра ичиди паразит бўлиб яшайди, эндотоксини бор.

Клиника ва таснифи. Улар ўз хусусиятларига кўра бактериялар ва вируслар ўртасида алоҳида ўринида туради. Оддий озуқа моддаларида кўпаймайди, шу жиҳатдан ҳам бактериялардан фарк қилади. Улар худди вирусларга ўхшаб тирик тўқималарда (товуқ эмбриони ок сичқонларнинг ўпкаси битлар организмда) кўпаяди. Риккетсиялар битларда, бургаларда ва каналарда паразитлик қилиб яшайдилар. Баъзи риккетсиялар ҳозир айтилган қон сўрар хашаротлардан қорамонларга, эчки ва қўйларга ўтиб уларда касаллик кўзгатади. Риккетсиялар ҳайвон организмда фақат эндотелий ва мезотелий хужайралари ичиди яшайди.

Риккетсиозлар турли йўллар билан тарқалади, Ҳашаротлар чакқанда қон орқали юқади. Қон сўрар хашаротлар риккетсияларни ахлати (битлар, бургалар) ёки сўлаги (каналар) билан чиқарадилар. Қу иситмада риккетсиялар касал ҳайвонларнинг сути ва сийдиги орқали чиқарилиши мумкин. Қаламушдан юқадиган тошмали тиф касаллигида қаламуш сийдиги билан инфлосланган озиқ-овқат маҳсулотлари орқали ёки бурга ахлати орқали юқиши мумкин.

Риккетсиялар биринчи марта кашф этилган пайтдан, то шу давргача уларнинг 30 дан ортиқ хиллари борлиги маълум бўлди.

## ЭПИДЕМИК ТОШМАЛИ ТИФ

Эпидемик тошмали тиф бит орқали юқадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, уни Провачек риккетсияси кўзгатади. Бу касалликда аввало майда қон томирлари (артериолалар, капиллярлар) ва марказий нерв системаси зарарланади. Ўртача икки ҳафта давом этадиган иситма, интоксикация, юрак қон томир системасининг зарарланиши ва роzeола петехия тошмалари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Тарихий маълумот. Бу касаллик қадим замонларда ҳам учраган. Вақти-вақти билан эпидемия тусига кириб, кўп одамларнинг ўлимига сабаб бўлган.

1545 - йилда италян олими Фракосторо биринчи бўлиб бу касалликнинг клиникасини тасвирлаб, унинг эпидемия кўринишида тарқалишини кўрсатиб ўтган. 1878 - йилда рус врач О. Мочутковский бу инфекция билан оғриган бемор қонини ўзига юбориб, унинг юқумли эканини исбот қилиб берди. Уша даврларда

бошқа рус олими Г. Н Минх тошмали тиф, бит орқали юқади деб гумон қилган. 1909 - йилда француз олими Ш. Николь тошмали тифни бит орқали юқишнинг экспериментда исботлаб берди. Тарихда кузатилган эпидемиялар ҳамма вақт уруш, очарчилик ёки бошқа сабаблар муносабати билан аҳолининг турмуш шароити ночор аҳволга тушиб қолган даврларга тўғри келади. Рус француз уруши даврида айниқса Наполеон қўшинлари орасида тошмали тиф кенг тарқалди ва кўп талафот келтирди. Армияда оғир танглик юз берди. Бу кийин вазиятдан фойдаланиб, Кутузов армияси Наполеонни Россия худудидан қувиб чиқарди.

Биринчи ва иккинчи жаҳон уруши даврларида ҳам тошмали тиф кенг тарқалди, айниқса Россияда 1919-1922 йилларда аҳвол жуда танг бўлди. Қанчадан-қанча одамлар тиф билан оғриб, ўлиб кетди, бу касалликдан соғайганларнинг сонни эса, 30 миллиондан ошди. Ватан уруши йилларида (1941-1945 йиллар) жанг майдонига айланган кўпгина шаҳар ва қишлоқлар аҳолиси мамлакат ичкарасига Сибирь, Қозоғистон ва Ўрта Осиёга кўчиб келган. Бу худудларда оғир вазият юз бериб, аҳоли турмуш шароити оғирлашди, қимматчилик бошланди. Шундай шароитда аҳоли орасида бит кўпайиб, тошмали тиф эпидемияси бошланди. Кўп одамларнинг ёстиги қуриди.

Ҳозирги вақтда эпидемик тошмали тиф ривожланган мамлакатларда, жумладан Ўзбекистонда тугатилган, унинг спорадик формалари учраб туради, холос.

Этиологияси. Тошмали тифнинг кўзгатувчиси риккетсияларга мансуб бўлиб, уни чех олими Провачек (1913-1914 йиллар) аниқлаган. Провачек риккетсияси ҳаракатсиз ва парда билан қопланган майда микроорганизмдир (28-расм).

У бит организми, товуқ эмбриони, сичқонларнинг ўпка тўқимасида кўпаяди. Риккетсиялар намлик ва дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тез ҳалок бўлади. Паст ҳароратда бир неча йил, битнинг ахлатида бир неча ойгача тирик сақланади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одамдир. Ҳарорат юқори бўлган вақтда ва пасайганидан сўнг яна 2-3 кун давомида риккетсиялар бемор қонида кўп бўлади. Касалликни бит юктиради. Беморни чаққанида бит ичагига бемор қони билан бирга риккетсиялар тушади. 5-7 кун давомида риккетсиялар бит ичагининг эпителиал хужайраларида кўпаяди ва сўнгра ахлати билан ташқарига чиқади. Демак, бит беморни чаққанидан сўнг 4-5

кун ўтгачгина риккетсияни кўпайтириш ҳусусиятига эга бўлади. Бит бошка одамни, соғ кишини чакканда кўзга кўринмайдиган кичкина жароҳатга унинг ахлати тушади. Бит чаккан жой кашилганида риккетсиялар жароҳат ичкарисига киради ва конга тушади. Тошмали тифни битлар таркатар экан, демак аҳоли орасида бит кўпайишига, яъни битлашга шароит тугдирадиган омиллар, асосан ижтимоий омиллар (уруш, очарчилик ва бошқалар) эпидемия бошланишига сабаб бўлади.

Клиникаси. касалликнинг инкубацион даври икки ҳафта давом этади, лекин бир ҳафтагача кискариши ёки уч ҳафтагача чўзилиши ҳам мумкин.

Тошмали тифнинг клиникасида уч давр ажратилади: 1) бошланғич даври; 2) касалликнинг авж олиш даври; 3) соғайиш даври.

Бошланғич даври. Тошмали тиф кўпинча бирданга бошланади. Беморнинг эти увишиб, харорати  $38^{\circ}\text{C}$  даражагача кўтарилади, боши каттик огрийди, уйқуси бўзилади, мускуллари қаттиқ огрийди. Бемор эйфория ҳолатида бўлиб кўп гапирди. Бош огриғи кучайиб боради, кўпроқ чакка ва энса огрийди. Уйқу нотинч бўлади. Бемор кўпинча алоқ-чалок кўркинчли тушлар кўради. У безовта ва тажанг бўлади. 2-3 кун ўтгач, харорат  $39-40^{\circ}\text{C}$  даражагача кўтарилади. Бемор юзи ва кўзлари қизаради, кўз конъюнктивасида петехия (Киари-Авцин симптоми) юмшоқ танглайда энантемалар (қизил нуқталар) пайдо бўлади. Бемор тилини чиқармоқчи бўлганида қийналади, тили титраб, чап томонга қийшайиб кетаверади (Годелье-Говоров симптоми). Тилни караш қоплайди. Агар билакни резина чилвир билан бўғилса - елкада розеола тошмаси пайдо бўлади. Эрта диагноз қўйиш учун шу усулдан фойдаланилади (Н. И. Рагоза, А. Ф. Билибин). Кўкракка банка қўйилганида ҳам банка ўрнида петехиялар пайдо бўлади.

Беморни объектив текширишда тахикардия, гипотония, юрак тонининг бўғиклиги аниқланади. Бемор қуруқ йўталди, бронхит белгилари топилади, касалликнинг 3-4-кунлари талоқ катталашади. Шундай қилиб, тошмали тифнинг бошланғич даврига: иситма, бош огриғи, нотинч уйқу, кўп гапириш, юз ва кўзнинг қизариши, тахикардия, Киари-Авцин симптоми, юмшоқ танглайда энантема пайдо бўлиши ва резинка боғлагич феномени характерлидир. Бу маълумотларга суяниб, эпидемиологик вазиятни назарда тутган ҳолда дастлабки диагноз қўйиш мумкин.

Касаллик роса авж олган давр. Бу давр 5- кунидан бошланади. Ҳарорат юкори, интоксикация кучайган бўлади, беморнинг аҳволи анча огирлашади. Тиф ҳолати (Status typhosus) яққол кўринади. Бемор алаҳлайди, баъзан беҳуш ҳолда ётади. Баъзи ҳолларда беморда психоз аломатлари аниқланади. Унинг ҳатти ҳаракатлари кўрқинчли тус олади. Баъзи беморлар ўрнидан туриб кетишга уринади, атрофдагиларга зарар етказиши ҳам мумкин. Касалликнинг 5-кун бемор бадани жуда кўп розеола ва петехия тошмалари билан қопланади. (29-расм).

Петехиялар кўп бўлса, бу касалликнинг огир ўтишидан нишонадир. Бошланғич даврдаги симптомлар сақланади ёки қисман кучаяди. Юрак қон томир системасининг аҳволи огирлашади. Қон босими янада пасаяди. Юрак томи жуда бўғик бўлиб, систолик товуш пайдо бўлади, пульс тез ва жуда суст уради, аритмия бошланади. Касаллик жуда огир ўтганида коллапс бўлиши мумкин. Бу даврда баъзан пневмония ривожланади. Пневмония ривожланишида риккетсияларнинг ҳам роли бор. Бемор овқатдан мутлақо юз ўгиради, уни ташналик безовта қилади. Лаблари қакраб, қора кўтир пўст бойлайди. Тил сарик-кўнгир караш билан қопланиб, қакраб туради, титрайверади. Жигар ва талоқ катталашади, Ич келмайди, сийдик ҳам ўзича қолади. Иккинчи ҳафта давомида беморнинг эс-хуши ўзгариб туради. Кўпинча беморда менингит ва энцефалит аломатлари кўринади. Касаллик огир ўтганида фалажлар, яримфалажлар, полирадикулоневрит, невралгия белгилари аниқланади. Бу даврда беморларнинг бир қисмида кулок огирлашиб, кўз хира тортиши ва мувозанат бузилишига онд симптомлар кўринади. Бемор ўрнидан турса, гандираклаб, йиқилиб тушиши мумкин.

Қонда лейкоцитоз, нейтрофилоз, эозинопения, лимфопения, тромбоцитопения аниқланади, ЭҶТ тезлашган бўлади.

Касалликнинг 1-2 кунидан бошлаб ҳарорат аста-секин пасая боради ва 3-4 кун ичида аслига келиб қолади, соғайишга алоқадор бошқа аломатлар ҳам пайдо бўла бошлайди. Бемор худди узоқ ва чуқур уйқудан тургандек, ўзига келиб, атроф муҳитга эътибор бера бошлайди, муҳокамаси ҳам нормаллашиб боради. У кўп сияди, ичи суюк бўлиб келади. Юзининг қизаргани ва ишигани йўқолади. Тошма оқариб 2-3 кундан сўнг йўқолади. Пульс тезлиги секинлашади. Бирок юрак томи бўғик бўлиб қолаверади. Бемор аҳволи анча яхшиланади.



Соғайиш даври. Ҳарорат нормал бўлган кундан реконволесценция (соғайиш) даври бошланади. Беморнинг аҳволи анча яхшиланиб ички органлар ва системаларнинг бузилган фаолияти ўз изига туша бошлайди. Лекин бемор психикаси беқарор ва хотираси ёмон бўлади, у инжиқланиб, арзумаган нарсадан норози бўлаверади. 10-12 кунгача қон босими пасайган ҳолда туради. Брадикардия аниқланади. Парэстезия ва ярим фалажлик симптомлари узок давом этади. Беморга ҳарорат аслига келгандан кейин 7-10 кундан бошлаб ўрнидан туришига рўхсат этилади ва 1-2 кундан сўнг уйига жўнатиш мумкин.

Тошмали тиф клиник формаларининг классификацияси. Тошмали тифнинг енгил, ўртача оғирликда ўтадиган ва оғир формалари ажратилади. Енгил формага абортив форма ва эмланганларда учрайдиган тошмали тиф киради.

Абортив тошмали тифда иситма даври 4-8 кунгача қисқаради. Юқори ҳарорат ва интоксикация 2-3 кун давом этади ҳолос. Бошқа симптомлар ҳам билинар-билинмас бўлади. Розеолёз тошма кам бўлади ва тезда йўқолади. Юрак-қон томир системасининг фаолияти бузилиши қисқа муддатда тугайди ва тезда нормаллашади.

Эмланган одамларда ҳам тошмали тиф енгил ўтади. Иситма ва кучсиз интоксикация 2-4 кун давом этади. Тошма жуда кам бўлади ёки мутлақо бўлмайди.

Тошмали тифнинг абортив формасида ва эмланганларда касаллик диагнозини аниқлаш мушкул. Бу касаллик гумон қилинганда бемор албатта лаборатория усуллари билан текширилиши лозим.

Тошмали тиф оғир ўтганда ҳарорат ва интоксикация кучли бўлади, бемор беҳуш ҳолда ётади, энцефалит белгилари, юрак-қон томир системаси фаолиятининг бузилишига хос аломатлар яққол кўрилади. Тошма кўп ва геморрагик характерда бўлади.

Спорадик тошмали тиф. Спорадик тошмали тиф кўпинча енгил ва абортив формада ўтади. Бемор боши оғриб, уйқуси бузилади. Юзи, кўзи озгина кизаради, лекин бу ҳодисалар тезда ўтиб кетади. Иситма ўртача 6-10 кун давом этади. Тошма розеола ҳолида бўлади, баъзан мутлақо бўлмайди. Юрак-қон томирлар кам зарарланади. Озгина гипотония ва тахикардия аниқланади. Қонда ўзгаришлар кам бўлади.

Охириги йиллардаги текширувларга караганда, спорадик тошмали тиф 60-70 фониз ҳолларда илгари шу касаллик билан оғриган кишиларда учрайди, яъни у тошмали тифнинг рецидивидан иборатдир. Бундай тошмали тиф Брилл касаллиги деб юритилади ва тошмали тифдан соғайган баъзи реконвалесцентларда риккетсиялар узок йиллар латент ҳолда сақланишига боғлиқ бўлади. Сақланиб қолган шу риккетсиялар муайян бир шароитда қайтадан касаллик қўзғатади. Бундай организмда касаллик олдинги тошмали тифдан қолган иммунитет туфайли енгил ўтади. Брилл касаллиги асосан ёши қайтган одамларда учрайди. Уларнинг анамнезида деярли ҳаммаша илгари тошмали тиф билан оғриганлиги аниқланади. Шу билан бир вақтда Брилл касаллигини эпидемиологик жиҳатдан таҳлил қилиб кўрилганида беморга касаллик юқишига онд сабаблар аниқланмайди.

Брилл касаллиги мустақил касаллик деб рўйхатга олинган ва алоҳида ҳисобга олинади.

Брилл касаллигининг клиникаси. Бошланғич даври 2-3 кун давом этади. Ўртача интоксикация белгилари аниқланади. Беморнинг боши оғрийди, уйқуси бузилади, ҳарорати 38-39<sup>0</sup>С даражагача кўтарилади. Камдан-кам (2-6%) ҳолларда энантема топилади.

Касаллик роса авжига чиқадиган даври 5-7 кун давом этади. Ҳарорат 38-39<sup>0</sup>С атрофида бўлади. Беморнинг боши оғрийди, уни уйқусизлик безовта қилади, эйфория аломатлари ҳам кўрилади. Баъзи беморлар алоқ-чалоқ туш кўриб чиқади. Кўпинча Говоров Годелье симптоми аниқланади (бемор тилини бемалол чиқара олмайди), Розеола петехия тошмаси беморларнинг 60-90 фонизда кўринади. Брилл касаллиги асосан ёши улғайган одамларда учраганлиги туфайли бўлса керак, кўпинча юрак-қон томир системасининг зарарланишига онд аломатлар яққол кўринади.

Брилл касаллигида иснтма даври ўрта ҳисоб билан 9-11 кун давом этади, ҳамма беморлар омон эсон соғайиб кетади.

Брилл касаллигида асоратлар камроқ учрайди асосан тромбоз ва тромбофлебит, пневмониялар кўринишида бўлади.

Брилл касаллигида биринчи кундан бошлаб юкори титрда (КБР бўйича 1:10.240 ва кўпроқ, ЭГАР бўйича 1:640 ва кўпроқ) IgG аниқланади.

Тошмали тифнинг асоратлари. Беморларда баъзан ётоқ яралар, гангрена, абсцесс, флегмоналар пайдо бўлиб, улардан сунг гоҳо сепсис бошланади.

Кўпинча пневмония ривожланади. Касаллик оғир ўтганда тромбофлебит кўрилади. Тошмали тиф роса авжига чиққан даврда менингоэнцефалит, психозлар, неврит, яримфалажлар, бемор соғайиб келаётган даврда эса, йирингли отитлар, нефритлар учрайди.

Лаборатория диагностикаси. Эпидемик тошмали тифни лабораторияда аниқлашда кўпинча комплемент бириктириш на воситали гемагглютинация реакцияларидан фойдаланилади.

Давоси. Тошмали тиф билан оғриган бемор фақат касалхонада даволанади. Беморни яхши парвариш қилиш жуда муҳим. У ётадиган ўрин юмшоқ, текис бўлиши керак. Ҳар кунни оғзини, тишларини ювиш, тилини карашдан тозалаш, қақраб қолган лабларига вазелин суртиб туриш, ичи келмаса, кун оралаб клизма қилиб ичакни бўшатиб бориш, сийдик тўхтаб қолганда катетер билан сийдикни чиқариб, туриш беморни даволашда муҳим рол ўйнайди. Беморни бир ёнбошидан, иккинчи ёнбошига айлантириб туриш, думғазасига куракларига, тирсақларига камфорали мой суриб туриш керак. Бу чора билан ётоқ яраларнинг олди олинган бўлади. Беморга тез-тез суюқликлар (минерал сувлар, шарбатлар) бериб туриш фойдалидир. Овқати мулойим, осон ҳазм бўладиган ва етарли калорияга эга бўлиши керак. Одатда сут, қаймоқ, қатик, киселлар, бўтқалар, шўрвалар берилади. Беморни овқатлантиришда унинг хошиш истаги билан ҳисоблашни зарур.

Эпидемик тошмали тифни даволашда тетрациклин гуруҳига кирадиган дорилар ва левомецетин яхши натижа беради.

Тетрациклин (хлортетрациклин ва бошқалар) 1,2-1,6 граммдан, кунига 4 маҳалдан оғиз орқали берилади. Левомецетин кунига 2 граммдан тайинланади. Бу антибиотиклар бемор ҳарорати пасайгач яна 2 кун берилади. Одатда бу препаратлар тайинлангач орада 2-3 кун ўтганидан кейин беморнинг аҳволи яхшилана бошлайди, бемор ҳушига келади, ҳарорати пасаяди, бош оғриғи камаяди. Антибиотиклар билан бирга интоксикацияга қарши дорилар ишлатилади.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан

ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

Бемор венасига аскорбинат кислота қўшилган 5% ли глюкоза эритмаси юбориб турилади. Юрак-қон томир системасининг ахволига қараб тегишли дорилар (кофени, коразол, кордиамин, норадреналин, панагин, мезатон, эфедрин) тайинланади.

Марказий нерв системасининг ҳолатига қараб тегишли чоралар қўрилади.

Қоллапс бошланиб қолгудек бўлса, тез таъсир қиладиган препаратлар: кофени, строфантин «К», коразол, мезатон, стрихнин ишлатилади. Беморнинг ахволи жуда оғир бўлса, дорилар венага юборилади. Бромидлар, уйқу дорилари анданте (залеплон), витаминлар ва умуман қувватга киргизадиган дорилар ҳам берилади.

Профилактикаси. Беморлар ва тошмали тиф касаллиги гумон қилинган кишилар дарҳол касалхонага жойланади. Инфекция ўчоғида қайта-қайта дезинфекция ва дезинсекция чоралари қўрилади. Беморнинг кийим-кечаги дезинфекция камераларидан ўтказилади. Ички кийими қайнатилади ва 5% ли совун эритмаси билан ювилади. Бемор билан яқин муносабатда бўлганлар (инфекция ўчоғида яшовчи ҳамма кишилар) 2-3 кун давомида назорат остида бўлади. Уларнинг ҳарорати ҳар кун илчаб турилади (термометрия).

Тошмали тифга қарши эмлаш эпидемиологик вазиятга қараб амалга оширилади. Аввало бу инфекция юқиши мумкин бўлган кишилар эмланади. Эмлаш учун ишлатиладиган вакцина эфирда ўлдирилган риккетсиялардан тайёрланади. Вакцина 0,5-1 мл дан 5 кун оралаб тери остига 3 марта юборилади. Эмлангандан сўнг одамда пайдо бўладиган иммунитет 6-8 ой сақланади.

## КУ ИСИТМА

Ку иситмаси - полиморф клиникали ўткир инфекцион касаллик, баъзан ўткир ости ва сурункали кечиши ҳам мумкин.

Этиологияси. Касаллик қўзғатувчиси *Coxiella burnetii*, Бернет риккетсиялари майда, шакли ўзгариб турадиган микроорганизмлар бўлиб, хужайраларнинг ичида ва ташқариснда яшайди. Уларни қўпайтириш учун товۇқ эмбрионидан фойдаланилади. Улар қуритилганда ва қуёш нури, ҳар турли дезинфекцияловчи моддалар

таъсирида ҳадеганда ҳалок бўлавермайди, формальдегидининг 2%ли эритмаси, водород пероксиднинг 5% ли эритмаси. Уювчи калийни 10 % ли эритмаси уларни бир қадар тез ҳалок қилади.

Эпидемиология. Касаллик манбаи бўлиб уй ҳайвонларидан қорамол ва қўй эчкилар, туялар, отлар, эшаклар, чўчкалар, итлар, товуқлар хизмат қилади. Одамлар орасида Қу иситмасининг тарқалишида уй ҳайвонлари асосий ролни ўйнайди. Масалан, сигирларда Қу иситмаси сезилар сезилмас белгилар билан ифодаланади, аммо бу ҳайвонлар 2 ойдан 2 йилгача сути орқали, туққанда плацентаси ва ҳомила олди суяқлиги орқали жуда кўп Бернет риккетсиясини ташқарига чиқаради. Қўй, эчкиларда бу инфекция жуда кенг тарқалган. Бернет риккетсиялари гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сут ва сут маҳсулотларида узоқ муддатгача тирик сақланади. Қу иситмаси кишлоқ аҳолиси орасида кўпроқ учрайди. Шаҳар шароитида асосан қушхона, тери заводи, сут заводи каби корхоналарида кишилар касалланадилар.

Қу иситмаси ҳар хил йўллар билан юқади: мансий мулоқот йўлида касаллик ҳайвонларни парвариш қилаётганда, айниқса улар туғаётган вақтда юқади. Қушхоналарда, тери заводларида ҳайвонларнинг қони, гўшти ва нажасидан терининг шилинган жойи орқали осонгина юқади.

Касаллик риккетсиялар билан ифлосланган гўшт, сут маҳсулотларини истеъмол қилиш, ифлосланган сувни ичиш (алиментар йўл) ёки унда чўмилиш натижасида юқиши мумкин.

Касалликнинг нафас йўллари орқали юқиши энг кўп учрайди. Ҳайвонлар терисига ишлов беришда, молхоналар ва яйловларда риккетсиялар билан ифлосланган чанг ҳаво ва шунингдек, пахта, сомон, жун қуқунлари билан нафас олиш натижасида юқиши мумкин. Риккетсиялар билан ифлосланган ва узоқ жойдан келтирилган пахта ва жун билан ишлаётган кишиларга ҳам касаллик чанг ҳаво йўли билан осонгина юқади. Қу иситмаси бемордан соғ одамга юкмайди.

Трансмиссив йўл. Қана орқали юқиши кам учрайди. Тайга ўрмонларида, чўл зоналарида ишлайдиган кишиларни қана чакқиши мумкин.

Патогенези ва иммунитет. Қўзғатувчи тери, ҳаво йўллари ва меъда ичак йўллари шиллиқ қавати орқали организмга киради. Риккетсиялар органлар ретикулоэндотелийсида кўпаяди ва қонга тушиб, бактериемияга сабаб бўлади. Бактериемия маълум вақт

давом этгач, риккетенялар ички органларга ўрнашиб олади. Кўзгатувчи ҳаво йўллари орқали юкканда, касаллик зотилжамдан бошланади.

Иммунитет мустаҳкам ва узок бўлади. Ку-иситмаси билан касалланганлар қайта касалланишга мойил эмас (камдан-кам учраши мумкин).

Клиникаси. Касалликнинг инкубацион даври 11 кундан 28 кунгача давом этади. Касаллик кўпинча тўсатдан бошланади. Бемор эти увнишиб, калтирйди ва ҳарорати  $39-39,5^{\circ}\text{C}$  даражагача кўтарилади. Беморнинг боши, болдир мускуллари, кўз сокалари оғрийди, иштаҳаси тушади, иситма юкори бўлишига қарамай, беморларнинг умумий аҳволи ёмон бўлмайди. Улар биринчи оёкда юрадилар, иситма ўрта ҳисоб билан 3-4 кундан 3 ҳафтагача давом этади. Беморнинг юзи, кўзи қизаради. Жуда камдан-кам (3%) ҳолларда баданда тошма кўринади. Нисбий брадикардия, гипотония аниқланади. Ўпкада ўзгаришлар бўлади, бунда 8-5 кундан бошлаб бемор йўталади, кўкраги санчиб оғрийди. Касаллик авж олиб борган сайин бемор ҳарсиллаб, лаби кўкаради, перкуссия товуши бўғиқ бўлади, бронхиал товуш аниқланади, ўпкада яллиғланш борлигини рентгенда (рентгенография) осонгина кўриш мумкин. Ку иситмасида бўладиган пневмонияни риккетенялар кўзгатади.

Ку иситмасининг бошқа юкумли касалликлардек ўзига хос белгилар мажмуаси йўқ, шунинг учун ҳам бу касаллик тўғрисида ўйлаш имкони йўқ. Касаллик турли хил кўринишларда кечиши мумкин. Яширин даври давомийлиги 3-32 кунни ташкил қилади. Касаллик аксарият ҳолларда ўткир бошланиб, беморлар нафақат касалланиш куни, балки соатини айтиши мумкин. Тана ҳароратининг ошиши, кучли бош оғриги, умумий ҳолсизлик, терлаш, иштаҳа йўқолиши, уйқунинг бузилиши, уйқусизлик, миалгия, артралгия, кўз соққасида оғриқ каби белгилар беморни безовта қилади. Касаллик ривожланавериб, беморнинг юзи ва конъюнктива шиллиқ қавати қизариши, тили нам, сарғиш қудранг карашли, брадикардия ва гипотония, жигар ва талоқ катталашиси, терида разеолёз тошмалар қайд қилинади. Биринчи кунлардан тана ҳарорати  $39-40^{\circ}\text{C}$  ва ундан юкори бўлиши мумкин. Касаллик аксарият (75-80%) ҳолларда 2-3 ҳафта давом этадиган токсикоз ва иситма билан (ўткир шаклида) кечади. 15-20% ҳолатда эса клиник белгилари 1 ойгача давом этадиган ярим ўткир шакли, 2-5%

ҳолатда эса йил ва кўпроқ давом этадиган сурункали шакли қайд қилинади. Кечиш оғирлиги бўйича енгил. Ўртача оғирликда ва оғир шакллари тафовут қилинади. Касалликда тромбофлебит, эпидидимит, плеврит каби асоратлар учрайди.

Ташхисоти. Ташхис қўйишда асосий ролини эпидемиологик анамнез ва серологик тестлар натижаси эгаллайди. Кўпинча аглютинация реакцияси (РА), комплементни боғлаш реакцияси (КБР), ва иммунофлюоресценция реакцияси (РИНФ) ларидан фойдаланилади. Асосан бу реакцияларни ташхисот учун биргаликда қўллаш яхши натижаларга олиб келади. Терм аллергияк синамаси асосий рол ўйнамайди.

Асорати. Касаллик тромбофлебит, эпидидимит, плеврит билан, сурункали кечишида эса эндокардит, гепатит, энцефалит билан асоратланиши мумкин. Антибактериал терапия ўтказилмаса чўзилувчан ёки рецидивли кечиши мумкин. Рецидивлар давомийлиги 9-10 кун бўлиб, рецидивлар сони учтадан ортиқ эмас. Касалхонадан чиқариш доим қатъий индивидуал ҳал қилинади.

Давоси. Ку иситмасини даволашда этиотроп, патогенетик ва симптоматик даво биргаликда олиб борилади. Этиотроп давода левомецетин, тетрациклин препаратлари, эригтромицин ва бактрим яхши самара беради. Левомецетин (0,5гр дан ҳар 6 соатда), тетрациклин (0,3гр дан ҳар 6 соатда) буюрилади. Препаратлар самараси 2-3 кунда кузатиlmаса, левомецетин сукцинат 2-3 г дан кунига тавсия этилади. Баъзан антибиотиклар бактрим билан биргаликда буюрилади. Антибактериал препаратлар касаллик кечиш оғирлигига мос, асоратларига асослаб 6-7 кундан 12-14 кунгача буюрилади. Антибиотиклар самараси ялтигланишга қарши препаратлар билан биргаликда буюрилганда яхши натижа беради.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лоратал, лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

Глюкокортикондлар: преднизолон катталарга 30-60мг, дексаметазон 4-5 мг дан 5-8 кун мобойнида, пиразолон ҳосилалар: бутадиион, реопирин даволаш дозаларида буюрилади.

Патогенетик давонинг асоси бўлган умумий заҳарланишга қарши препаратлар (5%ли глюкоза, физиологик эритма, реополиглюкин, гемодез) вена ичига тайинланади. Асоратланган

шаклларда бир гуруҳли плазма, альбумин, аминокислоталар аралашмалари (альбизин, инфезол, аминасол) вена ичига тавсия қилинади. Симптоматик даво воситаси сифатида огриксизлантирувчи, тинчлантирувчи препаратлар ва бошқалар буюрилади.

Тахминин. Улим ҳолати эндокардит ривожланганда учраши мумкин.

Профилактикаси. Қу иситмаси профилактикасини ветеринария ва тиббиёт хизматлари биргаликда икки йўналишда:

1) қишлоқ ҳўжалик хайвонлари орасида ва 2) одамлар орасида олиб борилади.

Санитария-гигиена қондаларига риоя қилиш, касал хайвонларни парвардилаганда махсус кийим кийиш ва уни дезинфекцияловчи препаратлар билан қайта ишлаш, хавфли гуруҳлар тери ичига тирик М-44 вакцина билан эмланади. Санитар-оқартув ишларини олиб бориш касалланишни камайтиради.

## БОРРЕЛИОЗЛАР

Иситма ва умумий захарланиш хуружининг қайта-қайта намоён бўлиши билан таърифланадиган бир гуруҳ ўткир юқумли касалликлар боррелиоз деб юритилади. Бу касалликларни кўзгатадиган микроорганизмлар машҳур француз микробиологи Л. Боррель (1867-1936) шарафига боррелий деб, улар кўзгатадиган касаллик боррелиоз деб аталади. Боррелийлар спирал шаклида бўлиб, спирохеталар номи билан ҳам юритилади.

Боррелиозлар типик трансмиссив касаллик бўлиб, уларнинг антропонозлари (эпидемик қайталама тиф ва бошқалар) ва зоонозлари (кана юқтирадиган қайталама тиф, Лайм касаллиги ва бошқалар) маълум.

## ЭПИДЕМИК ҚАЙТАЛАМА ТИФ

Эпидемик қайталама тиф иситма хуружлари ва иситмасиз даврлар (апирексия даврлари) алмашиб туриши ва умумий захарланиш белгилари намоён бўлиши билан таърифланадиган ўткир юқумли касаллик

Этиологияси. Касалликни *Borrelia avlodiga* мансуб спирохета-*B. Obermeiri* кўзгатади. Унинг узунлиги 20-40 мкм, калинлиги 0,3-



0,4 мкм га тенг, бутун буйи 5-6 марта буралган бўлиб спиралсимон кўринишга эга. грамм мусбат. анилин буюклари билан яхши бўялади. Романовский усули билан бўяганда кўкимтир бинафша рангга бўялади. Улар ташки муҳитда чидамли эмас. Иситилганда қуритилганда тезда ҳалок бўлади. Паст ҳароратда узок сақланади.

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бемор одам. Бемор иситма хуружи даврида касаллик юктириш жиҳатидан айниқса хавфлидир. Ҳарорат нормал бўлиб турган пайтда бемордан касаллик юкмайди. Инфекция бемордан соғлом одамга бит орқали юкади. Беморни чаккан битлар 5-8 кун ўтгач, юкумли бўлиб қолади. Бит чакканида тери кичийди, уни одам кашлаб баъзан битни эзади. Бит эзилганда унинг гемолимфасидаги спирохеталар терининг шилинган жойидан лимфага тушади ва организмга тарқалади. Эпидемик қайталама тиф киш-баҳор фаслида кўпроқ учрайди.

Клиникаси. Касалликнинг турғунлик даври 3-14 кун давом этади. Қайталама тифга иситма хуружи ва апирексия даврининг алмашилиб туриши характерлидир. Иситма хуружи тўсатдан бошланади ва 2 мартадан 5 мартагача қайтарилади. Беморнинг эти увишиб, қалтирайди, ҳарорати 39°C гача кўтарилади, боши оғрийди, бўғимлари, мушаклари зиркираб туради. Баъзан бемор қалтираётган вақтида қусади. Ўнг қовурға ости оғрийди, бадан териси озгина сарғаяди. Беморнинг ҳуши жойида бўлади. Орадан 5-7 кун ўтгач ҳарорат бирданига пасаяди, бемор қаттиқ терлайди. Умумий захарланиш белгилари йўқолади. Апирексия вақтида беморнинг аҳволи умуман ёмон бўлмайди. Учинчи хуруж бир неча соатдан 5 кунгача давом этади. Шундай қилиб, ҳар келгуси хуруж олдингисидан қисқароқ, келгуси ҳар апирексия даври эса, аксинча олдингисидан узунроқ бўлади. Беморнинг ҳарорат чизигига қараб диагнозни кўпинча тўғри аниқлаш мумкин бўлади. Бемор эти увишиб, қалтираган вақтида ранги ўчиб, юзи кўқаради. Териси ўрдак терисига ўхшаб «тук-тук» бўлиб кетади. Иситма юқори бўлган вақтда беморнинг юзи, кўзи қизаради. Камдан-кам бемор баданида розеолоз тошма кўринади. Иситма вақтида тахикардия, апирексия вақтида брадикардия аниқланади.

Бемор иштаҳаси ёмонлашади, оғзида таъм сезиш ўзгаради. Баъзан қайт қилади ва чанқаш қузатилади. Тилни сарғиш қараш босади. Жигар ва талок катталашади. Сийдикда оксиллар, лейкоцит

ва эритроцитлар, гиалин цилиндрлар топилади. Нисбта вақтида олигурия қайд қилинади.

Баъзи беморларда хуруж вақтида энцефалит, менингоэнцефалит, полиневрит симптомлари аниқланади. Ҳарорат пасайиши билан бу аломатлар йўқолади.

Нисбта хуруж қилиб турган вақтда лейкоцитоз, нейтрофилёз, эозинофилия, тромбоцитопения аниқланади, ЭЧТ тезлашади.

Ташхисоти. Ташхис клиник-эпидемиологик маълумотлар асосида қўйилиб, лаборатор тасдиқланади. Қайталама тифни аниқлаш учун бактериоскопик ва биологик усуллар қўлланилади.

Бактериоскопик усул. Нисбта хуружи вақтида бемордан қон олиб томчи ва суртма тайёрланади, уларни бўяб, микроскоп остида текширилади. Спирохеталар жуда аниқ кўринади.

«Осма томчини» микроскопинг кўрув майдонини қоронгилаштирилган ҳолда текшириш ва Бурри усули ёрдамида ҳам спирохеталарни кўриш мумкин. Бурри усулида бемор қони тушь билан аралаштирилган ҳолда текширилади. Ниҳоят спирохеталарни кўмиш билан бўяш усули ҳам қўлланилади.

Серологик усуллар (агглютинация реакцияси ва комплемент бириктириш реакцияси) дан кам фойдаланилади.

1-гизма. Эпидемик қайталама тиф ташхисот алгоритми.

Давоси. Эпидемик қайталама тифда этиотроп терапия яхши натижа беради. Беморга пенициллин (қунига 2-3 млн, бирликдан), тетрациклин (қунига 2 граммдан), левомицетин (қунига 2 граммдан) ёки эритромицин (қунига 0,8 граммдан), 5-7 кун давомида берилади. Тиф захри бошланган ҳолларда левомицетин (қунига 2 граммдан), ампициллин (қунига 2-3 граммдан) тайинланади.

Умумий захарланиш кучли бўлган ҳолларда инфузион терапия қўлланилади. Беморнинг аҳволига қараб симптоматик даволаш усуллари ҳам тайинланади.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар: лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

Асоратлар ривожланганда тегишли дори-дармонлар берилади. Талок ёрилган ҳолда зудлик билан операция қилинади.

## ЭНДЕМИК ҚАЙТАЛАМА ТИФ

Эндемик қайталама тиф спирохеталар кўзгатадиган юкумли касаллик бўлиб, иситма хуружлари ва иситмасиз даврлар алмашилиб туриши билан таърифланади.

Этиологияси. Кана юктирадиган қайталама тифни спирохеталар кўзгатади. Бу спирохеталарнинг 20 дан ортик хиллари маълум. Оснёда *B. Sogdiana*, *B. Latyshevi*, *B. nereensis* деб аталувчи хиллари учрайди. Оврупода *B. hispanica*, *B. armanica*, *B. caucasicus* ва бошқа хиллари мавжуд. Спирохетанинг ҳар бир хили каванинг тегишли тури орқали тарқалади.

Спирохеталар ҳаракатчан бўлиб, кўндалангига бўлиниши йўли билан кўпаяди. Ташқи муҳитда чидамсиз. Юқори ҳароратда ва куритилганда тезда ҳалок бўлади.

Эпидемиологияси. Кана тарқатадиган қайталама тиф табиий ўчоқли антропозооноз касаллиқдир. Инфекциянинг асосий манбаи ҳар хил кемирувчилар, турли хашаротлар ва ёввойи ҳайвонлардир. Баъзан бемор одам ҳам инфекция манбаи бўлиши мумкин. Инфекция иссиқ, илик иклимли ўлкалар ва Ўрта денгиз ҳавзаларида жойлашган мамлакатларда учрайдиган ҳар хил каналар орқали юқади.

Осиё мамлакатларида қайталама тифни энг кўп тарқатадиган кана *O. papillipes* ёввойи ҳайвонларнинг ичидан ташқари паҳса деворли иморатлар ичида, молхоналарда, девор қавақларида ҳам яшайди. Шундай қилиб, кана спирохетозининг икки хил ўчоғи бўлади табиий ўчоғи ва одамлар яшайдиган жойлардаги ўчоғи. Табиий ўчоғида одамларга спирохетоз кам юқади. Одамлар учун энг хавфлиси *O. papillipes* дан юқадиган спирохетоздир (бу одам яшайдиган жойда бўлади). Инфекция одамларга кана чаққанида юқади. Клиникаси. Касалликнинг турғунлик даври 5 кундан 14 кунгача давом этади. Хуруж бошланишидан олдин беморнинг озгина боши оғриб, тинкаси қуриydi, болдир мушаклари, бели қақшаб оғриydi.

Иситма хуружи тўсатдан бошланади. Бемор эти увишиб, қалтираydi ва кейин иситмаси 39-40°C га кўтарилади, боши қаттиқ оғриб, у алахлашга ҳам тушади, галлюцинация аломатлари кўринади. Баъзан у беҳуш ҳолатда ётади. Беморнинг юзи қизариб, бадан териси ва кўзи озгина сарғаяди. Хуруж вақтида иссибий

брадикардия аниқланади. Жигар ва талок ўлчамлари катталашади. Тил қараш билан қопланади.

Биринчи хуруж бир неча соатдан 2-6 кунгача чўзилади. Кейин иситма бирданига тушади, бемор каттик терлайди. Аппрекция вақтида бемор қувватсизланади. 1-8 кундан сўнг иккинчи хуруж бошланади. Касалликнинг иккинчи ва учинчи хуружлари ҳам худди биринчисига ўхшаб ўтади. Бирок аппрекция даври чўзилиб боради. Кейинги хуружлар бир неча соат давом этади холос. Қана спирохетозда иситма хуружи 10-12 марта қайтарилиши мумкин. Урта ҳисоб билан касаллик 1-2 ой давом этади. Хуруж даврида лейкоцитоз аниқланади. Аппрекция вақтида ва соғайиш даврида лейкоцитлар сони нормага келади, лимфоцитлар сони 30-45% гача, моноцитлар 10-12% гача, эозинофиллар 5% гача қўпаяди.

Баъзан хуруж енгил бўлиб, бемор касалликни оёқда ўтказиши мумкин. Спирохета ташиб юривчилик ҳолати ҳам кузатилади. Қана спирохетози билан оғриган беморлар ҳамма вақт соғайиб кетадилар.

**Ташхисоти.** Ташхис клиник-эпидемиологик маълумотлар асосида қўйилиб, лаборатор тасдиқланади. Бемор қонидан томчи тайёрлаб, микроскоп остида кўрилади ва спирохеталар топилади. Лекин қонда спирохеталар кам бўлади, беморларнинг 18-20 фоизида топилади, холос. Шунда ҳам бир неча томчи кўздан кечирилганида 1-2 та спирохета учратилади. Спирохеталарни топиш учун Бурри усули ҳам қўлланилади. Бир томчи қонга бир томчи туш қўшиладида, аралаштириб, микроскопнинг иммерсия тизимида кўрилади. Бунда коронгиликда спирохеталар ялтираб кўрилади.

Ташхислашда биологик усулдан ҳам фойдаланилади. Бунда бемор қони спирохетага сезувчан ҳайвон организмга юборилади.

**Давоси.** Қана спирохетознинг даволашда тетрациклин гуруҳига мансуб антибиотиклар яхши натижа беради. Тетрациклин ҳарорат аслига келгунча ҳар 4 соатда 0,3 г дан берилади. Беморларни левомецетин билан ҳам даволаш мумкин. У кунга 2 граммдан берилади. Антибиотиклардан ташқари патогенетик ва симптоматик даво чоралари ҳам кўрилади.

Патогенетик даволаш чоралари қана спирохетозларида кузатиладиган кучли захарланишни пасайтиришга қаратилган. Шу билан бирга патогенетик даволаш чоралари гемостаз бузилишининг олдини олиш, организм имунитетини тез тиклаш,

қайталанишларни олдини олиш ҳамда оғир асоратларни олдини олишга қаратилган.

Хасталикнинг енгил шаклида дезинтоксикация қилиш мақсадида беморга кўп суюқлик (суткасига 2,5-3,0 литр) ичиш тавсия қилинади.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) кагталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

Хасталикнинг ўрта оғир шаклида эса дезинтоксикацион даволаш чоралари кучайтирилади. Беморларга глюкоза, тузли эритмалар 1,2-1,6 литр суткасига берилади (5%-глюкоза, стандарт тузли эритмалар, Рингер эритмаси), 5-10% альбумин 100-250 мл микдорда томирга юборилади.

Хасталикнинг оғир шаклида интенсив даволаш палаталарида ҳамда реанимация бўлимларидан фойдаланилади. Беморларга реанимацион даволаш чоралари ўтказилади.

## ЛАЙМ КАСАЛЛИГИ

Лайм касаллиги - боррелиялар томонидан кўзгатиладиган сурункали кечувчи, табиий-ўчоқли, трансмиссив юқадиган тизимли зарарланиш белгилари билан тавсифланадиган касаллик.

**Этиологияси.** Кўзгатувчи грамманфий анаэроб ҳаракатчан спирал бактерия бўлиб, *Borrelia* уруғи *Spirochaetales* туркумига киради.

Барча боррелиялар анилин бўёғи билан осон бўялади ва шу билан улар бошқа спирохеталардан фаркланади. Ҳозирги кунда Лайм касаллигини *B. burgdorferi*, *B. Garinii*, *B. Afzelii* каби боррелиялар кўзгатади

Эпидемиологияси. Инфекция манбаи бўлиб кўпгина умуртқали ёввойи ва уй хайвонлари (асосан ёввойи кемирувчилар, оқ думли буғулар ) ҳамда кушлар хизмат қилади. Инфицирланган одам бошқа одамлар учун хавfli эмас.

Юқиш механизми асосан трансмиссив, яъни қана чакқанидан сўнг сўлағи орқали юқади.

1) Каналар орасида *Ixodes ricinus*, *Ixodes persulcatus* асосий аҳамиятга эга. 70% ва ундан ортиқ холларда табиий ўчоқлардаги

каналар боррелиялар билан инфицирланган булади. Одамда кана кўпроқ бўйини, кўкрак, кўлтик ости чукурчалари, чов бурмаларига ёпишади. Бу соҳаларда тери юпка бўлиб, кон билан яхши таъминланган. Болаларда кўпроқ бошнинг сочили қисмларида каналар ёпишади.

2) Алиментар йўл кўпроқ хом сут истеъмол қилганда (кўпроқ эчки суги), сут маҳсулотларига етарли термик ишлов берилмаганда юкади.

3) Трансплантар касаллик ҳомиладор аёлдан йўлдош орқали болага ўтиши исботланган.

Одамларнинг касалikka чалиниш мойиллиги юқори. Постинфекцион иммунитет ностерил. Соғайнишдан бир неча йилдан кейин қайта зарарланиш бўлиши мумкин. Мавсумийлик баҳор ва ёз ойларига тўғри келади.

**Клиникаси.** Турғунлик даври 1-50 кун, ўртача 10-12 кун. Боррелиознинг клиник кечиши 3 та даврга бўлинади:

1. Эрта даврнинг локаллашган босқичи ўткир ёки ўткир ости бошланиб, иситма, бош оғриғи, ҳолсизлик, миалгия, артралгия, баъзан яққол калтирашлар билан кечади. Иситма кўпроқ субфебрил бўлиб, баъзан 38-40°C гача кўтарилиши мумкин. Иситма тахминан 10-12 кун давом этади. Айрим ҳолларда кўнгил айниш, қусиш, региоалар лимфаденопатия, гепатоспленомегалия ва менингизм кузатилиши мумкин.

Миграцияланувчи халқасимон эритема касаллиқнинг асосий патогномик белгиси ҳисобланади. 20% беморларда касаллиқнинг биринчи босқичида бу ягона белги сифатида келиши мумкин. Бунда кана чакқан жойда доғ ёки папула, кейинчалик унинг кенгайишидан диаметри 10 см гача етадиган доғ пайдо булади. Доғлар чегараси аниқ, яққол қизил рангда, соғлом тери сатҳидан кўтарилган булади. Доғ маркази оқимтир бўлиб, аста-секин эритема халқасимон кўринишни эгаллайди. Доғ соҳаси бироз оғриқли, қичийди. Антибиотиклар билан даволанганда доғлар йўқолади. Доғдан кейин кучсиз пигментация, кепакланиш, терида атрофик ўзгаришлар булади (“папирос қоғозли тери”).

2. Эрта даврнинг диссеминация босқичида тўла тўқис антибиотикотерапия ўтказилмаганда 10-15% беморларда бу босқич 1 ойдан сўнг пайдо бўлиб, асосан неврологик бузилишлар билан кечади. Бунда енгил кечувчи мия ярим шарлари ва мия ўзинининг зарарланиши билан кечадиган энцефалит, мононевропатиялар, юз

нервнинг зарарланиши, кам ҳолларда серозли менингит, сегментар радикулоневритик бузилишлар билан кечадиган энцефаломиелит хос. Баъзан тарқалган полирадикулоневритлар аниқланади (Баннварт синдроми). Юрак қон томир тизимида кардиалгия, артериал гипертензия, юрак ўтказувчанлигининг то атриовентрикуляр блокадагача бузилиши, камроқ миокардит, перикардит, баъзан сариксиз гепатитлар, бронхит, орхит, буйрак патологияси (микрогематурия, протенурия) характерли.

3. Кечки давр биринчи иккита даврдан бир неча ойдан кейин баъзи ҳолларда 6 ойдан кейин пайдо бўлиб, астеновегетатив синдром хос бўлади, кучли ҳолсизлик, иш қобилиятининг пасайиши, бош оғриғи, психик кўзғалишлар ёки депрессия, уйку бузилиши, миалгиялар кузатилади. 1/3 беморларда таянч-ҳаракат тизими томонидан ўзгаришлар бўлиб, бўғимларнинг зарарланиши билан кечади.

Бўғимларнинг зарарланиши 3 хил вариантда бўлади:

1. Объектив белгиларсиз кучиб юрвчи артралгиялар.

2. Гиперемия, бўғимлар шиши, оғриқ туфайли ҳаракат чекланиши билан кечадиган яхши сифатли қайталанувчи артритлар.

3. Бўғимларда чуқур тизимли ўзгаришлар билан кечадиган ривожланиб борувчи артритлар.

Кечки боскичларда атрофик акродерматит, учоқли склеродермиялар, асаб тизими бузилишлари хос.

**Ташхисоти.** Манифест шаклнинг таянч ташхисий белгилари

1. Эрта маҳаллий боррелиоз учун:

-кана чакқан жойда биринчи 3 ҳафта мобайнида ўзига хос эритеманинг пайдо бўлиши;

-эритема атрофида ҳалқасимон тошмаларнинг пайдо бўлиши;

-маҳаллий лимфаденопатия;

-уйқучанлик, ҳолсизлик;

-яққол гематологик ўзгаришларнинг булмаслиги.

2. Эрта диссеминирланган боррелиоз учун:

-тананинг турли қисмларида иккиламчи эритемаларнинг пайдо бўлиши;

-тарқок кўринишда яхши сифатли лимфоцитоманинг аниқланиши;

-тарқалган лимфаденопатия;

-полиморф неврологик белгилар (радикуалгиядан менингоэнцефалитгача. Баниварт синдроми);

-менингитнинг юз нерви фалажи билан бирга келиши;

-ликворда лимфоцитар цитоз;

-турли характердаги юракнинг зарарланиши (кардиалгиядан АВ-блокада ва панкардитгача);

-йирик бугимларда конфигурацияси ўзгармасдан учиб юрувчи оғрикларнинг бўлиши;

-бошка аъзоларнинг зарарланиши (биринчи ўринда кўз).

3. Боррелиознинг сурункали боскичи учун:

-бугимларнинг зарарланиши (артралгиядан оғир деформацияловчи артритларгача);

-асаб тизимида ривожланиб борувчи ўзгаришлар (энцефалит, миелит, манестик жараёнлар сусайиши);

-терининг сурункали атрофик дерматит кўринишида ўзгариши;

-ликвор ва синовиал суюқликда конга нисбатан IgM ва IgG концентрациясининг ошиши.

**Лаборатор ташхисоти.** Умумий қон таҳлилида диссеминация боскичида ўртача нфодаланган лейкоцитоз, анемиянинг I даражаси, тромбоцитопения, ЭЧТ ошиши (40 мм/с гача). Умумий сийдик таҳлилида протейнурия, микрогематурия қайд қилинади.

Орқа мия суюқлиги таҳлилида касаллик бошлангандан 2-3 ҳафта ўтгандан сўнг лимфоцитар цитоз бўлиб, бир неча ҳафта ва ойлар сакланади.

Специфик лаборатор ташхисоти тери биоптатлари, қон ва орқа мия суюқлигидан қумуш тузлари билан импрегнация қилгандан кейин боррелияларни аниқлашга асосланган. Серологик усуллардан-ИФА, иммуноблоттинг, билвосита гемаглютинация реакцияси қўлланилади.

**Давоси.** Беморлар атрофдагилар учун хавфли бўлмаганлиги учун алохидалаштирилмайди. Касалликнинг барча боскичларида антибактериал терапия ўтказилади.

Биринчи боскичда доксициклин 100 мг х 2 маҳал/сутка, тетрациклин 250 мг х 4 маҳал/сутка, цефуроксим 0.5 г дан суткасига 2 маҳал 10-14 кун давомида буюриш самарали ҳисобланади. Шунингдек сумамед (азитромицин) биринчи кунда 1.0 г, 2-5 кунда 500 мг дан кунига бир марта буюрилади.

Альтернатив препаратлардан пенициллин 2-4 млн ТБ/сутка, менингитда 16-24 млн ТБ/сутка, ампициллин, амоксициллин 1.5-2 г



суткасига. Кечки даврларда (II-III боскичда) III авлод цефалоспориинлари яхши самарага эга бўлиб, парентерал 2-4 hafta давомида буюрилади: (цефтриаксон вена ичига 2 г/сутка I марта).

Лайм касаллиги ташхисот алгоритми.

Этиотроп даводан ташкари ностероид яллиғланишга қарши (диклофенак, асртал), десенсибилизацияловчи (лоратад, лоратадин, цетерезин, лордестин) буюрилади. Лордестин (дезоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади. Умумий қувватловчи терапия, витаминлар, физиотерапевтик муолажалар ўтказилади.

**Профилактикаси.** Махсус иммунопрофилактика ишлаб чиқарилмаган. Шахсий профилактика катта аҳамиятга эга бўлиб, каналарнинг ёпишиб олишини олдини олиш лозим: махсус химоя кийимлари, репеллентларни қўллаш. Тананинг ҳамма қисмларини текшириш муҳим аҳамият касб этади, айниқса ўчоқли зоналарда бўлганда ҳар 2 соатда тананинг очиқ жойларини текшириб туриш керак. Агар эндемик ўчоқ зоналарида кана чақиши аниқланса превентив даво мақсадида узоқ вақт таъсир этувчи антибиотиклар (бициллин-5 мушак орасига 1500000 ТБ бир мартага) қилинади.

## АРБОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

### ҚРИМ – КОНГО ГЕМОМРАГИК ИСИТМАСИ

**Синонимлари:** Қрим геморагик иситмаси, Ўрта Ослё геморагик иситмаси, Ўзбекистон геморагик иситмаси ва ҳоказо.

Ўзбекистонда учрайдиган геморагик иситмани 1947-1950 йилларда Н. И. Ходукин, Л. Л. Казанцев, А. Л. Каценович ва И. Д. Ицковичлар текшириб, тасвирлаб берганлар.

Ўзбекистон геморагик иситмаси ҳарорат кўтариллиши, кучли интоксикация, геморагия аломатлари ва ички органларда юз берадиган турли ўзгаришлар билан таърифланадиган ўткир юқумли касалликдир.

**Этиологияси.** ҚКГИ қўзғатувчиси ўзида РНК сақловчи арбовирус бўлиб, Bunyaviridae оиласига, Nairovirus турига кирди, касаллик қўзғатувчи вирус юкорида тақидлангандек биринчи бўлиб 1945- йилда М.П. Чумаков томонидан топилган.

Кейинчалик Оврона ва Урта 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 хароратга жуда сезгирдир. Вирус айниқса чўчка, Сурня олмахони ва маймун эмбриони буйраклари хужайраларига ўта сезгирдир. Вирус асосан хужайралар цитоплазмасида жойлашади.

Эпидемиологияси. Ўзбекистон геморрагик сентмаси спорадик ҳолда учрайди (эпидемияси бўлмайди). Бу сентма билан омборлар, фермаларда ишлайдиган ва ўша ерларда ётиб қоладиган кишилар касалланади.

Касаллик ҳоллари март ойидан бошланиб ёзда (июнь-июлда) кўпаяди ва октябрь-ноябрь ойларида камаяди. Киш вақтларда жуда кам учрайди.

Кана чаққанда одам кўпинча ҳеч нарса сезмайди. Бемор қони соғлом одамнинг териси ва шиллиқ пардасининг шиллиган жойига тушганда ҳам касаллик юқиши мумкин. ҚКГИ вирусининг тарқалиши жуда кенг: Овропадан Осиё ва Африкагача, ҳамдўстлик давлатларидан Россия Федерациясининг жанубий регионларигача, Украина, Молдова, Озарбайжон, Арманистон, Қозоғистоннинг жанубий вилоятлари ва бошқа Марказий Осиё давлатлари, жумладан Ўзбекистон республикасининг бир қатор вилоятлари ҳудудлари ҳам (Бухоро, Навон, Қашқадарё, Сирдарё, Жиззах) ҚКГИ бўйича эндемик ҳудудларидан ҳисобланади. (Мусабаев.И.К 1980). ҚКГИ вирусини маълум тур каналарида сақланади (30-расм). Бугунги кунда 8 авлодга мансуб бўлган 27 хил канадан ҚКГИ вирусини ажратилган. ҚКГИ вирусини ҳар хил эндемик ҳудудлардан турли хил каналарда сақланади, кўпинча бу вирус *Hyalomma* авлодига кирган иксод каналари организмда сақланади.

ҚКГИ кўзгатувчисининг табиий резервуари ва манбалари кишлоқ хўжалиги ҳайвонлари ҳамда ёввойи сўт эмизувчилар (қуён, кемирувчилар, типратикан ва бошқалар) ҳисобланади, вирусни табиатдаги сақловчиси ва ташувчиси турли хил иксод каналари. ҚКГИ вирусининг юқиш механизми трансмиссив, яъни вирус каналарининг чақиши натижасида одамга юқади. Одамга касаллик мулоқот орқали ҳам юқади, яъни бемор қонини сўрган канини эзиб ўлдирганда, ҳамда ҚКГИ сиға чалинган беморнинг қони соғлом одам териси ва шиллиқ қаватига тушганда ёки бўлмаса парентерал

муолажалар амалга оширилганда, касаллик юқиши мумкин. Бундай ҳолатларда ҚКГИ сизга чалинган бемор касаллик кўзгатувчи манбага айланади ва атрофдаги соғлом одамлар учун хавф туғдиради.

ҚКГИ ўзига хос эпидемиологик мавсумийликка эга бўлиб, касаллик асосан апрель-сентябрь ойларида қайд этилади (90-95 % апрел-июнь ойларида). Касалликнинг бундай эпидемиологик мавсумийликка эга бўлиши бевосита инсод канаси фаоллигининг ошиши билан боғлиқдир. ҚКГИ катталар, айниқса меҳнат фаолияти чўл ҳудудлари билан боғлиқ бўлганлар ўртасида (чўпонлар ва уларнинг оила аъзолари, қирқимга вақтинчалик жалб этилганлар, молга қаровчилар, боқувчилар, эндемик ҳудудларида ишловчилар) кўпроқ қайд этилади. Касалликнинг асосий салмоғи (80% кўпроқ) 20-60 ёшидаги одамларга тўғри келади, касалликнинг 85-90 % эркаларда учрайди.

Юқумли касалликлар ўртасида ҚКГИсининг салмоғи унча катта бўлмасда, касалликнинг кенг тарқалганлиги, юқори юқувчанлиги (контагиозлиги), бу касалликда ўлим даражасининг юқори бўлганлиги, борган сари касалликнинг фаоллашуви кузатилаётганлиги, бу касалликка кўпроқ эътибор қаратилишини тақозо этади.

Касалликнинг тарихи ва географик тарқалиши. Вирусли геморрагик иситма касалликлари қадимдан маълум бўлган 1110-йили буюк аллома, тиббиётнинг асосчиларидан бўлмиш Абу Али ибн Синонинг шогирдларидан бири Журжоний ўзининг «Хоразм бойликлари» номли асари олтинчи китобининг «Кичик касалликлар» бўлимида геморрагик иситма касаллигини эслатувчи хасталик тўғрисида ёзиб, уни аксарият ҳолларда оғир кечиб, ўлим ҳолатларига олиб келиши мумкинлиги тўғрисида ёзган. Уша замонларда ушбу касаллик халқ тилида, ўзбекларда «Қора халак» (қора ўлим) ва тожикларда «хун грибта» қон оқиш, «хуни - муни» бурундан қон кетиш деб аталганлиги ҳам Ўрта Осиёда бу касалликнинг азалдан маълумлигидан далолат беради.

Тиббиёт адабиётларида «Конго иситмаси» ни қўп учратиш ҳисобга олиниб, касалликнинг географик топоними, яъни биринчи бўлиб касаллик ва унинг кўзгатувчиси аниқланган ярим орол ва давлатнинг номини инobatга олиб, юқумли касалликлар таснифида «Қрим-Конго» геморрагик иситмаси (ҚКГИ) деган касаллик номи пайдо бўлди.

Патогенези. ҚКГИ вируси одам организмига кана чақиши натижасида терининг кана чаккан жойидан киради. Бундан ташқари, вирус организмга вирус билан зарарланган бемор қонининг соғлом одамнинг жароҳатланган териси ва шиллик қаватига тушганида ва камдан-кам ҳолларида ҚКГИ касаллигига чалинган беморнинг қонини соғлом одамга қуйганда, ҳамда нафас йўллари орқали (аспирация) тушиши мумкин.

Организмнинг вирус кирган жойида ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Вирус қонга тушгач, ретикуллоэндотелиал система хужайраларида тўпланади.

Ретикуллоэндотелиал система хужайраларида тўпланган вирусларнинг қонга иккинчи бор кўп миқдорда тушиши (вирусемия) натижасида беморда умумий захарланиш ҳамда қон томirlари эндотелийни шикастланиши натижасида турли хил даражадаги тромбогеморрагик синдром намоён бўлади.

ҚКГИ касаллигининг патогенези буйинча кўпгина масалалалар ҳақида тулиқ ўрганилмаган.

**Клиникаси.** ҚКГИ касаллигининг клиник кечишида 4 давр фарқланади:

а) яширин даври, б) бошланғич ёки умумтоксик даври, в) авж олиш ва геморрагик аломатлар намоён бўлган даври, г) реконвалесценция даври.

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

*Клиник вариантлари.* А. Касалликнинг яширин даври касаллик кана чақиб юққанида ўртача 3-6 кун, қон ва қон ажратмалари билан мулокотда бўлиб юққанида эса 2-4 кунни ташқил этиб, бу даврда беморда ҳеч қандай шикоят ҳам, касаллик аломатлари ҳам бўлмайди.

Б. Бошланғич ёки умумтоксик даври бир неча соатдан 3 кунгача давом этади. Касаллик ўткир бошланиб, продромал белгилар кузатилмайди. Киши тўла соғлом пайтида танаси калтираб, 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 айниши, қусиш қайд этилиб, бу ҳолат овқат истеъмоли билан боғлиқ бўлмайди. Беморнинг ичи суюқ ўтиши ва қорнининг

турли соҳаларида огриклар бўлиши мумкин. Объектив кўрганда: касалликнинг биринчи кунидан беморнинг юзи қизариб, бу қизариш бўйин ва кўкрак қисмига тез тарқалади. Кўзлари қизариб, бу қизиллик асосан кўзнинг латерал қисмида учбурчаксимон шаклда аниқланади. Тери 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. В. Авж олиш ва геморрагик аломатлар намоён бўлган даври касалликнинг 3-6 кунидан бошлаб авж олиш даври бошланади. Геморрагик синдром қон кетиш ва қон талаш билан намоён бўлади. Унг кўп учрайдиган геморрагик белги геморрагик тошмалардир. (31-расм)

Тери, шиллик қаватлар, инъекция жойларида қон талаш, бурундан қон кетиши, милк, оғиз шиллик қаватидан қон кетиши, қонли қусиш, ичакдан қон кетиши кузатилади. Тошма характери бўйича петехиал бўлиб, ясси, теридан кўтарилмайди, босиб кўрганда йўқолмайди. Ранги дастлаб тўқ қизғиш, кейинчалик қора ранг тус олади. Тошмалар сони бир нечта бўлиши мумкин. Тошмалар кўкрак қафаси, қориннинг ёнбош соҳаси терисиди, елка соҳаси, биллак соҳаси ички юзаси, сон терисиди, кам ҳолларда бемор бўйин терисиди учраши мумкин. Ўлчами бўйича нуқтасимон тошмадан диаметри 2,0-3,0 см гача этади. Шакли бўйича юмалоқ ёки овал бўлиб, чегараси аниқ, унинг атрофидаги териди ўзгариш бўлмайди. Геморрагик элементлар 5-8 кун сақланиб, сўнгра оқара бошлайди ва касалликнинг 9-14 куниди йўқолади. Барча ҳолларда инъекция ўринларида турли ўлчамлардаги қон талашлар ҳосил бўлади. (32-расм)

Тошма ҳосил бўлиши билан бир вақтда, айрим пайтда ундан 1 - 2 кун олдин юмшоқ ва қаттиқ танглайда нуқтасимон қон талаш аниқланади. Шунини таъкидлаш лозимки, касаллик қон орқали одамдан одамга юққанида геморрагик синдром кучли ва тез ривожланади. Бу вируснинг одам организмида вирулентлигининг ошишига боғлиқ. Бу давр 3-7 кундан 10-15 кунгача, ўртача 7-9 кун давом этади. Айрим беморларда касалликнинг иккинчи иситма тўлқини қайд этилади. Бунда биринчи иситма тўлқини сўнгандан кейин, 2-3 кун ўтгач яна иситма кўтарилади, лекин дастлабки иситма даражасига етмайди.

Объектив кўрганда: беморнинг юзлари, бўйини соҳаси териси кизарган, териси қуруқ, инъекция жойлари кўкарган. Периферик лимфа туғуналари катталашган.

Нафас олиш мажмуасида: бурундан томчи томчилаб ёки оқим билан қон келиши, бу қисқа ёки узок, ўртача 3-4 кун давом этиши мумкин. Ўпкада тарқалган қуруқ хириллашлар (10-1-3%) кузатилади. Касаллик оғир ўтаётганда ўпкада майда ўчоқли бронхопневмония белгилари юзага келади.

Юрак қон томир мажмуасида: томир уриши тезлашган, сует тулалик ва тарангликда. А/Б – 90-70/ 50-30 мм симоб устунда. қоллап ҳолати ҳам бўлиши мумкин.

Овқат хазм қилиш мажмуасида: иштахасизлик, қон йўқотилаётганда эса оғиз қуриши, чанкаш, қориннинг турли жойларида оғриқлар, кўнгил айниши, қонли қусиш кузатилади. Бу белгилар касаллик енгил ўтса 1-2 кун давом этади. Айрим пайт беморларда тўхтовсиз қонли қусиш кузатилади. Уларда милкларнинг кизариши ва бўртганлиги аниқланиб, бу белги асосан пастки жағ милкиннинг кесувчи тишлари атрофида яққол кўринади. Милклар юмшайди ва қон кета бошлайди, қон кетиши бир неча соатдан 4-8 кунгача давом этиши мумкин.

Касалликнинг авж олиш даврида беморнинг лаблари қуруқ, ёрилган, қонашга мойил, тили қуруқ, оқш-сарғимтир карашли, кўпинча «зангсимон» бўлиб, бу оғиз шиллик қаватидан, милклардан қон кетишга боғлиқ бўлади. Оғиздан қуланса хид келади, бу даврда танглай муртаклари кизарган бўлиб тилча, танглай муртаклари равоғи бироз 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 сакланади. Қорни юмшоқ, эпигастрал соҳа ва киндик атрофида оғриқ сезади. Жигар ва талок аксарият беморларда 1-2 см га катталашади.

Аёлларда бачадондан қон кетиш кузатилади. Ҳомиладор аёлларда ҳомила тушиши ёки вақтидан олдин туғруқ содир бўлиши мумкин.

Касалликнинг ҳамма ҳолларида беморларда бирдан юзага келувчи кучли бош оғриғи, ваража ва юқори нситма қайд этилади. Айрим пайт бош айланиши кузатилади. Беморнинг уйқучанлигини,

адиномик ҳолатини эътиборга олиш лозим. Оғир ҳолатларда беморларда аксинча кўзғалиш, алаҳсираш, галлюцинация, менингеал белгилар пайдо бўлиб, кейинчалик тўла хушини йўқотади, брадикардия, гипотония, коринда оғрик, ич қотиши ёки кетиши, кўз қорачиғиларининг нисбатан торайиши, ёрутликка суэ реакцияси билан намоён бўлади.

Касалликнинг авж олиш даврида периферик қон тахлилида куйидаги ўзгаришлар кузатилади: 90 % ҳолларда гипохром анемия, 75-80 % ҳолларда  $1 \text{ мм}^3$  қонда эритроцитлар 2.0-3.0 млн.та аниқланади. Касаллик оғир ўтаётганда узок вақт кайта қон кетиши билан давом этса, эритроцитлар сони 1.0 млн.гача, гемоглабин 20-25 г/л гача камаяди. Ранг кўрсаткичи кўпинча 1.0 дан паст бўлади. Бу даврда қон тахлилидаги характерли белгилардан бири тромбоцитлар миқдорининг камайиши бўлиб, бу 25-33 % текширилган беморларда 50 минггача камайгани кузатилади. Касаллик қанча оғир ўтса, тромбоцитопения шунчалик кучли бўлади. Касалликнинг авж олиш даврида оқ қон таначаларидаги ўзгариш лейкопения ( $1 \text{ мм}^3$  қонда 1100-4000 гача) билан намоён бўлади. Лейкоцитар формулада нисбий лимфоцитоз, нейтропения, эозинофилия ёки эозинопения, моноцитопения, ЭЧГ 30-60 мм/соатгача тезлашади. Геморрагик иситма касаллиги 80-95% ҳолларда ўрта оғир ёки оғир шаклда ўтади.

Сийдик ажратиш мажмуасида: бел соҳасида оғрик. Пастернацкий белгиси мусбат бўлиши, олигоурия, макро ва микрогематурия, альбуминурия, анурия, азотемия билан намоён бўлади. Сийдикда 0,99 промиллигача оксил аниқланади

Г. Реконвалесценция даври – бу давр беморда клиник белгиларнинг сўниши, ҳосил бўлган геморрагик тошмаларнинг ранги кундан-кунга йўқола бошлаши, иштаҳасининг очилиши билан тавсифланади.

Геморрагик иситма касаллиги асоратлари: кўп миқдорда қон йўқотиш натижасида геморрагик қарахтлик, иккиламчи инфекция кўшилиши туфайли ўчоқли ёки бўлақли пневмония, сепсис, ўпка шиши, ўткир буйрак етишмовчилиги, отит, тромбофлебит, бўлиши мумкин.

Ташхисоти. Беморни эрта аниқлаш, уни самарали даволаш ҳамда эпидемияга қарши чора-тадбирларни ўз вақтида ташкил этиш учун аҳамиятлидир. Аммо геморрагик иситманинг бошланғич

даврида, яъни умумтоксик белгилар пайдо бўлганда беморга ташхис қўйиш жуда қийин.

Шунинг учун ҳам бу касалликда ташхис кўпинча геморрагик даврида қўйилади. ҚКГИ касаллиги тарқоқ (спородик) қайд этилганда, 90-95% ҳолатларда «Ўткир респиратор инфекция» ва «номаълум этиологияли иситма» ташхислари билан ётқизилади. Шу билан биргаликда бу касалликни бошланғич даврида дастлабки ташхис қўйишда айрим клиник ва эпидемиологик мезонлар мавжуд.

*Эпидемиологик анамнезда:* беморнинг табиий уочдан эканлиги, кана чакканлиги, канани қўли билан эзиб ўлдирганлиги, қўллари майда шохли ҳайвонларнинг жунини кирқаётганда кана қони билан ифлосланиши ва ҳоказолар сурштирилади.

*Лаборатор ташхисоти.* Геморрагик иситмаларда бемор қонида вирусологик ёки унга қарши пайдо бўлган специфик антитело серологик усулда аниқланади.

Вирусни ажратиш фақат вирусология илмий текшириш институтларининг руҳсатномаси бўлган таҳлилхоналарда ўтказилади. Бунинг учун касалликнинг ўткир даврида, юқори иситма пайтида, билак венасидан қон олинади. Олинган қон иккига бўлиниб, бири вирусни ажратиш учун, иккинчиси эса серологик реакция учун фойдаланилади. Серологик текширувига олинган қон стерил пенициллин ёки инсулин флаконига солиниб, ёрликланиб, махсус муз солинган контейнерга ёки кенг оғизли термосга солинади. Серологик таҳлил учун жуфт зардоб касалликнинг бошланғич даврида ва 2-3 ҳафтадан кейин олинади. Таҳлилга қон олинаётганда, унинг сачрашидан, тери ва шиллиқ қаватлари ифлосланишидан эҳтиёт бўлиш керак. Ўлим ҳолати қайд этилганда, лаборатория текширувига мурда органлари 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.* Ўзбекистон геморрагик иситмасида махсус даво мақсадида реконвалесцентларнинг қони ва қон зардоблари касаллик кечим оғирлигига мос ҳолда вена ичига томчилаб юборилади. Ҳозирги кунда вирусларга қарши препаратлар (амиксин, циклоферон)нинг бу касалликларда самарадорлиги ўрганилаяпти. Даво чоралари асосан захарланиш, геморрагияни



бартараф этиш ва юрак қон томир системаси фаолиятини яхшилашга қаратилган бўлади. Бемор 2-4 ҳафта давомида ўрнида ётади. Осон ҳазм бўладиган калорияли, витаминларга бой овқат берилади. Минерал сувлар, ҳўл мева ва сабзавот шарбатлари кўп берилади. Витамин С, В ва Р препаратлари тайинланади. Қусишга қарши ялпиз препаратлари, анестезин ва новоканнинг 0,5%ли эритмаси ош қошиқда уч маҳал ичирилади. Меъда 2-3%ли сода эритмаси билан қайта-қайта ювилади. Венага 10%ли ош тузи эритмаси ва тери остига 1мл, 2,5%ли аминазин юборилади. Захарланиш кучли бўлганда қон қуйилади. кортикостеронлар тавсия этилади.

**Патогенетик даво.** Геморрагияга қарши кальций хлориднинг 10%ли эритмасидан 10мл, натрий хлориднинг 10% ли эритмасидан 10-50 мл, желатинанинг 10%ли эритмасидан 10 мл, кальций глюконатнинг 10%ли эритмасидан 5-10млдан венага юборилади. Гемостатик дозада қайта-қайта қон қуйилади. Гипериммун иммуноглобулин фойдали таъсир кўрсатади. Беморнинг аҳволи бир қадар яхшиланиб қолганидан кейин камқонликка қарши 100 мгдан витамин В 12 мушак орасига, 2 млдан камполон ёки антианемин мушаклар орасига инъекция қилинади, 0,5 гдан 3 маҳал кальций глицерофосфат ичирилади асоратлар пайдо бўлса, антибиотиклар тайинланади.

**Профилактикаси.** Профилактик чора тадбирлар табиий ўчоқларда кемирувчиларни йўқотишга қаратилган. Шунинг билан бирга турар жойларда ва улар атрофларида санитария-гигиена қоидаларига қатъий риоя қилишдан иборат. Геморрагик иситма касаллигининг касалхона ичи инфекцияси сифтида қайд этилишининг олдини олиш мақсадида қуйидагиларга эътибор қаратилиши қатъян талаб этилади:

1. Геморрагик иситма касаллигига чалинган ёки шу касалликка гумон қилинганлар, ҳамда қана чакқанлар юқумли касалликлар касалхонасининг (булимининг) махсус жиҳозланган хонасига (боксига) «Эпид ташув» ёки «тез ёрдам» автотранспортларида олиб келиниб ётқизилади.

2. Беморга тиббий ёрдам фақат махсус тайёргарликдан ўтган врач ва ўрта тиббиёт ходимлари томонидан берилади. Кичик тиббиёт ходимларини беморга хизмат кўрсатиши таъқиқланади.

3. Бемор парваришига, унга ёрдам кўрсатишга онла аъзолари, қариндошлари ва яқинларининг иштироки қатъян ман этилади.

4. Қўллари жароҳатланган, йирингли жараёнлари бўлган тиббиёт ходимлари беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш ва парвариш қилиш учун руҳсат этилмайди.

5. Беморларга тиббий ёрдам кўрсатишда ва парвариш қилишда тиббиёт ходимлари биринчи тур ўлатга қарши костюмдан фойдаланади. Қўлларига икки жуфт резинали қўлқоп устма-уст кийилиши. оғиз бурунга 4 қаватли дока ниқоб ва кўзга кўзойнак тақилиши шарт.

6. Беморга тиббий ёрдам кўрсатиш ва парвариш этишда беморлар қони билан ифлосланишдан жуда эҳтиёт бўлиши керак. Тиббиёт ходимлари беморларнинг қони орқали ўзига бу касалликни юқтириб олиши мумкинлигини ҳар соғияда ёдларида туттишлари шарт.

7. Беморларга парентерал муолажаларни тайинлаш масаласига жуда жиддий қараш керак ва имкон қадар бу муолажаларни қамайтириш лозим.

8. Врач беморларни кўргандан сўнг, ўрта тиббиёт ходими муолажа ва беморлар парвариши билан шуғуллангандан кейин қўлларини 3%ли хлорамин эритмасида ҳўлланган сочиқ билан артиши керак.

9. Беморларга фақат бир марта фойдаланиладиган шприцлар, игна ва бошқа айрим тиббий ускуналар ишлатилади. Улар ишлатилгач 3%ли хлорамин эритмасига солиниб, бир соат давомида сақланади, сўнгра йўқотилади (муфель ўчоғида ёқилади).

10. Фойдаланилган резинали қўлқоп, ниқоб ечилиб, 3%ли хлорамин эритмасига чўктирилиб, 1 соат давомида сақланади, сўнгра ювилади. Кўзойнак 70%ли этил спиртида ҳўлланган биит билан артилади. Бемор қони ва бошқа чиқиндилари билан ифлосланган кийимлари ҳам 3%ли хлорамин эритмасида ювотилади ва сўнгра ювилади.

11. Бемор чиқиндиларига (қон, сийдик, нажас, кусук моддаларни, сўлагин) хлорли оҳак ёки гипохлорит кальций кукуни (1:2 нисбатда) сепилиб аралаштирилади, 2 соат давомида экспозиция қилинади ва канализацияга оқизилади, канализация бўлмаган тақдирда махсус хандакка ташланади.

12. Бемор чиқиндилари билан ифлосланган юмшоқ жихозлар, тиббий асбоб ускуналар 3%ли хлорамин эритмасида юқумезланттирилади, идиш-товоқлар эса 2%ли содала эритмага солиниб, 20 минут қайнатилади. Бемор чиқиндилари билан

ифлосланган салфеткалар, пахтали шариклар, бинтлар қоғоз ва хоказолар махсус идишга солиниб, муфель ўчоғида ёкиб юборилади.

Беморни даволашда ва парваришида иштирок этган тиббиёт ходимлари олти кун давомида тиббий кузатувга олинади.

## КУЙДИРГИ ВА САРАМАС

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги 2014 йил 5 июнь №195 сонли буйруғи: «Одамлар ўртасида куйдирги касаллигини олдини олиш бўйича чора тadbирларни такомиллаштириш тўғрисида».

Куйдирги - зооноз гуруҳига мансуб ўткир юқумли касаллик бўлиб, иситма, умумий заҳарланиш белгиларини, ҳамда тери ва лимфа тугунларининг сероз гемorraгик яллиғланиш белгилари билан тавсифланади.

Этиологияси. Куйдиргини кўзгатувчи микробни биринчи марта 1855-йилда шу касалликдан нобуд бўлган от организмидан рус олими Брауэлар топган. 1886-йилда Р. Кох унинг культурасини тоза холда ажратиб олишга, муваффақ бўлди. Куйдирги микроби (Vas. Anthracis) узунлиги 5-8 мкм, йўғонлиги 1-1,5 мкм келадиган таёқчадир. У ҳаракат қилмайдиган, анилин бўёқлари билан осон бўяладиган, грамм мусбат аэроб бактериядир, капсула ва споралар ҳосил қилади. Микроскоп остида занжирга ўхшаб қатор бўлиб жойлашган холда кўринади. Оддий озуқа моддаларида кўпаяди. Таёқчанинг вегетатив формаси юқори ҳарорат ва турли дезинфекцияловчи моддалар таъсирида бир неча минут ичида ҳалок бўлади. Споралари эса ташқи муҳитда жуда чидамли. Қайнатилганда 30 минутдан кейингина парчаланади. Тузланган гўштларда узок сақланади, 70 даражадаги иссиқда споралар бир неча соатгача ҳалок бўлмайди

Бу микроб икки хил формада учрайди.

1. Вегетатив - яъни кўпайиш шакли ички муҳитда.

2. Спорали - яъни химояланган шакли.

Вегетатив формасида ҳайвонларнинг ёки одамларнинг организмга кириб олиб кўпайишни бошлайди. Ташқи муҳитга тушиб қолган бацилла микроблари ўзини химоялаш учун ўзига спора яъни химоя қобиғи ҳосил қилади. Ўзига спора яъни химоя қобиғи ҳосил қилган бацилла ташқи муҳитга иссиқдан, совуқдан,

намликдан, ҳар хил заҳарли химикатларга чидамли бўлади. Ташқи муҳитда, тупроқда тушиб қолган микроб споралари 10 йилгача яшайди.

Қулай шароитга тушган бацилла микроби ҳайвон ёки одам организмга тушса ўзидан спорани ташлаб капсула шаклига ўтади. Ички организмга кириб олган бацилла айниқса тўйимли озуқа бор жойда (РН 7,2 – 7,6) нормал ҳароратда ( $30^{\circ}\text{C}$ –  $37^{\circ}\text{C}$ ) да тез ўсиб кўпаяди. Совуқ ҳавода  $+1$ - $2^{\circ}\text{C}$ дан паст, иссиқлик  $+43^{\circ}\text{C}$  дан баланд бўлган ҳавода ўсишдан тўхтайдди. Микробларда яшаш учун яхши шароит бўлганда жуда ҳам тез кўпаяди. Масалан битга микроб тўхтовсиз иккига бўлиниш йўли билан бир суткада 16 миллионга етиши мумкин.

Юқумли касалликни қўзғатувчи микроблар фақат органик моддалар билан озиқланади. Улар ҳайвон ва одам организмдаги ширалар билан озиқланади ва улар ҳисобига яшайди. Микроблар одам организмда яшаш даврида ўзидан заҳарли модда ажратади. Бу моддалар токсин дейилади. Токсинлар организмни турли қисмларига таъсир қилиб, уларни нормал ишлашини бузади. Натижада одамлар касалликка дучор бўладилар. Вас *antnrcacis* вегетатив шаклида  $55^{\circ}\text{C}$  ҳароратда 40 минутда,  $60^{\circ}\text{C}$  ҳароратда 15 минутда, қайнатилганда ўша заҳоти ўлади. Паст ҳароратда улар яхши яшайди  $10^{\circ}\text{C}$  да 24 кун,  $24^{\circ}\text{C}$  да 1-2 кун,  $180^{\circ}\text{C}$  да бацилла 3-15 минут яшайди.

**Эпидемиологияси.** Қуйдиргида касаллик манбаи уй ва ёввойи ҳайвонлар бўлади. Ҳозирги вақтда бу касаллик отларда кам, чўчқаларда эса кўпроқ учрайпти. Бу касалликка одамлар ҳам берилувчан бўлади, лекин ҳайвонлардан фарқи шундаки атроф муҳитга тарқатмайди. Бацилла кўпинча қорамолларга оғиз орқали организмга киради. Яъни ўлган ҳайвонлар кўмилган жойлардан озиқланганда, сув ичганда касалланади. Ҳайвонларда кўпроқ бу касаллик ичакларнинг ўткир яллиғланиши формасида учрайди.

Касал ҳайвонлар қўзғатувчиларни биологик суюқликлар (сийдик, нажас, балғам, сўлак, сут) орқали ташқарига чиқарилади. Касалликдан ўлган ҳайвоннинг барча аъзо ва тўқималари, айниқса териси, жуни, гўшти, қони, ичак сақланмаси, суяги ҳавфли ҳисобланади. Касаллик одамга турли ҳайвонларни парваришлаганда, терисини шилганда, гўштини майдалаганда, термик ишлов берилмаган гўшт ва гўшт маҳсулотлари, сутни истеъмол қилиш ҳам касалликни юқтириши мумкин. Тери ва

жунига ишлов берилганда касаллик аэроген йул билан юкади. Кўзгатувчи спораси сақланган тупроқ ва хайвонлар угити касалланиш учун хавф тугдиради.

Куйдирги касаллиги эпидемиологияси учта турга булинади.

- 1) Касбий касаллик, қишлоқ хўжалиги соҳаси.
- 2) Касбий саноат соҳаси.
- 3) Тасодифий манший.

Айнан куйдирги касаллиги билан кўпинча чорвачилик билан шуғулланувчи ишчилар, мол боқарлар, чўпонлар зооветеринария ишчилари, гўшт комбинатида ишловчилар касалланади.

Тасодифий манший касаллиги билан касал молни эгалари оиласи билан, кассоблар, касал молнинг гўштини, терисини, юнгини сотувчилар касалланади.

**Патогенези.** Кўзгатувчинини организмга кириш йуллари асосан оғиз бурун, терини яраланган жойи, шишлик пардалар орқали. Организмга кириб олган касалликнинг кўзгатувчи бацилла микроблари ўзи учун капсула ҳосил қилади. Капсулада тез кўпаяди ва ўздан токсин чиқариб тўқималарнинг ўлишига олиб келади.

*Куйдирги захари уч хил омидан иборат.*

а) ўлим омили; б) ички шиш фактори; в) ҳимояланиш фактори. Терига тушган микроб тери остига кириб олиб карбункул ҳосил қилади. Карбункул ичида йиринглаш ва чириш жараёни бошланади. Тери ости тўқималарида шишлар пайдо бўлиб, тўқималарни некрозга учратиб кўнғир қизил тусга киради. Куйдирги карбункули фақат одамларда пайдо бўлади. Шунга қарамасдан бациллалар лимфа безларига яқин жойлашган бўлиб, олимларнинг айтишига қараганда шиш ва некроздан лимфа тугунлари ва томирларга ўтган микроблар таъсир қилолмайди. Микроб лимфа тугунларида бир қанча вақт сақланиб бир қанчаси ўлиб кетади, қолган тириклари қонга ўтиб олади. Қонга ўтган бацилла микроблари қондаги фагоцитлар билан ўраб олинади. Шунинг учун касал хайвонлар қонида бацилла кам ҳолда топилади. Касалликнинг оғир ёки енгил кечиши организмнинг бақувватлиги ёки кучсизлигига қараб ўтади. Агар организм семиз бақувват кучли бўлса микроб ўз таъсирини ўтказолмайди. Агар организм орик ва кучсиз ҳолда бўлса микроб организмни енгиб ўлимга олиб боради.

**Иммунитет.** Куйдирги билан касалланган одамлар микроб таркатувчи бўлади. Одам организмда иммунитет ҳосил бўлгандан кейин бир хил ҳолларда 1-3 йилда, 8-20 йилларда касаллик

такрорланиши мумкин. Куйдиргига қарши глобулин иммунитетини секин давомсиз ҳолда организмга ўтади. Иммунизация ўтказилгандан кейин куйдирги касаллиги аниқлангач иммунитетнинг самарасига қараб куйдирги касаллигига қарши тайёрланган тирик вакцина (СТИ) қўлланилади.

**Клиникаси.** Куйдирги касаллигининг яширин даври 2-14 кунга чўзилади. Ўткир шаклида 2-3 кунга чўзилади. Куйдирги одамларда 2 хил шаклда ўтади: маҳаллий; тарқалган.

Куйдирги микробининг яширин даври ўтгандан кейин терининг очик жойида 2-4 мм ли каттик тугун ҳосил қилади. 12-24 соатдан кейин ярадаги тугунни юза томонида сувли пуфаклар пайдо бўлади. Бир неча вақтдан кейин сувли пуфаклар ёрилиб жойида қорамтир, қизил рангдаги яра ҳосил қилади. (33-расм).

Бу яралар 5-6 кун давом этиб, кейин улар қуриydi, жойида кўнгир рангли доғлар ҳосил қилади. Бу яралар кўпайиб, 2-3 та ҳалқачалар ҳосил қилади. Бу яралар шишчалар ҳосил қилиб, ёрилиб ичидан қора-жигар ранг суюқлик оқади. Улар 8-10смли куйдирги карбункулнинг ҳосил қилади. Бу яралар касал бўлмаган чегараларда инъекция қилинганда ҳам учраши, ҳосил бўлиши мумкин. Куйдиргининг асосий белгиси шиш бўлиб, бу шишлар кўпинча юзда ва бўйинда учраб юзни ва бўйинни бутунлай эгаллаб олади. Бу шишлар кўпинча юз тўқималарини эгаллаб олади. Куйдирги билан зарарланган лабдаги шиш юқори нафас йўллари эгаллаб олади, натижада касални бўғиб ўлимга олиб боради. Тўқимадаги шишларда оқ қуюқ суюқлик бўлиб, шишни перкуссион болғача билан урганда гижирлаган овоз чиқаради (Стефанский симптоми).

Куйдирги касаллигининг тери шаклини кўп давом этиши лимфаденитларга боғлиқ бўлади. Касалликнинг қайтадан секинлик билан қўзғалиши унинг оғриқ бермаслигидан келиб чиқади. Лимфа безлари касаллик тузалгандан 2-4 ҳафтадан кейин нормага тушади.

Тарқалган шакли кам учрайди. Клиника септик формада куйдирги микроблари нафас йўллари орқали организмга кириб бориб ўпка ва ичакларни захарлаб оғир ҳолда кечади.

Ўпка шаклида куйдирги касал ишчиларнинг касбига қараб кўпинча жунларни сортларга ажратишда, териларга қайта ишлов берганда куйдирги билан касалланган ҳайвонлар териси ва жунлардан юқади. Хозир бу касаллик кам ҳолда учрайди. Куйдирги касаллиги оғиз орқали ҳам юқади. Қачонки касал молларни

юкумсизлангирилмаганда гўшт ва гўшт маҳсулотларини истеъмол қилганда келиб чиқади.

**Асоратлари.** Генерализациялашган шаклида касал жуда паст даражада ўз вақтида даволанганда ҳам яхши натижа бермайди. Бирламчи ва иккиламчи септик формасида ўпка ва ичаклар зарарланганда, менингоэнцефалит ривожланганда токсикоинфекцион шокка тушганда 2-3 кун орасида ўлади. Лекин генерализациялашган шакли жуда кам учрайди. Касаликка қарши курашиш ва унинг олдини олиш чоралари ветеринар санитар ходимлари ва медицина санитар ходимлари олдида қўйилган мақсадлардан иборат

**Лаборатор ташхисоти.** Куйдиргининг бирламчи септик шакли огир шаклида учрайди. Клиник ташхис қўйишда касал ҳайвонлар билан шуғулланувчилар, касал ҳайвонларнинг гўштини ташувчилар касал ҳайвонларнинг гўштини истеъмол қилганда лабораторияда текширилади. Унда тери остига аллергик синама антраксин билан қилинади.

**Бактеролигик текширишда** касалликни қондан, карбункул суюқлигидан юпка суртма тайёрлаб бактероскопия қилинади. Ўпка, ичак, миёна энцефалити тахмин қилинганда эса: қондан, балғамдан ва зарарланган орқа миёна суюқлигидан олиб текширилади. Касал ҳайвонларни маҳсулотлари жуни, терисидан камида 20-30 гр олиб текширишга юборилади.

Ҳозирги вақтда куйдирги касаллигини аниқлашда люминесцент серологик метод қўлланилмоқда. Бунинг учун материал касалланган организмдан олиб текширилади. Текшириш натижасида аниқланган куйдирги споралари (таёқчалари) люминесцент микроскопда кўрилганда куйдирги бациллалари очик жигар рангда кўринади.

Терини аллергик синама йўли билан текширилганда 0,1 мл антитоксин олиниб, тери остига юборилади. Агар бемор куйдирги билан касалланган бўлса 24-28 соат орасида тери 8 мм катталиқда қизариб шишади. Аллергик реакция касалликнинг биринчи кунидан кўринади, ҳафтанинг охирига келиб ҳамма касалларда яққол намоён бўлади. Бу синама 10 йил ўтганда ҳам ўз таъсирини кўрсатади. Шунинг учун куйдирги касаллигида бу ташхис усули ретроспектив аҳамиятга ҳам эга.

**Давоси.** Куйдирги билан касалланган ҳамма касаллар қайси шаклда бўлмасин, шу касалликка гумон қилинганлар ҳаммаси

тезлик билан юкумли касалликлар касалхоналарига алохида хоналарда ётказилади ва даволанади. Булар учун алохида даволовчи врач ва хамширалар ажратилади. Врачлар касалларни каттик назорат қилиб, шу касалликни даволаш билан шуғулланади. Касалга қарайдиган хамшира оғзига марлидан никоб, кўзига атрофи ёллик кўзойнак бўлиши керак.

Куйдирги касаллигини кўзгатувчисига қарши специфик дорилар антибиотиклар ва куйдиргига қарши иммуноглобулиндан кенг фойдаланилмоқда. Антибиотиклардан энг яхши фойда берадиган пенициллин ҳисобланади. Пенициллинни бир марталик дозада 5000000 – 10000000 ТБдан мушак орасига бир кунда ҳар 4 соатда, 6 мартаба ўтказилади. Касаллик септик шаклда бўлса оғир кечади. Пенициллинни дозаси кўтарилади 4-5 бараваргача (бир суткада 12-24 млн ТБ) дозада ўтказилади.

Касалликнинг септик шаклида цефалоспоринлар, левомецетин, гентамицин буюрилади.

Касални даволашни давом эттириш учун унинг оғир ёки енгил шаклига эътибор бериш керак.

Антибиотиклар билан 7-9 кун даволанади. Специфик куйдиргига қарши иммуноглобулин енгил шаклида 20 мл, касаллик ўта оғир шаклида 40-50 мл ўрта оғир шаклида 75-100 млдан мушак орасига юборилади. Касалликнинг енгил ва ўрта оғир ҳолатига қараб 1 курс давомида 300-400 мл юбориш мумкин.

Умумий захарланишга қарши турли эритмалардан тоза қон, плазма, паст молекулали (гемодез, полидез), ёки баланд молекулали полиглокин тавсия этилади. Юбориладиган суюқликлар нормаси бир кунда 50-70 мл 1 кг тана оғирлигига қараб фойдаланилади. Парентерал озиклантириш мақсадида аминокислоталар аралашмалари (инфезол, аминасол, аминацин) буюрилади.

Куйдирги касаллигининг оғир генерализациялашган шаклида оксигенотерапия ўтказилади.

Касаллик юрак нормал ишламаганда кардинамин, камфора, панангин, кофеин, строфантин ёки коргликонлар тавсия этилади.

Теридаги куйдирги касаллиги тузалганда теридаги яралар тушгандан кейин стационардан чиқарилади.

Септик шаклида касаллар соғлом бўлгандагина чиқарилади. Теридаги куйдирги касаллигини даволаш яхши натижа бермоқда. Касаллик ўз вақтида даволанганда 100 фоиз тузалиб кетади. Шифокор тактикаси ва профилактика. Ветеринар, санитар



ходимлар касал ҳайвонларни ўз вақтида карантинда сақлаб даволаши керак. Соғлом ҳўжаликларда ўз вақтида режали иммунизация ўтказиш зарур.

Соғлом бўлмаган туманларда ҳамма вақт назорат олиб борилиб кузатув ишларини ташкил этиш керак. Сув ҳавзалари ва моллар сугориладиган жойлар каттик назорат қилиниши керак. Моллар кўмиладиган жойлар узвий назорат қилинади.

Ветеринар, санитар ходимлари томонидан ўлик молларни ташишни тўғри йўлга қўйиш, ҳайвонлар маҳсулотларини қайта ишлашда эҳтиёт бўлиш, импорт экспортни каттик назорат қилиш керак. Ўлган ҳайвонларни қўйдиритиш, касал ҳайвонларни гушгини ҳеч қачон истеъмол қилмаслик ва сотишга руҳсат бермаслик, уларнинг терисини шилиш ва ёриб қўриш таъқиқланади.

Ветеринар, санитар ходимлари томонидан доимий дезинфекциялар ўтказиб турилиши керак жорий ва якуний дезинфекция ўтказилиши шарт. Тиббиёт санитар ходимлари томонидан эпидемиологик кузатишлар олиб борилиб қўйдирги касаллиги асосан қандай келиб чиққанлиги аниқланиб ва касал одам қандай қилиб зарарланганлиги аниқланади.

Одамларни вакцинация қилишда қуруқ тирик спорали капсуласиз вакцина СТИ қўлланилади. Биринчи даволаиш муддати 2 марта 21 кундан кейин ўтказилади

Эмлаш вақтида вакцина терини ташқи томони скарифицирланган бўлиши керак.

## САРАМАС

Сарамас ўткир инфекцион касаллик бўлиб, гемолитик стрептококк чақиради, иситма, заҳарланиш, терида яққол чегараланган яллиғланиш жараёнлари билан тавсифланади.

**Этиологияси.** Қўзғатувчиси бетта гемолитик стрептококк А гуруҳига мансуб. Стрептококкларнинг барча серологик турлари таркибида эритроген заҳар (ДНК занжирининг термолабил фракцияси), ва аллерген (ДНК занжирининг термостабил фракцияси) сақланади. Бу заҳарлар таъсири стрептококкли инфекциянинг у ёки бу шаклини юзага келишига сабаб бўлади.

**Эпидемиологияси.** Сарамас ташқи копламлар инфекцияси жумласига киради. Касаллик манбаи бўлиб стрептококкли инфекциялар (ангина, скарлатина ва бошқалар) бошқалар билан

огриган беморлар ва бактерия ташувчилари хизмат килади. Сарамасда инфекция эндоген ва экзоген йўллар орқали юзага келади. Экзоген инфекция асосан маиший мулоқот йўли билан терида юзага келган жароҳатларга бирламчи стрептококklar билан инфлокланишдан юзага келади. Эндоген инфекция эса терида юзага келган сурункали ўчоққа, асосан ЛОР аъзолардан лимфа ёки қон орқали терига бориши натижасида юзага келади. Сарамаснинг қонгагноз кўрсаткичи жуда паст, баъзи ҳолатларда стрептококк инфекцияси учун манба бўлади. Бу касаллик билан купинча аёллар касалланади. Сарамас учун ёз ва куз мавсумийлик ҳос.

**Патогенези.** Қонда бўйинча стрептококк билан инфилцирланишга жароҳатланган тери сабаб бўлади. баъзи ҳолларда тери бутунлигида ҳам касаллик юзага келиши мумкин. 1. Микроблар терига чиритувчи микроблар манбаи бўлган одамлардан юқади бу экзоген инфекция дейилади. 2. Хусусий организмдаги ўчоқлардан гемотоген ва контакт йўли билан юқади эндоген инфекция дейилади. Стрептококklarнинг патогенетик таъсири организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришларга олиб келади.

**Клиниқаси.** Маҳаллий жараён сероз ёки сероз геморрагик ялигланиш, гиперемия, жароҳатланган соҳа тери, тери ости ёғ қаватининг шиши ва инфилтрацияси билан тавсифланади. Касаллик оғир кечганда бириктирувчи тўқима йирингли инфилтрат билан асоратланишидан, то абсцесслар ҳосил бўлиши ва тўқималар некрозгача олиб боради. Патологик жараёнга шу билан бирга лимфа томирлари (лимфангит), артериал (артериит), веноз (флебит) қон томирлари берилади.

Умумий ўзгаришлар. Иснма, захарланиш, ички органларнинг токсик зарарланиши билан характерланади. Лимфатик ва қон томирлар бўйлаб тарқалаётган стрептококklar маълум шароитларда иккиламчи йирингли асоратларга олиб келиши мумкин.

### **Таснифи.**

1. Маҳаллий ўзгаришлар характерига кўра:

- а) эритематоз, б) эритематоз-буллёз, с) эритематоз-геморрагик,
- д) буллёз-геморрагик.

2. Оғирлик даражасига кўра: а) енгил, б) урта оғир, с) оғир.

3. Касаллик бошланишига кўра: а) бирламчи. б) рецидивланувчи (кайтар).

4. Маҳаллий ўзгаришларнинг организмда тарқалганлигига кўра: а) маҳаллий, б) тарқалган, с) метастатик.

Яширин давр бир неча соатдан 5 кунгача давом этади. Касаллик ўткир, калтираш, умумий ҳолисизлик. бош оғриғи, мушаклар оғриғи, баъзан кўнгил айниши ва кўснш. тахикардия ва ҳароратнинг 39-40°С гача кўтарилиши билан боради. Баъзи касалларда делириоз ҳолат, тутканоклар, менингизмлар кузатилади.

Касаллик бошлангандан 12-24 соат ўтгач маҳаллий ўзгаришлар юзага келади: жароҳатланган тери соҳасида оғрик, гиперемия, шиш қайд қилинади. Маҳаллий жараён юз. тана, муча териси ва баъзи ҳолда шиллик каватларда кузатилиши мумкин.

Эритематоз шакли жароҳатланган терида шиш, характерли оғрик, эритема тўқ рангда, чегаралари аниқ, периферик тарқалган. Кейинчалик эритема соҳасида терининг киникланиши кузатилади (34-расм). Эритематоз буллёз шакли касаллик эритематоз шаклидек бошланади, лекин 1-3 кун ўтгач эритема соҳасидаги эпидермиснинг кўчиши ва ҳар хил ҳажмдаги сероз суюқлик билан тўлган пуфакчалар ҳосил бўлади. Кейинчалик пуфакчалар ёрилиб, уларнинг ўрнида жигар рангдаги пўстлоқчалар ҳосил бўлади. Булар кўчиб тушгандан сўнг ёш ва нозик тери кўринади. Баъзи ҳолларда пуфаклар ўрнида трофик яраларга айланувчи эрозиялар юзага келиши мумкин.

Эритематоз геморрагик шакли худди эритематоз шаклидек кечади, лекин эритема соҳаларида кон қуйилишлар бўлади.

Буллёз геморрагик шакли худди эритематоз буллёз шаклидек бошланиб, ундан фарқи сероз суюқлик билан тўлган пуфаклар ўрнида геморрагик экссудат билан тўлган пуфаклар ҳосил бўлади.

Касалликда бу ўзгаришлардан ташқари лимфатик тугунларда яллиғланиш жараёнлари кузатилади. Периферик қондаги ўзгаришлар: лейкоцитоз, нейтрофилёз, ЭЧТнинг ошиши. Касалликнинг умумий белгилари 3-10 кунгача сақланади.

Енгил шакли қисқа вақтли (1-3) кунгача баланд бўлмаган тана ҳароратининг кўтарилиши (38°С гача), кам ривожланган захарланиш ва терининг эритематоз жароҳатланиши билан тавсифланади.

Ўрта оғир шакли нисбатан узокрок (4-5 кун) ва юқори (40°С гача), яққол захарланиш (бирданига умумий ҳолисизлик, кучли бош

оғриги, анорексия, кўнгил айниш, қусиш), тарқоқ эритематоз, эритематоз буллёз, эритематоз геморрагик жароҳатлар билан характерланади.

Оғир форма узок давом этувчи (5 суткадан ортиқ) ва ўта юқори ( $40^{\circ}\text{C}$  ва ундан юқори) иситма, заҳарланиш, рухий бузилишлар билан, терида эритематоз буллёз, буллёз геморрагик жароҳатлар, кўпинча флегманоз, гангреноз, сепсисли, пневмонияли, инфекцион токсик шакли, инфекцион токсик энцефалитли асоратлар билан тавсифланади.

Рецидивланувчи сарамас - бу бирламчи касалланган тери соҳасида 2 йилдан сўнг касалликнинг қайта ривожланиши. Рецидивланувчи сарамас 15-45% ҳолларда учраб, асосан ёшларда, кам ҳолларда қариларда кузатилади.

Қайтар сарамас - юқоридаги ўзгаришлар, 2 йилдан ортиқ вақт ичида юзага келишидир.

**Асорати.** Жароҳатланган тери соҳасида флегмона, абсцесс, некроз, тромбофлебит, лимфостаз, инфекцион-токсик қарахтлиқ, инфекцион токсик энцефалит, қари кишиларда иккиламчи пневмония, сепсис ривожланиши мумкин.

**Таъхисоти.** Асосан клиник маълумотларга асосланиб: касалликнинг ўткир бошланиши, иситма, заҳарланиш, ўзига хос маҳаллий ўзгаришларга асосланиб таъхис қўйилади. Таққослаш таъхисоти асосан терининг маҳаллий гиперемия билан кечувчи касалликларидан эризипелонд, дерматит, экзема, тугунчали эритема, флегмона, абсцесс ва бошқалар билан ўтказилади.

**Давоси.** Аксарият беморлар уйда ва врачлик пункти шароитида даволанадилар. Касалхонага ётқизишга касалликнинг оғир шакллари, буллёз геморрагик ва қайталанувчи шакллари билан оғриган беморлар ётқизилади. Врачлик пункти ва уй шароитида антибиотиклар ва кимёвий препаратлар оғиз орқали буюрилади. Олитетрин 1,0-1,25 г, рондомицин 0,9 г, эритромицин 1,2-1,5 г кунлик дозада тавсия қилинади. Антибиотикларга қарши курсатма бўлса, бисептол 2 таб. х 2 маҳал, фуразолидон 0,2 г. 3 маҳал 7 кун мабойинида овқатдан кейин буюрилади. Оғир ҳолатларда бензилпенициллин 1 млн.дан 4 маҳал, қайталанувчи шаклида эса цефалоспоринлар (кефзол, клофоран) кунига 2-4 г дан, линкомицин кунига 1,8-2,0 г. 8-10 кун мабойинида буюрилади.

Витаминотерапия поливитамин 2 дражедан 2 маҳал, нисима ўтгандан сўнг эритема соҳасига ультрабинафша нур. чўзилувчан ва рецидивланувчи шаклларида глюкокортикостероидлар преднизолон 30-40 мг/сутка 5-10 кун давомида тавсия қилинади. Беморлар яхши бўлгандан сўнг, тана ҳарорати нормаллашганда 7 кундан сўнг стационардан чиқарилади. 3 ойгача диспансер назоратига олинади (1-чи марта сарамас билан касалланган бўлса). Рецидивланувчи шакли билан касалланганларда диспансер назорати 2 йилдан кам бўлмаслиги керак.

**Профилактикаси.** Микротравмаларни, совук котишларни олдини олиш, шахсий гигиенага риоя қилиш, терининг замбуругли ва йирингли касалликларини ўз вақтида даволаш.

Рецидивланувчи шаклини профилактика қилишда, бирламчи касалланишни ўз вақтида даволаш ва бицилинпрофилактикадан фойдаланилади. Бу касалликка мавсумийлик хос бўлиб, мавсум бошланишидан 1 ой олдин ҳар ойда 1 марта 1.5 млн. ЕД бицилин-5 мушак орасига 3-4 ой давомида қилинади. Тез-тез рецидив бериб, мавсум билан боғлиқ бўлмаганда ҳар ойда бицилин-5 юкоридаги дозада 2-3 йил давомида қилинади.

## ЎЛАТ

Ўлат - карантин инфекциялар гуруҳига мансуб, табиий ўчоқли антрапозооноз касаллик бўлиб, клиник умумий захарланиш белгилари, тери, лимфатугунлари, ўпка яллиғланиши ва сепсис белгилари билан тавсифланади.

**Этиологияси.** Ўлат кўзгатувчилари (*Yersinia pestis*) иерсиний туркумига мансуб бўлиб, ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайдиган, таркибида эндотоксин сақлаган грамманфий таёкчадир. Бўялганда иккала учи қуюқрок бўялади (биполяр бўялиш). Озиқ муҳитларда улар яхши ўсади, юкори ҳарорат, қуритиш ва дезинфекция воситалари (спирт, лизол, хлорамин, хлорли оҳак) таъсирида тезда ўлади. Паст ҳарорат иерсиниялар учун қулай ҳисобланиб, бир неча ойгача фаоллигини сақлайди, бемор балгамида узоқ сақланади.

**Эпидемиологияси.** Ўлатда асосан касаллик манбаи бўлиб касал кемирувчилар, 60 дан ортиқ сут эмизувчилар ҳисобланади. Кемирувчилар ва сут эмизувчилар орасида ўлат доимо кузатилиб, баъзан касалликнинг ўсиши эпизоотияси

кузатилади. Касал кемирувчилардан касаллик бошқаларга бурга орқали юкади. Кемирувчиларда касаллик ўткир ва сурункали кўринишда кечиши мумкин.

Каламушлар ўлатнинг икки турдаги ўчоқлари тафовут қилинади. Биринчиси шаҳар, порт каламушлар ўлати бўлиб, касалликни қора, қулранг, миср каламушлари таркатади. Иккинчиси ёввойи яшовчи кемирувчилар (юмронқозик, каламуш, тарбаган) билан боғлиқ табиий ўчоғидир. Ҳозирги кунда 50 га яқин Европа, Осиё, Африка ва Америка мамлакатларида табиий ўчоқлар қайд қилинган.

Касаллик кўзгатувчилари одам организмга тери ва шиллик қаватлар орқали тушади. Касаллик аксарият ҳолларда трансмиссив яъни касал кемирувчиларнинг бургалари чақиши натижасида тери ичига тушади. Бундан ташқари касаллик кемирувчиларнинг терисини шилганда, ўлат билан касалланган ҳайвонни сўйганда ва ифлосланган маҳсулотларни истеъмолни натижасида юкади. Касаллик одамлардан эса асосан ҳаво-томчи йўли орқали юкади. Унинг ўпка ва септик шакли нисбатан кўпроқ эпидемиологик аҳамиятга касб этади. Касалликка мойиллик юқори, касалликдан сўнг умрбод иммунитет ҳосил бўлади.

**Патогенези ва патологик анатомияси.** Ўлат кўзгатувчиси организмга асосан тери ва шиллик қаватлар орқали киради. Ўлатнинг турли хил клиник шаклларида патологик жараён турлича тугайди. Тери орқали кирганда камдан-кам ҳолларда терида эффе́кт ҳосил бўлади: терининг ўша жойида доғ, тугунча, везикула-пустула узок тузалмайдиган яра пайдо бўлади. Кўпинча терининг бурга чаққан жойида ҳеч қандай ўзгариш кузатилмайди. Организмга тушган микроблар лимфа томирлари буйлаб лимфа тугунларига бориб лимфа тугунларини ва атрофдаги туқималарни яллиғлантириб бубонларни ҳосил қилади. Лимфа тугуни тўсиғини енгиб ўтган микроблар қонга тушиб бактеремияни юзага келтиради. Қон оқими билан бактериялар аъзоларда кўниб, у ерда дистрофик ҳолатларни юзага келтиради. Бунда сепсис ривожланади. Баъзи ҳолатларда бактериялар ҳаво томчи йўли билан ўпкага тушиб, бирламчи ўпка шаклини юзага келтиради.

Патологоанатомик текширувда геморрагик септицемия аломатлари, конгломерат шаклида бир-бири ва атроф тўқима билан қўшилган лимфа тугунлари аниқланади. Жигар ва талок каталашади. Ўпка шаклида эса ўпка тўқимасининг фибриоз деструктив ўзгаришлари аниқланади.

**Клиникаси.** Яширин даври 3-6 кун. Ундан сўнг касаллик кучли қалтираш, юкори ҳарорат кўтарилшин билан ўткир бошланади (39-40°C гача). Кучли бош оғриғи, бош айланиши, ҳолсизлик, мушакларда оғрик, кўнгил айниши ва қусини характерли. Баъзи беморлар эс-хуши қоронғилашган, тормозлашган ҳолатда, баъзиларида эса эс-хуши тўлик сақланган бўлади. Васваса ва галюцинациялар билан психомотор қўзғалишлар ҳам бўлиши мумкин. Беморлар ётоғидан ўзларини у ёқ бу ёққа ташлайдилар, оксокланиб юрадилар, юзлари ва конъюнктивалари қизарган, сўзларга тушиниб бўлмайди. Юз тузилиши ўткирлашган, цианотик ва қорамтир, кейин эса юзлари сўлган, кўз ости қорамтир бўлади. Қарашлари ҳаракатсиз, худди кўрмаётгандек, юзда азоб, кўркув, умидсизлик акс этган. Териси қуруқ ва иссиқ, катта ўлчамларда гемморрагиялар ва петехиялар бўлади. Тилида ёриқлар, пўстлоқлар бўлиб, катталашган, оппоқ қалин қараш билан қопланган (худди суртгандек). Баъзан тилда тремор кузатилади, оғиз шиллик қавати қуруқ. Бодом безлари катталашган, у ерда ва юмшоқ тағилдайда қон қуюлишлар ва яралар пайдо бўлади. Жигар ва талок катталашган. Касалликнинг терминал босқичида қон қусини ҳамда қон, шиллик аралаш тез-тез суюқ ич кетиши пайдо бўлади. Бундай беморларда юрак чегаралари катталашган тонлар бўғиқ, тахикардия 1 дақиқада 120-160 гача бўлади. Артериал босим тушган, аритмия пайдо бўлади, хансираш ва цианоз ўсиб боради.

Касалликнинг умумий кўринишларига қараб, ўлатнинг турли шакллари характерланади. Касалликнинг клиник картинасига қараб: тери, бубон, септик, ўпка ва фарингиал формалари ажратилади. Ўлат ўчоғида бактерия ташувчанлик аниқланиши мумкин.

Тери шакли кам учрайди ва кўпинча тери бубон шаклига ўтади. Теридаги кўринишлар алмашинуви қуйидаги тартибда ўтади: доғ, папула, везикула, пустиула, яра. Микроб тушган жойда (оёқ-қўл, юз, бўйин ва бошқалар) аввал қизил доғ, кейин тугун пайдо бўлади. Кейин пуфакча ҳосил бўлади, ичидаги суюқлик бошида тиник, кейин дойқа бўлади. Пуфакчаларда қон қуйилишлар бўлиши

мумкин, бунда уларнинг ранги қорамтир-қизил бўлади. Пуфакча ёрилгандан сўнг яра пайдо бўлади, яра сарғиш қаттиқ туби бор. Яра четлари нотекис, соғлом тўқимадан жигар ранг халқа билан ажратилган. Яра оғриқли, секин битади ва чандик қолади. Ўлатнинг бошқа шаклларида ҳам терида турли ўзгаришлар бўлиши мумкин, тошмалар, қон қўйилишлар ва пуфакчалар кўринади.

Бубон шакли учун (энг кўп учрайди 80-90%гача) кардинал белги бубон лимфа тугунларининг оғриқли катталашувидир. Бубонлар якка (бирламчи), камдан-кам кўплаб (иккиламчи), ўлчамлари ўрмон ёнгоғидан, то товук тухумигача ва ундан катта бўлиши мумкин. Кўпинча сон ва чов тугунлари, кейин қўлтиқ ости ва бўйин тугунлари зарарланади. Касаллик бошланишида ёки бошлангич 2 кунда бубон ривожланаётган жойда кучли оғриқ пайдо бўлади, оғриқ ҳаракат қилганда эмас, балки тинч ҳолатда ҳам кузатилади. Бу беморни гайритабiiий ҳолатда туришга мажбур этади: оёқлар букилган, қўллар узатилган, бўйин эгилган ва ҳ.к.

Кичик бубонлар катталаридан оғриқли. Аввал бубон пайпаслаганда унча катта бўлмаган қаттиқлашиб, кейин у шиншиқирайди, атроф тўқима ва терида (периаденит) шиш пайдо бўлади. Бубон атроф тўқима билан қўшилиб кетади ва чегарасини йўқотади. Бу ёйма шиш, кўпинча тоғайсимон қаттиқлик, оғриқли. Бубон остида тери иссиқ, сирпанади, силлик, ялтироқ, қизил ёки қорамтир-қизғиш рангда бўлади. Лимфаденит ўлатда йўқ. Аста секин флюктуация соҳаси пайдо бўлади ва бубон ёрилади, бунда яшил-сарғиш қалин йиринг ажралади.

Замонавий даволаш натижасида бубон ёрилмайди, аста-секин, тўлиқ сўрилади ёки склерозланади (қаттиқлашади). Иккиламчи бубонлар кам оғриқли, тери билан қўшилмаган, периаденит кўпинча бўлмайди, бубонлар камдан-кам холда йиринглайди ва уларнинг тузалиши рўй беради.

Касаллик белгилари 4-5 суткаларда ошади, кейин аста секин пасаяди. Шуниси борки, ёмон натижа ёки асоратлар касалликнинг хохлаган фазасида рўй бериши мумкин.

Шундай қилиб, иккиламчи ўлат зотилжами касалликни оғирлаштиради ва инфекция тарқалишига ҳавф солади. Оғир лекин кам учрайдиган асорати менингит ҳисобланади.

Ўлатнинг бирламчи септик шакли ҳам учрайди (1-3%). Бунда тери регионар лимфа тугунлари ва ўпка зарарланиши бўлмайди. Терида бурга чакқанидан қолган изларни топиш мумкин.



Касаллик бирдан бошланади, киска яширин давр (бир неча соатдан, то 1-2 суткагача) дан сўнг каттиран, кучли бош оғриши, мушакларда оғрик ва юкори харорат характерли. Бемор ахволи тез ёмонлашади. Кўзгалниш, васваса хатто менингоэнцефалит белгилари пайдо бўлади. Умумий заҳарланишдан ташқари, геморрагик синдром яққол кўринади. Қон қўйилишлар терида, шиллик кавватларда, ички органларда бўлади. Гематурия пайдо бўлади, қон қусиш ва ич кетиш, бурун ва ўпкадан қон кетиш кузатилади. Жигар ва талок катталашади. Бир неча соатдан сўнг инфекциян токсик характерлик ва кома ривожланади. Касаллик 1-3 кундан кўп давом этмайди, соғайиш кам ҳолатларда учрайди.

Ўлатнинг иккиламчи септик шакли бошқа шакллarning асорати ҳисобланади, унча оғир кечмайди, клиник жиҳатдан иккиламчи инфекция ўчоғлари пайдо бўлиб, бубонлар ва геморрагик септицемия белгилари билан кечади.

Бирламчи ўпка шакли яширин давр (бир неча соатдан, то 1-3 кунгача) дан сўнг, ўткир бошланади, тана харорати тез кўтариледи, бош оғриши, кўп марта қусиш бўлади. Касаллик бошланиши аста секин, ўпка зарарланиш белгилари аниқ бўлмаслиги ҳам мумкин. Сўнг кўкрак соҳасида сиқувчи оғрик, юрак тез уриши, пульс тезлашуви, хансираш ва васваса пайдо бўлади. Агар ён томонларда оғрик кучли бўлса, беморлар кўрқиб чуқур нафас оладилар. Йўтал касаллик бошида ҳам, биринчи сутканинг охирида ва кечроқ пайдо бўлиши мумкин. Бошида йўтал қуруқ, кейинчалик балғамли бўлади. Аввал балғам ёпишқоқ, тиник, шилшасимон кейин кўпикли, суяқ, кўпинча рангли бўлади, баъзан тоза қон қўшилмаси бўлади. Балғамда кўп микдорда ўлат микроблари аниқланади.

Аускультатив маълумотлар кам ва оғир ҳолатга мос келмайди. Қийинчилик билан нафас сусайганлиги, кам учрайдиган қуруқ ва ҳўл хириллашлар, крепитацияни аниқлаш мумкин. Касаллик давом этган сари кўкрак соҳасидаги оғрик соат сайини ошиб боради, жараёнга плевра ҳам қўшилади, хансираш ва цианоз ўсиб боради, нафас олиш юзаки ва тез-тез бўлади. Гемодинамик бузилишлар ва ўпка шиши ривожланиши касалликнинг 3-5 кунларида ўлимга олиб келади.

Иккиламчи ўпка шакли клиник жиҳатдан бирламчига ўхшаш. У ўлатнинг бошқа шакллarning асорати сифатида ривожланади. Кўзгатувчилар ўпкага қон орқали ўтади. Бу шакл учун касалликнинг жуда оғир кечиши характерли, иккиламчи

Учокларнинг кўпчилиги, бубонлар, геморрагик синдром, зотилжам ва сепсис характерли.

Адабиётларда ўлатнинг тонзилляр (фарингеал) шакли ҳақида маълумот берилган. Касаллик 2-3 кун давом этади. Беморлар томоқ оғриши, ҳоҳсизлик, бош оғришига шикоят қиладилар. Ҳарорат биринчи кунларда 38°C гача кўтарилади, сўнг бир неча кун давомида субфебрил бўлади. Жағ ости ва бўйин лимфа тугунлари катталашади. Умумий заҳарланиш унча кучли бўлмайди. Касаллик антибактериал терапиядан сўнг тез соғаяди.

Ҳозирги вақтда ўлатнинг ўпка шакли билан оғриган беморлар атрофидаги кишиларда, ютқин (фарингеал) бактерия ташувчанлик аниқланган. Инфекция кўп тарқалган вақтда бактерия ташувчилар сони 13% га етган.

**Ташхисоти ва қиёсий ташхисоти.** Ўлатнинг ташхисотида касалликнинг клиник эпидемиологик хусусиятлари асосий рол ўйнайди. Ўлатга шубҳа қилганда, тўлиқ эпидемиологик анамнез йиғилади. Қиёсий ташхисот кўпинча юқумли касалликлар билан ўтказилади. Лимфаденит, зотилжам билан, тери шакли куйдирги билан, бубон шакли йирингли лимфаденит, лимфагранулематоз, яхши сифатли лимфаретикулёз, туляремия ва бошқа касалликлар билан қиёсий ташхисот қилинади.

Ташхисни аниқлаштиришда комплекс лаборатор текширишлар ўтказилади. Бубон, яра, балғам томоқдан материал, қон, сийдик, кусук массаси ва бошқа олинган ажралмаларда ўлат кўзгатувчиси аниқланади. РПГА, РНАТ, РНАГ, РППГА ёрдамида серологик текширишлар ўтказилади. Қонда лейкоцитоз, лейкоцитар формуланинг чапга силжиши билан, ЭЧТ ошган. Сийдикда қон ва оксил, олигоанурия аниқланади.

**Давоси.** Даволаш комплекс: антибактериал, патогенетик ва симптоматик препаратлар қабул қилиш билан олиб борилади. Антибиотиклардан кенг қўлланиладигани стрептомицин, дигидро стрептомицин ва пасомицин. Аминогликозидлар (гентамицин, сезомицин, амикацин ва бошқалар) ҳам асосий препарат ҳисобланади. Аминогликозидлар ва тетрациклинларни (окситетрациклин, морфоциклин, метациклин, доксициклин ва бошқалар) комбинациялашган ҳолда тавсия этиш даволаш самарасини оширади. Антибиотиклар билан даволаш 7-10 кун давом этади. Патогенетик терапия мақсадида дезинтоксикацион суюқликлар (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, неокомпенсан,

альбумин, глюкоза, натрий хлор, тузли эритмалар) куйилади. Юрак-кон томир ишини яхшиловчи препаратлари, витаминлар кенг қўлланилади. Беморларга доимий назорат ва парварини зарур.

**Тахмин.** Замонавий ва адекват терапиядан сўнг ўлатнинг бубон шаклида ўлим кам учрайди. Ўлка шаклидан ҳам ўлим камайган. Септик шаклларида прогноз деярли доим ёмон бўлади.

**Профилактикаси.** Ўлат таркалган хуудда беморларни тез госпитализация қилиш, мулоқотдагиларни ажратини ва кузатиш, улар билан профилактик ишларини олиб бориш: стрептомицин ёки тетрациклин дарҳол бериш керак. Хароратни кўтарилган беморларнинг барчаси касалхонага ётқизилади. Бир вақтнинг ўзида аҳоли пунктида иммунизация ўтказилади. Ўчоқда тиббиёт ходимлари махсус кийимда эпидемияга қарши ва ташхислаш тадбирларини амалга оширишади.

## ҚОҚШОЛ - (tetanus)

Қоқшол қўзғатувчининг захари таъсирида МАТнинг аниқ қисмларига таъсири натижасида, мушакларнинг тоник тортилиши, таркок тиришишлар билан тавсифланадиган оғир ўткир юқумли касалликдир.

**Этиологияси.** Қўзғатувчиси *clostridium tetani* спора ҳосил қилувчи бактерияларга таалуқли (35-расм). Ташки муҳитда спора шаклида учраб физикавий, кимёвий факторлар, антисептиклар, дезинфекцияловчи препаратларга ўта чидамли. Қулай шароитларда, анаэроб шароитда вегетатив шаклга айланади ва ўзидан 2 фракциядан иборат: экзотоксин (тетаноспазмин) ва гемолизин ишлаб чиқаради.

**Эпидемиологияси.** Эпидемиологик нуқтаи назардан қоқшол ташки копламлар инфекциялари гуруҳига мансуб. Касаллик манбаи бўлиб, касал одамлар ва хайвонлар хизмат қилади. Қўзғатувчилар асосан спора ва вегетатив шаклда уй ва ёввойи хайвонлари (отлар, сигир, қўй ва қўзилар, чўчқалар, қуёнлар ва бошқалар) ва одамлар (5-40%) ичакларида бўлишади. Қўзғатувчи захари ичакдан сўрилмайди. Қўзғатувчи споралари ажратмалари билан тупроққа тушиб, узок сакланади.

**Патогенези.** Қоқшол таёқчаси споралари тери жароҳатлари орқали қулай анаэроб шароитга тушгандан сўнг вегетатив шаклга айланади ва экзотоксин ажратади. Экзотоксин учта фракциядан

ташқил тошган (тетаноспазмни, тетаногемоллизни, протени) бўлиб, ацетилхолин синтезини кучайтиради. Асосий кучли таъсир қилувчи фракцияси бу тетаноспазмни гемотоген, лимфоген ва периневрал йўл билан бутун организмга тарқалиб асаб тўқима парда кучли фиксацияланади. Захар тормозловчи мотонейронларни блоклаб, эфферент рефлектор ёйларининг координацияси бузилишига олиб келади. Мотонейронларда спонтан ҳосил бўлган импульслар кўндаланг тарғил мушакларда берилади ва уларнинг тоник таранглашишига олиб келади. Мушакларнинг узок вақт бундай қисқариши гипертермия ва метаболит ацидоз ривожланишига олиб келади. Ацидоз диафрагма ва қовургалараро мушакларнинг тоник қисқариши натижасида юзага келган ўпка минутлик ҳажми пасайишини чуқурлаштиради. Мия стволидаги ретикуляр формация нейронларининг блокланиши парасимпатик асаб тизими тормозланишига, бу эса нафас ва юрак фаолиятининг тўхташига олиб келиши мумкин.

**Клиникаси.** Яширин давр касалликда ўртача 5-14 кун (қисқа ва 1 ойгача бўлиши мумкин) давом этади. Яширин давр қанча қисқа бўлса, касаллик шунча оғир кечади. Касаллик кўпинча ўткир, баъзан умумий ҳолсизлик, ярада тортишиб оғриқлар, яра тегиб турган мушаклар пирпираши, ташқи таъсиротларга сезгирлик ошиши каби белгилардан иборат бошланғич даври билан бошланади. Қоқшолда юзага келадиган илк ва хос белгилардан бири тризм, яъни чайнов мушакларининг тоник таранглашиши натижасида оғиз очишининг қийинлашишидир. Шу белги билан бирга “сардоник тиржайиш” мимика мушакларининг спазми натижасида (36-расм) ва “дисфагия” ҳалқум мушакларининг қисқариши натижасида кузатилади. Бу учала белги классик учлик дейилади.

Кўндаланг тарғил мушакларда экстензор ўзгаришлар: энса мушаклар таранглашиши, бошни орқага ташлаш, опустотонус умуртқа поғонасининг ҳаддан ташқари ёзилиши, мучаларнинг тўғриланиб қолиши кузатилади (37-расм). Қовургалараро мушаклар ва диафрагманинг тоник қисқариши натижасида ўпканинг минутлик ҳажми камаяди ва гипоксияга олиб келади.

Касаллик авж олган пайтда тетаник тутқаноқлар давом этади. У гипертермия, кўп терлаш, тахикардия, гипоксиянинг чуқурлашиши билан кечади. Сийдик ажралиши ва дефекация оралик соҳа мушаклари спазми ҳисобига қийинлашади.

Ички органлар томонидан специфик ўзгаришлар бўлмайди, ўчоқли ва менингиал белгилар кузатилмайди. Хотира бутун касаллик давомида аниқ сақланган бўлади. Қокшолда инфекция жараёнининг тарқалиши бўйича тарқалган ва маҳаллий шакллари тафовут қилинади. Одамларда аксарият тарқалган шакллари учрайди.

Маҳаллий қокшол. Бунда фақат жароҳатга яқин бўлган мушакларгина зарарланади. Касалланган одамнинг боши ёки юзи жароҳатланганда маҳаллий қокшол бошланиши мумкин. Беморда тризм ва энса мушакларининг тортишиб қолиши яққол кўрилади. Бундан ташқари бош мия асабларига хос белгилар ҳам кўзга ташланади. Баъзан қутуриш касаллигига ўхшаш ютқиш мушаклари тортишиб қисқариб қолади. Бош ва юз жароҳатланган ҳолларда баъзан юз фалажи қокшоли ривожланади. Беморда тризм ва мимика, ҳамда энса мушакларининг тортишиб қисқаришидан ташқари, бош мия асаблари ярим фалажи бошланади. Одатда жуфт асаблар ярим фалажи икки томонлама бўлади. Қокшол касаллиги 2-4 ҳафта давом этади. Айниқса қокшолнинг ўткир даври (10-14 кун) хавфлидир. 15 кундан кейин бемор аста-секин соғая бошлайди.

Оғирлик даражасига кўра уч шаклга: енгил, ўрта оғир ва оғир бўлинади.

Енгил шакли кам ва асосан қисман иммунитетни бор одамларда кузатилади. Классик триада белгилари суёт ривожланган. Тутқаноқ хуружлари бўлмайди. Иситма субфебрил, баъзида тахикардия кузатилади. Касаллик давомийлиги 2 ҳафта. Ўрта оғир шакли мушаклар жароҳатланишининг типик симптоматикаси, тахикардия, тана ҳароратининг юқори даражагача кўтарилиши билан характерланади. Тутқаноқлар хуружи бир кунда 1-2 мартадан ошмайди ва давомийлиги 15-30 секундни ташкил этади. Асоратлар кузатилмайди. Давомийлиги 3 ҳафта.

Оғир шаклида симптоматика яққол ривожланган. Иситма доимий ва юқори тутқаноқ хуружлари ҳар 5-30 минутда ва давомийлиги 1-3 минут давом этади. Гипоксия яққол ривожланган тахикардия, А/Б нотурғунлиги, пневмониянинг кўшилиши тавсифланади. Давсвийлиги 3 ҳафтадан ортиқ. Леталлик кўпинча мия стволининг жароҳатланиб, нафас ва юрак фаолиятининг тўхташи сабабли юзага келади. Асоратлар бўлмаганда тулик тузалиш кузатилади.

**Давоси.** Қоқшолни даволаш қуйидаги йўналишларда олиб борилади. 1. Жароҳатга жарроҳлик ишлов бериш. 2. Бемор учун осудаликни жорий қилиш. 3. Қон оқимидаги захарни нейтраллаш. 4. Талваса синдромини камайтириш ёки бартараф қилиш. 5. Сепсис ва зотилжам каби асоратларнинг олдини олиш ва даволаш. 6. Қон таркибидаги газ, кислота-ишқор ва сув-электролит мувозанатини сақлаш. 7. Гипертермияни бартараф қилиш. 8. Мутаносиб юрак-қон томир фаолиятини тиклаш. 9. Мутаносиб ўпка вентилляциясини юзага келтириш. 10. Овқат билан таъминлаш. 11. Узвий врач ва хамшира назорати билан таъминлаш.

Жароҳатни, яъни инфекция ўчоғини яхшилаб текшириш, тозалаш муҳим. Жароҳат эзилган, йиртилган, некрозга учраган тўқималардан тозаланади. Бемор қонидаги токсинни зарарсизлантириш учун қоқшолга қарши зардоб ишлатилади. Қоқшолга қарши зардоб Безредко усули бўйича катта ёшдаги одамларга 100000-150000 ТБ, мактаб ёшдаги болаларга 80000-100000 ТБ, чақалоқларга 20000-40000 ТБ миқдорда юборилади. Охириги йилларда донор зардобидан тайёрланган гаммаглобулин 5000 ТБ дан 5 кун мобайнида юбориш ижобий натижалар бермоқда. Бемор организмга фаол иммунитет ҳосил бўлиши учун қоқшол анатоксини ишлатилади. Уни 0,5-1,0 млдан тери остига 5 кун оралаб, 3-4 марта юборилади. Мушаклар тортишиб қискаришни камайтириш учун ухлатувчи, кураресимон моддалар, хлоралгидрат, барбитуратлар кенг қўлланилади. Хлоралгидрат клизма ҳолида (2,0 гр 1 марта клизма учун) барбитуратлардан люминал, барбамил 0,1-0,15 гр дан ичишга, барбамилнинг 5% эритмаси т/о га, нейролептиклардан аминазин кенг қўлланилади. Жигар, буйрак, юрак қон-томир касалликлари, аллергия ҳолатлар, ҳомиладорликда аминазин берилмайди.

Юрак фаолиятини яхшилаш учун кординамин, панангин, камфора, корглюкон, 40% ли глюкоза эритмаси ишлатилади, кислород берилади. Нафас аналептиклари цититон, лобелин берилади.

**Профилактикаси.** Жароҳат олганда жароҳатни тозалаб, юкумсизлантириш мақсадида кўриладиган чора-тадбирлар.

1. Организмда қоқшолга қарши иммунитет ҳосил қилиш мақсадида соғлом одамларни эмлаш. Одамга хоҳ катта, хоҳ кичик шикаст этиб бадани чақалаганда, кечиктирмай 3000 ТБ миқдорда қоқшолга қарши зардоб юбориш керак. Агар жароҳат катта бўлса,

то у битиб кетгунча хар хафтада 3000 ТБ дан зардоб юборилиб турилади. 2. Кокшол токсини – анатоксин билан эмланади. Бунда фаол иммунитет хосил бўлади. Анатоксин 2 марта: 1 - марта 1 мл, 20 кундан кейин 2 мл тери орасига юборилади.

Махсус профилактикаси. 5-6 ойлик болалардан тортиб, то 17 ёшгача бўлган ўсмирларни, шунингдек коқшол тез-тез учраб турадиган кишлок жойларида яшовчи аҳоли анатоксин билан икки марта эмланади. Катта ёшдаги одамларга 0.5 мл анатоксин тери остига юборилади. 30-40 кун ўтгач яна шунча анатоксин инъекция қилинади. 9-12 ойдан кейин ревакцинация ва у 5-10 йилда қайтарилиб турилади. Болаларда 2 ойлик, 3 ойлик, 4 ойлик, 16 ойлигида ва ревакцинация 7, 16, 28, 46 ёшларида ўтказилади.

## ҚУТИРИШ

Қутириш – ўта хавфли касалликлар жумласига кирувчи ўткир юкумли зооноз касаллик бўлиб, МАТ зарарланиши ва ўлим билан тугалланиши билан тавсифланади.

Қутириш ер шарининг Австралия ва Антрактидадан бошқа барча китъаларида учрайди.

**Этиологияси.** Қутиришни кўзгатувчиси нейротроп вирус бўлиб, у қутирган хайвон сўлагига бўлади, ташки муҳитда узок сақлана олмайди. (38-расм). Қутириш вируси фақат тирик организмдагина яшаш ва кўпайиши мумкин. Совуқ шароитда вирус узок сақланади. 50 градус иссиқда вирус бир соат давомида, қайнатилганда эса 1-2 минутдан кейин нобуд бўлади. Тик тушадиган қуёш нурлари вирусни 12-14 соатда ўлдиради.

**Эпидемиологияси.** Инфекция манбаи қутурган итлар, мушук, бўрилар, тулки, бўрсиклар, итнинг сўлагига вирус қутириш белгилари маълум бўлишидан 7-10 кун илгари пайдо бўлади. Қутириш касаллиги юкиши учун итнинг одамни тишлаши шарт эмас унинг сўлагига одам терисидаги кичкина шилинган жойига тушса ҳам касаллик юкади. Касалликни юзага келиши қутирган хайвон тишлаган жойига боғлиқ. Жароҳат одамнинг юз соҳасида бўлса 90%ида, қўл бармоқларида бўлса 63%ида, оёқда бўлса 23% холдатларда касаллик юз беради. Қутириш 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 пайкаб оладилар. Бу ит ярилайди, ўзини у ёқ бу ёққа ташлайди. Еб бўлмайдиган буюмлар (пайраха, латта-путта, қозонни) ея бошлайди ва одатдаги овқатни емайди. Бир-икки кундан кейин ит қайт қила бошлайди. Итнинг узук-узук, бўғиқ вовуллаши касалликка хос аломатдир. У ҳеч сабабсиз ҳуради, ҳавода нимашидир тишлаб олгандек бўлади. Унинг жуда кийиналиб ютинаётганлиги сезилиб туради, итлар юришга интилади, уйдан қочиб кетади. Қутирган итлар от, моллар, чўчка, парранда ҳайвонларни қопати, одамларга ташланади. Уларни индамай тишлаб сўнг яна қочиб кетади. Пастки жағ, тил, кўз мушаклари фалаж бўлиб қолади. Ҳайвон кўзлари қийшайган, қорачиқлари кенгайган, думи осилган бўлади. Сўлак оқиши кучаяди, олдинги оёқлари шол бўлади, ниҳоят ҳайвон томирлари тортишган ҳолда ўлади. Қутиришнинг тинч тури кўзгалиш даврида суст инфодаланади, барвақт пайдо бўладиган фалажлик яққол кўзга ташланади. Итнинг чайнаш мушаклари фалаж бўлиши сабабли пастги жағи осилиб туради.

**Патогенези.** Яраланган одам терисига тушган ит сўлагидаги вирус асаб толалари бўйлаб бош ва орқа мияга етиб боради ва уларда кўпайиб чуқур узғаришлар юз беришига сабаб бўлади. Айниқса *n. vagus*, *n. glossopharyngeus* ва *n. hypoglossus* ядролари кўпроқ зарарланади. Ютиш ва нафасда қатнашадиган мушакларнинг тортишиб қисқариши, талвасага тушиб тиришиши, қаттиқ терлаш ва сўлак оқиши ана шу асаблар зарарланишига боғлиқ. Мияда кўнайган вируслар асаб толалари орқали ички органларга сўлак безларига етиб боради. Шу сабабдан қутирган ҳайвоннинг сўлагида вирус кўп бўлади.

**Клиникаси.** Яширин даври 1-2 ой давом этади. Яширин даврининг узок ёки қисқа бўлиши, қутирган ҳайвон тишлаганда юзага келган жароҳатнинг қаерда жойлашгани, катта кичиклиги, чуқур ёки юзакилигига боғлиқ. Клиникасида уч давр фарқланади.

1. Продромал давр. 2-3 кун уйқуси бузилиб, иштаҳаси бўғилади. Қўрқув ҳисси, кайфияти ўзгарувчан бўлади. Бемор атрофга лоқайд бўлиб ётади. Субфебрилитет, тишланган жароҳат тортилиб оғрийди. Гидроаэрофобия пайдо бўлади. Беморлар чанқаб суюқлик ичишга уринса, дарҳол ютиш ва нафас мушаклари



тортишиб, кискариб қаттиқ огрийди. Шу сабабли сувни кўриши биланок, ундан кўркади. Овози бўғилади, бадани терлаб сўлаги оқади, хиқичок тутади, қорачиги кенгайди. Оёқ кўллари огрийди, кўзларда кўркич кўринади. Тахикардия, аритмия, нафас тартибсиз, юзаки. Талвасаланиш нафас ва ютиш мушакларидан бошланиб, кейин ҳамма мушакларга тарқалади. Арзимаган говуш, лампа ёриғи, бемор баданига бирор нарсанинг сал тегши ҳамма мушакларнинг тортишишига сабаб бўлади. Бу даврда бемор ухламайди, ўз-ўзини тишлайди, эс-хуши, кирди-чиқди. Кейинчалик галлюцинация пайдо бўлади, бемор алаҳсирайди. Бу давр 2-6 кун давом этади.

2. Фалажланиш даври. Гидрофобия камаяди, бемор тинчланади, суюклик ича бошлайди, ҳарорат юқорилигича қолади, сўзларни аниқ, тиниқ айта олмайди, шу ҳолатда оёқлар фалажи бошланади. Орадан 15-20 соат ўтгач тананинг бошқа мушаклари ҳам фалаж бўла бошлайди. Шу ҳолат давом этиб, бемор юрак етишимовчилиги, нафас маркази фалажи оқибатида ўлади.

**Ташхисот.** Ташхис асосан эпидемиологик анамнез маълумотлари ва клиник белгилари асосида қўйилади. Анамнез йиғаётганда беморни ит қачон тишлагани ёки жароҳатланган терига ит сўлаги тушган вақти, тишлаган итнинг тақдири (ўлди, ветеренар назорати, йуқолди) жароҳатдан кейинги чандиқ ўрнида огрик бўлиши, беморнинг руҳияти ўзгаришига аҳамият берилади. Беморни кўриқдан ўтказаётганда жароҳатдан кейинги чандиққа, қорачиқлар ҳолатига, терлаш, сўлак оқиши каби белгиларига аҳамият берилади. Ташхис қўйишда аксарият ҳолларда гидро, аэро, акустикофобия, агрессив ҳаракатлар, кейинчалик юзага келадиган парез ва фалажланишлар муҳим аҳамият касб этади.

Ўлим 100 фоз.

**Давоси.** Ҳайвон тишлаб олганда нима қилиш керак. Бирор ҳайвон одамга хужум қилган бўлса, ярани дарҳол совунлаб илик сувда ювиш, ярага йод настойкаси қўйиш, вақтни ўтказмай эмлаш учун пастер пунктига бориш керак. Чунки ярани ўша жойда даволаш антирабик эмлаш ўрнини боса олмайди. Қутириш касалига йўлиққан ҳайвоннинг қонида, сийдигида, ўтида ва сутида вирус бўлмайди, шу сабабли сут ёки эчкининг сутини тасодифан истеъмол қилган кишилар эмланиши шарт эмас. Агар бирор одам касал ҳайвоннинг ҳам сутини қайта ишлаган ёки терисини шилиб

олган бўлса, бундай ҳолларда у киши қутиришга қарши албатта эмланиши керак.

Бу касалликнинг хос давоси йўқ. Қутиришга даво қилишда симптоматик ва патогенетик даво усуллари қўлланилади. Бу усуллар беморни биров тинчлантиради. Бемор шовқин-сурондан ҳоли, тинч алоҳида хонада ётиши керак. Хона озгина қоронғилатилган ва эшиги берк турадиган бўлиши лозим, унга ухлатадиган, юрак тинчлантирувчи, оғриқ қолдирувчи дорилар берилади.

Эмлаш тўғрисида. Ҳар бир эмлашда ишлатиладиган вакцина миқдори катъий белгиланади. Эмлаш киндик ёни териси остига қилинади. У кўп оғритмайди, тез ўтиб кетади. Эмлаш соини врач белгилайди. Врач зарарланган кишининг касал ҳайвон билан алоқада бўлиш тавсифига, шунингдек, тишлаб олинган жой, тишлаш сони, оғирлигига қараб эмлаш соини белгилайди.

Гаммаглобулин ҳайвон тишлагандан мумкин қадар тезроқ организмга киритилади. Антирабик гаммаглобулин юборилгандан кейин 24 соат ўтгандан сўнг антирабик вакцина билан эмлаш курси тайинланади. Вакцина юборилган пайтда, организм антителолар деб аталган алоҳида ҳимоя моддаларини ҳосил қила бошлайди. Вакцина организмга барвақт юборилса, антителолар эрта ҳосил бўлади ва шу билан бирга, улар вирус билан шу қадар тезроқ учрашади. Башарти вирус асаб йўллари орқали миёга ўтиб, зарарланиш касалликка айланганидан кейин бемор албатта ўлади.

Ҳозирги вақтда республикамизнинг барча туманларида аҳоли яшайдиган пунктларда антирабик вакцина ва антирабик гаммаглобулин етарли миқдорда мавжуд.

**Профилактикаси.** Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 1996 йил 18 январдаги 32 - сонли қарорига биноан қишлоқ жойларида, қишлоқ ва сув хўжалиги вазирлигининг махсус хизмати ходимлари дайди итларни йўқ қилиши лозим. Хонаки ит ва мушуклар доимий ветеринария хизмати назоратида бўлиши керак. Улар вақти билан эмлаб турилади. Тишлаган ит ўз хўжайинининг уйида ёки ветеринария муассасида 14 кун давомида назорат остида сақланади. Шу муддат ичида ҳайвонда қутириш аломатлари пайдо бўлса, уни ўлдириб, текшириб кўрилади. Ит тишлагандан кейин 14 кун ичида ўлса, ёки йўқолиб кетган бўлса, одамнинг эмланиши зарур. Касал ҳайвонни изоляция қилиш керак, бундай шароит бўлмаган тақдирда, у ўлдирилади, жасади эса, ветеринария

ходимлари етиб келгунча сақланади. Қутирган ҳайвон ётган жой NaOHнинг 1-2 %ли эритмаси билан ёки формалиннинг 2%ли эритмаси билан албатта дезинфекция қилинади. Ҳайвон сўлаги билан ифлосланган кийим-кечакни қайнатиш, сўнгра ювиш керак. Ювиб бўлмайдиган кийимлар қизиган дазмол билан дазмолланади.

Ит, мушукларни тўғри асраш қутирришнинг олдини олишда катта аҳамиятга эга. Шаҳарда, туман марказида, ишчилар посёлкасида ёки қишлоқда яшовчи ити бор ҳар бир киши ҳар йили уни рўйхатдан ўтказиб, гувоҳнома ва номерли белги олиши керак. Чорва молларини қўриқлайдиган итлардан ташқари барча итларни боғлаб асраш керак. Хонаки ва хизматдаги итларни ҳовлидан буридик кийгизиб, тасма билангина олиб чиқиш лозим. Ит, мушукларни болалар бўлган жойларда сақлаш ярамайди.

### ЛЕЙШМАНИОЗ

Тери лейшманиозини *leishmania tropica* кўзгатади. Уни ҳарбий врач П. Ф. Боровский кашф этган (1898 й.), шунинг учун бу касаллик унинг номи билан юритилади. Тери лейшманиозининг қишлоқ (зооноз, кўзгатувчиси *leishmania tropica*) ва шаҳар хили (антропоноз, кўзгатувчиси *leishmania tropica*) тафовут қилинади. Буларнинг эпидемиологик сабаблари ва касалликнинг клиник манзараси бир-бирига унчалик ўхшамаса ҳам, аммо кўзгатувчиси морфологик жиҳатдан бир-бирига жуда ўхшаш. Уларнинг ҳар иккиси ҳам хивчинлилар синфига мансуб. Шунинг учун ҳам уларни микроскопик жиҳатдан бир-биридан ажратиш жуда қийин. Тери лейшманиози ёки Боровский касаллиги одамга қон сўрувчи чивин флеботомус - *Phlebotomus* чакқанда юқади. Тери лейшманиозининг қишлоқ хилида инфекция манбаи катта қумсичқон, қизил думли қумсичқон, юмронқозиқ бўлса, шаҳар хилида бемор одам ҳисобланади.

### ВИСЦЕРАЛ ЛЕЙШМАНИОЗ

**Клиникаси.** Инкубацион даври узок чўзилади (3 ойдан 1 йилгача) ўртача 6-8 ой давом этади.

Болалар лейшманиозида касалликнинг уч даври ажратилади:

- 1) бошланғич даври;
- 2) авжига чиққан даври;

3) кахексия даври (терминал давр).

1. Бошланғич даври. Касаллик одатда аста-секин бошланади. Бемор мазаси қочиб, тинкаси қурийдн, иштаҳаси пасаяди, тана ҳарорати субфебрил бўлади. Талоқ озгина катталашади.

2. Касалликнинг авжига чиққан даври. Ҳарорат 39-40°C даражагача кўтарилади, иситма кўпинча febris remittens типда бўлади. Баъзан ҳарорат субфебрил даража атрофида туради ёки нормал даражадан ўзгармайдн Баъзи ҳолларда ҳарорат бир кеча-кундузда икки марта юқори даражага кўтарилади (Рожерс иситмаси).

Спленомегалия висцерал лейшманиознинг муҳим симптомидир. Баъзан талоқ жуда каттиқ ва катта бўлади, бемор озиб кетади, унинг қорни талоқ ҳисобига жуда катта бўлади. Жигар ҳам шишади (гепатомегалия), пайпаслаганда оғримайдн. Периферик лимфа тугунлари катталашади. Анемия кучайиб боради. Гранулоцитопения ва агранулоцитоз аниқланади. Беморда кома бошланиши ҳам мумкин. Кўпинча иккиламчи инфекция ҳисобига турли асоратлар пайдо бўлади.

Беморларда кўпинча геморрагия аломатлари учрайдн (ичакдан қон кетиши, тери ва шиллиқ пардаларга қон қуйилиши). Спленомегалия таъсирида портал гипертензия бошланиб, бунинг натижасида асцит пайдо бўлади ва оёқлар шишади. Сплено ва гепатомегалия туфайли юрак нокулай шароитга тушади. Кўпинча тахикардия аниқланади, юрак фаолияти етишмовчиликка хос белгилар кўрилади. Меъда ичаклар фаолияти ҳам бузилади, баъзан беморнинг ичи кетади. Эритроцитлар сони, гемоглобин миқдори камайдн, пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия аниқланади. Лейкопения (2-2,5 минггача), нейтропения, нисбий лимфоцитоз характерлидир. Шу билан бирга анэозинофилия, тромбоцитопения ҳам учрайдн, ЭЧТ жуда тезлашган бўлади (90 мм соатгача).

3. Касалликнинг кахексия, яъни терминал даврида бемор чўп устихон бўлиб, озиб кетади (кахексия). Бадан териси юққа тортилиб, худди шамга ўхшаб саргаяди.

Висцерал лейшманиознинг ўткир, ярим ўткир ва чўзилган формалари маълум. Ўткир ва ярим ўткир формаларига ўз вақтида даво қилмаса бемор ўлади.

Чўзилган формаси кўпинча катталарда ва катта ёшдаги болаларда учрайдн ва бунга вақтида даво қилинса беморлар согайиб кетади.

**Асоратлари.** Вақтида даво қилинмаган лейшманиозга пневмония, энтероколит, геморрагик диатез, нефрит, фурункулёз, абсцесслар ва бошқа касалликлар кўшилади. Баъзан оғиз бўшлиғида ярали стоматит, некротик гингивит кўринади.

**Таъхисот.** Висцерал лейшманиознинг диагностикаси аввало клиник симптомларига асосланади: бирламчи аффект (искабтопар чаккан жойда пайдо бўлиши), жигар, талок ва лимфа тугунларининг катталashiши, анемия, лейкопения, нейтропения ва бошқалар диагноз учун муҳимдир.

Суяк кўмигида, талокда лейшманийлар топилагач, диагноз узилакесил хал бўлади. 1930 йилда И. А. Кассирский жаҳонда биринчи бўлиб, тўш суягидан пункция йўли билан суяк кўмигиши олиш усулини ишлаб чиқди ва буни амалда кенг жорий этди. Беморлардан олинган пунктатда жуда кўп лейшманийлар топилади, улар хужайралар ичида ва ташқарисида жойлашган бўлади. Пунктатдан суртмалар тайёрланиб, Романовский усули билан буялади ва кейин микроскоп остида кўрилади. 1950 йилларда ёнбош суягига пункция қилиш усули ишлаб чиқилди. Бу усул мутлақо беҳатар бўлиб, кўпроқ пунктат олиш имкониши беради. Серологик реакциялар (иммунофермент усули, комплементни бириктириш реакцияси, латексагглютинация реакцияси) ҳам қўлланилади.

**Давоси.** Сурьма препаратлари қўлланилгандан бери лейшманиоз даво билан йўқолиб кетадиган касалликлар қаторидан ўрин олди.

Солисурьмин кукун кўринишида чиқарилади. Ундан эритма тайёрланади. Унинг 20%ли эритмасини тери остига ва венага юборилади. Ўзбекистонлик Н.А.Мирзоян солисурьмин билан лейшманиозга даво қилиш усуларини ишлаб чиқди. Мирзоян усулига мувофиқ бу препарат 10-12 кун венага юборилади.

Препарат схемада кўрсатилган дозада ҳар куни бир марта юборилади. Катта ёшдаги беморларга уни ярим доза миқдорда эрталаб, қолган ярмиси кечқурун юборилади. Агар 7-8 марта укол қилингандан сўнг беморнинг аҳволи тузалишни бошламаса, препарат дозасини болаларга ҳар бир килограмм оғирлиғига, 0,15 г дан, катталарга 12 г дан ошириш керак бўлади. Одатда солисурьмин билан даволанганда ҳарорат 5-6 кун давомида секин-аста пасаяди, қондаги ўзгаришлар барҳам топиб боради. Бундан беморлар 4-6 ой давомида диспансер назоратида бўладилар.

Лейшманиозга даво қилишда сурьманинг бошқа препаратлари ҳам ишлатилади.

Кеосгибазан. Унинг 25%ли эритмаси венага ёки мушкул орасига юборилади. Бир кунлик дозаси катта ёшдаги болаларга 0,05-0,1 г, 4-5 ёшдаги болаларга 0,1-0,2 г, 6-8 ёшдаги болаларга 0,1 0,25 г; 9-12 ёшдаги болаларга 0,1-0,3 г. Даво курси 18-20 кун.

Сурьма препаратларидан ташқари антибиотиклар, катта дозада аскорбинат кислота ва бошқалар буюрилади, касалларга қон қўйилади.

**Профилактикаси.** Профилактик чоралар икки йўналишда олиб борилади. Биринчидан лейшманиоз билан касалланган итлар, касаллик манбаини йўқотиш чораси кўрилади. Итлар ўлдирилади ёки санация қилинади. Иккинчидан лейшманиоз учрайдиган эндемик ўчоғларда искабтопар чивчиларга қарши ҳар хил йўллар билан курашилади.

### **ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ (Боровский касаллиги)**

Тери лейшманиозини *leishmania tropica* кўзгатади. Уни ҳарбий врач П. Ф. Боровский кашф этган (1898 й.), шунинг учун бу касаллик унинг номи билан юритилади. Тери лейшманиозининг қишлоқ (зооноз, кўзгатувчиси *leishmania tropica*) ва шаҳар хили (антропоноз, кўзгатувчиси *leishmania tropica*) тафовут қилинади. Буларнинг эпидемиологик сабаблари ва касалликнинг клиник манзараси бир-бирига унчалик ўхшамаса ҳам, аммо кўзгатувчиси морфологик жиҳатдан бир-бирига жуда ўхшаш. Уларнинг ҳар иккиси ҳам хивчинлилар синфига мансуб. Шунинг учун ҳам уларни микроскопик жиҳатдан бир-бирдан ажратиш жуда қийин. Тери лейшманиози ёки Боровский касаллиги одамга қон сўрувчи чивчи флeботомус - *Phlebotomus* чаққанда юқади. Тери лейшманиозининг қишлоқ хилида инфекция манбаи катта қумсичқон, қизил думли қумсичқон, юмронқозик бўлса, шаҳар хилида эса бемор одам ҳисобланади.

Тери лейшманиози бир неча минг йиллар илгари ҳам иссиқ иқлимли мамлакатларда учраган. Вақти-вақти билан у эпидемия шаклида тарқалиб турган.

**Клиникаси.** Инкубацион давр 1 ҳафтадан 1-1,5 ойгача чўзилади. Тери лейшманиозининг қўйдаги клиник шакллари маълум:

I. Бирламчи лейшманиома:

а) бошлангич даври;

б) яра даври;

в) яранинг битиш даври.

II. Кейинги (тугунчали) ривожланадиган лейшманиома.

III. Диффуз инфилтратли лейшманиома.

IV. Силсимон тери лейшманиози.

Терининг лейшманий кирган жойида пушти рангли силлик папула бирламчи лейшманиома пайдо бўлади. Унинг диаметри 2-3 мм бўлади. Бу папула тезда катталашди ва худди чипқон (фурункул) га ўхшаб, унинг атрофидаги тўқима кизариб туради, лекин деярли оғримайди. Орадан 1-2 ҳафта ўтгач лейшманиоманинг ўртасида некроз бошланади ва 10-15 мм гача катталиқдаги яралар пайдо бўлади. Яраларнинг чети текис бўлмайди, шилимшик ва йиринг билан қопланган бўлади, оғрийди.

Бирламчи лейшманиома атрофида майда тугунчалар кейинги лейшманиомалар пайдо бўлади. Бу тугунчалар ҳам ўз навбатида ярага айланади ва улар бир-бири билан қўшилиши натижасида терининг анча жойи яра билан қопланади.

Саҳрода учрайдиган лейшманиозда лейшманиомалар сони одатда 5-10 та атрофида бўлади, баъзан 50-100 гача бориши мумкин. Лейшманиомалар кўпинча баданнинг очик жойларида: юзда, оёқларда кўринади. Орадан 2-4 баъзан 5-6 ой ўтгач аста-секин тузалади ва чандик билан қопланади. Ўрта ҳисоб билан папула пайдо бўлгандан, то яра битиб, чандик пайдо бўлгунга қадар 6-7 ой вақт ўтади. Баъзи ҳолларда оғримайдиган тугунчали лимфангоитлар ва лимфаденитлар ривожланади, пайдо бўлган яралар вақти билан тузалиб битади. Камдан-кам ёш болаларда ва ўсмирларда силсимон тери лейшманиоз ривожланади ва жуда узок муддат (бир неча йил) давом этади. Силсимон лейшманиозда ҳосил бўлган чандиклар атрофида ёки чандик устида майда лейшманиомалар пайдо бўлади. Улар бир-бири билан қўшилиши натижасида катта яралар пайдо бўлади. Диффуз инфилтирловчи лейшманиоз қартайиб қолган одамларда учрайди. Бунда терининг талайгина сатҳида инфилтрат ривожланади, унинг ҳисобига тери тортилиб қалинлашади. Кўпинча инфилтрат аста-секин шимилиб из қолдирмай тузалиб кетади.

**Таъхисот.** Қасаллик диагнозини клиник манзарага, эпидемиологик далилларга ва ярадан лейшманийни топишга

асосланиб аниқланади. Ярада лейшманийлар жуда кўп бўлмайди, шунинг учун уни синчиклаб излаш керак. Тери лейшманиозини моховдан, захмдан, эпителиномалардан, тропик мамлакатларда учрайдиган яралар билан кечадиган касалликлардан фарқлаш керак бўлади.

**Давоси.** Беморни касалликнинг даврига қараб даволанади. Яралар пайдо бўлган даврда мономицин яхши натижа беради (катта ёшдаги беморларга 250000 бирликдан, кунига 3 маҳал, даволаш курсига 10 000 000 бирлик ишлатилади). Болаларга тана оғирлигининг ҳар 1 кг га 4000-5000 бирлик ҳисобидан, кунига 3 маҳалдан берилади). Аминохинол ҳам қўлланилади (0,2 дан кунига 3 маҳалдан, даволаш курсига 11-12 грамм дори ишлатилади). Касаллик бошланиш даврида лейшманиомаларга акрихин, мономицин, уротропин, берберин сульфат инъекция қилинади. Шу дорилар билан ҳўлланган дока латта яра устига қўйилади. Ёки шу дорилардан тайёрланган малҳам қўйилади. Хозирги кунда тери лейшманиозини лазер нурлари билан даволаш қўлланилмоқда. Бу усул билан даволанганда терида чандик қолмайди. Солнесурьмин 20%ли эритмасидан венага кунига бемор оғирлигининг ҳар 1 кгига 0,33-0,5 мл ҳисобидан 3-4 ҳафта босим юборилади.

**Профилактикаси.** Лейшманиоз табиий учоқларида ҳамма имкониятларни сафарбар қилиб, ёввойи саҳро кемпурвчиларини, искабтопар пашшаларни қирғиш профилактиканинг асосини ташкил қилади. Одамларни тери лейшманиозига қарши эмлаш билан мустаҳкам иммунитет ҳосил қилиш мумкин.

Тери лейшманиозининг шаҳар шаронтида учрайдиган антропоноз хилида инфекция манбаи бемор одам ҳисобланади. Лейшманиознинг бу хилида патологик жараён яққол кўринмайди. Касаллик бошланганидан 3-6 ой ўтгач терида бирламчи лейшманиома ва биринчи йилнинг охирига бориб, ўртача катталиқдаги чандик пайдо бўлади. Лейшманиознинг бу хили ҳозир бизда учрамаяпти. Диагностикаси ва давоси худди тери лейшманиозининг зооноз хилидагига ўхшаш.

## **ТОКСОПЛАЗМОЗ**

Токсоплазмоз беморнинг нерв системасида юз берадиган ўзгаришлар, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, миокард ва



скелет мускулларининг зарарланиши билан таърифланадиган касалликлар.

Тарихий маълумотлар. Токсоплазмозни кўзгатадиган бир хужайрали паразитни 1908 йилда италян олими Сплендоре ва француз олими Ш. Николь топдилар ва уни *Toxoplasma* деб атадилар.

1930 йилларда Д. Н. Засухин ва Н. А. Гайский токсоплазмани кемирувчи ҳайвонларда бўлишини аниқладилар. 1954 йилдан бошлаб Е. Н. Павловский раҳбарлигида планли равишда токсоплазмоз устида тадқиқот ишлари олиб борилди.

**Этиологияси.** Токсоплазмозни кўзгатаувчи бир хужайрали *Toxoplasma gondii* protozoо хилига мансуб паразитдир. Бу токсоплазманинг шакли унинг ривожланиш даврига қараб ўзгаради. Унинг ташки кўрinishи ярим ойга ўхшайди, узунлиги 4-7 мкм, эни 2-4 мкм. У икки қаватли парда билан ўралган. Романовский усули билан бўялганда протоплазмаси ҳаво рангига, ядроси эса тўқ кизил рангга бўялади. Судралиб-судралиб ҳаракат қилади. Токсоплазма хужайра ичида яшайди, мононуклеар-фагоцитар системаси хужайраларида узунасига бўлиниб кўпаяди. У ўз ичидан урчиш усули билан ҳам кўпаяди. Токсоплазма кўпайгач хужайрин хужайралар емирилади ва ташқарига чиққан ёш токсоплазмалар бошқа хужайраларга киради ва яна кўпайишни давом этади.

Токсоплазмалар, мушуклар ва бошқа мушуксимон ҳайвонлар ичагининг эпителий хужайраларида жинсий йўл билан ҳам кўпаяди. Бу эпителий хужайраларида токсоплазма кетма-кет бўлиниб кўпаяди (шизогония) ва мерозонтлар пайдо бўлади. Мерозонтлар кейинчалик эркак жинсий хужайраларга (микрогаметалар) ва ургочи жинсий хужайраларга (макрогаметалар) айланадилар. Микрогамета ва макрогаметалар бир-бирига қўшилиш натижасида ооциста ҳосил бўлади. Ооциста пардага ўралган бўлади ва катталиги 20-100 мкмни ташкил қилади. Ҳайвонлар ахлати билан ооцисталар ташқарига чиқарилади ва ташки муҳитда узок сақланади. Илқ ҳарорат, намлик ва кислород бўлган шароитда ҳар бир ооциста ичида бир неча кундан сўнг иккита спороциста ҳосил бўлади. Ҳар битта спороцистада 4 та спорозонт бўлади. Бундай ооцисталар инвазион хусусиятга эгадир.

Токсоплазманинг ҳар хил штаммлари мавжуд, улар бир-биридан вирулентлиги ва антиген тузилиши билан фарқ қилади.

Токсоплазмалар несеклик ёки кимёвий моддалар таъсирида халок бўлади.

Токсоплазмалар товук эмбрионда, тирик тўқималарда кўпаяди. Лаборатория ҳайвонларининг қорин бўшлиғига юборилса ҳам, улар тезда кўпаяди.

**Эпидемиологияси.** Токсоплазмознинг манбаи ҳар хил ёввойи ва уй ҳайвонлари, ҳамда парандалардир. Бу ҳайвонлар орасида вақти-вақти билан токсоплазмоз эпизоотияси учраб туради. Ҳайвонларда токсоплазмоз кўпинча абортга сабаб бўлади. Токсоплазмознинг табиий эндемик ўчоқлари мавжуд. Эндемик ўчоқда яшовчи ҳайвонларнинг деярли ҳаммасида токсоплазмоз борлиги аниқланади. Уй ҳайвонларидан қорамол, қўйлар, эчкилар, отлар, эшаклар, туялар, чўчкалар, итлар, мушуклар, уйда яшовчи сичқон ва каламушлар, ўрдаклар, ғозлар, сайрайдиган қушлар инфекция манбаи бўлиши мумкин. Айниқса мушуклар хавфлидир. Касаллик одамга алиментар йул билан юқади. Ташқарига чиқарилган цисталар гўшт қиймасининг мазасини кўришда, яхши пишмаган гўштни ейишда юқади. Мушукнинг ахлати билан ифлосланган сув, озиқ-овқат, идиш-товуқ орқали ҳам юқиши мумкин. Бевосита мушук билан контактда бўлиш ҳам хавфли. Лаборатория шаронтида шиллиган тери орқали юқиши ҳам мумкин. Одамдан-одамга юкмайди. Ҳомиладор аёлга токсоплазмоз юкса, ундан ҳомиллага ўтиши мумкин.

Токсоплазмоз йилнинг ҳамма фаслида учраши мумкин. Бу инфекцияга одамларнинг берилувчанлиги жуда кўп эмас. Ўрта ҳисоб билан одамларнинг 20-30 фоизига токсоплазма юққан. Токсоплазмоз кўпроқ ёшларда учрайди. 60 ёшдан катталар жуда кам касалланади.

**Патогенези.** Токсоплазмалар шигичка ичакнинг пастки қисмида шиллиқ парда орқали кириб, лимфа йуллари бўйлаб мезентериал лимфа тугунларига боради ва кўпаяди. Лимфа тугунларида яллиғланиш жараёни ривожланади ва гранулёмалар пайдо бўлади. Кейин токсоплазмалар қонга тушиб бутун организмга тарқалади. Сўнгра улар органлар (жигар, талоқ, лимфа тугунлари) мононуклеар фагоцитар системасида ўрнашиб олади. Бу паразитлар нерв системаси, миокард, скелет мускулларига ўч бўлади, шу органларда улар кўпаядилар. Кейинчалик иммунитет шаклланган цисталар (тухумлар) пайдо бўлиб, улар умрбод сақланиши мумкин. Невр системада, мускулларда некрозлар ҳосил

бўлади. Кейин бу некроз бўлган жойлар кальций тузлари билан тулиб бекилади. Организмда аллергияга ҳос ўзгаришлар юз беради.

Токсоплазма юққан кишиларнинг кўпчилигида касалликнинг биринчи латент формаси шаклланади ва инфекция жараён бутунлай компенсацияланган бўлади. Токсоплазмоз юққанларнинг фақат I фазисда касалликнинг манифест формаси (рецидив билан ўтадиган сурункали формаси) ривожланади. Жуда кам ҳолларда (0,2-0,5) фазис беморларда токсоплазмоз оғир ўтиши мумкин. Она қорнида ривожланаётган болага токсоплазмоз юкса кўпинча бола ҳалок бўлади ва у ўлик туғилади, баъзан туғилган боланинг бироита аъзоси кемтик бўлади. Хомиладорликнинг охириги даврида болага токсоплазмоз юкса у генерализацияланган токсоплазмоз билан туғилади.

Токсоплазмоз билан оғриган беморнинг лимфа тугунларида гиперплазия жараёни юз беради, гранулемалар пайдо бўлади, некроз ўчоқлари кўринади. Касаллик оғир ўтиб бемор ҳалок бўлганда анемия, шиллик пардаларда қон қуйилиши аломатлари, жигар ва талоқ некроз участкалари, лимфа безларининг катталашгани аниқланади, ҳамма органларда трофозонтлар борлиги кўринади.

Тугма токсоплазмозда боланинг боши миёси етарли ривожланмайди, бош миё ва узунчоқ миёда некроз аломатлари кўринади.

**Клиникаси.** Бу инфекция табиий шароитда юққан тақдирда касаллик кўпинча бирламчи латент ёки бирламчи хроник кўринишда ўтади. Касаллик аста-секин ривожланади. Токсоплазмоз туғма ва орттирилган бўлади.

Орттирилган токсоплазмоз. Бунинг уч формаси маълум: 1) ўткир токсоплазмоз; 2) хроник токсоплазмоз; 3) латент токсоплазмоз.

Латент токсоплазмоз ўз навбатида икки хил бўлади: 1) бирламчи латент токсоплазмоз. Бу токсоплазмозда клиник симптомлар кўрилмайди (камдан-кам касаллик зўриқиши мумкин); 2) иккиламчи латент форма. Бу формада беморда касалликнинг қолдиқ симптомлари аниқланади ва тез-тез зўриқиш белгилари кўринади.

Ўткир токсоплазмоз. Тўсатдан бошланади, ҳарорат кўтарилади, кучли интоксикация бўлади, жигар ва талоқ катталашади. Бемор баланида ҳар хил тошмалар кўринади. Энцефалит аломатлари

пайдо бўлади. Қасаллик оғир ўтади ва кўпинча бемор ҳалок бўлади. Бемор соғайган ҳолларда касаллик симптомлари аста-секин камайиб, сўнади ва шккиламчи хроник формага ўтади. Бу формада асосан резидуал аломатлар кўринади (эпилепсия, жинни сангилик).

Хроник токсоплазмоз. Токсоплазмознинг бу формаси аста-секин ривожланади. Субфебрил ҳарорат, хроник интоксикация ва турли орган ва системаларнинг (перв системаси, кўз, миокард, мускуллар ва бошқаларнинг) зарарланишига онд симптомлар билан характерланади. Беморларнинг дармони қурийди, иштахаси ёмон бўлади, уйқуси бузилади, боши оғрийди, тажанг бўлади. Хотираси ёмонлашади, юраги ўйнайди, мускуллари, бўғимлар қакшаб оғрийди.

Ҳамма беморларда субфебрил ҳарорат аниқланади, лимфа тугунлари (бўйин, қўлтиқ ости, чов лимфа безлари) катталашади. Баъзан, мезентернал лимфа тугунларининг зарарланиши аппендицитга ва ана шу лимфа тугунларининг сил касаллигига ўхшаб кетади ва диагностик хатоларга сабаб бўлади. Жигар ва талоқ ҳам катталаниган бўлади. Баъзан бўғим оғриқлари безовта қилади. Гипотония, тахикардия, экстрасистолия, юрак чегарасининг чапга кенгайиши, юрак тонининг бўғиқлиги ва миокарднг белгилари аниқланади. Нерв системасининг зарарланишига онд симптомлар яққол аниқланади: салга жаҳли чиқиши, тажанглик, невроз ва истерия аломатлари, диэнцефал синдромга хос белгилар кўринади. Ҳамма вақт вегетатив бузилишлар бўлади. Булардан ташқари, эркакларда импотенция холати, аёлларда ҳайз кўриш циклининг бузилиши учрайди. Бошқа ички секреция безлари функциясининг бузилиш аломатлари ҳам кўринади. Қонда: лейкопения, нейтропения, нисбий лимфоцитоз аниқланади.

Токсоплазмознинг латент формаси. Касалликнинг бу формасида клиник симптомлар бўлмайди. Диагноз лаборатория усули билан текшириш натижаларига асосланган ҳолда аниқланади.

Туғма токсоплазмоз. Бу фемаинфекция трансплацентар йўл билан онадан болага юқиши натижасида ривожланади. Туғма токсоплазмознинг ўткир, хроник, латент ва резидуал формалари маълум. Туғма токсоплазмознинг ўткир формаси оғир ўтади ва иситма, интоксикация, макулопапулёз тошма, энцефалит белгилари ва кўзнинг зарарланиши билан характерланади. Унинг хроник

формаси энцефалитнинг қолдиқ белгилари (гидроцефалия, олигофрения, симптоматик эпилепсия ва кўз зарарланганига оид қатор аломатлар) билан таърифланади. Бошланғичида бу белгилардан ташқари субфебрилитет, интоксикация лимфаденопатия, миозитлар аниқланади. Кейинчалик бу белгилар аста-секин сўниб йўқолади.

**Ташхисот.** Беморни синчиклаб кўриш натижасида олинган далиллар билан бирга лабораторияда текшириш натижалари диагноз учун асос бўлади.

Серологик усуллардан комплемент бириктириш реакцияси қўлланилади. Аллергик реакциядан ҳам фойдаланилади. Тери орасига токсоплазмни юборилади. Серологик ва аллергик реакциялар соғлом одамларнинг 30 фоизда мусбат натижа беришини назарда тутган ҳолда диагностика масаласини ҳал қилиш керак.

Серологик ва аллергик реакцияларнинг маънавий натижаси токсоплазмоз йўқ деб ҳулоса чиқаришга асос бўла олади. Аммо бу реакцияларнинг мусбат натижалари текширилган одам организмида шу инфекция борлигидан дарак беради ҳолос. Токсоплазмоз диагнози учун албатта касалликнинг характерли симптомлари борлиги ҳисобга олинishi керак. Улар қуйидагилар: узок чўзилган субфебрилитет, хроник интоксикация, лимфаденопатия, миозитлар, юрак мускулининг зарарланиши, гепатомегалия, хориоретинит аломатлари.

Лаборатория текширувларидан энг қимматлиси паразитологик усулдир. Беморнинг қонидан, ликворидан ва лимфа бези, муртак бези биоптатларидан, шунингдек ўлган одамнинг органларидан тайёрланган суртмаларда бевосита токсоплазмани топиш усулидир. Туккан аёлнинг плацентаси, туғилган бола атрофидаги парда ва суюқлик ҳам шу тарзда текширилади.

Токсоплазмаларни топиш учун биологик усулдан ҳам фойдаланилади. Токсоплазмалар товук эмбрионида ва тирик тўқималарда кўпайтирилади.

**Давоси.** Токсоплазмознинг ўткир формасида бевосита токсоплазмага таъсир қиладиган дори хлоридин (дараприм) ишлатилади. Хлоридин 0.025 гр дан кунига 3 маҳал, 5-7 кун давомида берилади. Хлоридин билан бир вақтда сульфадимезин (кунига 2-4 грамдан 7-10 кун давомида) берилади. Булардан

ташқари аминохниол, хингамин, тетрациклин ва унга ўхшаш антибиотиклар ишлатилади.

Токсоплазмознинг хроник формасида бир вақтда 5-7 кун хингамин ва тетрациклин берилади. Худди шу вақтда носпецифик десенсибилизаторлар (димедрол, лордестин, пипольфен, супрастин ва кортикостерондлар) тайинланади. Токсоплазмин билан даволаш (специфик иммунотерапия) жуда муҳим.

Токсоплазмоз билан оғриган ҳомиладор аёллар ҳам профилактика учун иммунотерапия усули билан даволанади.

Ҳомиладор аёлга токсоплазмоз юкса 2 курс химиотерапия амалга оширилади. Аммо бу химиотерапевтик препаратлар ҳомиладорликнинг бошланғич 3 ойида ҳомилага зарарли таъсир қилади. Шунинг учун ҳомиладор аёлларда токсоплазмознинг клиник симптомлари бўлмаган ҳолда фақат лаборатория текширувида мусбат натижа олиншига суяниб, химиотерапия амалга оширилмайди.

**Профилактикаси.** Уй шароитида токсоплазмоз учрайдиган ҳайвонлари билан (масалан мушуклар) контактни камайтириш керак. Шахсий гигиена қондаларига қаттиқ риоя қилиш муҳим. Гушт қиймасини тоғиб кўриш, чала пишган гушт ейиш хавфлидир. Айниқса профилактика, чораларига ҳомиладор аёллар эътибор беришлари керак.

## ГИЖЖА КАСАЛЛИКЛАРИ (ГЕЛЬМИНТОЗЛАР)

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

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

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

1. Геогельминтозлар
2. Биогельминтозлар
3. Контагиоз гелментозлар

Геогельминтозларда касаллик манбаи бўлиб, касал одамлар ҳисобланади. Гижжа тухумлари манбаи нажас орқали тупроққа тушади ва одам организмига термик ишлов берилмаган сабзавотлар орқали тушади. Геогельминтозларни кўзгатадиган гижжаларнинг личинкалари тупроқда ривожланади (аскарида, қилбош гижжа) ва сўнгра одам организмида балоғатга етади ва кўнаяди.

Биогельминтозларда касаллик манбаи тирик организмлар (қорамол, чўчка, ит, мушуклар) бўлиб, гижжалар одам организмига гушт ва гушт маҳсулотлари орқали, баъзан сийдиғи ва нажаси билан ифлосланган озиқ-овқатлар орқали юқади. Паразитнинг ривожланиши ва кўпайиши бир неча организмда руи беради. Бунда оралик хўжайин ва охириги, асосий хўжайин ажратилади. Оралик хўжайин организмида ривожланишнинг дастлабки даври ўтади. Асосий хўжайин организмида гижжалар ўсиб балоғатга етади.

Контагиоз гелментозларда касаллик манбаи бўлиб, касал одамлар ҳисобланиб, гижжа тухумлари нажас орқали ташқарига чиқади. Гижжа тухумлари ифлос қўллар ҳамда ифлосланган у ёки бу предметлар орқали соғлом одам организмига тушади.

Ниҳоят гелминтозлар инвазия манбаига қараб икки хилга бўлинади:

1. Гельминтоз антропонозлар

2. Гельминтозоонозлар

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

Гельминтозоонозларда балоғатга етган гижжалар фақат турли ҳайвонлар организмида (эхинококкоз, альвеококкоз) ёки одам ва ҳайвон организмида паразит бўлиб яшайди (дифиллоботриоз, фасциолёз, описторхоз).

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

Гельминтозлар ташхисотида паразитологик, серологик ва иммунологик усуллардан фойдаланилади.

1. Паразитологик усул. Бу усулда гижжалар, уларнинг личинка ва тухумлари изланади.

2. Серологик усулларда КБР, ГАР қўлланилади.

3. Иммунологик усуллар аллергия реакциялар иммунофермент усуллари ҳам қўлланилади.

4. Айрим ҳолатларда ўпка рентгенографияси, жигар, ўт пуфаги УТД қўлланилади.

Гиҷжаларнинг одам организмига таъсир қилиш механизмлари:

1. Аввало гиҷжаларнинг одам организмига таъсирини натижасида тўқима ва ҳужайралар ўта сезувчан бўлиб қоладилар (сенситбилизация). Гиҷжаларнинг ҳаёт фаолияти натижасида ва уларнинг парчаланиши оқибатида ҳосил бўладиган турли моддалар одам организми ўта сезувчан бўлиб қолишига ва ҳар турли аллергия касалликлар пайдо бўлишига сабаб бўлади (ҳарорат кўтарилади, эшикеми тошади, тери қичийди, астмаид бронхит безовта қилади). Бундай ҳолат аскариндоз, анкилостомидоз ва эхинококкозда учрайди.

2. Гиҷжаларнинг механик таъйиқини қўйидагича тасаввур қилса бўлади. Цестодлар ва трематодлар сўрғичлари билан, анкилостомидо тишлари билан ва бошқалари шунга ўхшаш мосламалари билан одам организмида шиллик пардаларга ёпишиб оладилар ва уларнинг бутунлигига путур етказадилар. Шиллик парданинг шиллиган жойидан қон оқиши мумкин. Гиҷжалар одам ичи органларида жуда кўп нерв охирилари (интерорецепторни) изтироблайди. Импульслар марказий асаб тизими ва кейин рефлектор йўл билан бутун организмга таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, гиҷжа бир аъзода жойлашган бўлса ҳам, одамнинг бошқа аъзо ва тизимларининг фаолиятини бузилишига олиб келади.

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

Гиҷжалар асосий ҳужайинининг қайси аъзосида истикомат қилишига қараб икки турга бўлинади.

1. Ичак гельминтозлари.

2. Ичакдан ташқари гельминтозлар.



## АСКАРИДОЗ

Аскаридоз – перорал геогельментоз бўлиб, антропоноздир. Охирги хўжайини ва ягона инвазия манбаи одам. Аскаридоз ер шарининг ҳамма жойларида тарқалган. Қуруқ иқлимли мамлакатларда нисбатан кам учрайди.

**Этиологияси.** Аскаридоз кўзгатувчиси юмалоқ гелмент одам аскаридаси (*Ascaris lumbricoides*). Вояга етган аскариданинг ўзига хос томони шаклланиб сферасимон бўлишидир. Тирик ёки пачкдан тоза ажралган аскарида кизгиш сариқ, ўлгандан кейин эса оқимтир рангда бўлади. Эркаги урғочисига караганда калтароқ бўлиб, узунлиги 15-25 см, қалинлиги 2-4 мм, танасининг орқа қисми илмоксимон букилган. Урғочисининг танаси тўғри бўлиб, унинг узунлиги 25-40 см, қалинлиги 3-6 мм, тухумларининг ўлчами 0.05-0.1 x 0.4-0.05 мм га тенг. (39-расм).

**Эпидемиологияси.** Одам ичагида эркак ва урғочи аскаридалар паразитлик қилиб, улар учун ягона инвазия манбаи ҳисобланади. Вояга етган урғочи суткасида 245000тагача тухум қўяди. Улар уруғланган ва уруғланмаган ҳолда ажрალიши мумкин. Уруғланмаган тухум инвазия чақира олмайди. Ташки муҳитга нажас билан бирга гелментнинг етилмаган тухумлари чиқарилиб, улар етарли ҳарорат ва намлик бўлгандагина етилиши мумкин. Личинка тухум ичида 9-42 кун, 13-30<sup>0</sup>С ҳароратда ривожланади (оптимал ҳарорат 24-30<sup>0</sup>С, вояга етиши 12-16 кунни ташкил қилади). Тухум ичида шаклланган ҳаракатчан личинка, фақатгина пўст ташлагандан кейингина инвазия қобилиятига эга бўлади. 12<sup>0</sup>С дан паст ҳароратда ривожлана олмайди, лекин тухумлар яшовчан бўлиб, личинка ривожланиш хусусиятини саклаб қолади. Шунинг учун етилиш жараёни айрим туманларда бир мавсумда давом этади. Личинкалар ривожлангунча 37-38<sup>0</sup>С да ўлиб кетади. Вояга етган тухумни истеъмол қилиш натижасида юқади. Сабзавотлар эпидемиологик жиҳатдан аҳамияти юқори, чунки уларнинг юзасида тупроқ бўлақлари бор. Ҳозирги вақтда аскаридознинг тарқалишида энг катта хавfli бог ва сабзавот майдонларидир, чунки баъзида тупроқни ўғитлаш мақсадида инсон нажасини зарарсизлантирмай фойдаланиш натижасида келиб чиқади.

**Клиникаси.** Аскаридознинг клиник кўриниши паразитнинг локализацияси ва инвазия интенсивлигига боғлиқ. Аскаридознинг

клиник кечишида иккита: эрта (миграцион) ва кечки (ичак) босқичга ажратилади.

Биринчи босқич личинканинг миграция даврига тўғри келиб, иккинчи босқич гельментнинг ичакда паразитлик қилиши ва асоратлар босқичидир. Аскаридознинг эрта фазасида клиник белгилар баъзан кам бўлиб, касаллик яширин кечади. Баъзида касаллик яққол ҳолсизлик, қуруқ йўтал ёки кам миқдордаги ишлликли, гоҳо ишллик-йирингли балғам ажралиши билан бошланади. Балғам баъзида тўқ сарик рангда бироз миқдорда қон аралашган бўлиши мумкин. Тана ҳарорати одатда нормал ёки субферил, баъзида  $38^{\circ}\text{C}$  гача кўтарилиши мумкин. Ўпкада қуруқ ва ҳўл хирриллашлар аниқланади, бир қатор беморларда перкутор товушининг қисқариши кузатилади. Айрим ҳолларда қуруқ ёки фасодли плеврит ривожланади. Физикал текширишларда доим ҳам ўпкада ўзгаришлар аниқланмайди. Кўпинча бу стадияга характерли бўлган ўзгаришлар: қўл ва оёқ панжаси териси ичида тиник суюқлик сақлаган эшакеми ва кичик пуфакчалар кўринишидаги тошмалардир.

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

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

Аскаридознинг кечки (ичак) босқичи гельментнинг ичакда бўлиши билан боғлиқ. Баъзида бу фаза субклиник кечади. Кўпгина беморларда ўсиб боровчи ҳолсизлик, иштаҳасининг пасайиши, кўнгил айниши, баъзан қусиш, қоринда оғриқлар кузатилади. Қориндаги оғриқлар эпигастрияда, киндик атрофида ёки ўнг ёнбош соҳасида бўлиб, соат бўйича тутиб турувчи характерда бўлади. Айрим беморларда ич кетиши, айримларида ич қотиши кузатилади.

Асаб тизими томонидан аскаридозлар одатда бош оғриқлари, бош айланиши, аклий толиқишнинг ортиши бўлади. Уйқунинг

бузилиши, тунги кўркувлар, истерик тутканоклар, эпилептик шаклдаги тутканоклар, менингизм кузатилади. Айрим ҳолларда кўз қорачиқларнинг кенгайиши, анизокария, ёруғликдан кўркини каби ўзгаришлар аниқланади. Баъзида аскаридознинг ичакда бўлиши бронхит ва бронхиал астмасига сабаб бўлиши мумкин. Қон таҳлилида кўпинча ўртача гипохром ёки нормохром анемия, эозинофилия доим ҳам аниқланмайди.

**Ташхисот.** Аскаридозни миграцион босқич ташхисотида эозинофилли инфилтрат билан бирга клинико-рентгенологик, гематологик ва иммунологик маълумотларни аниқлаш мумкин. Бу инфилтратларнинг рентгенологик кўриниши сил. пневмония ўпка ракига ўхшаб кўриниши мумкин. Аскаридозли инфилтратларнинг ўзига хос хусусияти тезда ўзидан ўзгариш қолдирмасдан йўқолиб кетишидир.

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

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

Мебендазол (вермокс, антиокс) 100 мгдан 2 маҳал, ҳар 12 соатда, уч кун давомида тавсия қилинади (10 ёшгача болаларга 50 мг дан). Хомиладорлик қарши кўрсатма бўлиб ҳисобланади.

Декарис (левамизол) 3 ёшдан 6 ёшгача (10-20 кг) бўлган болалар – 25-50 мг (1/2-1 таблетка); 6 ёшдан 10 ёшгача (20-30 кг) – 50-75 мг (1-1,5 таблетка); 10 ёшдан 14 ёшгача (30-40 кг) – 75-100 мг (1,5-2 таблетка) бир марта буюрилади. Катталарга 150 мг дан бир таблетка, бир марта буюрилади.

Пиперазин адипинат (адепилит, антепар, веренколиприн, гельмиразин) катта ёшдагиларга 70 мг/кг тана оғирлигига суткасига 1 маҳал, 2 сутка давомида буюрилади. Суткалик максимал дозаси 3,5 гр.

Пирантел 1 марталик дозаси 10 мл/кг тана оғирлигига. Препарат ичига берилади. Оғир ҳолатларда дегельментизация симптоматик ва патогенетик даво билан бирга олиб борилади. Ичаклар ёки ўт йўлларининг гельментлар билан обструкцияси кўрсатма бўлиб ҳисобланади. Ножўя таъсирлари: кўнгил айнишлари, қусиш, ичаклар коликаси, ич кетиш, аллергия реакциялар, уйқучанлик. Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар: лордестин, лоратал, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади. Қарши кўрсатма: эпилепсия, жигар касалликлари ЎБЕ. Пирантел памоат (антимин, комбантрин, стронгид ва бошқалар) 6 ёшдан катталарга бир хил дозада 11 мг/кг тана оғирлигига, суткада 1 маҳал, нонуштадан кейин 3 кун давомида берилади. Қарши кўрсатма: хониладорлик ҳамда жигар касаллиги бўлган шахслар.

**Профилактикаси.** Аскаридоз профилактикасида аҳоли яшайдиган жойларда санитар оқартув ишларини амалга ошириш, тупроқни ўқитлашда компостирланган нажасдан фойдаланиш муҳим аҳамиятга эга.

## ЭНТЕРОБИОЗ

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

**Этиологияси.** Энтеробиоз кўзгатувчиси гижжа *Enterobius vermicularis* seu *Oxuris vermicularis*. Гижжа кулранг, оқ рангдаги юмалоқ гельмент бўлиб, танасининг охири нисбатан ингичка, эркаги 2-5 мм, урғочиси 9-12 мм узунликда. Гижжа тухуми 2 контурли кобикли асимметрик бўлиб, ўлчами 0,05-0,06 x 0,02-0,03 мм.га тенг.

Гижжа ингичка ичакнинг кенг пастки қисмида, кўричақда ва чамбар ичакнинг бошланғич қисмида паразитлик қилади. Урғочи гижжа тўғри ичакка тушиб, фаол равишда орқа чиқарув йўлига чиқади ва унинг атрофига уруғ қўйиб, ўзи ҳалок бўлади. Гижжаларнинг одам организмидаги умумий ҳаёт даври 3-4 ҳафтадан ошмайди.

Энтеробиозни майда думалоқ гижжалар кўзгатади. Бу гижжа ургочисининг узунлиги 9-12 мм, эркагиники 3-4 мм келади. Улар одам ингичка ичагининг пастки қисми ва йўғон ичагида яшайди. Энтеробиоз перорал контагиоз гельминтоздир. Етарли ривожланган ургочи гижжа ичакдан ташқарига чиқиб, анус атрофида тухум қўяди ва ҳалок бўлади. Ургочи гижжалар асосан кечаси ичакдан чиқадилар, бу анус атрофини қаттиқ кичитади. Тухумдан 245 соат ўтгач етук личинка чиқади. Бу личинкаларнинг ривожланиши учун 36°С ҳарорат, 90-100% намлик қулай шароит ҳисобланади. Бемор кашинганда қўлига, тирнок орасига етук тухумлар ўрнашиб қолади. Қўлига гижжа тухумини ёпиштириб олган одам аввало гижжани қайтадан ўзига юктиради. Шу билан бирга ундаги етук тухумлар бошқа соғлом одамларга ҳам юқади. Бу гижжа бошқаларга ҳар турли буюмлар, масалан идиш-товоқлар, ўйинчоқлар орқали юкиши мумкин.

**Эпидемиологияси.** Инвазия манбаи фақатгина гижжа билан касалланган одам. Ургочи гижжа бемор терисига кўйган тухумлар 4-6 соатдан кейин етилиб, инвазия хусусиятига эга бўлади. Ургочи гижжалар асосан кечаси ичакдан чиқадилар, бу анус атрофини қаттиқ кичитади. Тухумдан 245 соат ўтгач етук личинка чиқади. Бу личинкаларнинг ривожланиши учун 36°С ҳарорат, 90-100% намлик қулай шароит ҳисобланади. Бемор кашинганда қўлига, тирнок орасига етук тухумлар ўрнашиб қолади. Қўлига гижжа тухумини ёпиштириб олган одам аввало гижжани қайтадан ўзига юктиради. Шу билан бирга ундаги етук тухумлар бошқа соғлом одамларга ҳам юқади. Бу гижжа бошқаларга ҳар турли буюмлар, масалан идиш-товоқлар, ўйинчоқлар орқали юкиши мумкин. Ургочи гижжалар асосан кечаси ичакдан чиқадилар, бу анус атрофини қаттиқ кичитади. Тухумдан 245 соат ўтгач етук личинка чиқади. Бу личинкаларнинг ривожланиши учун 36°С ҳарорат, 90-100% намлик қулай шароит ҳисобланади. Бемор кашинганда қўлига, тирнок орасига етук тухумлар ўрнашиб қолади. Қўлига гижжа тухумини ёпиштириб олган одам аввало гижжани қайтадан ўзига юктиради. Шу билан бирга ундаги етук тухумлар бошқа соғлом одамларга ҳам юқади. Бу гижжа бошқаларга ҳар турли буюмлар, масалан идиш-товоқлар, ўйинчоқлар орқали юкиши мумкин. Улар беморнинг чойшаби ва ич кийимларига, уй ва хизмат кўрсатиш дўконлари бўлимларига тушади, пашшалар таркатади. Юкиши: озиқ-овқат маҳсулотлари билан гижжа тухумларини истеъмол қилганда, чанг

ёрдамида оғиз бурунга келиб киради. Энтеробиоз билан оғриган беморларда кўпинча аутоинвазия кузатилади.

**Патогенези.** Гижжалар шиллик қаватни цинкастлаб айрим ҳолларда ичак деворига кириб, то мушак қаватигача бориши мумкин. Оқибатда нуқталар қон қуйилишлар ва эррозиялар пайдо бўлади. Гельментлар ажратган маҳсулотлари организмда сенсibiliзация чақириб, аллергия ривожланишига сабаб бўлади. Ургочи гижжалар аёл жинсий аъзоларига ичакдан бактерияларни олиб ўтиши мумкин. Бу гижжанинг личинкаси ингичка ичакнинг пастки қисми ва йўғон ичакда 12-14 кун давомида балоғатга етади, улар 3-4 ҳафта яшайди. Донио аутоинвазия қайталаниб туради. Одам ичагида юзлаб гижжалар яшати мумкин. Ичак шиллик пардаларида некроз, яллиғланиш ва қон қуйилишига хос белгилар кўринади. Бу гижжалар ўрмалаб, аёллар жинсий органига кириши ва вульвит, вагинит, эндометритга сабаб бўлиши мумкин, Булардан ташқари бемор организмда аллергия ҳолати юз беради.

**Клиникаси.** Бир оз миқдордаги гижжа билан инвазияланган беморларда касаллик белгилари аниқланмаслиги мумкин. Кўп ҳолларда касаллик белгилари у ёки бу даражада ривожлаган бўлади. Энтеробиознинг енгил шаклида ётиш олдидан анал атрофи соҳасида енгил қичиш пайдо бўлади. У 1-3 кун давом этиб, кейин ўз ўзидан йўқолади. Лекин 2-3 ҳафтадан кейин қайтадан пайдо бўлади. Бундай қичишнинг даврий пайдо бўлиши реинвазия натижасида гижжалар кейинги авлодининг алмашинуви билан боғлиқ. Бемор ичагида гижжаларнинг бўлиши ва массив қайта реинвазия берувчи характерда бўлади. Орқа чиқарув йўли атрофини қичитиш натижасида у ерда тирнашлар терининг иккиламчи бактериал инфекцияси дерматитлар касаллик кечилиши оғирлаштиради. Кўпинча беморларда бузилган ичак тизимида буткасимои ич кетишлар, баъзан шилликли тенезмлар кузатилади. Гижжалар инвазияси иккиламчи бактериал инфекция билан қўшилганда, энтеробиозли аппендицит ривожланиши энтеробиознинг оғир кечилишида, бош оғриғи, уйқунинг бузилиши, астеновегетатив белгиларининг яққоллиги кузатилади. Аёлларда гижжаларнинг жинсий аъзоларга ўтиши натижасида вулвовагинит белгилари юзага келади. Энтеробиоз билан касалликнинг эрта даврида қонда эозинофилия кузатилади.

Энтеробиозда анус атрофи, оралик соҳа ва жинсий аъзолар каттиқ қичийди. Болалар ишиқ бўлиб қолади. Уйқуси бузилади,

иштахаси ёмон бўлади, баъзан корни оғрийди. Каттик қичиш катта ёшдаги одамларни ҳам анча тажанг қилиб қўяди. Қичиш шу даражада бўладикки, катта одам бошқалар олдида уялмай қашинишга одагланади қолади.

Донмий қичиниш оқибатида оралик сохада, анус атрофида пиодермия ривожланиши мумкин. Беморнинг уйқуси бузилади, тажанг бўлиб қолади, иш қобилияти камаяди. Баъзи болаларда тутканоқ тутиши мумкин. Касаллик оғир ўтганда беморларнинг кўнгли айниб қайт қилади, баъзан шилимшиқ ва қон аралаш ичи кетади, метеоризм аниқланади. Баъзан бу гижжалар чувалчангсимон ичакка ўрмалаб кириши ва аппендицит ривожланиши мумкин, бошқа ҳолларда иккиламчи инфекция қўшилади.

**Ташхисот.** Характерли белгиси тери-анал қичишидир. Аммо бу белги қуйидаги касалликларда турли этнологияли проктит ва сфинктеритларда, бавосил касаллигида, тўғри ичак ракида, лимфогранулематозда, жигар ва буйрак жароҳатланишида, кандидамикозда, нейродерматитларда учрашини унутмаслик керак. Шунинг учун ташхис беморда гижжа тухумлари ёки гижжаларнинг ўзи топилгандагина қўйилиши керак. Гижжалар кўпинча анус атрофида тухум қўяди. Баъзан ичакда ҳам тухум қўйиши мумкин. Шунинг учун гижжа тухумларини ахлатда топиб булмайди. Анус атрофидан 1% ли натрий ёки 50% ли глицеринда ҳўлланган шпател ёрдамида олинган суртмада гижжа тухумларини аниқлаш осон. Баъзан гижжа тухумлари тирноқ остидан олинган қирмаларда аниқланади. Вояга етган эркак гижжаларни тоза ажралган нажас устида қўриш мумкин.

Бу гижжа баъзан бемор ахлатига аралашган ҳолда қўринади. Уларни топиш учун ёпишқоқ полиэтилен лента-ни анус атрофи терисига сўйқаб сўнгра микроскоп остида қўрилади.

**Давоси.** Енгил шаклларида реннвазияни олдини олишга қаратилган чора тадбирлар ўтказилади. Бунинг учун катта ёшдаги беморлар ётиш олдида 4-5 стакан сувга ярим чой қошиқ сода қўшиб, хўкна қилишлари, болаларда эса 1-3 стакан сувга ярим чой қошиқ сода қўшиб хўкна қилишлари керак. Бу тўғри ичакдаги ургочи гижжаларнинг ювилиб кетишини таъминлайди ва ўз навбатида тунги анус атрофидаги қичишларни қамайтиради. Беморлар танага ёпишадиган ич қийимда ётишлари керак. Эргалаб

уйғонгандан сўнг бемор окликларни дазмоллашни керак. Оғир шиклларда медикаментоз даволаш ўтказилади.

Мебендазол (вермокс) катталарга ва ўсмирларга бир марта 0.1 грамдан, болаларга: 2-10 ёшда 25-50 мг/кг дан берилади. Қайта инвазияда даволаш худди шу дозада 2-4 ҳафтадан кейин ўтказилади. Қарши кўрсатма хомиладорлик.

Пирантел 1 марталик дозаси 10 мл/кг тана оғирлигига. Препарат ичишга берилади. Оғир ҳолатларда дегелментизация симптоматик ва патогенетик даво билан бирга олиб борилади.

Ванкин яхши натижа беради. У эрталаб нонуштадан сўнг 5 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. Комбантрин бемор овқатланаётган вақтда катта ёшдаги беморга 10 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. 6 ойдан 2 ёшгача болаларга 125 мг, 2-6 ёшгача 250 мг, 6-12 ёшгача 500 мгдан бир марта берилади. Вермокс ҳам яхши таъсир қилади. У болаларга бир кунда 2,5-3 мг/кг ҳисобидан берилади. Катта ёшдаги беморларга 100 мг дан бир кунда 2 маҳал ичирилади. Лидамин 10 мг/кг ҳисобидан бир марта берилади. Зарурият бўлганда 2 ҳафтадан сўнг шу даволаш курсини қайтариш мумкин. Пиперазин бир ёшгача болаларга 0,4 грамм, 2-3 ёшли болаларга 0,6 грамм, 4- 6 ёшдаги болаларга 1 грамм, 7-9 ёшдаги болаларга 1,5 грамм, 10-14 ёшдагиларга 2 грамм ва 15 ёшдан катталарга 3 грамм берилади. Ана шу дозадаги дорини бир кунда 2-3 бўлиб овқатланишдан 30 минут олдин берилади. Даволаш курси 5 кун давом этади. 7-10 кун оралаб даволаш курсини қайтариш мумкин. Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лоратал, лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади. Ауто суперинвазияга йўл қўймаслик жуда муҳимдир.

**Профилактикаси.** Санитар гигиеник чора тadbирларни олиб бориш. Асосан хизмат кўрсатиш уйлари, болалар муассасаларида бадан тозаллигига эътибор бериш керак. Энтеробиозга қарши чоралар аутоинвазияга ва бемор атрофидаги ҳар турли буюмларга гижжа тухуми тушмаслигига қаратилган бўлади. Бемор эрталаб ва кечкурун яхшилаб совун билан чўмилиши, қўлини тез-тез ювиб туриши, тирноғини калта қилиб олиши, ички қўйлак ва иштонини ва ўрин чойшабинини ҳар кун алмаштириши зарур. Бемор қўйлак-иштонини ва чойшабинини яхшилаб қайнатилиш ва дазмоллаш муҳим аҳамиятга эга. Бемор ички иштонининг пастки томонларини резина



билан бўғиб сонга қаттиқ ёпишиб турадиган қилиб кийиши муҳим. Бемор хонасини карбол кислота ва лизол билан тозалаб туриш керак.

## ТЕНИАРИНХОЗ

Бу гижжа касаллиги перорал, антропоноз биогельминтоздир. Ривожланиб етилган бу гижжанинг узунлиги 7-10 метргача боради, эни 1,5-2 см. Тумшугида 4 та сўргичлари бор. Одам бу гижжанинг асосий хўжайини ҳисобланади. Ривожланиб етилган гижжадан узилиб чиққан бўлакчалар нажас орқали ташқарига чиқарилади. Бу гижжа бўлакчалари ҳар хил йўллар билан, асосан одам нажаси билан ифлосланган хашак ва сув орқали шохли қорамоллар организмга киради. Қорамол ичагида гижжанинг личинкалари парда ичидан чиқиб, қонга тушади ва мускулар орасидаги бириктирувчи тўқималарга ўрнашади ва юмалок пуфакка ўхшаш шаклга киради (финка). Ана шундай қорамол гўштини истеъмол қилиш натижасида бу финкалар одам ичагига тушади ва ривожланиб балоғатга етади.

**Патогенези ва патанатомияси.** Гижжанинг сўргичлари ичак шиллик пардасини шилиб жароҳатлайди, изтироблайди. Гижжадаги модда алмашинув чиқиндилари захарли таъсир қилади. Ичакдаги тайёр озука моддаларига шерик бўлиб, бемор организмда озука етмаслигига сабаб бўлади.

**Клиникаси.** Бемор тинкаси қурийди, тажаниг бўлиб қолади, олдин кўп овқат истеъмол қилади, кейинчалик иштаҳаси бўғилади. Қорни оғрийди, бемор ухлаб ётган вақтда кўпинча кечаси анусдан гижжа бўлакчалари чиқади. Беморни кўнгли айнайди, қорни қапчийди, баъзан ичи кетади. Баъзида беморларнинг боши айланади, уйқуси бузилади, камдан-кам тутқаноқ тутади, бошқа неврологик симптомлар кўринади. Гемограммада лейкопения, эозинофилия, баъзи беморларда анемия аниқланади.

**Асоратлари.** Гижжа бўлакчалари ўрмалаб вагинага, чувалчангсимон ичакка кириши мумкин. Баъзан гижжа ўт пуфагида, ўн икки бармоқ ичакда, ошқозон ости безида, қорин бўшлиғида топилади. Камдан-кам бу гижжа ичак тугилиб қолишига сабаб бўлади.

**Ташхисот.** Бемор ахлатида гижжа бўлакчалари кўринади. Анус атрофидан олинган суртмада гижжа тухуми топилади.

**Давоси.** Фенасал (йелизан, никлозамид, вермутин) кенг қўлланилади. Катта ёшдаги беморларга ётишдан олдин ёки эрталаб наҳорда 2 грамм берилади. Фенасалдан олдин чорак стакан сувда 1-2 грамм содани эритиб ичирилади.

Бундан ташқари дихлосал (унинг таркибида 0,5-1 грамм дехлофен ва 2 грамм фенасал бор) ва трихлосал (0,5-1 грамм трихлорафен ва 2 грамм фенасал бор) ҳам ишлатилади. Бу дорилар овқатланишдан 1 -1,5 соат олдин ширин чой билан ичилади.

Қирққулоқнинг эфирдаги экстракти ҳам ишлатилади. Бу дори капсулада катта ёшдагиларга 4,5-5,5 граммдан, 2 ёшли болаларга 1 граммдан, 3 ёшдагиларга 1,5 граммдан, 4 ёшдагиларга 2 граммдан, 5-6 ёшдагиларга 2-2,5 граммдан, 7-10 ёшдагиларга 3 граммдан, 11 -16 ёшдагиларга 3,5-4 граммдан ичирилади.

Қирққулоқнинг илдизидан тайёрланган филиксан катта ёшдагиларга 7-8 грамм берилади. Бу дорини ичиришдан 1-2 кун олдин беморга ёғсиз овқат берилади, спиртли ичимликлар тақиқланади. Бир кун илгари кечқурун сурги дори ичилади. Дори ичиладиган кун эрталаб клизма қилинади. Дори озгина-озгинадан 30-40 минут давомида асал билан, ёки мураббо билан қабул қилинади. Дори қабул қилингандан кейин бир соат ўтгач яна сурги ичилади. Яна 1-1,5 соат ўтгач бемор нонушта қилади. Беморни ичи ўтмаса, дори ичгандан сўнг 3 соат ўтгач клизма қилинади.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лоратал, лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

**Профилактикаси.** Теннарихозга қарши курашда ҳам қатор медицина ва ветеринария чоралари амалга оширилади. Гижжа манбаларини зарарсизлантириш ва дегельментизация муҳим аҳамиятга эга.

## ТЕНИОЗ

**Этиологияси.** Бу касалликни қўзғатувчиси чўчка солитёридир. Бу лентасимон гижжа 1000 га яқин бўлакчалардан ташкил топган бўлиб, бўйи 1-2 метргача бўлади. Тумшугида 4 та сўргичи ва 90-30 та илмоқли хартуми бор.

**Эпидемиологияси.** Тениоз перорал бногельминтоз антропоноздир. Инвазия манбаи ва гижжанинг охирги хўжайини одам ҳисобланади. Балоғатга етган гижжа одам ичагида яшайди ва ундан вақти-вақти билан етилган бўлакчалар ажралиб, ахлат орқали ташқарига чиқарилади. Бу бўлакчаларда гижжа тухумлари бўлади. Бу гижжанинг оралиқ хўжайини асосан уй чўчкалари, камдан-кам ёввойи чўчкалар, итлар, хайвонларнинг мускуллари орасидаги бириктирувчи тўқимасида тухумлардан личинкалар цистицерклар (*cystocercus cellulosis*) пайдо бўлади. Уларнинг диаметри 7-10 мм. Бу гижжа одамга асосан зарарланган чўчка гўшти истеъмол қилганда юқади. Бу гижжа билан касалланиш ҳоллари деярли ҳамма жойда учраб туради.

**Патогенези.** Тениаринхозга ўхшаш бўлади. Одам организмга гижжа тухумлари (финналар) киргандан 2-2,5 ой ўтгач турли органларда (бош миёда, миокарлда, скелет мускулларида, тери ости бириктирувчи тўқимасида) цистицерклар (личинкалар) ривожланади. Уларнинг диаметри 5-8 мм бўлади. Улар бир неча йил давомида ҳалок бўлмай сақланади. Цистицерклар тўқималарнинг сиқилишига, яллиғланишига сабаб бўлади. Ундан ташқари бу гижжаларнинг модда алмашинув жараёни ва парчаланиши натижасида ҳосил бўлган моддалар зарарли таъсир қилади ва аллергияга сабаб бўлади.

**Клиникаси.** Тениознинг бошланғич давридаги симптомлари яхши ўрганилмаган. Хроник даврида касалликнинг белгилари тениаринхозга ўхшаб кетади.

Цистицеркознинг симптомлари жойлашган жойига қараб турлича бўлади. Кўпинча бош миё ва кўз цистицеркози учрайди. Цистицеркоз хатарли касалликдир.

**Ташхисот.** Тениоз диагностикаси худди тениаринхоздагига ўхшаш. Цистицеркозда эса комплемент бириктириш реакцияси, тўғри гемагглютинация реакцияси ва Р.Ф.А. қўлланилади (Р.Ф.А. қон ва ликвор билан қуйилади).

**Давоси.** Цистицеркоз ривожланиш хавфи бўлганлиги сабабдан тениозни даволашда: фенасал, дихлорофен, трихлорофен ишлатилади. Чунки улар бемор ичагида гижжанинг парчаланишига сабаб бўлади.

Тениозда дегельментизация қилиш учун киркқулок препаратлари ишлатилади.

Цистцеркозда празиквантел (билтрицид) қўлланилади. Бу дори кунига 16,6 мг/кг хисобидан 14 кун берилади. ёки 50 мг/кг хисобидан 10 кун берилади. Аллергия реакциясининг профилактикаси учун бу дори билан бирга глюкокортикоидлар, десенсибилизацияловчи воситалар лоратал, лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга препарат суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

Зарурият бўлганда хирургия усули қўлланилади.

Профилактикаси. Ветеринария хизмати билан ҳамкорликда қатор профилактик чоралар амалга оширилади.

## ГИМЕНОЛЕПИДОЗ

**Этиологияси.** Гименолепидоз перорал антропоноз контагиоз гельминтозdir. Уни кичкина (буйи 15-30 мм, эни 0,55-0,77 мм) гижжа кўзгатади. Унинг 4 та сўргичи бор. Одам бу гижжага ҳам оралиқ, ҳам асосий хўжайин хисобланади. У одам ингичка ичагида яшайди.

**Эпидемиологияси.** Касаллик манбаи одам. Гижжа танасидан ажралган бўлакчалар ичида ривожланган етук тухумлар бўлади. Бу тухумлар бемор нажаси билан ташқарига чиқарилади ва атрофдаги ҳар хил буюмлар ифлосланади. Гименолепидоз кўпинча ҳожатхона эшигининг бандлари ва унитазлар орқали юқади. Гименолепидозда бемор ичагида аутоинвазия ходисаси юз беради. Ичакда тухумдан балоғатга етган гижжалар пайдо бўлиши мумкин.

**Патогенези.** Касалликнинг кечиши кўпинча даврий ривожланиш билан кечади. Пакана гижжанинг ривожланиш цикли одам организмида кетма-кет ривожланадиган личинка ва етуклик боскичлари билан характерланади. Шунинг учун одам бу гельминт учун оралиқ ва асосий хўжайин хисобланади.

Гижжа одамнинг ингичка ичагида яшайди, бўғимларда ажраладиган тухумда шаклланган эмбрион бўлиб, инвазивлик хусусиятига эга ва ташқи муҳитда етилишни талаб қилмайди. Одам оғзи ва ичагига тушган тухумдан онкосфера ажралиб кичкина ичак ворсинкалари ичига киради. 5-7 кундан кейин онкосферадан личинка цистацерконд ривожланади, у ворсинкаларни бузиб ичак бўшлиғига чиқади ва шиллик қаватига ёпишади. 14-15 кундан кейин етук гижжа шаклланади.

**Клиникаси.** Гименолепидоз баъзан белгисиз ўтиши мумкин. Бошқа ҳолларда беморларнинг боши оғрийди, кўнгли айинийди. баъзан қусади, сўлагин оқади. жигилдонин қайнайди. кекиради, иштахасин ўзгаради ва киндик атрофида оғрик сезади. Қорин оғриши ҳар кунин кечкурун хуруж қилиб безовта қилади. баъзан бир неча кун оғрик бўлмаслигини мумкин. Беморнинг ичи дам суюқ, дам қуюқ келиб ўзгариб туради. нажас ялқин аралаш бўлади. Бемор тажанг бўлиб қолади, иш қобилияти пасаяди. .

**Танхисот.** Нажасда гижжа уругларинин топилишини асосида қўйилади. Пакана гижжа тухумлари даврий равишда ажралади. Шунинг учун манфий натижа олинган пайтда. натив суртмада флотациялатиш усули билан қайта тахлил ўтказиши керак.

**Давоси.** Гименолепидозда фенасал схема бўйича ишлатилади. Схема № 1. Икки кунлик цикл 5 кун оралаб, 6-7 марта қайтарилади. 1-2 ёшли беморларга 0,3 г, 3-4 ёшли болаларга 0,5 г, 5-6 ёшли болаларга 1 г, 7-10 ёшли болаларга 1,5 г ва катта одамларга 2 г дан берилади.

Схема № 2. 5 кунлик цикл. 5 кун оралаб, 4 марта қайтарилади.

Схема № 3. 7 кунлик цикл. 5 кун оралаб, 3 марта қайтарилади. Бир ой ўтгач, яна даволашнинг бир курсин қайтарилади.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лоратал, лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Лордестин (дезлоратадин) катталар ва 12 ёшдан ошган болаларга суткада 5 мг (1 таблетка) дозада буюрилади.

**Профилактикаси.** Шахсий гигиена қоидаларига риоя қилиш, хожатхоналарни тез-тез дезинфекция қилиб туриш, беморларни даволаш, гименолепидоз профилактикасини негизини ташкил қилади.

**Гельминтозлар диспансер назорати.** Гижжа касалликларинин бошидан кечирганлар турли муддатларда УАВ, педиатр, болалар богчаси ва мактаб врачлари назоратида бўлишади.

| Гельминтозлар         | Диспансер назорати | Назорат тахлиллар сони | Тахлиллар муддати                                | Таъхисот услублари             |
|-----------------------|--------------------|------------------------|--|--------------------------------|
| Аскаридоз             | 1 ой               | 2                      | Даводан 10 ва 20 кундан сунг                     | Капрология                     |
| Энтеробиоз            | 2 ой               | 3                      | Даводан 15-20 кундан кейин, сунгра хар 2 хафтада | Ёпишкок лента                  |
| Гемниоленитоз         | 6 ой               | 4                      | Даводан 2 ойдан сунг, кейин хар ойда             | Капрология                     |
| Генитоз ва тешаринхоз | 5 ой               | 5                      | Даводан 2 ойдан сунг, кейин хар ойда             | Анус бурмаларида и суртма олиш |

### ОИВ, ОИТС (СПИД)

ОИТС (ортгирилган иммунитет танқислиги синдроми) лимфотроп вируслар кўзгатадиган ва организмда иммунитет етишмай қолиши, шунинг оқибатида хар хил касалликлар пайдо бўлиши, хатарли усмалар ривожланиши билан таърифланадиган хавфли юқумли касалликдир. ОИТСга йўлиққан одам организмда иммунитет етишмай қолади. Бу кўрқинчли касалликда одам организмни ўзининг химоя воситаларидан махрум бўлади ва у хар хил касалликларга чалинавериш, ниҳоят ўлиб кетади.

Охириги йиллар давомида ОИТС бутун ер юзида, деярли барча мамлакатларда ҳамманинг диққатини жалб қилмоқда. ОИТС йил сайин тарқалиб, кўпайиб бормоқда. Ундан кўп одамлар ҳалок бўлмоқда. Уни «XX асрнинг ўлати» деб ҳам аташмоқда. Бу касалликнинг на давоси, ва на олдини олиш чоралари бор. У ҳеч нарса билан ҳисоблашмай, кенг қулоч ёзиб тарқалиб бормоқда.

Расмий маълумотларга кўра (1992 йил, июнь ойи), ер юзида ОИТС 10-12 миллион кишига юққанлиги қайд қилинган. Улардан 500 минги болалар. Охириги йилларда ОИТСни кўзгатувчи вируснинг янги хили борлиги маълум бўлди. Мутахассисларнинг далилларига кўра, ОИТС пандемияси келтирган моддий зарар бутун ер юзида 514 миллиардни ташкил қилади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра, XXI асрнинг бошларида ер юзида ОИТС юққан одамларнинг сони 40 миллиондан кўп бўлади.

**Тарихий маълумотлар.** 1981 йили АҚШда 5 та ёш йигит пневмония билан касаллангани ва тегишли антибиотиклар билан даволашга қарамасдан ҳеч тузалмагани врачлар диққатини жалб қилади. Текширишлар натижасида беморларнинг ҳаммаси гомосексуалист экани, уларда пневмонияни *Pneumocystis carini* кўзгатадигани ва уларнинг ҳаммасида иммунитет сўнганилиги, яъни етишмайдиган бўлиб қолгани аниқланди. Кўп ўтмай шунга ўхшаш беморлардан яна 26 таси маълум бўлди. Уларнинг бир қисмида пневмониядан ташқари, Капоши саркомаси ҳам аниқланади. Уша вақтгача Капоши саркомаси кексарок кишиларда учраши маълум эди. *Pneumocystis carini* сапрофит сифатида соғлом одамлар альвеолаларида яшашни ҳам маълум эди.

1981 йил АҚШ олимлари М. Готтлиб, Г. Мазур ва Ф. Сигаллар гомосексуалистларда учрайдиган бу касаллик шу вақтгача номаълум бўлган ва иммунитет танқислиги оқибатида пайдо бўладиган касаллик экани ҳақида матбуотда ахборот бердилар. Кўп ўтмай америка эпидемиологлари бу касаллик АҚШ да тез-тез учраб туриши ва у гомосексуалистлардан ташқари наркоманларда ҳам учраши ҳақида хабар бердилар.

1983 йили АҚШ лик олими Роберт Галло ва Париждаги Пастер институтининг профессори Монтонье ОИТСни кўзгатадиган вирусни топдилар,

**ОИТСнинг келиб чиқиш тарихи.** АҚШ олими Р.Галлонинг фикрича, ОИТС Марказий Африка мамлакатларидан келиб чиққан. Унинг уқтиришича, Марказий Африка ўрмонларида яшовчи яшил маймунларда худди ОИТСни кига ўхшаш вирус топилган. Бу вирус ўз вақтида одамларга ўтган ва сўнгра африкалик одамлар орқали АҚШ га келтирилган ва тарқаб кетган.

Ҳамма беморларнинг тўртдан уч қисми гомосексуалистлардир. Охириги йилларда ер юзидаги ОИТС билан оғриган кишилар сони ҳар 8-9 ойда икки баравар кўпаймоқда.

**Этиологияси.** ОИТСни Т-лимфотроп вирус кўзгатади. Бу вирус одам қонидаги Т-лимфоцитларга, аниқроғи Т-хелперларга жуда ўч бўлади. ОИТС вируси ана шу Т-хелперларни емиради. Бу вирус ташки муҳитда тезда ҳалок бўлади. Вирус беморнинг қонида, спермасида сўлагиди, кўз ёшида топилган. Ҳар хил дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда ҳалок бўлади. 56 даража иссиқ таъсирида 30 минутда унинг активлиги камаяди.

**Эпидемиологияси.** ОИТСнинг энг хавфли манбан гомосексуалистлар ва наркоманлардир. Гомосексуалистлар инфекцияни жинсий йўл билан, наркоманлар эса парентерал йўл билан (кон орқали) таркатадилар.

Гемофилия билан оғриган беморлар ҳам инфекция манбандир. Маълумки, улар кон қуйиш билан даволанадилар, бир неча марта кон қуйиш натижасида биттасига бўлмаса, иккинчисига ОИТС юқиши мумкин. Ҳар хил сабаблар билан кон қуйилган кишилар ҳам потенциал хавфлидир. Бузукликни касб қилиб олган енгилтак аёллар ҳам потенциал хавф манбан ҳисобланади.

**Тарқалиш йўллари.** Энг муҳим юқиш йўли жинсий контактдир. Гомосексуалистлар актив ва пассив бўладилар. Барибир иккови ҳам ОИТСни тарқатишда катта хавф туғдиради. Энг хатарлиси шундан иборатки, битта гомосексуалистнинг жуда кўп миждозлари бўлади. Бундан ташқари, гомосексуалист бисексуал тарзида ҳаракат қилиб, ОИТСни ўз оғласига юктириши мумкин.

ОИТС она қорнидаги болага плацента орқали ҳам юқиши мумкин. Ниҳоят инфекциянинг потенциал хавфли манбаларига палапартиш, эътиборсиз ҳаёт кечирадиган, дуч келган билан жинсий яқинликда бўладиган кишилар ҳам қиради.

Эркаклар аёлларга нисбатан 10 марта кўп касалланади. Асосан ёшлар касалланади. Ёш болаларда, қиз ва ўғил болаларда ОИТС баравар учрайди.

**Патогенези.** ОИТСнинг вирусни одам организмига кириб, Т-лимфоцитлар хелперларга зарарли таъсир қилади, натижада Т-хелперларнинг фаолияти сусаяди ва кейин улар ҳалок бўлади. Маълумки, Т-лимфоцитлар хелперлар одам организми иммун системасида ҳал қилувчи роль ўйнайди. Т-лимфоцитлар хелперлар емирилиши иммунитет қувватини жуда сусайтириб юборади ва организмда иммунитет танглиги ҳолатига сабаб бўлади.

Соғлом организмнинг иммун системаси одатда атроф муҳитдаги ва одамнинг ичидаги ҳар хил микроблар, вируслар, замбуруғлар ва содда бир ҳужайрали жониворларнинг ҳужумларидан сақлаб туради. Иммун система шу билан бирга хатарли ўсма ҳужайраларининг кўпайишига ҳам йўл қўймайди. Демак, иммун система организмнинг жуда мураккаб ва ишончли химоя воситасидир. Ана шу иммун системанинг фаолиятида Т-лимфоцитлар хелперлар ҳал қилувчи роль ўйнашини юқорида таъкидлаб ўтдик.



ОИТС вирусин айнан ана шу Т-лимфоцит хелперларга хужум қилади ва уларни кириб, организмда иммунитет танглиги ҳолатига сабаб бўлади. Натижада илгари зарар қилолмаётган ҳар хил сапрофит микроорганизмлар хужумга ўтадилар ва турли туман касалликлар ривожланишига сабаб бўладилар. Шу каби илгари кўпая олмаётган рак хужайралари ҳам бундай қулай вазиятда тез суръат билан кўпайишни бошлайди.

ОИТС вирусин Т-лимфоцит ичига киргач, у хужайра билан бир бутун бўлиб кетади. Т-лимфоцит хелперлар оксил моддалар синтез қиладилар ва бу оксил моддалардан янги ёш вируселар пайдо бўлади. Шундай қилиб, Т-хелперлар вирусга хизмат қилади. Организмда Т-лимфоцитлар сонини камайиб кетади, қолганларининг фаолияти сусаяди. ОИТС билан оғриган одам организмда юз берадиган иммунитет танглигининг моҳияти ана шундан иборат,

**Клиникаси.** Инкубацион давр 4-6 ойдан 5 йилгача чўзилади. ОИТСнинг клиникаси ҳар турли оппортунистик инфекция ва инвазиялар, ҳамда хатарли ўсма касалликларнинг симптомокомплекслари билан характерланади. Яъни ОИТСнинг ўзига хос алоҳида симптомлари йўқ. Организмда қандай микроорганизмлар хужумга ўтган бўлсалар, ушлар қўзғатадиган касалликлар симптомлари пайдо бўлаверади.

ОИТС нинг яққол қўзғатадиган симптомлари пайдо бўлгунга қадар продромал аломатлари кўринади: продромал иситма, диарея лимфаденопатия, дармон қуриш, анемия, депрессия, тери ва шиллик пардаларда ҳар турли йирингли касалликлар ривожланиши ва беморнинг озиб кетиши билан таърифланади. Беморнинг дармони қуриши, терлаши билан бир қаторда лимфа тугунларининг қатталашуви ОИТСнинг дастлабки белгилари ҳисобланади.

ОИТС умуман аста-секин бошланади. Шу сабабдан инкубацион давр билан продромал аломатлари бошланган кунни аниқлаш қийин. Иккинчи томондан, продромал қачон тугаши ва касалликнинг асосий симптомлари бошланишини бир-биридан ажратиш ҳам қийин.

Шартли равишда ОИТСнинг қуйидаги клиник формалари ажратилади:

1. Ўпка формаси. Кўпинча беморда пневмоциста пневмонияси ривожланади. Альвеолаларда пневмоцисталар тезликда кўпайиб альвеола йўллари бекитиб қўяди, бу эса кислород етишмаслик

холатига (гипоксия) га сабаб бўлади. Бемор тез-тез нафас ола бошлайди. Текширилганда балғамда жуда кўп пневмоцисталар, бактериялар, вируслар, замбуруғлар топилади.

Пневмоциста пневмонияси беморларнинг 60-80 фоизида аниқланади. 15-20 фоиз беморларда пневмониядан ташқари Капоши саркомаси бўлади. Ундан ташқари турли органларда жуда кўп хил касалликлар аниқланади.

2. Ичак формаси. Асосий симптоми ич кетиш (диарея) дир. Бу диареянинг сабаби криптоспоридиум (ичакда истикомат қилувчи protozoa) дир. 1-2 ой беморнинг шир-шир ичи кетади, озиб кетади. Бактериологик текширувда энтеропатоген микроблар топилмайди. Одатда шилатиладиган антибиотиклар ёрдам қилмайди. ОИТС ичак формасининг асосий симптоми диареяга кўпинча эзофагит, колитлар қўшилади, эзофагитда дисфагиядан бошқа қизилўнғач кенгайди, шиллиқ пардасида яралар ривожланади. Колитда қорин бураб оғрийди, қон, йиринг аралаш ич кетади. Бундай ҳолларда бемор 10 фоиз ва ундан кўп оғирлигини йўқотади. Криптоспоридиум кўзгатган диарея шиддатли ўтиши билан фарқланади. Тусатдан бошланиб, кетма-кет бетўхтов ич кетиши натижасида бир кеча-қундузда бемор ўз оғирлигини 10-15 фоизини ташқил қиладиган миқдорда суюқлик йўқотади ва аҳволи жуда оғир бўлиб қолади.

Беморда оғиз бўшлиғи, қизилўнғач, ошқозон ва ичакда кандидоз аниқланади. Ошқозон-ичак канали зарарланиб, candida пардалари билан қопланади. ОИТСнинг ичак формаси билан оғриганларнинг 10 фоизида Капоши саркомаси ҳам учрайди.

3. Церебрал формаси. ОИТСнинг бу формасида менингит, бош мия абсцесси, энцефалитларга хос клиник аломатлар пайдо бўлади. Бу ўзгаришларни ҳар хил микроорганизмлар кўзгатади.

ОИТС билан оғриган беморларнинг 30 фоизида марказий нерв системаси зарарланади (бош мия абсцесси, бош мия лимфомалари, церебрал геморрагиялар, энцефалитлар бошланади). Марказий нерв системасининг турлича зарарланиши ўзига хос клиник симптомлар билан характерланади.

4. Диссеминациялашган формаси. ОИТСнинг бу формасида бир вақтда ҳар орган ва системаларда патологик ўзгаришлар юз беради. Бу ўзгаришларни токсоплазмалар, вируслар ва турли-туман шартли патоген бактериялар кўзгатади,

5. Дифференциаллашмаган формаси. Бу формада умумий симптомлар бўлгани ҳолда бирорта орган ёки системанинг зарарланганига онд белгилар бўлмайди. Бунда озгина ҳарорат чикади, беморнинг тинкаси қуриб, иш қобилияти камаяди. лимфа безлари қатталашади. Бемор ориқлайди, бўшашади, иситма билан бирга бемор кечаси терлайди, депрессия ҳолати юз беради. Тери ва шиллиқ пардаларида ҳар хил яллиғланишга ҳос ўзгаришлар ривожланади.

Шундай қилиб ОИТСнинг клиник симптомлари хилма-хилдир. Бу симптомокомплекслар ҳар турли оппортунистик инфекциялар (77,4%) га, Капоши саркомаси ривожланишига (30%) ва бошқа патологик ўзгаришларга боғлиқдир.

ОИТСдан эртаин-кечми ҳамма беморлар ўлади. Айтайлик беморнинг биттаси ҳозир ўлса, иккинчиси ярим йилдан кейин, учинчиси 1,5 йил ўтгач, тўртинчиси 3 йилдан кейин ўлади ва ҳоказо. Ҳалигача ОИТС дан мутлақо соғайиб кетган бемор ҳақида ҳеч қандай ахборот йўқ. Ҳозирча ишлатиладиган дорилар фақат бемор умрини чўзиши мумкин.

**Таърихот.** Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиясига кўра қуйидаги далиллар топилган ҳолда ОИТС ҳақида ўйламоқ зарур:

- 1) 60 дан ёш одамларда Капоши саркомаси аниқланса;
- 2) 1-2 ойдан узоққа чўзиладиган, ич кетиши касалигида энтеропатоген микроблар топилмаган ва қўп миқдорда криптоспорициум топилган ҳолларда;
- 3) узоқ чўзиладиган номаълум иситма кузатиладиганда;
- 4) марказий нерв системасининг лимфомаси ривожланганда;
- 5) одатдаги химиотерапия усули билан даволашда тузалмайдиган ва пневмоциста кўзгатган пневмония аниқланганда;
- 6) бемор сабабсиз озиб, 10% дан ортик оғирлигини йўқотганда;
- 7) номаълум этиологияли лимфопения бўлганда;
- 8) ҳар хил бактериялар, замбуруғлар, вируслар, бир хужайрали содда жониворлар (protozoa) кўзгатадиган ва тез-тез қайтарилиб турадиган экзоген ва эндоген реинфекциялар кузатиладиганда.

**Лаборатор диагностика.** Бу усул ОИТС вирусини ёки унга қарши пайдо бўлган антителоларни аниқлашга асосланган. ОИТС вирусини беморнинг қониди, лимфасида, спермасида, кўз ёши суюқлигида, сўлагиди, сугиди топниш мумкин. Бемор организмиди вирусни аниқлаш анча қийинчиликларга боғлиқ. Шу сабабдан бу усул қундалиқ амалий ишда қўлланилмайди.

ОИТС билан оғриган беморларнинг 90-95 фоизда антителолар топилади. Антителоларни аниқлашдан ташқари умумий иммунологик усуллардан ҳам фойдаланилади. ОИТС билан оғриган беморларда лимфоцитларнинг сони ва Т-хелперларнинг сони камаяди. Т-хелперларнинг Т-супрессорларга бўлган нисбати ҳам аниқланади. Соғлом одамларда Т-хелперларнинг Т-супрессорларга бўлган нисбати 1,8-2,2 ни ташкил қилади. ОИТС билан оғриган беморларда бу нисбат 1,0 гача камаяди ва ундан ҳам кам бўлади. Илгари ижобий натижалар берган аллергия реакциялари салбий натижа беради. Табиий хелперлар сони ҳам камаяди. Эндоген интерферон ишлаб чиқариш жараёни ҳам пасаяди. Шу вақтнинг ўзига қон зардобинда иммуноглобулинлар миқдори кўпаяди. Қонда сузиб юрадиган иммунокомплекслар пайдо бўлади.

ОИТС диагнозини аниқлаш катта масъулият билан боғлиқдир.

ИФА реакцияси ижобий натижа берганда албатта иммуноблотнинг усули билан текшириш керак. Қуйидаги тартиб тавсия этилади.

Агар ИФА ижобий натижа берса, бу реакция яна қайтарилди. Агар у икки марта ижобий натижа берса, текширилаётган одам иммуноблотнинг усули билан яна текширилиши керак. Иммуноблотнинг усулида вируснинг баъзи бир оксилларига қарши пайдо бўлган антителолар аниқланади. Агар иммуноблотнинг ижобий натижа берса, ОИТС диагнози ижобий ҳал бўлади.

Агар ИФА биринчи текширилишда ижобий ва иккинчи текширишда салбий натижа берса, учинчи марта яна текширилади. Агар учта текширувнинг иккитасида натижа ижобий бўлса, навбат иммуноблотнингга келади. Учта текширувнинг иккитаси манфий натижа бўлса, натижа манфий деб ҳисобланади.

**Давоси.** Шу вақтгача кўп дорилар текшириб кўрилди, лекин уларнинг биттаси ҳам яхши натижа бермади.

Даволаш принципи қуйидагичадир:

1. ОИТС вирусига таъсир қилиш;
2. Организмнинг иммун ҳолатини яхшилаш, яъни иммуностимуляция усули;
3. Пайдо бўлган ҳар турли оппортунистик касалликларга қаратилган даво усуллари.

### **Антиретровирус препаратларнинг таъсир механизми.**

Антиретровирус препаратларнинг асосий таъсир эгши жойи (нишон аъзоси) тескари транскриптаза (ТТ) ферменти билан катализланадиган, вирус РНКси матрицаси ҳисобига провирус ДНКсининг синтез босқичи ҳамда ОИВ-протеаза иштирокида структур ва структурасиз вирусларга хос оксиллар ҳосил қилиш билан борадиган полипротеннларнинг трансляцион кейинги синтези жараёнидир.

ОИВга қарши препаратларнинг бирикши нуктаси ҳужайни ҳужайрасида вирус нормал репродукцияси учун жавобгар ТТ ва протеаза ферментларидир:

- Нуклеозид табиятли ТТ ингибиторлари
- Нонуклеозид табиятли ТТ ингибиторлари
- Протеаза ингибиторлари.

#### **Асосий препаратлар:**

- Зидовудин, азидотимидин, ретровир (AZT, ZDV);
- Диданозин (дидезоксинозин, ddI, видекс);
- Зальцитабин (ddC, хивид);
- Ставудин (d4T, зерит);
- Ламивудин (3TC, эпивир);
- Комбивир (ZDV+3TC);
- Тризивир (ZDV+3TC+ABC).

**Тескари транскриптазанинг нуклеозидсиз ингибиторлари** (NNRTIs - Non-Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors). ОИВ инфекцияси билан зарарланган ҳужайра метаболизмига қўшилиб кетувчи ТТ нуклеозидли ингибиторларидан фарқли равишда ТТ фаолиятини тезда сусайтирмасдан, балки умуман тўхтатиб қўяди. NNRTIs препаратлари ТТ билан боғланади ва тургуни нофаол “фермент – субстрат” комплексини ҳосил қилади.

#### **Асосий препаратлар:**

- Невирапин (вирамун);
- Делавердин (рескриптор, DLV);
- Ловирид;
- Ифаверенц.

#### **Протеаза ингибиторлари.**

Уларнинг ОИВга қарши эффеќти ОИВ-протеаза билан юкори специфик таъсири натижасида яќқол селектив характерга эга. Протеаза ингибитори молекуласи фермент ҳар бир мономерининг терминал пептид звеноларини изоляциялайди, протеаза фаол

гомодимери фатал йиғилиши ва ўзаро алоқаси имкониятини чеклайди.

**Асосий препаратлар:**

- Индинавир (криксиван);
- Саквинавир (фортовазе);
- Нелфинавир (вирасепт);
- Ритонавир (норвир).

| Номи   | Препарат хусусиятлари  |
|--|--|
| Зидовудин (ретровир, азидотимидин, AZT, ZDV) | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дозалаш режими касаллик босқичи, суяк илиги сақлаганлик даражаси, бемор тана вазни, даволашга реакциясига боғлиқ. Максимал суткалик дозаси 1,5г.</li> <li>• Ножўя таъсирлари: анемия, нейтропения, лейкопения, тромбоцитопения, кўнгил айнаш, қайт қилиш, қоринда оғриқ, бош оғриши, бош айланиши, терида тошмалар, кичишиш, иситма, терлаш, миопатия, парестезия, уйқучанлик, депрессия, тез-тез сийиш, гепатомегалия, жигарнинг ёғли дегенерацияси, билирубин ва бошқа жигар ферментлари даражасининг ошиши.</li> </ul> |
| Диданозин (дидеоксинозин, ddI, видекс)       | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дозалаш режими: тана вазни 60 кг.гача бўлса 125мг дан кунига 2 маҳал, 60 кг дан ошса 200мг дан кунига 2 маҳал.</li> <li>• Ножўя таъсирлари: диарея, кўнгил айнаш, қайт қилиш, қоринда оғриқ, периферик нервларнинг шикастланиши, электролит алмашинуви бузилишлари.</li> </ul>  |
| Ламивудин (ЗТС, эпнвир)                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дозалаш режими: 150 мг дан суткасига 2 маҳал.</li> <li>• Ножўя таъсирлари: бош оғриги, ҳолсизлик, тери тошмалари, қоринда оғриқ, диарея, соч тўкилиши. Периферик нервларнинг шикастланиши, нейтрофил гранулоцитлар сонининг камайиши, жигар ферментлари даражасининг ошиши кузатилиши мумкин.</li> </ul>  |

|                                  |  |
|----------------------------------|--|
| Зальцитабин<br>(ddC, хивид )     | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дозалаш режими: монотерапия учун 0,75 мг дан хар 8соатда буюрилади. Комбинацияланган терапия ўтказилганда хивид 0,75 мг дан ва зидовудин 200 мг дан суткасига 3 маҳал буюрилади.</li> <li>• Ножўя таъсирлари: периферик нейропатия, панкреатит, кўнгил айнаш, дисфагия, анорексия, диспептик бузилишлар, кизилўнгач ва оғиз бўшлиғи шиллик қаватларида яралар, анемия, жигар ферментлари даражасининг ошиши, иситма.</li> </ul> |
| Абакавир<br>(зиаген, GW 159 U89) | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Чиқарилиш шакли: 300 мг ли таблеткалар.</li> <li>• Дозалаш режими: 300 мг дан суткасига 2 маҳал.</li> <li>• Ножўя таъсирлари: кўнгил айниш, қайт қилиш, бош оғриғи, иситма, тошмалар, анорексия, тез чарчаш.</li> </ul>   |
| Ставудин (d4Т, зерит )           | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Дозалаш режими: тана вазни 60 кг дан ошса 40 мг дан кунига 2 маҳал, 60 кг дан кам бўлса-30 мг дан кунига 2 маҳал.</li> <li>• Ножўя таъсирлари: бош оғриғи, периферик нейропатия, жигар ферментлари даражасининг ошиши, кўнгил айниш, диарея, миалгия.</li> </ul>  |

**Вирусга таъсир қилиш усули.** Бахтга қарши ҳозир ОИТС вирусига кучли таъсир қиладиган дори йўқ, бу йўналишда кўп илмий текшириш марказларида ишлар олиб бориляпти.

Россия Фанлар академияси молекуляр биология илмий текшириш институтида синтез қилинган препарат азидотимидин вирусга қарши дори ўрнини босиши мумкин. Бу препаратни АКШда ОИТСни даволашда текшириб кўрилди. Азидотимидин олган беморлардан биттаси ҳам бир йил давомида ўлмади. Азидотимидин олмаганларнинг 20 фонзи ўлган.

Бу эксперимент азидотимидинни ОИТС вирусига қисман вирусостатик таъсир қилишини кўрсатади. Лекин барибир масалани ҳал қилмайди. Антибиотиклар ва бошқа химиотерапевтик дорилар юқумли касалликларни кўзгатувчи бактерияларнинг кўпайиш жараёнини сусайтиради (бактериостатик таъсир), лекин

ОИТСда иммун система заифлашиб қолгани туфайли бактерияларни узил кесил ҳалок қилишга организм ожиз бўлади. Шунинг учун ҳам ҳар қандай кучли химиотерапевтик дори бўлмасин, барибир патоген микробларга қарши кураш жараёни ярим йўлда қолади. Азидотимидин ҳам шу сабабдан ОИТСни даволаш муаммосини ҳал қилмайди. Азидотимидин бизда ва чет элларда асосан рақ касаллигини даволашда қўлланилади. У анча захарли дори.

**Иммуностимуляция усули.** Яъни иммун система фаолиятини кучайтириш усули. ОИТСнинг вирус лимфоцитларда нафакат кўпаядилар, балки лимфоцит билан қўшилиб, бир бутун бўлиб кетадилар. Юқорида айтганимиздек, Т-лимфоцит хелперлар иммун реакцияда ҳал қилувчи рол ўйнайди. Айнан шу лимфоцит хелперлар таркибида ОИТС вируслари бўлади. Шунинг учун беморларга олдин озми-кўпми вируслар фаолиятини сусайтирадиган дорилар ва сўнгра иммуностимуляторлар тайинлаш тавсия этилади. Иммунотакчилликни бартараф қилиш мақсадида иммуномодуляторлар (мнелопид, т-активин, тимолин, иммуномодулин) буюрилади. Иммуномодуляторлар ва вирусга қарши даво мақсадида гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этилади. Гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этиладиган суткалик доза тана вазнига 50мг/кг ни ташкил қилади, одатда суткада 3 г (яъни кўнига 60 мл сироп) препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади, суткалик дозани 3-4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кўнига 3-4 марта). ОИТС билан оғриган беморда пайдо бўлган ҳар турли оппортунистик инфекцияларни хилига ва қай даражада ривожланганлигига қараб тегишли даво чоралари амалга оширилади. Лекин бу чоралар барибир беморни ОИТСдан ҳалос қилмайди.



Жадвал. Биринчи қатор АРВТ схемаларни билан даволашда лаборатор кўрсаткичлар мониторингига минимал талаблар.

| Схема                               | Асосий ноҳўя таъсирлари  | Тугрук ёшилагн ва хомилалор аёлларда қўлланилиши | Туберкулезда қўлланилиши  | Уч гаркибли препарат сифатидаги кулайлиги   | Лаборатор кўрсаткичлар мониторингига зарурияти |
|-------------------------------------|--|--|---|---|--|
| Зидовудин<br>ламивудин<br>невирапин | Зидовудин:<br>Ҳазм тизими бузилишлари, анемия, нейтропения<br>Невирапин:<br>Гепатотоксиклиги, оғир тошмалар                      | Ҳа   | Ҳа рифампицин тутмайдиган схемалар билан туберкулез даволанганда Рифампицин билан биргаликда эҳтиёткорлик билан қўллаш мумкин | Ҳа  | Ҳа   |
| Ставудин<br>ламивудин<br>невирапин  | Ставудин:<br>нейропатия, панкреатит, липоатрофия<br>Невирапин:<br>гепатотоксиклиги, оғир тошмалар                                | Ҳа   | Ҳа рифампицин тутмайдиган схемалар билан туберкулез даволашида Рифампицин билан биргаликда эҳтиёткорлик билан қўллаш мумкин   | Ҳа  | Йўқ  |
| Зидовудин<br>ламивудин<br>ифавиренц | Зидовудин:<br>Ҳазм тизими бузилишлари, анемия, нейтропения<br>Ифавиренц:<br>МНС учун токсиклиги, тератоген таъсири бўлиши мумкин | Йўқ  | Ҳа, лекин фақат ишончли контрацепция ишлатилганда хомилалорларга ифавиренц мумкин эмас  | Ифавиренц сакловчи комбинацияланган препаратлар йўқ, лекин зидовудин ва ламивудин сакловчи препаратлар мавжуд | Ҳа   |
| Ставудин<br>ламивудин<br>ифавиренц  | Ставудин:<br>нейропатия, панкреатит, липоатрофия<br>Ифавиренц:<br>МНС учун токсиклиги, тератоген таъсири бўлиши мумкин           | Йўқ  | Ҳа, лекин фақат ишончли контрацепция ишлатилгандагина: хомилалорларга ифавиренц мумкин эмас                                   | Ифавиренц сакловчи комбинацияланган препаратлар йўқ, лекин зидовудин ва ламивудин сакловчи препаратлар мавжуд |  |

**Профилактикаси.** Ҳозир ОИТСга қарши амалга оширилаётган чора тадбирлар умумий профилактик тадбирлардан иборатдир. Аввало аҳоли орасида кенг қўламда тушунтириш ишларини олиб бориш керак. Ҳар бир фуқаро ОИТС ҳақида маълум бир минимум тушунчага эга бўлиши керак. Шу муносабат билан аҳолини сексуал соҳада тарбиялаш жуда муҳим аҳамият касб этади. Ҳар бир фуқаро ўзини ва бошқаларни ОИТСдан сақлаш учун биринчи навбатда нималарга эътибор қилиш кераклиги ҳақида аниқ маълумотларга эга бўлиши керак. Гомосексуалистлар, наркоманлар, бузук аёллар, тартибсиз паланаптиш ҳаёт кечирадиган одамлар билан алоҳида тушунтириш ишлари олиб бориш ва айниқса уларнинг халқ олдида, жамият олдида, энг аввало ўз виждони олдидаги бурчини тушунтирмоқ керак.

ОИТС инфекциясининг манбаи, юқиш йўллари нозоратга олиб ва уларга таъсир қилиш билан бирор натижага эришиш жуда қийин. Чунки инфекция манбаларининг хили жуда кўп, уларни ҳозирча бутунлай нозоратга олиш амалда мумкин эмас. Худди шунга ўхшаш касалликнинг юқиш йўллари ҳам кўп. Бирдан-бир натижага эришиш мумкин бўлган йўл, ОИТСга қарши аҳолида иммунитет пайдо қилиш, яъни эмлашдир. Охириги йилларда бу масала устида кўп ишлар қилинмоқда. Дастлабки натижалар ёмон эмас.

Америкада Р.Галло, Солк, Францияда Монтанье, Россияда академик Р.В.Петров ва унинг шогирдлари вакцина ишлаб чиқариш устида ишламоқдалар

Кашф этилган вакциналар текширилмоқда. Олимларнинг баъзилари вакцинани одамлар устида, бошқалари маймунларда синаб кўрмоқдалар. Ажаб эмас, яқин келажакда яхши иммуноген вакцина топилар ва ҳозирча бутун кишилик жамиятни хавотирга туширган муаммо ечилар.

## **БЎҒМА (ДИФТЕРИЯ)**

Дифтерия ўткир юқумли касаллик бўлиб, кўзгатувчи кирган жойда фибринли парда ҳосил бўлиши ва кучли захарланиш белгилари билан тавсифланади.

Дифтерия юқумли касаллик сифатида қадимдан маълум бўлиб, ўзининг кечини хусусиятлари билан бошқалардан ажралиб туради. У «ўлат яраси», «ёмон сифат ангина» каби номлар билан аталган.

Биринчи бўлиб 1826 й. Бретонио бу касалликнинг классик шаклини тавсифлаб, «дифтерит» (*diphtheriae* парда), кейинчалик эса унинг шогирди Труссо дифтерия деб аташни таклиф қилди.

**Этиологияси.** Дифтерия кўзгатувчиси *Corynebacterium diphtheriae*, тўғри таёқча, узунлиги 2-3 мкм охириги қисми бир оз қалинлашган, спора ҳосил қилмайдиган, ҳаракатсиз, грам мусбат, бири-бири билан бурчак остида жойлашади (40-расм). Нейсер бўйича бўялади ва охириги қисмида дончалари (Башен-Эрнест таначалари) кўринади. Дифтерия таёқчаси аэроб бўлиб, ҳар хил озик муҳитларда ўсади. Экинч учун илгари фақат Леффлер муҳити қўлланилар эди, аммо унда кўпчилик микроблар ўсади. Шунинг учун ҳозирги пайтда теллуридли (Клауберг II, Гермон-Тинсал-Садиков) муҳитлар, 5%ли конли агар қўлланилмоқда. Ўсиш хусусияти, баъзи биокимёвий хоссалари жиҳатидан 3 хил дифтерия таёқчалари (*gravis*, *mitis*, *intermedius*) тавофут қилинади. Касалликнинг клиник кечишида кўзгатувчиларнинг типлари ўртасида боғлиқлик йўқ. Дифтерия таёқчаси экзотоксин ишлаб чиқаради ва у касалликнинг асосий белгиларини келтириб чиқаришга сабаб бўлади.

**Эпидемиологияси.** Дифтерияда касаллик манбаи бўлиб касал одам ва реконвалесцентлар, соғлом бактерия ташувчилар хизмат қилади. Касал одам турғунлик даврининг охириги кунидан бошлаб то клиник белгиларининг йўқолиб кетишигача эпидемиологик жиҳатдан катта аҳамиятга эга.

Эпидемиологик жиҳатдан касалликнинг енгил ва атипик шакллари хавфлидир. Кўзгатувчи кўпинча ҳалқум ва нафас йўллариининг юқори қисмида жойлашади. Шунинг учун ҳам касаллик ҳаво-томчи йўли орқали тарқалади. Кўзгатувчилар организмдан ҳалқум ва бурун шилимшиклари орқали ташқарига чиқади. Зарарланиш бевосита (ўпишиш) ва билвосита мулоқот билан ўтиши мумкин. Дифтерия таёқчалари ташқи муҳитда узок сақланиши сабабли, беморни идиш-товоклари, кийим бошлари ва ўйинчоклари орқали ҳам ўтиши мумкин. Тери, жинсий аъзолари дифтериясида касаллик қўл, сув ва бошқа йўллар орқали юқади.

Дифтерия билан антитоксик иммунитетни бўлмаган ёш болалар ва катталар оғрийди. Аввалги йиллар бу касаллик билан кўпроқ болалар оғриган бўлса, ҳозирги пайтда болалар кенг кўламда эмланганликлари сабабли, катталарда кўпроқ қайд қилинмоқда.

Касалликка мавсумийлик хос бўлиб, куз ва киш ойларига тўғри келади.

**Патогенези ва патологик анатомияси.** Қўзғатувчи организмга ҳалқум ва бурун шиллик қаватлари орқали киради. Баъзи ҳолларда дифтерия таёқчаси бошқа йўллар билан кириб, касалликнинг турли клиник шаклларини (тери, кўз ва бошқа) келтириб чиқаради.

Қўзғатувчи қайси йўл билан киришидан катъий назар, у кириш жойида қўпаяди ва ўзидан экзотоксин ажратади, бу эса организмда патологик ўзгаришларга олиб келади. Экзотоксин кирган жойдан эпителий некрозини, томирларнинг шикастланишини (томирларнинг ўтказувчанлиги ошади), димланиш келтириб чиқаради, натижада қоннинг оқсилга бўй суюқ қисми чиқади. Унинг таркибидаги фибриноген некрозга учраган тўқима таркибидан ажралиб чиққан тромбокиназа ферменти билан реакцияга киришиб, уни фибринга айлантиради ва фибринли пардани ҳосил қилади. Қўп қаватли эпителий билан қопланган томоқ ва ҳалқумда дифтеритик яллиғланиш ҳосил бўлиб, бунда фибринли парда пастдаги қават билан мустаҳкам боғлиқ бўлади. Шунинг учун ҳам уларни ажратиш жуда қийин шиллик қаватларнинг бир қаватли эпителий билан қопланган қисмларида эса некрозли яллиғланиш юзага келади ва фибринли пардани осон ажратиш мумкин. Экзотоксин таъсирида атрофдаги тўқима ва маҳаллий лимфа тугунларининг шишиши кузатилади, шишининг даражаси билан захарланиш даражаси баҳоланади. Экзотоксин қон орқали тарқалиб бўйрак усти бези, миокард, асаб тизими, бўйрак каналчалари ва жигарга резорбтив таъсир кўрсатади.

**Клиникаси.** Касалликнинг яширин даври 2 кундан 10 кунгача давом этади. Дифтерия клиник жихатидан ҳар хил кечади. Бу касалликнинг бир нечта клиник таснифи бўлиб, шулардан В.И.Молчанов таснифи клиникада қўп қўлланиляпти.

1. Томоқ дифтерияси
2. Нафас йўллари дифтерияси
3. Бурун дифтерияси
4. Кўз дифтерияси

Ҳалқум дифтерияси типик (пардали, тарқалган, токсик) ва атипик (катарал, оролчали) шаклларда кечини мумкин. Ҳозирги пайтда фаол иммунизация кенг қўлланилаётган даврида катарал шакли нисбатан қўп учраб, кам ташхис қилинапти. Касалликнинг

бу шаклида беморнинг аҳволи деярли ўзгармайди. Баъзида умумий ҳолсизлик, ютинганда бир оз оғрик, тана ҳароратининг субфебрил кўтарилиши кузатилади. Бемор ҳалқумини текшириб кўрганда, безларнинг кизаргани ва шишгани, маҳаллий лимфа тугунчаларининг катталашганини кўрамиз. Кейинчалик бу кечиш соғайиш билан тугалланиши ёки типик кечишга ўтиши мумкин.

Ҳалқум дифтерияси ҳам енгил ўтиши билан тавсифланади, тана ҳароратининг кўтарилиши, зарарланиш белгилари кузатилади. Бемор бош оғришига, ҳолсизликка, ютинганда томоғида оғрикнинг борлигидан шикоят қилади, текширувда тана ҳароратининг ( $t^{\circ} +37-37,5^{\circ} \text{C}$ ) кўтарилганлиги, бодомча безларининг катталашгани ва шишгани кўринади.

Безларда фибринли пардани кўриш мумкин. Бу парда осонлик билан ажралади, ажратилганда пастки тўқима қонамайди. Маҳаллий (жағ ости) лимфа тугунлари бироз катталашган, оғриксиз бўлади.

Ҳалқум дифтериясининг пардали шакли ўткир бошланиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, умумий захарланиш белгилари юқорилиги, яъни ҳолсизлик, бош оғриш, иштаҳанинг пастлиги, лоҳаслик билан тавсифланади. Бодомча безлар катталашган, шишган, кизарган, ялтироқ фибринли парда билан қопланган бўлиб, жуда кийинчилик билан ажратилади. Парда без тўқимасидан ажратилганда қонаш кузатилади. Парда безнинг ҳамма қисмини ёки кўпроқ қисмини эгаллаган бўлиб, юза қисмида бурмачалар ҳосил бўлади. (41-расм) Баъзида жараён бир томонлама бўлиши мумкин.

Парда жуда мустаҳкам, шпателлар орасида титилмайди, сувга чўктирилганда иримади ва ўз кўренишини ўзгартирмайди. Пардага 2% теллурид калий ёки натрий эритмаси суртганда, у 15-20 минутдан сўнг қораяди. Дифтерияга қарши зардобни юборгандан сўнг пардалар аста секин қамайиб боради. Безлар 2-3 кун мобайнида бутун пардадан халос бўлади. Хусусий давосиз бу ҳол янада зўрайиб, касалликни оғир шаклда (тарқалган, токсик) кечишига сабаб бўлади.

Ҳалқум дифтериясининг тарқалган шакли. Касалликнинг бу шакли асосан эмланмаган болаларда учраб, ҳамма ёш гуруҳларида рўйхатга олиниб, болаликнинг биринчи ойларида ҳам қайд қилинади. Бир ёшгача бўлган болаларда кўпинча бурун ёки хиқилдок дифтерияси билан биргаликда учрайди.

Ўзининг ўткир бошланиши, умумий захарланиш белгилари, нентма, оғрикли реакцияларнинг яққол ифодаланганлиги билан чегараланган пардали ҳалқум дифтериясига ўхшаб кетади: икки кун мобайнида тана ҳароратининг юқорилиги  $t^{\circ} +38-39^{\circ} C$ , бош оғриғи, лоҳаслик, терининг қўқимтир рангга кириши, иштаҳанинг пастлиги каби белгилар намоён бўлади. Бунда фибринли парда бодомча безларидан ташқари танглай, тилча, ҳалқумнинг ён ва орқа деворларига тарқалади. Бу шаклда биринчи бўлиб, парда бодомча безларида, сўнгра эса тарқалиб, бодомча безлари атрофидаги тўқималарда кучли намоён бўлади. Бунда захарланиш белгилари намоён бўлади. Дифтериянинг тарқалган шакли билан оғриган баъзи бир беморларда чегараланган шаклга нисбатан бодомча безлар ва юмшоқ танглай шиши, қизариши, маҳаллий лимфа тугунларининг катталаниши ва оғрик аломатлари кўпроқ кузатилади, баъзида патологик жараён бир томонлама бўлиши мумкин. Касалликнинг тарқалган шаклида фибринли парда чегарасига нисбатан кенг тарқалади. Хусусий даволанмаган касалларда 10-14 кунгача, зардоб юборилганда 5-8 кунгача сақланади. Ўз вақтида хусусий даволанмаса субтоксик ва токсик шакллarga ўтиши мумкин.

Ҳалқум дифтериясининг токсик шакли. Ҳалқум дифтериясининг оғир кечиш шакли, токсик шакллариининг ҳаммаси ва субтоксик шаклини ўз ичига олади. Бу чегараланган ва тарқалган дифтериядан ўзининг дифтерия таёқчаси билан яллигланган ўчоқда кўп миқдорда токсинларни ишлаб чиқариши, токсинларни жуда ҳам кўп миқдорга қонга сўрилиши ва тўқималар билан тез орада бириқиши билан фарқланади. Дифтериянинг токсик шаклининг оғирлик даражасини тез ва аниқ баҳолаш, ташхислаш керак. Ҳалқум дифтериясининг токсик шакли тўсатдан ўткир бошланиб, ҳамма белгиларнинг кучли ривожланиши билан тавсифланади. Баъзида эмланмаган болалар дифтериянинг енгил шакли билан касалланиб ўз вақтида махсус даво олмаганликлари натижасида касалликнинг оғир токсик шакли ривожланишига сабаб бўлади.

Эмланган болаларда ҳар хил оғир касалликларни бошидан кечириши, ортирилган иммунитетнинг суст бўлиши ёки йўқолиши натижасида дифтериянинг субтоксик ёки токсик дифтериянинг I даражаси учрайди. Токсик дифтериянинг II, III даражаси ва гипертоксик шакли билан фақатгина эмланмаган болалар касалланади.

Ҳозирга вақтда бизнинг мамлакатда токсик дифтериянинг кўйидаги таснифи қўлланилади:

1. Субтоксик; 2. Токсик I, II, III даражаси; 3. Гипертоксик.

Юқоридаги бўлиниш аниқ клиник белгиларга асосланган бўлиб, тўғри даволашга ёрдам беради. Касалликнинг оқибати ва асоратига қараб икки гуруҳга бўлинади. Биринчи гуруҳга субтоксик ва токсик дифтериянинг I даражаси кириб, оғир асоратлар ва ўлим оқибатлари кузатилмайдди.

Иккинчи гуруҳига токсик дифтериянинг II, III даражаси ва гипертоксик шакли кирилади. Ўз вақтида ва тўлиқ даволанмаслик натижасида оғир асоратларга ва ўлим оқибатларга олиб келади.

Токсик дифтерия икки вариантга бўлинади:

1. Геморрагик белгиларсиз; 2. Геморрагик белгили (II, III даражаси ва гипертоксик дифтерия); бу ҳам икки вариантга: а) яшнсимон, геморрагик белгисиз; б) геморрагик белгили.

Халқум дифтериянинг оғир шакли ҳисобланади. Касаллик ўткир бошланади. Касалликнинг бошланишиданок иситма  $40^{\circ}\text{C}$  гача кўтарилади. Беморни мудроқ босади, ўта мадорсизлик, бош оғриши, бўйнида оғрик бўлиши безовта қилади. Томоғида касалликнинг бошланишиданок гиперемия ва шиш кузатилади. Айрим ҳолларда бодомча безлари жуда ҳам шишиб кетганлигидан бир-биринга тегиб туриши мумкин. Юмшоқ танглай, унинг гардиши ва тилча шишган бўлади. Дифтерия пардаси олдин ўргимчак ипларига ўхшаб кўринади, кейин эса секин-аста пардага айланади ва бодом безлари устини равоқ коплайди, кейинчалик юмшоқ ва қаттиқ танглайга, тилчага ёйилади. Унинг ўсиб бориши, ўлчами токсик дифтерия даражасига боғлиқ бўлади. Бодомча безлари ва тилчанинг билинар билимас шиши субтоксик дифтерияда кузатилса, уларнинг тарқалган шиши токсик дифтериянинг II ва III даражасида кузатилади. Дифтериядаги шиш тавсифи шуки, у чегарасиз маҳаллий бурмаларсиз тарқоқ бўлиб, перитонзиллитдан фарқли равишда тез ўсувчан бўлади.

Ҳарорат тезда  $39-40^{\circ}\text{C}$  кўтарилиб, баъзи беморларда  $41^{\circ}\text{C}$  тенг бўлади. У ўзининг узоқ давомийлиги, мустақил тушиб бориши (қараш сақланганлигига қарамасдан) билан тарқалган ва чегаралланган дифтериядан фарқланади. Дифтерияда захарланишнинг эрта кўринишларидан бош оғриги, қалтираш, сезиларли даражадаги дармонсизлик, анорексия, тери копламалари ранги оқарган, оғир шаклларида қайта-қайта қусишлар, қориндаги

оғрик. даврий кўзғалиш хуружлари (делирий), адинамия кузатилади. Токсик дифтериянинг учинчи даражасида касалларда бошланиш давридаёқ ИТК (инфекцион токсик қарахтлик) I даражаси белгиларини кўриш мумкин.

Токсик дифтериядаги шиш устидаги шиллик қават гиперемияси яққол ва кўкимтир кўринишда бўлади. Бодомча безларининг катталашиб, кўкимтир ранга кириб шишганлиги, улар юзасида қирмизи ярим тиниқ парда ёки кулранг қараш борлиги эътиборга лойиқ. Бўйиндаги шишнинг ривожланганлиги ва тарқалганлигига қараб токсик шаклининг 3 та оғирлик даражаси фарқланади:

- 1-даражаси – шиш бўйин ўртасигача;
- 2-даражаси – шиш ўмров суягигача;
- 3-даражаси – шиш ўмров суягидан пастга тарқалган.

Пардасимон қараш токсик дифтерияда тезда пайдо бўлиб, бодомча безлар ва улардан ўтиб атрофга ҳам тарқалади. Фибриноз қараш тўлиқ шаклланмас экан, у тезда олинади ва консистенцияси бир хил бўлмайди. Бу ташхисни қийинлаштиради, шунинг учун уни қаттиқ қисмлардан олиш керак, бу тўғри ташхисга ёрдам беради. Субтоксик ва токсик дифтериянинг I даражаси билан оғриган баъзи касалларда қараш фақатгина тилча, танглайда тарқалиши билан чегараланади. Токсик дифтериянинг II, III даражаси учун қарашнинг бодомча безлардан ташқари тарқалиши донмий белгидир. Улар қаттиқ ва юмшоқ танглай, халқумнинг ён ва орқа деворида ва шиллик пардасида бўлади. Баъзан бодомча безларнинг пастки қисмидаги қарашлар тил илдизи, яъни шиллик қаватига бориб, яъни соҳасидаги шишга олиб келади.

Токсик дифтерияда оғрик кучли бўлиб, бир қанча компонентлардан: ютинганда томоқдаги оғрик, маҳаллий лимфа тугунларидаги ва чайнов мушакларидаги оғриқдан иборат.

Маҳаллий лимфа тугунларининг катталашуви, оғриқли бўлиши ва атрофидаги тўқималарнинг шишиши токсик дифтериянинг асосий белгисидир. Уни тўғри баҳоламаслик, чуқур ташхисий хатоларга олиб келади. Қанчалик дифтерия оғир бўлса, бу белги шунча эрта пайдо бўлади. Лимфа тугунларининг товуқ тухуми катталигида ва ундан ортиқ бўлиши гипертоксик дифтериянинг III даражасига хосдир.

Бўйин соҳаси тери ости клетчаткасининг шиши, оғриқсиз ва хамирсимон шаклда бўлиши дифтериянинг оғирлик даражасини



аниқлашга ёрдам беради. Гипертотксик ва III даражали оғир дифтерияда у эрта пайдо бўлиб, тезда олдинги бўйин юзаси, юзга, энсага, оркага тарқалади, бемор оғзидан ўзига хос ширин хид келиши характерлидир. Авж олиш даврида дифтерия клиник белгилари тўлиқ хажмда ташхис қўйишда қийинчилик туғдирмайди. Адинамия кучаяди. Оғрик кучи камайиши мумкин. Фибринли караш қалинлашади, улар юзасида бурмалар пайдо бўлади, баъзан улар осилиб туради.

Тотксик дифтерияда фибринли караш даволанмаса, 2-3 хафта давом этади. Зардоб билан даволаш, уларнинг деворидан ажралиши, бўкишига олиб келади. Карашларнинг қайта ривожининг хажмига, зардобнинг ўз вақтида юборилганига боғлиқ бўлади. Зардобни етарли дозада юбориш натижаси 3-чи кундан бошланади. Учинчи кундан кейин карашлар тезда камая бошлайди. Бу холат тотксик дифтерияда 5-7 кунда тўғри келади.

Бу касаллик авж олиш даврида оғиз халқум ва тери ости каватининг шиши юқори ривожланиш даражасида бўлади. Шишнинг бўйин олд юзаси бўйлаб, тепадан пастга томон чегарасини аниқлаш, тотксик дифтерия оғирлик даражасини аниқлашга имкон беради: шиш маҳаллий лимфа тугунчаларнинг устида бўлса субтотксик, бўйинининг ярмигача бўлса I даража, умров суягигача бўлса II даража, ундан пастга кўкрак кафасига тарқалса III даража деб баҳоланади. Даво ўз вақтида бошланганда шиш ўлчами шу даражагача тарқалмаслиги мумкин.

Ҳикилдоқ дифтерияси бирламчи шаклда ёки бўлмаса халқум дифтерияси асосида ҳосил бўлиши мумкин. Касаллик аста секинлик билан бошланиб, заҳарланишнинг умумий белгилари кучсиз ривожланган бўлади. Тарқалган ва тотксик дифтерияда иккиламчи бўғма, умумий зарарланиш белгиларининг кучлилиги билан кечади. Ҳикилдоқ дифтериясининг асосий белгиларидан бири ҳикилдоқнинг торайишидир. Дифтерия бўғмасининг кечишида учта босқич кўзатилади. Биринчи босқич (дисфоник) бунда овознинг хириллаши (кейинчалик эса товушнинг чиқмай колиши), ўзига хос кўпол йўталиши, пайпаслаб кўрганга ҳикилдоқнинг оғриклиги кўзатилади.

Иккинчи босқич (стенотик) бунда шовқинли нафас олиш, товушнинг бўлмаслиги, нафас олиш жараёнида кўшимча ёрдамчи мушакларнинг иштирок этиши кўзатилади. Бу босқич бир неча соатдан 2-3 кун давом этиши мумкин.

Стенотик босқич охири асфиксиядан олдинги босқич бўлиб, бунда беморларни фақатгина жарроҳлик йўли билан олиб қолиш мумкин. Мана шу даврда беморларда тез-тез безовталаниб, кўкариш, терлашнинг кучлилиги, нафас олишнинг кучсизлиги, нафас олишда юракнинг тез уриши ва томир уришининг секинлашиши кузатилиши мумкин.

Бу даврга хос белгилар: афония ҳолати, ўта безовталаниш, кўрқув аломатлари, цианоз, парадоксал томир уриши.

Ўз вақтида адекват муолажа олиб бориlmаса, дифтерия крупининг учинчи даври, асфиксия даврига ўтади.

Учинчи босқичда (асфиктик) ҳаво етишмовчилигининг кучайиши, безовталиқ, кейинчалиқ уйқучанлик, кўкариш ҳоллари кузатилади. Агар ўз вақтида ёрдам кўрсатилмаса, бемор асфиксиядан нобуд бўлиши мумкин.

Бундан ташқари бурун дифтерияси учрайди. У умумий захарланиш белгиларининг кучсиз ривожланиши, буруннинг шиллиқ пардасида фибринли пардаларнинг ҳосил бўлиши билан кузатилади. Булардан ташқари кўз, ташқи эшитиш йўлларнинг, ташқи жинсий аъзоларининг, овқат ҳазм қилиш йўлларининг ва оғиз шиллиқ пардаларининг дифтерияси учрайди( 30-расм).

**Асоратлари.** Катталарда асорат дифтериянинг ҳамма шаклида бўлиши мумкин. Уларнинг тавсифи, пайдо бўлиши, оғирлиги, кўплиги маҳаллий ўзгаришга боғлиқ. Тарқалган ва чегараланган дифтерияда асоратлар кам, фақат даволанмаган пайтда енгил миокардит, юмшоқ танглайнинг қисқа муддатли фалажи сифатида учрайди.

Асаб тизимида ҳам асорат тартиқасидаги ўзгаришлар юзага келади. Енгил дифтериянинг маҳаллий ва тарқалган шаклларида катталарда мононеврит юмшоқ танглай фалажи кузатилиб, 100-143 кун давом этади, овознинг ўзгаришига олиб боради. Токсик дифтерия 1/3 ҳолларда полиневрит билан асоратланади. Бош мия невраларидан III, VII, IX, X, XII жуфт нервлари кўпроқ зарарланади, оқибатда эса юмшоқ танглай, тил, аккомадация, халқум фалажлари юзага келади.

Кечки асоратларга полирадикулоневрит кириб, у токсик дифтерияда 18%гача учрайди. Асорат енгил ўтганда мушакларда дармонсизлик, пай рефлекслари пасайиб, қўл бармоқларида нохуш сезгилар бўлиб, икки ҳафтагача давом этади. Буйрак зарарланиши токсик нефроз кўринишида катталарда учрайди. III даражали

токсик дифтерияда нефроз 100% учрайди. Бу альбуминурия, лейкоцитурия, юкори протеннурия, олигоанурия, уткир буйрак етишмовчилиги (УБЕ)га олиб келади.

Токсик дифтерияда бир ёки икки тарафлама учокли зотилжам ҳам учрайди. Физикал белгилар аниқ кўринади. Рентгенологик ўзгариш ҳам бўлади. Мушаклар фалажи билан давом этувчи зотилжам оғир кечади, чунки бунда ўпка вентиляцияси ҳам пасаяди. Бундай пайтда оғир зотилжам касаллигининг ўлимига сабабчи бўлади.

**Ташхисот.** Дифтерия клиник маълумотлар асосида ташхисланади, лаборатор текшириш услублари эса факатгина ёрдамчи восита сифатида қўлланилади. Дифтерия ташхисотини қўйишдаги кийинчиликлардан бири шундаки, бунда патологик жараённинг жойлашши (тамоқ, бурун, хикилдоқ) шунингдек клиник шакллар (чегараланган, тарқалган, токсик)нинг ҳар хиллигидир.

Лаборатор текшириш услубларидан бактериологик текшириш катта аҳамият касб этади. Бунинг учун бурундан ва тамокдан патологик жараён ҳосил бўлган жойдан суртмалар олинади. Томокдан суртмалар алоҳида, наҳорда ва овқатдан сўнг икки соат ўтгач олинади. Агар парда ҳосил бўлса, бунда унинг зарарланган тўқимасининг атрофидан ва зарарланмаган, яъни соғлом тўқиманинг атрофидан олинади. Текшириш учун олинган намуналар лабораторияга 3 соатдан кечиктирмасдан етказиб берилиши шарт. Дастлабки натижани 1 кундан сўнг олиш мумкин.

Охириги пайтларда бактериологик текшириш лабораторияларида бошқа бир қанча услублар қўлланилмоқда. шулардан бири токсинларни индикациялаш услубидир. РИА услуги орқали дифтерия кўзгатувчиси токсинининг дастлабки жавоби олинади ва врач ўз вақтида ДҚЗни юборса, у ўз вақтида юқумли касалликлар ўчоғида эпидемияга ва оғир асоратларга қарши курашган бўлади. Агарда дифтериянинг типик клиник кечишида бактериологик текширишлар манфий (-) натижа берса, бу дифтериянинг клиник ташхисотининг ўзгартиришга асос бўла олмайди.

Дифтериянинг типик клиник кечиши билан касалланган беморда захарли коринобактерияларни ажратиб олиш, бемор дифтериянинг захарли бактериясини ташувчи эканлигидан дарак беради. Серологик ташхисотида ГАТР қўлланилади. Уни бемор

зардобни ва дифтерия коринобактериясининг антигени билан биргалликда қўйилади. Агарда касаллик давомида антителалар ошинин кузатилса бу реакция мусбат ҳисобланади.

**Даволаш режаси:** ётоқ тартиби, пархез, специфик дифтерияга қарши зардоб Безредко усулида юборилади, кислота-ишқорий муҳитни коррекция қилиш, витаминотерапия, антибиотикотерапия.

Беморлар юқумли касалликлар шифохонасига ётқизиلىши шарт. Беморларга касалликнинг бутун ўткир даври давомида, асоратлари бўлса, асоратларининг белгилари бор давргача ўрин тушак тартиби тавсия этилади. Агарда ўткир токсик миокардит асорати кузатилаётган бўлса, бунда алоҳида эътибор талаб қилинади.

**Пархез:** беморнинг овқатлари юқори калорияли, витаминларга бой, енгил хазм бўладиган бўлиши керак.

Дифтерияни даволашда энг яхши муваффақиятга эришиш лаборатор текширишларга намуналар олиб, клиник ташхис қўйилиши биланок дифтерияга қарши антитоксик зардобни тезда юборишга боғлиқ (Безредко усулида).

Дифтерияга қарши антитоксик зардоб беморлар қондаги эркин токсинни нейтраллаб, тўқималарга шимиллиб қолишининг олдини олади. Дифтерияга қарши зардобларнинг дозалари, бугманинг турли шаклларида (минг антитоксик бирлик).

| Бугманинг тури      | Биринчи доза | 1 курс учун      |
|---------------------|--------------|------------------|
| Учоқли-оролчасмон   | 10-15        | 10-20            |
| Учоқли-пардали      | 15-30        | 20-40            |
| Тарқалган           | 30-40        | 50-60            |
| Субтоксик           | 40-50        | 60-80            |
| Токсик I даража     | 50-70        | 80-120           |
| Токсик II даража    | 60-80        | 150-200          |
| Токсик III даража   | 100-120      | 250-350          |
| Гипертоксик         | 100-120      | 450 гача         |
| Учоқли бурун-халқум | 15-20        | 20-40            |
| Учоқли-круп         | 15-20        | 30-40            |
| Тарқалган-круп      | 30-40        | 60-80 (120 гача) |
| Учоқли бурун        | 10-15        | 20-30            |

|                |       |       |
|----------------|-------|-------|
| Жинсий аъзолар | 10-15 | 15-20 |
| Кўз            | 10-15 | 10-30 |
| Тери           | 10    | 10-30 |

Инттоксикацион белгиларни камайтириш ҳамда гемодинамикани яхшилаш мақсадида беморларга:

- натив ёки курук плазма
- неокомпенсант
- реополиглюкин

➤ 10%ли глюкозани томчи дори сифатида 1 кг оғирликка 20-50 мг ҳисобида алмаштириб қўйилади.

Шунинг билан биргаликда:

- кокарбоксилаза
- аскорбин кислотаси
- инсулин юборилади.

Кислота-ишқор муҳитни коррекция қилиш учун:

- 4%ли гидрокарбонат эритмаси тавсия этилади.

Дегидратация мақсадида:

- эуфиллин
- лазикс
- маннитол тавсия этилади.

Токсик шаклида гормонлар тавсия этилади.

ДВС синдромнинг олдини олиш мақсадида:

- гепарин қўлланилади.

Витаминлар 2-3 ҳафта давомида берилади.

Антибиотиклардан:

- пенициллин
- ампициллин
- цефалоспоринлар тавсия этилади.

Юрак-қон томир препаратларидан:

- кордиамин
- строфантин
- сульфокамфокаин
- рибоксин
- калий оротат
- панангин тавсия этилади.

Спазмни камайтиришда умумий ваннанинг аҳамияти катта.

Спазмни камайтириш учун:

- эфедрин
- атропин
- эуфилиин юборилади;
- ичишга люминал
- бромидлар берилади.

Тинчлантириш учун:

- седуксен – ичишга ёки м/о;
- дроперидол – томирга томчи дори ҳолида физиологик эритма билан ёки 5%ли глюкоза билан;
- оксибутират натрий 50/100 мг/кг ҳисобда томирга томчи дори ҳолида физиологик эритма билан ёки 5%ли глюкоза билан юборилади.

## БАКТЕРИЯ ТАШУВЧИЛАРНИ ДАВОЛАШ

Умумий қувватни оширувчи муолажалар (поливитаминлар, рационал овқатланиш, ультрабинафша нурлаш, ва ҳоказо.) Сурункали бурун, халқум касалликларини даволаш. Антибиотикотерапия – эритромицин, тетрациклин. Профилактика умумий ҳамда махсус йўналишдан иборат. Махсус бўлмаган профилактика санитар гигиена ишлари билан боғлиқ. Касаллик тарқалишининг олдини олишда касаллик манбаи (касал одам ва бактерия ташувчи) ни вақтли аниқлаш, ташхислаш ва ажратиш муҳим омиллардан ҳисобланади.

Мутахассислигидаги катъий назар, барча врачлар дифтериянинг енгил ва атипик кечиларидан эҳтиёт бўлишлари шарт. Ангина билан кечувчи касалликларни, албатта дифтерияга текширишлари лозим. Бемор ёки бактерия ташувчи аниқланиб, касалхонага ётқизилгандан сўнг ўчоқда яқунловчи дезинфекция ўтказилади.

Юқоридаги тадбирларни амалга ошириш дифтериянинг олдини олишга самара берсада, дифтерияга қарши курашишда аҳолининг касалликка берувчанлигига қарши курашиш махсус профилактика муҳим ўрин эгаллайди.

Махсус профилактика икки йўналишга бўлинади ва биринчи организмда антимиқроб иммунитет ҳосил қилиш билан боғлиқ, унинг учун болалар 2, 3, 4 ойлигида ва 16 ойлигида АКДС (вакцина) билан эмланадилар. Иккинчиси организмда антитоксик иммунитет ҳосил қилиш учун 7, 16, 26, 46 ёшларида АДС-М (антигенлик хусусияти кучсизлантирилган вакцина) қилинади.

Касаллик эпидемик тарқалганда эмлаш ишлари организмда фақат антитоксик иммунитетни ҳосил қилишга қаратилади. яъни АДС-М ёки АД-М қилинади.

## ҚИЗАМИҚ

Қизамиқ вируслар кўзгатадиган ўткир юқумли касаллик бўлиб, тана ҳароратининг ошиши, юкори нафас йўллари, оғиз бўшлиғи, томоқ, кўз шиллик қавагларининг зарарланиши, ўзига хос доғли папулёз тошмаларнинг босқичма-босқич тошиши ва нафас олиш йўллариининг асоратлари билан кечадиган касалликдир.

**Этиологияси.** Кўзгатувчиси вирус *Polynosa morbilliorum*. *Paratyksovirus* оиласига мансуб. Қизамиқ кўзгатувчиси ўзида РНК сақловчи вирус бўлиб, микровируслар гуруҳига киради. Товук эмбрионида ва одам организмдаги тўқималарда яхши ўсади. Қизамиқ вируси ташки муҳитга чидамасиз, хавода куёш нури таъсирида ва тупук томчиларида ярим соат ичида, қуритилганда дархол, 50 градусгача қиздирилганда 15 минут ичида, 60 градус ва юкори ҳароратда дархол ўлади. Паст ҳароратда ва қоронғида узок сақланади (42-расм).

**Эпидемиологияси.** Касаллик манбан фақат қизамиқ билан оғриган бемор бўлиб, у касалликнинг биринчи белгилари пайдо бўлган даврдан бошлабоқ атрофдагилар учун хавфли бўлиб қолади. Аммо хасталикнинг 5-қунига келиб (пневмония асоратлари бўлганда 11-қунидан бошлаб), юқумлилик хусусиятини йўқотади ва атрофдагилар учун хавфсиз бўлиб қолади. Инфекция асосан ҳаво-томчи йўли билан тарқалади. Касалликка мойиллик оналари қизамиқ билан оғриб ўтган, уч ойликкача бўлган чақалоқлардан бошқа ҳамма ёшдаги одамларда ҳам жуда юқоридир. Юқумлилик даражаси 90-95% ни ташкил қилади. Қизамиқ билан кўпроқ касалланиш 1 ёшдан тортиб 4-8 ёшгача бўлган болаларда қайд этилади. Кейинги йилларда эмлашнинг турли камчиликлари сабабли, қизамиқ катта ёшли одамлар орасида ҳам қайд этиляпти. Қизамиқ билан оғришнинг катта қисми ўспирин ёшларга, озрок қисми эса катта ёшли одамларга тўғри келади.

Касаллик билан оғриш йилнинг ҳамма фаслларида қайд этилсада, аммо куз-қиш ойларида кўпроқ кузатилади. Касалликнинг қайталаниш ҳоллари камроқ учрайди. Қизамиқ билан

огриб ўтгандан сўнг одамда тургун иммунитет пайдо бўлиши туфайли касалликнинг қайталаниши кам учрайди.

Юкори нафас йўллари шиллик қавати ва кўз инфекциянинг кириши дарвозаси бўлиб хизмат қилади. Вирус организмга тушгач, қонда айланиб юради ва нафас йўллари эпителийси ва марказий нерв системаси хужайраларини зарарлантиради. Қизамиқ вирусн ўзгача тропизм ва МНС (марказий нерв системаси) зарарлантириш хусусиятига эга. Қизамиқ организмни аллергия ҳолатига келтириб, уни кескин заифлаштиради. натижада иммункомпатент бўлган хужайралар емирилиб, периферик қонда Т - лимфоцитлар сони камайиб кетади. Т - иммун етишмовчилигининг кескин кўпайиши айниқса гўдак болаларда кузатилади. Қизамиқнинг тузалиши иммун жараёнлар ўтишига боғлиқдир. Қизамиқ тошмаси инфекциян дерматитга ўхшаб кетади. Тошмалар тарқалиши, ўзида антиген саклайдиган тери қоплами хужайралари билан иммун жавобгар лимфоцитлар ўртасидаги реакция натижасидир. Қизамиқ билан оғриш давомида бемор организмда чуқур реактив ўзгаришлар вужудга келадики, натижада унинг химоя кучининг пасайиши сабабли бемор иккиламчи инфекцияга берилувчан бўлиб қолиши, касаллик асорат колдириши мумкин.

### **Таснифи.**

1. Типик шакли:

2. Кечинишига кўра: енгил, ўрта оғирликда, оғир:

- геморрагик,
- атоксоадинamik,
- диспнотик ёки бронхиал қизамиқ.

2. Атипик шакли:

- эмланганларда қизамиқ (митигирланган);
- турли ёшдаги болаларда қизамиқ;
- бошқа инфекциялар билан бирга қизамиқни қўшилиб келиши.
- катгаларда қизамиқ.

**Клиникаси.** Яширин давр қизамиқда ўртача 8 - 10 кун ёки 17 кунгача узайиши, профилактика мақсадида иммуноглобулин олган болаларда эса 21 кунгача чўзилади. Қизамиқ клиникасида 3 давр ажратилади:

1. Катарал (продромал) даври;
2. Тошма тошиш даври;
3. Пигментация даври.



Катарал даврида: тана хароратининг 38,5-39°C га кўтарилиши, кўз шиллик кавати ва юкори нафас олиш йўллари шиллик кавати яллиғланиши, бурундан шиллик, кейинчалик шиллик йирингли суюқлик келиши, баъзида касалликнинг бошланишида бўғма пайдо бўлиши – дағал йўтал, овознинг буғилиши, кўз шиллик каватининг кизариши, кўз ковокларининг шишиши, склерит, кейинчалик йирингли ажралмалар кузатилади. Беморларнинг умумий аҳволи ўзгаради. Болалар ҳолсиз, йиғлоксираб, уйқуси бузилган, инжик, иштаҳаси йуқолган бўлишади. Кўпинча коринда оғрик ва ич кетиши билан бошланади. Касалликнинг оғир ҳолатларида биринчи кундан бошлаб захарланишнинг кучли бўлиши, тутқаноқ тутиши, эс-хушининг коронгулашиши кузатилади.

Катарал даврига характерли ўзгаришлар: оғиз, лунжда ва лабнинг шиллик каватларида кузатилади. Ок кўкимтир катталиги бугдойдай келадиган, атрофи кизил доира билан ўралган, нукталар ҳосил бўлади. Оғиз шиллик кавати кизарган, қуруқлашган милкларнинг бўшашиб ва шиллик каватининг оқариш ҳолатлари кузатилади. Бу ўзгаришни биринчи марта 1890 йилда Бельский, 1895 йилда Филатов ва 1896 йилда Коплик ёритиб берганлиги сабабли Филатов-Бельский-Коплик симптоми дейилади (43-расм). Бундан ташқари катарал даври учун юмшоқ ва каттиқ танглайда кизил рангга эга бўлган майда энантема пайдо бўлиши кузатилади.

Тошма тошиш даври касалликни 4 - 5 кундан бошланади. Доғли папулёз тошма билан характерланади. Биринчи тошма кулок оркасида, бурун ён томонида майда кизғиш доғ ҳолида бўлиб, жуда тез фурсатда кўпаяди, баъзида бир бири билан қўшилиб кетади. Тошма биринчи куннинг охирига бориб бутун юз ва бўйинни қоплаб олади, кисман кўкрак, елкани юкори қисмида ҳам пайдо бўлади (44-45-расмлар).

Иккинчи кундан бошлаб бутун танани ва қўлнинг юкори қисмини, учинчи кундан бошлаб эса оёқ қўлларни бутунлай қоплайди. Қизамиқда тошма терининг ўзгармаган ҳолатида бир хилда қоплайди. Папулёз тошмалар тери сатҳидан бўртиб турганлиги сабабли пайпаслаганда қўлга сезилиб туради. Қизамиқ билан оғриган беморларнинг юзи озгина шишган, кўзлари кизарган, бурундан йирингли ажралма оқиши кузатилади. Биринчи кун тошма тошиши даврида тана харорати жуда юкори бўлиб, бутун тошма даврида ушланиб туради. Касаллик асоратсиз ўтганида тошманинг 3-4 кунда тана харорати меъёрланади. Тошма тошиш

даврида беморларнинг умумий ахволи оғир. Беморда, нохушлик, қўрқув баъзида уйқучанлик кузатилади. Кўпинча беморларда бурундан қон келиши аломатлари кузатилади. Қон таркибида лейкопения кузатилади. Тошма тезликда қорая бошлайди, кейинчалик эса жигар ранг ҳолатда бўлади.

Пигментация даври 10 кун давом этиб, биринчи навбатда юздаги тошмалар пигментацияга учрайди, кейин эса бутун тана ва қўлнинг юқори қисмида, учинчи кунга бориб эса, оёқ қўлларнинг пастки қисмида пигментация юз беради. Пигментация даврида тана ҳарорати меъёрлашади. Умумий ахволи аста-секин яхшиланади.

Атипик шаклида эса бир қатор асосий симптомлар яширин ҳолда, ёки умуман учрамайди.

**Ташхисот.** Кўпинча биринчи навбатда катарал ҳолатларнинг намоён бўлиши, кўз шиллик каватларининг зарарланиши, энантема ва Филатов-Коплик белгисининг пайдо бўлиши, тошманинг босқич билан тошишига ҳосдир. «Қизамиқ» ни бошқа юқори нафас олиш йўллариининг катарал ўзгариши билан кечадиган касалликлардан фарқлаш учун юқорида кўрсатилган белгилар аҳамиятга эга бўлади. Катарал даврида қизамиқни грипп ва УРВИ билан таққослаш лозимдир. Бунда Филатов-Коплик белгисининг пайдо бўлиши қизамиққа ҳос. УРВИ да эса оғиз шиллик каватлари тоза ва ялтирок ҳолда бўлиши кузатилади. Қизилчада катарал давр ҳос эмас. Тошма эса биринчи кун пайдо бўлиб, бир неча соат ичида бутун танани коплаб олади. Қизилчада тошма жуда майда бўлиб, бир бири билан қўшилмайди, оқимтир рангда бўлади. Кўпинча оёқ қўлларнинг ёзувчи томонларида учрайди. 1-2 кун ичида йўқолади. Ўзидан сўнг пигментация қолдирмайди. Бундан ташқари қизилчада орқа бўйин ва энса лимфа тугуналарининг катталашиши ҳос, беморнинг умумий ахволи қизилчада деярли ўзгармайди. Қизилча учун қонда лейкопения, лимфоцитоз, плазматик хужайларининг пайдо бўлиши ҳосдир. Бундан ташқари қизамиқни скарлатина, зардоб касаллиги, медикаментоз дорилардан захарланиш ва энтеровирус касаллиги билан таққослаш лозим. Бу касалликка ташхис иложин борича эрта, катарал ҳолатлар ва эпидемиологик анамнезни ҳисобга олган ҳолда Бельский Филатов Коплик симптоми борлигига асосланиб, катарал даврда қўйилиши керак.

**Лаборатор ташхисот.** Қизамиққа ташхис қўйишда вирусологик, иммунофлюоресцент ва серологик усуллардан фойдаланилади. Серологик усуллар вирус нейтраллайдиган ва

гемагглютинация килувчи антителолар сонини аниқлашдан иборат. Қон зардобидаги қизамиқ антителоларини аниқлаш учун комплемент боғловчи реакциядан (КБР), гемагглютинацияни тормозлайдиган реакциядан (ГАТР) кенг фойдаланилади.

Эгри гемагглютинация реакцияси (ЭГАР). Бу реакциялардан қизамиқ бошқа тошмали касалликлар билан бирга яширин, атипик кечаётганда фойдаланилади. Кўрсатилган реакцияларни касаллик авж олиб бораётган пайтда қўллаш лозим, чунки бу қизамиқ инфекцияси бўлганда антителолар титри ошиб боришини қайд этишга имкон беради. Касалликни дифференциал таъхис қилаётганда ўРҚ, қизилча, скарлатина, инфекцияюн эритема, Лайел синдроми, зардоб касаллиги ва аллергияк хусусиятли турли тошмаларни назарда тутини лозим.

**Давоси.** Қизамиқ оғир асоратли шаклида шифохонада ётиб, енгил шаклида уйда даволаниш тавсия қилинади.

Шифохонада биринчи навбатда санитария гигиена қондаларига риоя қилиш, яхши қарамоқ, тоза хаводан фойдаланиш, овқатланиш режимига риоя қилиш шарт. Тана ҳарорати юкори бўлганда ва тана ҳарорати меъёрлашгандан сўнг ҳам ётоқ режими тавсия қилинади. Қўпинча бир неча маротаба кўзни иссиқ қайнаган сув билан ёки 2%ли гидрокарбонат билан ювиш тавсия қилинади. Йирингли ҳолатларда кўзни тозалаб ретинол ацетатни 1-2 томчи, 3-4 марта томизилади. Бу эса ўз навбатида кўз шиллик каватининг қуришидан ва кератит ривожланишини олдини олади. Оғиз шиллик каватини қайноқ тоза сув билан чайиш тавсия қилинади. Бу эса ўз навбатида стоматитнинг олдини олишга олиб келади. Беморларга катта дозада аскорбин кислота 300-500 мг, аллергияк ҳолатларда лордестин 5 мг буюрилади.

Уй шаронтида даволашда: 7-10 кун давомида ётоқ режими, пархез (сутли махсулотлар, кўп миқдорда суёкликлар чой, шарбат ичиш) тавсия қилинади. Касалликнинг енгил ва асоратларсиз кечишида клиник соғайиш 10 - кундан сўнг кузатилади.

Этиотроп давоси йўқ. Махсус даво сифатида ёш болаларга иммунитет паст бўлган болаларга касалликнинг дастлабки 5 кунда 1,5-3 млдан донор иммуноглобулини юборилади. Иммуноглобулинни бартираф қилиш мақсадида иммуномодуляторлар (миелонид, тактивин, тималин, иммуномодулин) буюрилади. Иммуномодулятор ва вирусга қарши восита гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этилади. Гроприносин (инозин пранобекс)

тавсия этиладиган суткалик доза тана вазнига 50мг/кгни ташкил қилади, одатда суткада 3 г (яъни кунига 60 мл сироп) препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади, суткалик дозани 3-4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кунига 3-4 марта).

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лордестин, лоратал, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади. Симптоматик даво конъюктивитда олиб борилади, балгам кўчишни осонлаштирувчи препаратлар ҳам тавсия қилинади.

Антибиотикларни 2 ёшгача бўлган болаларга, асоратлар ривожланиши юкори бўлганда, катта ёшдаги болаларга бактериал асоратлар ривожланганда тавсия қилинади.

Соғайиш мезонлари: касалликнинг юкумлилик даври тошма тошишининг 4 кунда тугалланади, энгил ва асоратларсиз кечганда соғайиш 10-кундан сўнг кузатилади.

Соғайишдан кейинги кузатув. Диспансер назорати энцефалит ва пневмония билан асоратланганлар устида олиб борилади. Касаллик энгил кечганда 1 ойдан сўнг профилактик эмлашлар ўтказиш мумкин.

**Профилактикаси.** Биринчи навбатда болаларни соғломлаштириш ва қизамиқни жамоа ичига олиб кирмаслик. Қизамиқ билан касалланганлар қатарал даврида ва тошма тошиш даврида камида 4 кун, асоратли зотилжам юз берганда эса 10 кун жамоадан ажратилиши шарт. Қизамиқ билан огримаган лекин мулоқотда бўлган болалар 17 кун мабойнида, профилактика мақсадида иммуноглобулин олганлар 21 кунгача жамоага қўшилмайди.

Махсус эмлаш: қизамиқ билан мулоқотда бўлганларга ва эпидемия ҳолатларида болаларга иммуноглобулин қилинади, бу касалликнинг оғир, асоратли шаклларида химоя қилиб, касаллик энгил ўтишни таъминлаб беради. Эмлаш жадвали бўйича болалар тўққиз ойлигида ва ўн олти ойлигида қайта вакцина билан эмланадилар.

## ҚИЗИЛЧА

Қизилча вирусли этиологияга эга бўлган ўткир юқумли касаллик бўлиб, кучсиз захарланиш, қўз ва бурун шиллик қаватларнинг енгил катарити, терида ўзинга хос морфологик тошма тошмини ва лимфа тугунларининг зарарланиши ва катталаниши билан кечадиган юқумли касалликдир. АҚШ да 1964 - 1965 йиллар эпидемияси даврида 50 минг хоналадор аёл қизилча билан оғриган, улардан эса 20 минг бола аномалия билан тутилган, шулардан кўпчилиги ўлган, қолганлари эса актив заиф бўлиб қолишган. АҚШ, Тайван ороли, Испанияда ҳар 10 йилда такрорланиб турибди. Бу ҳолат Японияда ҳам учраган.

**Этиологияси.** Қўзғатувчиси вирус *Polynosa rubeola* филтрловчи вирус, сферик шаклга эга бўлиб диаметри 60-70 нм. таркибида нуклеокапсид ва РНК сақлайди (46-расм). Ташқи томондан уч қаватли гипопротейдли парда билан қопланган. Ҳозирги даврда 2 та антигени аниқланган. Ташқи муҳитга вирус чидамсиз. Эфирга, совишга сезувчан, музлатилганда 20-70°C ҳароратда ўзининг патогенлик ҳолатини бир неча йил сақлай олади.

**Эпидемиологияси.** Касаллик манбаи бемор одам, кўпинча юқумлилик яширин даврнинг охири ва касалликни 1-ҳафтасида кузатилиб, тошма тошмиш даврнинг 5- кунидан бошлаб юқумлилик учрамайди. Юқинч йўли хаво-томчи йўли орқали. Касаллик кўпинча хавонинг совуқ вақтларида баҳор ва киш ойларида кўп учрайди. Касалликни кўтарилиши ва қайтарилиши ҳар 5-10 йилга тўғри келади. Касалликка мойиллик - ҳамма ёшда учраб туради, 6 ойгача бўлганлар жуда кам касалланади. Қизилчадан сўнг умрбод мустаҳкам иммунитет қолади. 20 фоиз туғиш ёшида бўлган аёлларда қизилча вирусига қарши антитела учрамайди, бу эса уларнинг ўзлари ва болалари учун хавфли ҳолат ҳисобланади. Қизилча билан туғилган болалар бир неча ойдан, 1 ёшгача вирус ташувчи бўлиб атроф муҳитга хавфли ҳисобланадилар.

Ўзига инфекция юқтирган бемор болалар биринчи кунданок касаллик манбаи бўлиб ҳисобланади. Касаллик авжига чиққан даврдан бошлаб, тошмалар йўқолгунча хавфли бўлади. Болаларда қизилчага мойиллик анча юқори бўлади. Кўкрак ёшидаги болалар камроқ касалланадилар. Қасал бўлиб ўтган одамда тургун иммунитет пайдо бўлади. Қизилча эпидемияси кўпинча баҳор ойларида кузатилади.

**Патогенези.** Вируснинг кириш йўли юқори нафас олиш йўлини шиллик қаватлари ҳисобланади. Биринчи навбатда лимфа органларида ўзгариш юз бериб, лимфаденитларга олиб келади. Шундан сўнг вирус қонга ўтиб, вирусемия бошланади. Натижада клиник жihatдан катарал белгилар юзага келади. Вирусни тери эпителий қаватларига ўтиши натижасида терида тошмалар юзага келади. Организмда гуморал антитела (касалликни 5-6 кундан бошлаб) пайдо бўлиши организмдан вирусни чиқаришга ва узок муддатга доимий иммунитетни пайдо бўлишига олиб келади. Вирусемия даврида хомилдор аёлларда вирус плацента орқали эмбрион ичига киради, бу эса ўз навбатида эмбрион туқимасининг шикастланишига олиб келади ва ҳужайраларнинг кўпайишини сусайтиради ва тўхтатади. Натижада қизилча билан туғилган болаларни кам вазнда ва кичик бўй билан туғилиши кузатилади. Қизилча билан туғилган болалар вирус ташувчи бўлиб ҳисобланади. Уларнинг томоқ, халқум суртмаси, қон, сийдик, ахлати, кўз шиллик қаватлари суюқлиги, суяк кўмигидан ва бутун аъзоларидан вирус ажрагиб олинади. Эмбрион ривожланиши учун энг хавфлиси вирус 1-3 ойлик даврда туқималарга кириб ривожланиши жуда оғир ўтади.

**Клиникаси.** Яширин даври 14-21 кун давом этади 5-7 кун касаллик бошлангунча энса, кулоқ орқаси, бўйин орқа лимфа тугунлари катталашади. Беморнинг умумий аҳволи ўзгармаган бўлади. Касаллик кўпинча тана ҳарорати ошиши  $37,2-37,5^{\circ}\text{C}$ , енгил ҳолсизлик, характер ўзгариши, юқори нафас олиш йўллариининг шиллик қаватларида ва кўзда енгил катарал ўзгариш (конъюктивит, бурундан сув келиши, йўталиш) ҳолатлари кузатилади. Беморларда кўпинча катарал ангина учрайди. Продромал давр 1-3 кун давом этади. Бунда лимфа тугунларининг катталашиши ва оғрикли ҳолатлар кузатилади.

Касалликнинг авж олиш даврида: тана ҳарорати  $38-38,5^{\circ}\text{C}$  гача кўтарилиши мумкин, тошма кўпинча юздан, бошнинг сочли қисмидан бошланади. Бир неча соат ёки 1-2 кун ичида бутун тана ва оёқ қўлларни қоплайди, кўпинча елкада, ён томонларида ва бўғимларнинг ёзувчи қисмида кўп миқдорда учрайди, тошма тошганда терининг ҳолати ўзгармайди ва тери сатҳидан тошмалар бўртиб турмайди (47-расм). Барча лимфа тугунлар, кўпинча бўйин орқа лимфа тугунлари пайпасланади. Бу эса қизилча учун хос белгиларидан биридир. Реконвалесцентлар умумий аҳволи

кониқарли бўлиб, лимфа тугунлари катталиги 2-3 ҳафта давом этади. Бу эса кизилча билан касалланганлигидан далолат беради. Қон таркиби тошма тошини даврида лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, плазматик хужайралар ва ТЮРК хужайраси 10-25 % пайдо бўлиши, эозинофиллар меъёрда ёки озгина ошган, кизил қон таркиби ўзгармаган, ЭҚТ ошган ҳолатда бўлади. Катталарда кизилча тана ҳароратининг 39°C гача кўтарилиши ва кучли захарланиш билан бошланади. Тошмаларни бир-бири билан қўшилиши кузатилади. Кўпинча тошма тошини 5-6 кунгача давом этади. Беморларда ҳамма лимфа тугунлар катталашади.

Атипик шакллари: а) катарал ўзгаринсиз; б) меъёрий ҳолатда; в) тошмасиз; г) билинар - билимас кечини кузатилади.

Асорати жуда кам ҳолларда учрайди. Кўпинча фолликуляр ангина, отит, зотилжам, энцефалит, менингоэнцефалит, артрит учрайди. Қизларда эса тромбоцитопеник пурпура бу эса ўз навбатида тромбоцитопозининг пасайиши натижасида юзага келади, геморрагик тошма ва бурун қонаши кузатилади.

**Лаборатор ташхисоти.** Вирусологик бурун ҳалқум яллиғи, қон, сийдик касалликнинг 5-7 кунларида ижобий натижа беради.

Серологик усуллардан қўш зардоб, ГТРси қўлланилади.

Қизамик, скарлатина, зардоб касалликлари, турли дорилар ва аллергиядан бўладиган тошмалар билан таққосланади. Кўпинча кизилча кизамик билан адаштириб юборилади. Бу касаллик қизамиқдан продромал даври, Бельский - Филатов - Коплик симптомининг бўлмаслиги, тошмаларнинг босқичма-босқич тошиши ва уларнинг жойлашиши, лимфатик тугунларнинг мавжудлиги ва қондаги ўзгаришлар билан фарқ қилинади.

Уй шароитида даволаш: 4-5 кун давомида ётоқ режими, парҳез (витаминологияга бой, сутли маҳсулотлар кўпроқ истеъмол қилиш).

Этиотроп давоси йўқ.

Симптоматик даво мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лордестин, лоратал, кетотифен, цестеризин гидрохлорид қўлланилади.

Соғайиш мезонлари: касалликнинг барча симптомлари йўқолганда, асоратлар кузатилмаганда 5- кундан сўнг бемор соғайган деб ҳисобланади. Лаборатор текширув ўтказилмайди.

Соғайишдан кейинги кузатув: Кизилча энцефалити билан асоратланганда диспансер назоратига олинади. Соғайгандан кейин 1 ойдан сўнг профилактик эмлашларни ўтказиш мумкин.

**Профилактикаси.** Беморларни жамоадан 5 кун мобайнида ажратиш тавсия қилинади. Чунки вирус бурун ҳалқумдан тошма пайдо бўлгандан сўнг 2 ҳафта мобайнида ажралиб туради, асосан ҳомиладор аёлларни бемор билан мулоқотда бўлишини олдини олиш керак, чунки бундай кишиларда қизилча кўпинча белгисиз ўтади. Мулоқотда бўлган ҳомиладор аёллар биринчи кундаёқ эмланади. Тирик вакцина ҳомила учун хавфли ҳисобланади ва ҳомилани зарарланишига, касалликни сурункали шаклига ўтишига олиб келади, шунинг учун ўлдирилган вакцинадан фойдаланилади.

## СКАРЛАТИНА

Стрептококкли инфекцияларнинг бир кўрениши бўлиб, гемолитик стрептококк эритроген токсини таъсирида маҳаллий яллиғланиш реакцияси, умумий интоксикация, юқори иситма (лихорадка), майда нуқталар тошма (экзантема), ангина, тахикардия, терининг қипиқланиши каби ўзгаришлари билан тавсифланади ва ўз вақтида даво чоралари олиб борилганда тургун иммунитет ҳосил қилиб, асоратсиз яхши бўладиган юқумли касалликдир.

**Этиологияси.** Кўзгатувчиси А гуруҳли В гемолитик стрептококк турига мансуб. Улар асосан пенициллин, тетрациклин, эритромицин, левомецетинга сезгир. Стафилококкларга қарши ўлароқ стрептококклар пенициллиназа ишлаб чиқармайди.

**Эпидемиологияси.** Скарлатина ёки бошқа стрептококк, инфекцияси (ангина, скарлатина, сарамас) билан оғриган беморлар ва бактерия ташувчи соғлом одамлар, инфекция манбан бўлиб ҳисобланади. Инфекция асосан ҳаво томчи йўли билан юқади, лекин кўзгатувчи турли йирингли ўчоқларда (отит, йирингли лимфаденит), шунингдек, бемор фойдаланган буюмлар (масалан ўйинчоқлар) да ҳам бўлиши мумкин.

Атроф муҳит учун скарлатина билан оғриган беморлар касалликнинг биринчи кунини жуда хавфли ҳисобланади, соғайиш даврида эса бактерияларни атроф муҳитга 3-5 баровар кам ажратадилар. Микроблар бактерия ташувчиларда касалликнинг биринчи кунинидагига қараганда 100 баробар камроқ ажралиб чиқади. Қизамик ва сув чечакдан фарқ қилиб, скарлатинада инфекция фақат жуда яқин масофада бўлгандагина юқади, яъни бир палата ёки хонадагиларга юқади, қўшни хонадагиларга скарлатина тарқалмаслиги мумкин.



Скарлатина кўзгатувчилари ташки муҳитда узок янашига қарамасдан у ўзининг вирулентлигини тезда йўқотади. Жуда кам ҳолларда скарлатина оғиз орқали, яъни сут ва сут маҳсулотларидан юқиши мумкин.

Кўпинча 1-9 ёшгача бўлган болалар касалланади. 15 ёшдан кейин камая бошлайди ва катталарда деярли учрамайди.

**Мавсумийлик.** Ҳаво совиши билан касаллик орғиб боради. Асосан октябр, январ ойларида учрайди.

Скарлатинанинг иммунитетни донмий бўлиб, токсинга қарши типда (антитоксик характерда) икки хил йўл билан ривожланади:

1) скарлатина билан касаллангандан кейин;

2) манший хизмат муносабати юзасидан ёки яшири.

Бемор биринчи кунданок атрофидагилар учун хавфли бўлади ва бу нарса бутун касаллик давомида баъзан эса реконвалесценция даврида ҳам қолади. Стационардан чиққандан сўнг, реконвалесцентдан касалликнинг юқиши кечки контакт дейилади. Терининг кипикланиши ҳали тугамаган бўлса, реконвалесцент юқумли ҳисобланмайди. Юқумлилик бурун ҳалқум ҳолатида яллиғланиш учоқларининг бор йўқлигига боғлиқ бўлади. Реконвалесцентларнинг юқумлилиги маълум даражада реинфекцияга ҳам боғлиқдир.

Скарлатинанинг яширин тури билан оғриган беморлар катта эпидемиологик аҳамиятга эга бўлади, чунки бунда ташхис уз вақтида кўйилмайди. Скарлатинага 2 ёшдан 6 ёшгача бўлган болалар кўпроқ берилувчан бўладилар. Бола ҳаётининг биринчи 6 ойлигида камдан кам касал бўлади. Касалликка берилувчанликни Дик реакцияси ёрдамида аниқлаш мумкин, 0,1 мл токсинининг термолабил фракциясини тери остига юборилади. Териде қизариш ва инфильтрациянинг пайдо бўлиши (мусбат реакция) организмнинг берилувчанлигидан дарак беради. Скарлатинани бошдан кечирганда мустаҳкам иммунитет ҳосил бўлади ва бола иккинчи марта касал бўлмайди, лекин антибиотикларнинг кенг қўлланилиши туфайли қайтадан скарлатина билан касалланиш ҳоллари ҳам кузатилади.

Касалликда маълум мавсумийлик қайд қилинади: куз, қиш ойларида касаллик кўпайиб, ёзда камаяди. Иссиқ иқлимли ўлкаларда, тропик ва субтропик жойларда скарлатина кам учрайди.

**Патогенези.** Урта компонент етакчи вазифани бажаради:

1) инфекция; 2) токсик; 3) алергик.

## *Streptococcus pyogenes*

Касаллик ривожланишида организмда токсинга қарши (антитоксик) ёки микробга қарши (антибактериал) иммунитет борлиги катта аҳамиятга эга. Агар организмда антитоксик ва антибактериал иммунитет бўлмаса, скарлатина билан касалланади. Одамда антитоксик иммунитет бўлса, ангина ривожланади, антибактериал, антитоксик иммунитет бўлса, стрептококк организмга тушса соғлом бактерия гашувчилик юзага келади.

*Сеттик таъсири:* микробнинг кириш дарвозаси асосан бодомча безлари ҳисобланади, камдан-кам ҳолларда 2-4% жароҳатланган жойлар ёки терининг куйган жойлари бўлиши мумкин.

Инфекция кирган жойида бирламчи ўчоқлари ҳосил қилиб, ҳар хилдаги некробактерия яллиғланишларга олиб келади. Бирламчи ўчоқлардан бактериялар лимфа йўллари орқали лимфа тугунларига йиғилиб лимфаденитни ҳосил қилади. Бу ерда микробнинг емирилиши натижасида ажралиб чиққан аллергик ва токсик маҳсулотлар қонга сўрилади.

*Токсик таъсири:* эритроген токсиндан юзага келади, у марказий ва вегетатив нерв системасининг зарарланишига олиб келади. Тана ҳарорати кўтарилиб, интоксикация кучайиб, тошмалар тошиши, тилнинг ва томоқнинг қизариши билан таърифланади.

Скарлатина тошмаси бу терининг юқори қатламдаги майда ўчоғли яллиғланиш, капиллярларнинг кенгайиши, шишиши, эпителий қаватининг емирилиши ҳисобидан пайдо бўладиган ўзгаришдир.

Томоқнинг очик - қизғиш рангда бўлиши бу асосан майда қон томчиларининг парализатик ўзгариши натижасида ҳосил бўлади. Касалликнинг биринчи кундан бошлаб организмда токсинга қарши антитоксинлар ҳосил бўлиб бошлайди. Бу эса скарлатина токсикозини табиий бартараф бўлишига олиб келади ва скарлатина симптомлари секин пасаяди. Антитоксик иммунитет микроб жараёнига таъсир қилмайди ва микроблар ривожланиб бориб, кейинчалик кучайиши ҳам мумкин ва бу қон томчилар системасининг зарарланишини юзага келтиради.

*Аллергик таъсири:* стрептококк парчланиши ва тўқималар емирилиши натижасида ҳосил бўладиган маҳсулотлар организмга аллергик таъсир қила бошлайди. Бундан ташқари улар эритроген токсин (ДНК фракцияси) таъсирида янада кучаяди. Аллергик ҳолат асосан касалликнинг 2-3 ҳафтасида ҳосил бўлади. Булар асосан

нефрит, миокардит, ревматизм шаклида бўлиши мумкин. Юқорида кўрсатилган патогенезнинг уч септик, токсик, аллергияк босқичлари бир бири билан маҳкам боғланган ва учаласи мустақкам патологик жараёни ташкил қилади.

Скарлатинанинг таснифи унинг кечиши ва оғирлигига қараб белгиланади.

### Таснифи.

1. 1 Типик шакли: а) енгил шакли; б) ўрта шакли; в) оғир шакли токсик; септик; аралаш

1.2 Атипик: 1 Экстрафарингеал

А) I-II даражали куйишдан сўнг

Б) Травматик

Г) Тугрукдан сўнг

Д) Терининг шикастланишларидан сўнг

2. Гипертоксик

3. Геморрагик

4. Рудимент, тошмасиз скарлатина

Яширин шакли: Жуда қисқа муддатга давом этиши мумкин. Интоксикация жуда ҳам суст бўлади.

**Клиникаси.** Яширин даври 1-12 кун (ўртача 7-8 кун) касаллик ўткир, тана ҳароратининг кўтарилиши ва баъзида эт увишиши, қалтираш билан бошланади. Беморнинг умумий аҳволи оғирлашиб баъзида қусиш кузатилади, ютинган вақтда томоғида оғрик пайдо бўлади, скарлатинанинг дастлабки симптомлари ангина билан бошланади. Бодомча безлари катталашиб шишади, кизаради юмшок танглай кизаради ва у каттиқ танглай соҳасидан аник чегараланиб туради. Каттиқ танглайда очик кизғиш рангли нукталар пайдо бўлади. Булар билан биргаликда регионар лимфа тугунлари ҳам катталашади ва пайпаслаб кўрилганда оғриқли бўлади. Тили қарашлаган, тил учи кизғиш ҳолда, юзи бир оз шишган бўлади. 1-2 кунда касаллик жуда авж олади. Тана ҳарорати жуда юқори кўтарилади, бодомча безларида фолликуляр йирингли учоклар пайдо бўлади.

Скарлатинада тошмалар касалликнинг биринчи кундан баъзида эса, иккинчи кун бир неча соат ичида бутун тана соҳасида бирданига пайдо бўлади. Морфологик жиҳатдан тошмалар майда нуктали гиперемия асосида бўлади. Тошма элементлари 1-2 мм га тенг майда нуктали розеола бўлиб, кизғиш рангда бўлади. Скарлатина тошмасининг жойлашиши ўзига хос характерга эга.

Тошма асосан буйин териси, тананинг юкори кесмида пайдо бўлиб, тезда тананинг қуйи кесми ва қўлларида тез тарқалади, тошмалар асосан қўлтиқ ости, биллак, тизза бурмаларида жуда қуюқ жойлашган бўлади.

Юзи ва ёноқларида тошмалар унча яққол кўзга ташланмайдн, лекин юзи қизғиш рангда бўлади, бурун лаб учбурчаги оқ рангда кўзга ташланиб туради.

Буйин, биллак, чов, тизза бурмаларида босган вақтда йўқолмайдиган, асосан томирларнинг мўртлашганлиги туфайли ҳосил бўладиган, майда петехиялар пайдо бўлиб, кўкимтир йўлаклар ҳосил қилади. Буни Пастия симптоми дейилади.

Скарлатинада тошмалар:

1. Миллар майда 1 мм га тенг пуфакча шаклида;
2. Розеола ёки нуқтасимон;
3. Геморрагик холда ҳам бўлиши мумкин.

Тошмалар 1-3 кунлари очик қизғиш рангда сақланиб, кейин оқара бошлайди ва 8-10 кунда йўқолади. 5-6 кун тана ҳарорати меъёрлашиб, бир вақтда томоқ ва тил ҳам ўзгаради, тил биринчи кунлари қуюқ карашлаган бўлиб, 2-3 кунлари тоза бўла бошлайди. 4 кун характерли тус олади. Очик қизғиш рангда бўлиб юзасидан сўрғичлар бўртиб туради ёки буни «малинасимон» тил дейилади, 10-12 кун кузатилади. Бодомча безлари жуда секин ўзгариб боради.

Тошмалар кетгандан сўнг терининг кўчиши бошланади. Тошма қанчалик қуюқ ва ривожланган бўлса, тери кўчиши шунча ривожланган бўлади. Юз ва буйин, танада кипик ҳолида бўлса, қўлларда тангасимон бўлади, катта тангасимон тери кўчишлари кенгрок учраб улар асосан тирноқ атрофидан бошланади.

**Скарлатинада учрайдиган патогномоник белгилар:**

1. Оғиз бурун учбурчаги оқиш бўлиши қон томири спазми ҳисобига пайдо бўлади;

2. Пастия симптоми табний бурмаларда қон томирлар шикастланиши ҳисобига петехиал тошмаларнинг ҳосил бўлиши;

3. Оқ дермографизм терига бармоқ ёки бирор бир буюм билан енгил чизик тортилганда ўрнида оқ йўлак ҳосил бўлиши, бу қон томирлар спазми ҳисобига пайдо бўлади;

4. Малинасимон тил касаллигининг биринчи кунларида тил оқ караш билан қопланган, 3-4 кунда карашдан тозаланиб кўнғир қизил тус олади ва тил сўрғичлари яққол кўриниб туради. (48-расм).

**Ташхисоти.** Асосан клиник, эпидемиологик, бактериологик ва иммунологик текширишларда асосланади. Шульц-Чарлстон синамаси скарлатинага қарши зардоб юборилгандан кейин биринчи 6-12 соат ичида зардоб қилинган соҳада тошмалар йўқолади.

Касалликнинг биринчи кунлари лейкоцитоз, нейтрофиллёз, ЭЧТнинг тезлашуви аниқланади. 3-кундан бошлаб қонда эозинофилия пайдо бўлиб, баъзан у юқори (15-20 фоизгача) даражагача кўтарилади.

Касаллик авж олиш даврида ЭЧТнинг кўпайиши лейкоцитоз, нейтрофиллёз, эозинофилия, сийдиғида оксил тоза эритроцитлар кузатилади.

**Асоратлари:** лимфаденит, отит, тарқоқ гломерулонефрит, энг кўп учрайдиган асоратлари бу миокардитдир. Булар шартли равишда 3 та гуруҳга бўлинади:

I гуруҳдаги миокардитлар асосан касалликнинг биринчи соатларида, биринчи кунда асосан Дик токсини таъсирида пайдо бўлади;

II гуруҳдаги миокардит, буни скарлатинасимон юрак деб ҳам аташади. I ҳафта охирида пайдо бўлиб, брадикардия, юрак чегараларининг кенгайиши, юрак оҳангининг бўғиклиги, систолик шовқин билан характерланади.

III гуруҳдаги миокардит бу аллергия типдаги миокардит бўлиб 2 ва 3 чи ҳафтада пайдо бўлади.

#### **Таққослаш ташхисоти:**

1) Қизамиқ;

2) Қизилча;

3) Стафилакоккли инфекциялар;

4) Менингококкцемия;

5) Сохта туберкулёз ва бошқалар билан ўтказилади.

#### **Даволаш:**

1) парҳез умумий, витаминга ва оксилларга бой бўлиш керак;

2) ором олиш даври биринчи 5-7 кун ичида тавсия этилади;

3) кўзгатувчини бартараф қилиш учун антибактериал дорилар

берилади. Скарлатинага энг яхши даво бу вақтли пенициллин буюришидир. Агар пенициллинга юқори сезувчанлик кузатилса, унда эритромицин ва бошқалар тавсия этилади;

4) симптоматик даво чоралари, десенсибилизацияловчи воситалар лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади.

5) беморнинг уйига жавоб бериш касалликнинг 8-9 куннда амалга оширилади.

Енгия шакллари уйда даволанишга рухсат берилади.

Уй шароитида даволаш.

Скарлатинани уй шароитида даволашда бактериал ва аллергия асоратларнинг ривожланиши, УРИнинг қўшилиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак. Касалликнинг бошида лимфаденид, некротик ангина, йирингли синусит, отит, назофарингит, ларингит, стоматит, трахеит, бронхит, баъзан пневмония, 2-4 ҳафтадан сўнг эса миокардит, ревматизм, гломерулонефрит каби асоратлар ривожланиши мумкин.

-Режим: 6-7 кун давомида ётоқ режими.

-Парҳез: авайловчи, сутли маҳсулотлар, ўткир даврида ош тузини чеклаш. Парҳезга 3-4 ҳафта давомида риоя қилиш керак.

Этиотроп даво: пенициллин 7-10 кун давомида. Пенициллинга юқори сезувчанлик бўлса, эритромицин ёки левомицетин буюрилади.

Патогенетик ва симптоматик даво кўрсатмаларига биноан олиб борилади.

Соғайиш мезонлари: енгил кечганда клиник соғайиш деб касалликнинг 10 кундан кейин ҳисобланади. Бунда барча клиник симптомлар йўқолган (кипикланишдан ташқари) қон ва сийдик кўрсаткичлари меъёрлашганда, муртақлар шиллик қаватидан олинган суртманинг бактериологик текширув натижаси меъёрий бўлганда соғайиш деб ҳисобланади. Клиник соғайишдан кейин 2 ҳафта ўтгач стрептококкга текшириш манфий бўлганда организм кўзгатувчидан бутунлай тоза бўлганлигини билдиради. Болалар касалликнинг 22-кундан кейингина болалар муассасасига боришига рухсат берилади (скарлатинадан кейинги бирор асоратларнинг клиник ва лаборатор белгилари бўлмаганда).

Соғайишдан кейинги кузатув. Скарлатина асоратлари билан касалланган болалар ревматолог ёки нефролог назоратида бўладилар. Сурункали тонзиллит бўлган беморлар ЛОР врачига даволаниши керак.

## КЎК ЙЎТАЛ (PERTUSSIS)

Кўкйўтал бу, нафас йўллари катарин, хуружли йўтал ва умумий интоксикация белгилари билан циклик кечувчи ўткир юкумли касалликдир.

Тарихда биринчи маълумотларини 1578 йили француз олимни Байлоу, Парижда бўлиб ўтган эпидемиянин кузатиб гаройиб йўтал номини берган. 100 йилдан сўнг, яъни 1679 йил Седенам Англиядаги кўкйўтал эпидемиясини кузатиб касалликнинг клиник белгиларини чуқурроқ ёритган.

XVIII аср охири ва ХХ аср бошларида кўкйўтал бутун дунёга тарқалган ва бир ёшгача бўлган болаларда ўлим кўп кузатилган.

1906 йилда француз олимлари Bordet, Gengou кўкйўтал кўзгатувчисини очганлар. (*Bact. haemophilus pertussis*) Шундан сўнг касаллик патогенези чуқурроқ ўрганилди, ҳамда махсус профилактикаси учун имкон тугилди.

ВОЗ маълумотида кўра, дунё бўйича 350000 бола кўкйўтал билан касалланган ва улардан 4 – 15 % нобуд бўлган.

**Этиологияси.** Касаллик кўзгатувчисни Борде - Жангу таёкчаси бўлиб, *Bact. haemophilus pertussis* ҳисобланади. У *Brucellaceae* оиласи, *Bordetella* турига кириб: *Bord. pertussis*; *Bord. parapertussis*; *Bord. bronchiseptica* ларни ўз ичига олади.

*Bord. pertussis* майда, калта таёкча бўлиб, четлари тўмтоқ, узунлиги 0,5–2 мкм. эни 0,2–0,5 мкм. Таёкча ҳаракатсиз, спора ҳосил қилмайди, грамманфий. Метилен кўки, карболфуксинида яхши бўялади. Романовский-Гимза бўйича бўялганда капсуласи яхши кўринади. Суртмада алохида-алохида ёки жуфт ҳамда занжирга ўхшаб жойлашади.

Ташки муҳитда чидамсиз.  $t^{\circ}+56^{\circ}\text{C}$ да 10–15 минутда ўлади. Тўғридан-тўғри қуёш нурида 1 соатда ўлади. Дезинфекцияловчи эритмаларда бир неча минутда ўлади.

Кўкйўтал таёкчаси картошка глицеринли агарда 20 % кон аралаштирилган озука муҳитида соз ўсади ( Борде Жангу муҳити ). Оптимал  $t^{\circ} 35-36^{\circ}\text{C}$ . Қонли агарда кўзгатувчи тиник яримшар шаклида бўлиб худди симоб томчисига ўхшайди, унинг атрофида гемолиз зонаси бўлади.

Таёкча мураккаб антиген тузилишига эга. Ҳозирда 12 хил антигени аниқланиб, улардан 3 таси ( агглютиноген, токсин, гемагглютинини ) кўпроқ ўрганилган.

I.Агглютиноген (аллерген) микробни юзасида жойлашган оксиллардан иборат бўлиб, тўлиқ антигенлик хусусиятига эга. Зарарланган организмда у агглютининлар ишлаб чиқаришда иштирок этади. Серологик-агглютинация, преципитация, комплементни боғлаш реакциялари мусбат натижа беради. Булардан ташқари агглютиноген аллергия хусусиятига ҳам эга.

II.Токсин кўзгатувчи ўлгандан сўнг ажралади, яъни эндотоксин. Токсин 0.025 мл дозада оқ сичқонни ўлдиради. Токсин термолабил ( $t^{\circ}+56^{\circ}\text{C}$  гача чидайди) ва термостабил ( $100^{\circ}\text{C}$  да 5 мин. да парчаланadi). Кўпроқ термолабил токсин аҳамиятли. Термолабил токсин одам ёки ҳайвон тери остига юборилса некроз чақиради. Лекин токсинни антигенлик хусусияти суст. Яъни касалланганлар ва реконвалесцентлар қонида антитоксин топилмайди. Токсинни патогенездаги роли аниқ эмас. Тахмин қилинадикки, токсин микробни тукимага киришига йўл очади, аллергия ўзгаришларга олиб келади, капиллярларга, нерв системасига таъсир кўрсатади.

III.Гемагглютинин эритроцитларни агглютинацияга учратади. У чидамсиз  $t^{\circ}+60^{\circ}\text{C}$ да тез парчаланadi. Инфекцион жараёнда уни роли яхши ўрганилмаган .

Агглютиноген, токсин, гемагглютининлар маълум миқдорда антителалар ишлаб чиқарса ҳам иммунитетда роли жуда суст.

IV.Бошқа антигенлардан «ҳимоя антигени» ва гистамин сенсibilловчи факторни иммунитетда аҳамияти катта. « Ҳимоя антигени» организмда кўзгатувчини вирулентли штаммига қарши антитела ишлаб чиқаришда иштирок этади. «Ҳимоя антигени» бу кўзгатувчининг метоболитик маҳсулоти бўлиб, кўзгатувчи ўлганда ажралади. Бу антиген келажакда вакцина ишлаб чиқаришни такомиллаштиришга ёрдам беради .

V.Гистамин сенсibilловчи фактор экспериментда ҳайвонларда гистаминга сезувчанликни оширади.

Янги ажратиб олинган кўзгатувчи юқори вирулентлик, патогенлик ва иммуногенлик хусусиятига эга. Қайта қайта экилса юқоридаги хусусияти йўқолиб, сапрофит ҳолга ўтади.

**Эпидемиологияси.**Касаллик манбаи бемор одам, касалликнинг I кунидан 3-4 ҳафтасигача атрофга хавфли ҳисобланади. Катарал ва спазматик йўталнинг бошланғич даврида зарарлиги юқори даражада бўлади. Бу даврда бактериологик текширувда 90-100% ҳолларда мусбат беради. Сўнг беморни атрофга кўзгатувчини



тарқатиши камаяди. Спазматик йўтал даврининг 2-ҳафтасида 60–70%; 3-ҳафтасида 30–35%; 4-ҳафтасида 10% ҳолларда бактериологик текширув мусбат натижа беради. Антибиотик олганларда касалликнинг 25 кунда 6 % беморда текширув мусбат натижа беради. Касаллик қанча оғир кечса, кўзгатувчини атрофга тарқатиш шунча узоқроқ ва интенсив бўлади. Енгил, атипик шакллари аҳамияти катта, сабаби улар изоляция қилинмайдилар.

Субклиник шакллари эpidемиологик аҳамияти катта эмас, сабаби уларда йўтал йўқ.

Юкиш механизми хаво-томчи. Атрофга кўзгатувчи йўтал ва акса урганда чиқарилади. Кўзгатувчи ташқи муҳитда чидамсиз ва кизамикка ўхшаб узоқ масофага учиб бора олмайди. Шу сабабли юкиш учун яқин масофа ва узоқ вақт мулоқотда бўлиш зарур. Контагиозлик индекси 0,70 – 0,75, яъни мойиллик юкори. Ҳамма ёшдагилар мойил, хатто 1 кунлик чакалок ҳам. Лекин 1-5 ёшларда кўп учрайди. Касалланганларнинг 10 % ни 1 ёшгача бўлган болалар ташкил қилса, 80–85% ни 1-5 ёшдагилар. Касалликдан сўнг тургун иммунитет пайдо бўлади. Қайта касалланиш 1 % гача.

Кўкйўталга мавсумийлик хос эмас. Айрим олимларнинг кузатишича (С.В.Гуслиц) баҳор, ёз ойлари бўлса, бошқаларда (М. А. Аданайло) куз киш ойлари. Бизнинг регионда баҳор, ёз ойлари.

**Патологик анатомияси.** М.А.Скворцов, Н.Н.Колесников, А.И.Струков, И.К.Мусабаевлар кўкйўталда орган ва тўқималарда ўзига хос морфологик ўзгаришлар кузатилмайдди деб ҳисоблашади. Чунки кўкйўтал интоксикацияси ўлимга олиб келмайди, унинг асорати ўлимга олиб келади (асосан 2 ёшгача), яъни пневмония, ателектазлар, эмфиземалар, 1 ойгача болаларда ларингоспазмдан кейинги асфиксия. МНСдаги асоратлар мияга қон қўйилиши, энцефалитлар. Пневмониядан ўлим 96,8 %, МНС асоратидан ўлим 2,6 %, асфиксиядан ўлим 0,6 % ни ташкил этади. И. К. Мусабаев бўйича юкорида кўрсатилган асоратларнинг ҳаммаси касаллик авжига чиққан даврда кузатилади. Катарал даврда ларингоскопияда хиқилдоқ ва трахея шиллик пардаларида катарал ўзгаришлар кузатилади. Спазматик даврда ҳам хиқилдоқда, трахея ва бронхларда банал катарал ўзгаришлар кузатилади. Ўта оғир кечган ҳоллардаги эпителий некрози кузатилади.

Маида бронхиолалар шиллик пардалари нурсимон кўринишни олади. Бу бронхиола мушакларининг спастик ҳолатидир. Ўпкада лимфа ва қон айланиши кучли бузилади (лимфостаз). Касалликнинг

авжигга чиққан даврида ўлган болаларда ўткир ўпка эмфиземаси аниқланади. Таранглашиб турган альвеола ёрилса интерстициал эмфизема ривожланади. Бунда ҳаво туш орқаси, бўйиннинг тери ости клетчаткасига йиғилади. Ўпка туқимаси аргирофил толасининг шиши кузатилади. Бу ҳолат гипоксия, гипоксемия ҳисобига келиб чиқади.

Юрак қон томир системасида эса кичик қон айланиш доирасида тикилиш ўнг қоринча кенгайиши, деворларининг гипертрофияси кузатилади. Жуда кам ҳолларда ички аъзоларда қон қуйилишлар бўлади. Қон айланишининг бузилиши ҳисобига мия капиллярлари кенгайган, мия шишган бўлади.

Гипоксемия, гипоксия ва кўкйўтал кўзгатувчисининг захари нейротроп таъсири ҳисобига нерв хужайралари зарарланиб энцефалопатия, энцефалитлар ва ўчоқли симптоматикани (карлик, кўрлик, соқовлик) бериши мумкин.

Бемор юзи шишган, кerkган, кўкимтир. Конъюнктура ва кўз склеларисида, оғиз бурун шиллиқ пардаларида қон қуйилишлар кузатилади. Пастги тишга ишқаланиш ҳисобига 1/3 беморлар тили остида яра пайдо бўлади.

**Патогенези.** Кўкйўталда инфекцияни кириш дарвозаси бўлиб, юқори нафас йўллари ҳисобланади. Кўкйўталда бактериемия ва бошқа ички аъзоларга тарқалиши кузатилмайди.

И.К.Мусабаев бўйича кўкйўтал патогенези фазаларга бўлиб урганилади:

I. Нафас йўлига кўзгатувчини кириши ва адаптацияси.

II. МНСда паталогик ўчоқни пайдо бўлиши.

III. Орган ва системаларда айниқса, нафас ва нерв системасида иккиламчи ўзгаришлар.

IV. Иммунитетни пайдо бўлиши, зарарланган аъзоларни тикланиши, инфекция жараннининг тугаши.

I. Кўзгатувчининг нафас йўлига кириши ва мослашуви.

Юқори нафас йўли шиллиқ пардаларига ўрнашиб мослашади ва кўпаяди. Сўнг бронхиал йўл билан альвеолагача боради. Кўзгатувчи кўпайганда ва парчаланганда агрессив фактор (токсин, ферментлар ва ҳ.к) ажратади. Бу нафас йўли шиллиқ пардаларига ноҳўя таъсир кўрсатади. Масалан, токсиннинг термоллабил фракцияси шиллиқ пардаларда маҳаллий яллиғланиш чақириб, кўзгатувчини чуқурроқ киришига имкон яратади. Кўзгатувчининг нафас йўлларида кучайиши 2-3 ҳафта давом этади. Кўкйўтал

таёқчаси захари қонга сўрилиб организмга умумий таъсир кўрсатади. Асосан нерв системасига. Яллигланиш жараёни кучайиб аллергик ўзгаришлар, қон ва лимфа томирларини ўтказувчанлигини бузилиши, лимфа ва қон айланиши бузилиши, ва бунинг натижасида шишларга сабаб бўлади. Қонга сўрилган токсин нерв системасига, генераллашган томир спазмига (артериал гипертонияга) майда бронхлар, овоз тирқиши спазмига, скелет мушакларининг тоник - тоник тирқишига олиб келади.

II. МНСда паталогик ўчоқни пайдо бўлиши.

Бу даврда йўтал спазматик тирқишли хусусиятга эга бўлади. Бу кучли йўтал юқори нафас йўлидаги катарал яллигланишларга мос келмайди.

Бунинг сабаби Н.Ф.Филатов бўйича нерв системасининг зараланишидир. Аввал тушунилардики, хуружли йўталга сабаб жойли механик китикланиш деб, яъни ҳикилдоқ эпителийсида юзаки некроз ёки бронхларга ёпишқоқ, чузилувчан балғамлар ёки ажралиб чиққан эпителийларнинг тикилиши тушинилган. Лекин А.И.Доброхотова кузатиб бориб, Н.Ф.Филатовни фикрини тасдиқлади, яъни кўкйўталда МНС зараланар экан. Жонсоннинг айтишича, йўтал бу «ўпкани кўрикловчи ит», рефлектор акт ҳисобланиб, нафас йўлидаги китиклагичларнинг чиқарилишига ёрдам беради. Йўтал, бу аввало шиллик қаватда жойлашган адашган нерв тармоқларини китикланиши, бу китикланиш йўтал ва нафас марказларига ўтади (узунчоқ мияда жойлашган). Марказдан қочувчи сигналлар нафас олиш мушакларига бориши натижасида бронхиал ва нафас чиқарув мушакларининг таранглашуви, овоз тирқишининг бекилишига олиб келади ва кўкрак қафаси ичида босим ошади. Сўнг овоз тирқиши очилиб ҳаво куч билан шовкинли чиқади, китиклагичларни олиб чиқиб кетади. Кўкйўталда китиклагич бўлиб, Борде-Жангу таёқчаси ва унинг токсини ҳисобланади. Бу китиклагичлар нафас йўли шиллик пардаси нерв рецепторларини доимий китиклаб турадилар. Бунинг натижасида МНСда (нафас ва йўтал марказида) мустаҳкам паталогик кўзгалувчан ўчоқ пайдо қилади. Бу А.А.Ухтомский бўйича доминанта ўчоғи ҳисобланади. Доминанта ўчоғи нерв системасининг бошқа соҳасидаги кўзгалувчанликни ҳам камраб олади. Шу сабабли кўкйўтал нафақат нафас йўли китиклагичлари, балки бошқа китиклагичлар ҳисобига кузатилади. Масалан, томоқ кўриляётганда, инъекцияда, оқ халатни кўрганда, шпательни

кўрганда. Кўкйўтал инфекцияси тугагандан сўнг ҳам хуружли йўталлар давом этиши мумкин. Кучлироқ китиклагичлар пайдо бўлганда доминанта ўчоғи тормозланади. Бу болани чалғитганда, жойини ўзгартирганда, ўйнатганда ва хоказода йўтал қузатилмаслиги кўрилади. И.А.Аршавский ва В.Д.Соболевалар бўйича спазматик йўтал даврида нафас олиш юкори чўққисиди нафас 3—45 сек. тўхтайдди (инспиратор апоэ). Ҳамма нафас мушаклари тоник тиришиш ҳолида бўлади. Ҳатто диафрагма ҳам нафасда иштирок этмайди. Шу маҳалда коворга ораллиғи мушаклари ҳисобига кучсиз нафас чиқариш қузатилади. Бу йўтал билан нафас чиқариш токи бола олган нафаси ҳаммаси чиқмагунча давом этади. Сўнг кучли шовқинли нафас олади.

Инспиратор тиришиш асосида Траубе феномени ётади. Яъни адашган нервнинг марказий қисмини фарадик ток билан китикланса нафас инспирация фазасида тўхтайдди. Кўкйўталда ёш болаларда экспирация ёки инспирацияда нафас тўхташи мумкин. Шундай қилиб, спазматик йўталнинг келиб чиқишига: нафас йўли шиллик пардалари зарарланиши; МНСнинг рефлектор китикланиши ва бульбар қисмида патологик қўзғалувчанлик ўчоғини пайдо бўлиши; ҳамда қўзғатувчи захарнинг нерв системасига тўғридан-тўғри таъсир этиши сабаб бўлади.

### III. Орган ва системаларда иккиламчи ўзгаришлар.

Нафас ритмини бузилиши, инспиратор апоэлар ички босимни ошишига сабаб бўлади. Бу эса ўткир альвеоляр эмфизема ва альвеолаларни ёрилишига олиб келади. Гипоксия, гипоксемия ривожланади. Бу асосан спазматик даврнинг 2-3 ҳафталарида қузатилади. Бронхлардаги яллиғланиш, бронхларда секретларни тикилиши, гипоксия, эмфизема, аллергия ҳолатлар иккиламчи бактериял инфекцияни қўшилишига сабаб бўлади ( пневмококк, стафилококк, стрептококк ва ҳ.к ) натижада йирингли асоратлар беради. МНС зарарланиши захарнинг тўғридан-тўғри таъсири ва кичик қон айланиш доирасида гемодинамиканинг бузилиши ҳисобига бўлади, натижада мия шишади, қон қуйилади. Давомли кислород етишмовчилиғи ацидозга олиб келади ва ҳамма модда алмашинуви бузилади. Борде Жангу таёқчаси фақат нафас йўлларидагина кўпаяди ва ривожланади. Уларни йўқотиш учун кўплаб моноклеар элементлар керак ва улар ўпкада кўплаб тўпланадилар. Ўпкада қон томир ва лимфа томирлари кўплигидан улар тўғридан-тўғри қонга ўтиб кетадилар.

IV. Қонда иммуноглобулинларнинг пайдо бўлиши.  
Иммунитет пайдо бўлиши инфекцион жараён тўхташидан далолат беради. Зарарланган аъзолар тикланади. Тузалиш аста-секинлик билан боради, айниқса МНСдаги патологик ўчоқни йўқолиши.

**Клиникаси.** 4 даврга бўлиб ўрганилади:

1. Яширин даври, 2 - 3 кундан, 14 - 15 кунгача (ўртача 5 - 8 кун).
2. Бошлангич, яъни катарал даври 1.5 - 2 ҳафтагача.
3. Спазматик, конвульсив йўтал даври 3 - 4 ҳафта.
4. Тузалиш даври 2 - 4 ҳафта.

Касаллик юқганидан то тузалгунгача ўртача 10-12 ҳафта кетади. Касалликнинг яширин даври организмнинг реактивлиги (кўкйўталга қарши иммунитет бор - йўқлиги ва кўзгатувчининг дозаси, вирулентлигига) боғлиқ.

Касаллик аста - секин бошланади. Соғлом юрган болада бироз йўтал, гоҳида тумов, тана ҳарорати субфебрил, ёки меъёрда, ёки ўзгарувчан. Кам ҳолларда  $t^{\circ} + 39^{\circ} C$  ва ундан юқори бўлади.

Йўтал қуруқ бўлади. Боланинг умумий аҳволи кам ўзгаради ёки ўзгармайди. Иштаҳаси яхши. Бу даврда периферик қонда бироз лейкоцитар формула ўзгаришсиз. ЭЧТ меъёрда бўлади. Агар бола бемор билан мулоқотда бўлганлиги аниқ бўлмаса одатда участка врачлари « юқори нафас йўли катарити » ташхиси билан даволайди. Лекин борган сари йўтал кучая боради, асосан кечкурунлари, бола қайсар, таъсирланувчан бўлиб қолади. Иштаҳаси бугилади, уйқуси бузилади. Териси оқаради, қоғоғи бироз шишади, ўпкада тарқоқ қуруқ хириллаш, перкуссияда тимпанит. Даво натижа бермайди. Йўтал кучайиб бориб, 2 - ҳафта охири, 3 - ҳафтада йўтал хуружли тус олади.

Спазматик, яъни конвульсив йўтал даврининг асосий симптоми хуружли (приступли) йўтал. Кетма - кет дам олмасдан йўталишдан сўнг, хуштакли нафас олиш (реприз). Йўтал бирданга бошланиши мумкин. Каттароқ болаларда қиска муддатли аура, яъни томоқ кирилиши, кўкрак қисилиши, безовталиқ кузатилади. Шу сабабдан бола кўркиб, ўйинчоқларини ташлаб катталар олдига югуриб боради. Сўнг бола дам олмай узлуксиз бир неча бор йўталади, сўнг нафас бирозга тўхтади. Шундан сўнг чуқур хуштакли нафас олади. Нафас олиш чўккисида нафас мушакларининг инспиратор таранглашуви кузатилади ва шунинг асосида қиска бир неча бор нафас чиқарувчи йўтал кузатилади. Бола ҳамма олган нафасини

чиқармагунча. йўтал тўхтаб пауза кузатилади, яна қайтарилади. Хуруж 1. 3, 5 мин. давом этиши мумкин.

Спазматик йўтал даврининг 2-3 ҳафтасигача йўтал кучайиб боради. кўпроқ ва узокроқ бўлади. Енгил кечганда хуруж 5-12 маротаба, оғир ҳолларда 50-60 маротабагача кузатилади. Спазматик даврида хуружсиз вақтида ҳам боланинг кўриниши хосдир. Юзи кerkган, кўкимтир-оқ, оғзи атрофида цианоз, ковоқ шишган. Склерада кон куйилишлар, юз, буйинда майда геморрагиялар, ютқун ҳалқаси шишган, гиперемияланган. Айрим болаларда тил остида саргимтир оқиш яра бўлади (патогномик белги). Упкада куруқ хириллаш, перкутор тимпанит. Бу даврда тана ҳарорати нормал ёки субфебрил, бола қайсар қўзғалувчан бўлиб қолади. Периферик конда лейкоцитоз ва гиперлейкоцитоз (15000 – 40000), лимфоцитоз 70 – 85 %, ЭЧТ меъёрда. Спазматик йўтал даврининг 3 – 4 ҳафтасидан бошлаб йўтал камаяди, қисқарок бўлиб боради. Қусиш кузатилмайди, реприз аста йўқолиб боради, йўтал оддий бўлиб боради. Ташқи китиклагичлар спазматик йўталга сабаб бўлишлари мумкин (томоқни кўриш, ечинтириш, кийинтириш, овқатлаштириш ва ҳ.к.).

Тузалиш даврида бола фаол, тинчланган бўлади. Уйқуси ва нштаҳаси яхшиланади. Периферик кондаги ўзгаришлар тикланади. Қўшимча инфекциялар (масалан, юқори нафас йўллари вирусли касалликлари, пневмония) ёки салбий эмоциялар яна спазматик йўталга сабаб бўлиши мумкин. Лекин бу рецидив эмас, балки доминанта ўчоқли носпецифик китикланишдир.

Кўкйўталда кўпроқ нафас органлари (пневмококлюш), кон айланиш ва нерв системаси зарарланади.

Кўкйўтал таёқчаси ва унинг заҳаридан нафас системасининг бронхоалвеоляр, интерстициал тўқимаси, кон ва лимфа айланиш, нерв аппарати бузилади.

Физикал текширувда тарқоқ куруқ хириллаш кейинчалик нам хириллаш эшитилади. Катарал давр охири ва спазматик йўтал бошиданоқ ўпка эмфиземаси белгилари намоён бўлади. Перкуссияда ўпкада тимпанит, авжига чиққанда кутичали товуш эшитилади. Бир вақтнинг ўзида кураклар ўртасида перкутор товуш қисқаради (лимфа безларининг шиши ҳисобига). Болаларда ханспраш, цианоз, нафас ритмини ўзгариши ҳатто нафас тўхташи ва асфиксия кузатилади.

Рентгенологик текширилганда ўпканинг ёруғлиги кучайган, диафрагма яқинида калинлашган (эмфизема).

Ўпка суръатини кучайиши, чизикли доғлар «базал учбурчагини» ҳосил қилади. Бу учбурчак асоси диафрагмада, учи эса гилюсда. Ўпкадаги ўзгаришлар кўкйўталда узок давом этади.

Кўкйўталда доимо юрак қон томир системаси зарарланиши кузатилади. Юракка нисбатдан кўпроқ қон томир зарарланади. Пульси тезлашади. Хуруж даврида АҚБ ва ВҚБ ошади. Геморрагик синдром 9-10 % беморларда учрайди. Капиллярларнинг резистентлиги камайиб, конъюктива ва склерага, тери ва шиллик пардаларга қон қуйилади. Оғир кечиб, асорат берганда (пневмония) юрак кенгайиши (кўпроқ ўнг) кузатилади. Ўта хавфли ҳисобланади.

МНСга қон қуйилиши энцефалит, энцефалопатияларни келтириб чиқаради. Кичик қон айланиши доираси бузилиши, катта қон айланиш доирасини ҳам бузилишига олиб келади.

Кўкйўтал таёқчасининг захари нейротроп таъсирга эга, шу сабабли асаб системаси доимо зарарланади. Токсиндан гашқари гипоксия, гипоксемиялар ҳам нерв системаси зарарланишига олиб келади. Касалликнинг катарал даври охиридаёқ бола дармонсиз кўзгалувчан, таъсирчан бўлиб қолади, уйқуси бузилади. Спазматик йўтал даврида булар кучаяди, оғир ҳолларда мимик скелет мушаклари тортилиши, титраши, пай рефлексларининг кучайиши кузатилади. Мия нервларининг қиска муддатли парези кузатилиши мумкин.

Одатда ҳазм қилиш системасида иштаҳа бугилиш ва қуснишдан бошқа ўзгаришлар кузатилмайди. Оғир кечган ҳолларда гемодинамиканинг бузилиши ҳисобига, ҳамда асорат берган ҳолларда жигар катталашиши мумкин. Сийдик чиқарув системасида деярли ўзгаришлар кузатилмайди.

Тана ҳарорати меъёрда бўлади, оғир кечган ҳолларда ва асорат берганда  $t +38 - 39^{\circ} \text{C}$  гача кўтарилади.

Гемограммадаги ўзгаришлар: лейкоцитоз ва лимфоцитоз, гипохром анемия. ЭЧТ меъёрда ёки биров пасайган.

### **Клиник таснифи:**

I. Типик шакллари: 1) енгил; 2) ўрта оғир; 3) оғир.

II. Атипик шакллари: 1) ўта енгил; 2) субклиник; 3) чакалоқларда.

III. Кўкйўтал эмланганларда.

Енгил шаклида тана ҳарорати меъёрда, интоксикация йўқ, уйқуси тинч, иштаҳаси яхши. Хуружи хос, лекин қисқа ва кам, қусинсиз. Хуружлар суткасига 10-15 тадан ошмайди. Кислород етишмовчилиги кузатилмайди.

Ўта оғир шакли. Интоксикация яққол, бола дармонсиз, таъсирланувчан, кайсар, иштаҳа камайган, уйқуси бузилган, ҳарорат меъёрда ёки субфебрил. Юзи оқиш, шишган, хуруж вақтида юзи кўкарган, гоҳида акроцианоз. Хуруж тез-тез, узокрок, қусини билан тугайди. 20-30 та хуруж суткада бўлади. Ўпкада перкутор тимпанит, аускультацияда кўп қурук ва нам хириллашлар.

Оғир шакли. Интоксикация жуда қучли. Бола ланж, дармонсиз, уйқу ва иштаҳаси бузилган, озган. Ҳарорати 38°C ва юқори. Юзи оқиш кerkган, ковоклари шишган. Шиллик пардалар кўкимтир. Гоҳида аура кузатилади. Хуруж суткасига 40-50 маротаба, узокрок. Реприз 10-15 маротаба, цианоз ва акроцианоз. Хуруж ёпишқоқ балғам чиқиши ва қусини билан тугайди. Геморрагик белгилар. Қўз ва терига қон қуйилишлари, бурун қонашлари кузатилади. Ёш болаларда хуруж чўққисидан нафас олишнинг тўхташи, хушни йўқотиши, мимик ва қўл-оёқ мушаклари тортилиши кузатилиши мумкин. Ўпкада кўпроқ нам хириллашлар эшитилади. Асорат берганда пневмония, ателектаз, энцефалопатия, энцефалит белгилари пайдо бўлади.

Ўта енгил шакли (стёртая). Интоксикация йўқ. Ҳарорат меъёрда, спазматик йўтал хуружи бўлмайди. Лекин 4-6 hafta давомида қурук оддий йўтал кузатилади. Бу шакли эмланганларда учрайди ва таъхисоти мушкул. Эпид. анамнез ва лаборатор текширувга асосланади.

Субклиник шакли. Клиник белгилар кузатилмайди. Одатда бу хамма эмланганларда учрайди.

Чақалоқларда кўкйўтал оғир кечади. Яширин даври 3-5 кун, катарал даври 2-6 кун, ҳарорати юқори, йўтал, бироз тумов кузатилади. Спазматик йўтал даврида хуруж репризсиз, лекин 2-3 мин. давом этиб, асфиксия (умумий цианоз, клоник ва тоник тиришишлар), кам ҳолларда тиришишли акса уриш кузатилади. Ҳалим 0.8 %.

**Асоратлари.** Асосан чақалоқларда кўпроқ кузатилади, гипотрофия, рахит ва нафас йўллари касалликлари билан оғриганларда оғирроқ ўтади. Кўп учрайдиган асоратлари: асфиксия.



ўпка эмфиземаси, ателектазлар, пневмония, энцефалит, тери ости эмфиземаси.

**Ташхисоти.** Спазматик йўтал даврида ташхис кўйиш кийин эмас. Лекин катарал даврининг биринчи кунлари ва атишник кечган ҳолларда мушкулрок.

Эпид. анамнез. Йўталнинг аста кучая бориши асосан кечкурунлари, физикал ўзгаришларнинг камлиги (клиник белгиларга қарамай), умумий аҳволи ўзгармай қолади. Периферик қондаги ўзгаришлар (лейкоцитоз, ўта юқори лимфоцитоз 60–80 %. ЭЧТ нормал), ўпкадаги рентгенологик ўзгаришлар (ўпка илдизини симметрик кенгайиши, ўпка сояси тиниқлигини ошиши, ателектаз) ҳамда, бактериологик текширишлар ташхисотга ёрдам беради.

Хос диагностик усуллар: бактериологик, серологик ва тери ости синамаси ҳисобланади.

1. Йўтал пластинка усули (Борде усули - хуруж вақтида озуқа мухити Петри қосчасини бемор оғзи олдида 8-10 см узокликда 10-20 сек. тутиб турилади).

2. Ютқуннинг орқа деворидан букилган тампон билан материал олиб экиш.

Бактериологик текширувлар катарал ва спазматик йўтал давлари 1 - ҳафтасида олинса, 90–100 % мусбат натижа беради, 2-ҳафтасида 60-70%; 3 - ҳафтасида 30–35 %; 4 - ҳафтасида 10 % гача.

Серологик текширув бу ретроспектив анализ ҳисобланади, сабаби касалликнинг 3-4 ҳафтасидагина антителилар пайдо бўлади. Кўпроқ антитела ўта енгил шаклларида аҳамиятлироқдир (РА, КБР).

**Такқослаш ташхисоти.** Грипп, кизамиқ, бронхоаденит, бронхиал астма, томоқда ёт жисм, паракўкйўталлар билан ўтказиш керак.

Гриппи ўткир бошланади. Интоксикация белгилари катарал ўзгаришлардан юқорироқ туради (харорат жуда юқори, нейротоксикоз).

Кизамиқ касалликиннинг 1 - куниданоқ катарал ўзгаришлар кучли (йўтал, бурун оқиши, акса уриши, кўз ёшланиши - патогномик белгилар)

Ўткир респиратор касалликларда ҳам интоксикация, юқори температура, уйку, иштаҳа бузилиши, ҳамда қўзғатувчига хос шиллиқ пардаларнинг зарарланиши кузатилади. Масалан, риновирусларда кучли серозли тумов кузатилса, парагриппда

ларингит, респиратор синтициал инфекцияларда бронхит астмондли компонент билан, лекин йўтал реприсиз.

Астмонд бронхитда анамнез «астмондли» ва периферик конда кўкйўталдагидек ўзгарнишлар кузатилмайди. Ёт жисм нафас йўлларида бўлса (иўхат, данаклар, металл шариклар ва х.к) бунда йўтал тўхтовсиз, хансираш, хуружли йўтал кузатилади. Лекин циклик кечниш кузатилмайди.

Парақўкйўтални кўкйўталдан ажратиш кийинрок, чунки йўтал жуда ўхшаш. Лекин енгилрок кечади. Асосан бактериологик текширувга қараб ташхис қўйилади. Озуқа мухитда ўстирилганда бу жигар ранг пигмент ҳосил қилади. Антигенлик хусусияти билан ҳам фарқланади.

**Давоси.** Огирлик даражаси ва эпидемиологик шаронтга қараб бемор касалхонага ётқизилади. Қаерда даволанишидан қатъий назар бемор болага оптимал режим (парварниш, витаминга бой овқатлар, оз-оздан овқатлантириш, куруқ ва қаттиқ нонларни чеклаш, физик ва психик тинчлик, болани ўйинлар билан қалғитиш, ялтирок ўйинчоқлар, тоза ҳавода кўпроқ юриш, уйқу яратиш зарур.

Этиотроп даво: стрептомицин, тетрациклин, левомицитин, цефалоспоринлар.

Кўкйўталга қарши иммуноглобулин донорларники. Иммуноглобулин 1 ёшгача болаларга ҳамда, реактивлиги суст бўлган болаларга буюрилади. 3 мгдан кун ора № 3-4-6. Агарда кўкйўталга қарши иммуноглобулин йўқ бўлса, плацентар гамма глобулин 3,0–6,0 № 3 қилиш мумкин.

Асаб системасини қўзғалувчанлигини камайтириш учун 1-2 % бром эритмасини 1 ош қошиқдан 3–4 маротаба ичирниш; фенобарбитал, беллодонна препаратлари (беллодонна дамламаси 1 томчидан 2-3 маҳал) 1 ёшгача; 1-2 томчи 2 ёшгача ва 3 томчи 3-6 ёш ва х.к.

МНСдаги қўзғалган ўчоқни сўндириш учун огир ҳолларда аминазин 1-1,5 мг/кг, суткалик дозани 2 га бўлиб мушак орасига буюрилади. Биринчисини кундузги уйқудан олдин, иккинчисини кечки уйқудан олдин 6-10-12-15 кун огирлигига қараб юборилади.

Десенсибилизация учун кальций глюконат 0,2 – 0,5 гр. 3 маҳал. 5%ли кальций хлор 1 чой қошиқдан ёки 10%ли 1,0 томирга юборилади. Димедрол 1 ёшгача 0,002-0,003 гр.дан 1-2 марта, 2-5 ёшда 0,005-0,015 гр. 6-12 ёш 0,015-0,03гр. Симптоматик даво

мақсадида десенсибилизацияловчи воситалар лоратаал, лордестин, кетотифен, цетеризин гидрохлорид қўлланилади.

Оғир ҳолларда гормонал препаратлар бериледи. Преднизолон 1-1,5мг/кг ичишга суткасига (4 га бўлиб) 3 кун. Томир ичига суткасига преднизолон 2-3 баробар кун юбориш керак. Сабаби препарат тез метаболлашади ва организмдан тез чиқиб кетади. Гидрокортизон 3-5 мг/кг суткасига.

Кислород етишмовчилиги сабабли бола тоза ҳавода кўпроқ бўлиши керак. Оғир ҳолларда оксигенотерапия кислород палаталарда, кислород ёстикларда, нам кислород бериледи. Витаминотерапия ўтказилади. Аскорбин кислотаси 0,1-0,15 дан 3 маҳал ичишга ёки 5%ли-1,0 глюкоза билан вена ичига. Вит.К 0,02гр 3 маҳал геморрагик синдромларда. Вит.А 1000-5000 ХБ ичишга 1-2 маҳал. Кокарбоксилаза 25-50 мг.дан мушак орасига ёки томир ичига. Вит.В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub> ва х.к. Кўкйўталда гипогликемияга мойиллик кузатилади, бу эса энцефалопатиянинг ривожланишига сабаб бўлади. Шу сабабли глюкоза буюрилади 20-40 % ли 10,0-20,0 дан томир ичига. Глюкоза мия, ўпкада кон айланишни яхшилайдди. Юрак кон томир препаратлари панангин, коргликон, строфангин, кордиамин ва ҳоказолар.

**Физиотерапия:** электрофорез кўкрак қафасига 2% кальций хлор ва 2% новокаин билан; УВЧ терапия.

**Мияда кон айланиши бузилганда** (хуши йўқолганда, тиришишлар бўлганда, парез ва параличларда) дегидратацион ва десенсибилизацияловчи терапия ўтказилади. 20-40%ли 10-20мл глюкоза, аскорбин кислотаси билан, лазикс (0,5), преднизолон, гидрокартизон, реополиглюкин буюрилади. Тиришишларда магний сульфат эритмасини 25%ли- 0,2 мг/кг мушак орасига ёки аминазин, литик аралашма (аминазин, димедрол).

Асорат берганда даво чоралари: нафас тўхтаганда тилни тутиб туриб сунъий нафас олдириш; Бобров аппаратида намланган кислород бериш; 10-20 мл 20-40 глюкоза; 1,0-2,0 мл 5%ли аскорбин кислотаси. Юрак препаратлари ва гормонлар бериледи.

Цититон, лобелин ва бошқа нафас марказини китикловчи препаратлар бериш тақиқланади. Сабаби анноэ кучли кўзгаллиш ҳисобига кузатилади.

Пневмонияда стрептомицин билан бирга кенг спектрли антибиотиклар қўлланилади.

Энцефалитларда люмбал пункция (ташхисот ва даво мақсадида), детоксикация (глюкоза, гемодез, реополиглюкин), оксигенотерапия, стимуловчи, десенсибиловчилар, дегидратация қилинади.

**Профилактика.** АКДС 1 мл таркибда 30 LF дифтерия анатоксини, 10 ЕС кокиш анатоксини ва 40 млрд. ўлдирилган кўкйўтал микробни тутади. АКДС-0.5 дан тери остига 3 мартаба 30-40 кун интервалда юборилади. 9-12 ойдан сўнг биринчи ревакцинация 0.5 ва 4 ёшда иккинчи ревакцинация 0.5 қилинади.

Бемор болалар касаллик бошлангандан 40 кунгача изоляция қилинишлари керак, спазматик йўталда 30 кун. Мулоқотда бўлган болалар, агар касалланмаган бўлса, 14 кун изоляция қилинадилар.

1 ёшгача бўлган болалар мулоқотда бўлган бўлса кўкйўталга қарши гамма глобулин ёки плацентар иммуноглобулин 3-6 мг мушак орасига 2 мартаба, 48 соат интервал билан буюрилади.

## ПАРАКЎКЙЎТАЛ (PARA PERTUSSIS)

**Этиологияси.** Кўзгатувчисин ўз хусусиятига кўра, кўкйўтал таёқчасига ўхшаш бўлиб, у кўкйўталдан фақат серологик ташхисотда ажралиб туради.

Эпидемиологияси худди кўкйўталники каби. Инфекция ҳаво - томчи йўли билан юқади. Худди спорадик касалликдаги хусусиятлари кузатилади. Кўкйўтал билан оғриганлар паракўкйўтал билан кам ҳолларда касалланадилар, чунки баъзида иммунитет иккала касаллик учун ҳам бирдек таъсир этиши мумкин.

**Клиникаси.** Касалликнинг инкубацион даври 7 кундан 15 кунгача (ўртача 10-11 кун) давом этади. Хасталик кўпгина ҳолларда енгил ўтади ва баъзан кўкйўталнинг енгил турларини эслатади. Иситма одатда нормал ёки субфебрил, йўтал эса худди кўкйўталдагидек бўлади, баъзи ҳолларда трахеал хусусият касб этади. Касаллик кечими турлича бўлиб, 2-3 кундан 3 ҳафтагача давом этади.

**Давоси.** Даволаш болалардаги бошқа ичак касалликлари каби олиб борилади. Антибиотиклардан (гентамици, канамицин ва полимиксин сульфат бир суткада 1 кг тана оғирлигига 25-50 мг хисобида юбориб, 5-7 кун даво қилинганда яхши натижа беради.

**Профилактикаси.** Касалликнинг профилактикасида чақалоқларни тўғри эмизиш, кун тартибига амал қилиш юксак

турмуш гигиенаси, ўткир ичак касаллиги билан оғриган беморларни диагностика бўлимига дарҳол алоҳида ётқизиш муҳим аҳамиятга эга. Мактабгача болалар муассасаларига ва мактаб интернатига катнайдиغان болалар касалхонадан чиқарилишидан олдин патоген ичак таёқчаси бор йўқлигига бир марта текширилганда манфий натижа олинishi лозим. Бемор бола аниқланган, болалар муассасалари дезинфекция қилинади. Бемор билан мулоқотда бўлган болалар бактериологик текширилади.

## ПАРАГРИПП (PARAGRIFFE)

Ўткир вирусли, юқумли касаллик бўлиб. қисқа муддатли иситма ва захарланиш, юқори нафас йўлларининг зарарланиши билан тавсифланади.

**Этиологияси.** Касаллик кўзгатувчиси думалок шаклли парагрипп вируслари бўлиб, таркибида РНК тутган бўлади. Парагрипп вирусларининг 4 хил серотипи ажратилган.

**Эпидемиологияси.** Инфекция ҳаво - томчи йўли билан юқади. Бемор одам касаллик манбаи бўлиб ҳисобланади. Касаллик йилнинг совуқ вақтларида кўпаяди. Кўпроқ 2-3 ёшдаги болалар касалланадилар. 5 ёшга яқинлашган болаларнинг 90 фоизидан ортиғида парагрипп вирусига қарши антителолар бўлади. Иммунитет специфик бўлиб, нисбатан турғун бўлади.

**Патогенези.** Парагрипп вируслари бола организмга юқори нафас йўлларининг шиллик пардалари орқали тушиб, нафас йўллари эпителийсини зарарлантиради. Инкубация даври қисқа. 2 - 3 кун бўлиб, қисқа муддатли вирусемия кузатилади, бунда организм захарланишининг бир қатор белгилари аниқланади.

**Клиникаси.** Касалликнинг асосий аломатлари юқори нафас йўлларининг зарарланиши белгиларидан иборат бўлади. Касаллик ўткир, тана ҳароратининг кўтарилиши билан бошланади. Умумий захарланиш аломатлари камдан - кам ҳолларда кузатилиб, унчалик кучли бўлмайди.

Болаларда биринчи навбатда ташқи нафас йўлларининг катарал ўзгаришлари намоён бўлиб, жумладан кучли йўтал, бурун йўлларининг бекилиб қолиши, ларинготрахеит, бронхит ва баъзан бронхолит аниқланади. Енгил склерит, конъюнктивит кузатилиши мумкин. Круп кўпроқ 1 ёшдан 2 - 3 ёшгача бўлган болаларда ифодаланади. Касаллик узок давом этмайди, кам ҳолларда

асоратлар (отит, синусит, пневмония) қолдиради, оқибати ёмон тугамайди. Парагрипп клиник маълумотларига қараб, унга ташхис қўйиш анча мушкулдир. Қўпинча энг кўп тарқалган ва қулай бўлган серологик усулдан фойдаланилади. Янги зардоблардаги КБР ва ГАТР дан 7-10 кун ораллиғиб фойдаланилади. Парагриппни грипп ва вирус этиологияли (аденорино, респиратор-синцициал вируслар) бошқа респиратор касалликлар билан таққослаш ташхисоти қилиш зарур.

**Давоси.** Махсус даволаш усули йўқ. Даволаш симптоматик воситаларини тайинлашдан иборат. Иммуномодулятор ва вирусга қарши даво сифатида гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этилади. Гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этиладиган суткалик доза тана вазнига 50мг/кг ни ташкил қилади. Одатда суткада 3 г (яъни кунига 60 мл сироп), препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади, суткалик дозани 3 - 4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кунига 3 - 4 марта).

Асоратлар ривожланиб борган ҳолларда антибиотиклар қўлланилади. Одатда қисқа даволаш курси давомида ампициллин ва бошқа синтетик антибиотиклар, шунингдек, яллиғланишга қарши воситалар, десенсибиловчи препаратлар, витаминлар, ингалициялар тайинланади.

**Профилактикаси.** Грипп ёки бошқа шамоллаш касалликларини каби.

## ТЕПКИ (ЭПИДЕМИК ПАРОТИТ)

Эпидемик паротит - умумий интоксикация, иситма, сўлак, кўкрак, жинсий, ошқозон ости ва бошқа безлар, ҳамда МНСнинг зарарланиши билан кечувчи ўткир вирусли касалликдир.

Тарихий маълумотлар. Тепки алоҳида касаллик сифатида эрамиздан аввалги V асрда Гиппократ томонидан ажратилган ва ёзиб қолдирилган.

Hemilton (1790) МНСнинг зарарланиши ва орхитни касалликнинг бир белгиси сифатида қараган.

Н. Ф. Филатов (1908) тепкида фақат сўлак безларигина эмас, жинсий безлар ҳам зарарланишини айтган.

**Этиологияси.** Вирус 1943 йилда Жонсон ва Гудпарер томонидан топилган. Касаллик кўзгатувчиси *Pneumophilus parotidis*

ҳисобланиб, парамиксовируслар гуруҳига киради. Катталиги 35 -54 нм. Вирус РНК тутади. Ташки қобиғи оксил, углевод ва липид молекулаларидан иборат.

Вирус икки хил антиген тутади: антиген V (инфекцион) вирус билан боғланган бўлиб ўлчами каттарок, эритроцитларга адсорбцияланади ва уларни агглютинациялайди. Антиген S эса майда эрувчан бўлиб (ноинфекцион), эритроцитларга адсорбцияланмайди.

Вирусни антигенлари стабил. Антигенлар нейтралловчи ва комплиментни боғловчи антителалар ишлаб чиқарилишига сабаб бўлади. Бундан ташқари вирус аллерген тутади, қайсики тери ичи синамаларини қўйишга имкон беради.

Тепки вирусни чидамсиз  $t+70^{\circ}\text{C}$  да 10 минутда активлигини йўқотади. Ультабинафша нурларида 1 - 3 кунда ўлади. 0,25 - 0,5% формалин, 1% лизол, этил спиртида вирус парчаланаяди. Паст температурага чидамли  $t-40^{\circ}\text{C}$  да 9 ойгача сақланади.

**Эпидемиологияси.** Касаллик манбаи фақат одам (манифест ва иннаппарант шаклидаги) ҳисобланади. Касаллик юқиш давомийлиги яширин даврининг охириги кунларидан, касалликнинг 10 - кунгача давом этади. Касалликнинг клиник белгиларисиз кечаётган беморлар эпидемиологик аҳамияти катта, чунки уларга эрта ташхис қўйиш қийинлигидан, бошқа беморлардан изоляция қиланмайди. Беморда клиник белгилар йўқалгандан сўнг атрофдагиларга касалликни юктириш тугайди. Вирус асосан ҳаво-томчи йўли билан юкади. Айрим ҳолларда ифлосланган ўйинчоқлар орқали ҳам юқиши мумкин. Камдан - кам ҳолларда онадан ҳомилага ўтиши мумкин. Касалликка мойиллик нисбатан юқори, яъни мойиллик индекси 0,7га тенг. Охириги ўн йилларда тепки касаллиги кўп учраяпти. Ҳаво-томчи инфекциялари орасида иккинчи ўринга чиқиб олди. Кўпроқ 1-1,5 ёшларга касалликнинг 95% тўғри келади.

Касалликнинг харбий қисмларда солдатлар орасида эпидемик тарқалиши кўп кузатишган. Ўғил болалар қизларга нисбатан 1,5 барабар кўп касалланадилар. Касаллик мавсумийликка эга, яъни касалликнинг юқори кўрсаткичи март ва апрель ойларига тўғри келса. паст кўрсаткичи июль ва август ойларида. Даврийлиги 2-3 йил.

Тепки касаллиги спорадик ва эпидемик тарқалган ҳолда учраши мумкин. Болалар муассасаларида эпидемия 70-110 кунгача давом этиши мумкин ва 4 - 5 тўлқинли бўлади, яширин даврига мос

равнища. 80-90 % катталар конида тепки вирусига қарши антителаларни аниқлаш мумкин. Бу тепки касаллигини кўп тарқалганлигидан далолат беради (25% кишиларда иннапарат шаклда кечади). Касаллик ўтказгандан сўнг мустахкам иммунитет қолади. Биринчи ҳафтанинг охирида антитела пайдо бўлади. Касаллиқнинг 2-3 чи ҳафталарида антитела максимал даражага чиқади. 3-4 ҳафтасидан бошлаб антителалар бир оз пасаяди ва кўп йиллар сақланиб қолади. Қайта касалланиш 0.4-1.1% ҳолларда кузатиш мумкин. Тепки вирусига қарши антитела плацентар барьердан ўтиш хусусиятига эга. Ундан пассив иммунизация йўли билан болага ўтган IgG боланинг организмида 7-9 ойгача сақланиб туради. Айрим ҳолларда пассив иммунизация ҳисобига болада касаллик симптомсиз кечиб, мустахкам актив иммунитет пайдо бўлиши мумкин.

**Патогенези.** Касаллиқнинг патогенези ҳозиргача чуқур ўрганилмаган. Кўзгатувчининг кириш дарвозаси оғиз, бурун, ютқун шиллик пардалари, муртак безлари, кўз конъюктиваси ҳисобланади. Н.Ф. Филятовнинг айтишича вирус кулок олди безига канали орқали эмас, балки қон орқали боради.

Вирус эпителио, нейро ва висцеротроплиги сабабли без тўқмаси тутган ҳамма органлар. МНС, жигар, нафас органлари, сийдик чиқарув органлари ҳам патологик жараёнда иштирок этадилар.

Вирус сўлак безларига тўпланиб, иккинчи бор қонга ўтади ва вирусемия яна кучаяди. Шунда вируслар гематоэнцефалитик барьердан ўтиб, субарахноидал бўшлиққа тушиб серозли менингит ёки менингоэнцефалит чақирishi мумкин, бу вақт ҳар хил бўлади (35 кунгача). Шу сабабдан менингит ҳар хил вақтларда (даврларда) ривожланиши мумкин.

Ошқозон ости безидаги ўзгаришлар тўлиқ ўрганилмаган. Ошқозон ости бези катталашган, қизарган, шишган. Хужайра ядролари яхши бўялмайди. Кўпчилик ҳажайраларда вакуолалар пайдо бўлади. Чиқарув каналининг шиши ҳисобига Лангерганс оролчаси кичрайиб қолади.

Эпидпаротит вирусларини фақат қонда, сўлак безларидагина эмас, балки, тестикуляр тўқимада, ошқозон ости безида ва эмизикли аёл сutiдан ҳам ажратиш олиш мумкин.



Эпидпаротитда организмда специфик антитела (нейтралловчи ва комплемент боғловчи ва х.к.) пайдо бўлади ва аллергия ҳолат узоқ муддатда (хаёт давомида) сақланиб қолади.

**Клиникаси.** Касалликнинг яширин даври 11-30 кун, ўртача 18-21 кун. Яширин даврининг давомийлиги макроорганизмларнинг ҳолати ва кўзгатувчининг биологик хусусиятига боғлиқ. Айрим ҳолларда 1-2 кун продромал давр кузатилади. Бу даврда беморда умумий дармонсизлик, чарчаш, ҳолсизлик, иштаха пастлиги, эт увишиши, бош оғриғи, уйқу бузилиши, гоҳида юқори ҳарорат, буйин ва бошқа мушакларда, бугимларда оғрик кузатилади.

Типик кечган ҳолларда касаллик ўткир бошланиб тана ҳарорати  $+38-39^{\circ}$  С гача кўтарилади. Лихорадка даврининг давомийлиги касалликнинг клиник шаклига боғлиқ. Аввал бир томонлама, кейинчалик иккинчи томон кулоқ олди бези шишади ва оғрик пайдо бўлади. Жараёнга бошқа сулак безлари ҳам қўшилиши мумкин, масалан: субмаксилляр, сублингвал, бундан ташқари ошқозон ости, жинсий ва бошқа безлар. Кулоқ олди безининг зарарланиши бирламчи ва хос белгисидир. Безларнинг зарарланиши ҳисобига оғиз бушлиғи шиллик пардаларида ўзгаришлар кузатилади. Яъни Степанов протоки очиладиган жойда шиш ва атрофидаги шиллик парда гиперемияси кузатилади (Мурсон симптоми).

Гоҳида муртақ безлари шиши ва гиперемияси кузатилади. Жинсий безлар, тил ости, ошқозон ости безларининг алоҳида зарарланиши кам учраса, кулоқ олди ва жағ ости безлари зарарланиши кўп учрайди.

Безли органларнинг зарарланиши бирламчи (вируслар биринчи шу безларда тўпланади) ва иккилимчи бўлади.

Ошқозон ости бези зарарланганида қорнида оғрик, кўнгил айнаш, қусиш, ич суриши ёки қотиши мумкин. Айрим ҳолларда жигар ва талоқ катталашади, яъни паренхиматоз гепатитни чақиритиши мумкин. Бунда субклиник, енгил саригғли ва саригғсиз шаклда кечади. Жараёнга вегетатив нерв системаси ҳам қўшилади. Бунда юрак тонлари буғиклашуви, систолик шовқин, бродикардия, АҚБ пасайиши кузатилади.

**Эндемик паротитнинг клиник таснифи.** (Н.И.Нисевич, 1967)

I. Кечиниш шаклига қараб:

1. Типик шакли (без, асаб, аралаш шакллари).

2. Атипик шакли (ўта енгил, клиник белгиларсиз).

II. Оғирлигига қараб: а) енгил, б) ўрта оғир, в) оғир.

Оғирлик кўрсаткичлари.

1. Безларнинг зарарланиш даражаси: битта ёки бир нечта безларнинг зарарланиши, безлардаги оғрикнинг кучлилиги, шишининг катта-кичиклиги.

2. МНС зарарланиш даражаси менингик ва энцефалитик белгиларининг яққоллиги.

3. Умумий интоксикация даражаси тана ҳароратининг юқорилиги, умумий аҳволнинг ўзгариши.

Касалликнинг енгил шаклида интоксикация белгилари йўқ ёки сўят. Тана ҳарорати  $37^{\circ}$ - $38^{\circ}$ С, касалнинг умумий аҳволи қониқарли қолади. Безлардаги шиши ва оғрик кучсиз. Бош оғриги, кунгил айиниш ва қусиш кузатилиши мумкин. Асоратлари йўқ. Касаллик 5-7 кун давом этади.

Эпидпаротитнинг ўрта оғир кечган шаклида фебрил ( $38^{\circ}$ - $39,9^{\circ}$ С) ва юқори, узок иситма, умуминтоксикация белгилари (қалтираш, бош оғриги, артралгия, миалгия) сулак безларининг шишиши, кўпинча икки томонлама бўлади. Бемор дармонсиз, бўшашган, безлар пайпаслаганда оғриқли. МНС зарарланганлигини кўрсатувчи белгилар: кўп қусиш, тиришиш, безовталик, алаҳсираш. Касаллик 2 ҳафта ва ундан ортиқ чўзилиши мумкин.

Оғир шаклида: кучли интоксикация; тана ҳарорати  $40^{\circ}$ С ва ундан юқори; бир вақтда бир нечта без зарарланади; улар атрофидаги тери ости клетчаткалар шишган; кўп қусиш; тиришиш; безовталик; брадикардия; гипотония; юракда систолик шовқин кузатилади. Эпидпаротитнинг оғир шакли 2-3 ҳафтадан кўпроқ давом этади. Кўпинча тузалиш билан тугалланади. Ўта оғир шаклида, ўлим ҳолати ҳам бўлади, паталогоанатомик текширилганда сулак безлари каналлари эпителиясининг эрта некрози кузатилади.

Эпидпаротитнинг атипик шакли енгил кечиши билан характерланади. Енгил шаклида беморнинг умумий аҳволи ўзгармайди, тана ҳарорати меъёрида, безлар бироз шишган, одатда бир томонлама.

Симптомсиз шакли фақат серологик текширувда аниқланади, чунки клиник белгилари йўқ.

Енгал ва симптомсиз кечганда бемор изоляция қилинмайди ва у касаллик манбан сифатида сақланиб қолади.

Касаллик одатда бир томонлама бошланиб, 1-7 кундан сўнг иккинчи томонга ўтиши мумкин. Бир вақтнинг ўзида кулок суяси олд, орқаси ва пасти шишади. Сўргичсимон ўсимта билан пастки жағ суяги ўсимтаси ораллигидаги чуқурча текисланиб қолади, шиш тез катталашади. Гохида продромал белгиларисиз соғлом ухлаб, эрталаб турганда катта шиш бўлади. чайнаганда, ютинганда, хатто гапирганда бир оз оғрик бўлади. Шиш усти териси таранглашган, оқиш. Гохида рефлектор тризм кузатилади. Шиш усти гиперемияси кам кузатилади. Шиш консистенцияси юмшоқ ҳамир каби бўлади.

Н.Ф.Филатов (1895) эпидемик паротитга хос бўлган оғрик нуқталарини аниқлаган: кулок юмшоқ қисмининг олд ва орқа тарафи, ҳамда сўргичсимон ўсимта.

Эпидпаротит бир томонлама бўлса бемор бошини ўша томонга эгади. Икки томонлама бўлса боши ўртада бўлиб, «нок» шаклини олади. Шиш одатда 5-10 кун сакланади. Безларнинг секретор фаолияти бузилади. Без фаолиятининг тикланиши клиник тузалишдан ортда қолади. Орхит одатда паротит белгилари ўтгандан сўнг пайдо бўлади. Бирламчи орхит ҳам кузатилади (28% икки томонлама), вируслар тестикуляр туқимага таъсири ҳисобига. Орхит ривожланаётганда: тана ҳарорати 39-40°C га кўтарилади; иштаха йўқолади; кучли бош оғриги; бўғимларда оғрик; човда оғрик мойка тарқалади, мойк 2-3 баравар катталашади, териси юпкалашиб қизаради. Белгилар 2-3 кундан сўнг камаяди. 8-15 кунда шиш сўрилади, тузалиш билан тугайди, атрофияга учраши мумкин, яъни ўткир даврдан 1-2 ойдан сўнг мойк юмшаб 1/3 қисмига кичраяди, фаолияти бузилиб, азоспремия кузатилади. Паротит ва орхит бирга келса ташхис қўйиш қийин эмас. Лекин паротитли орхит кулок олди беши шишисиз ривожланса, фақат лаборатор усулда ташхис қўйилади. Паротитли простатит 15% ҳолларда учрайди.

Ёш аёлларда ва балоғат ёшидаги қизларда тухумдон соҳасида оғрик кузатилади. Одатда касаллик ўткир бошланиб тана ҳарорати тез кўтарилади. 5-10 кунлардан сўнг бу белгилар йўқолади. Паротитли оофарит аёлларда бола кўрмасликка сабаб бўлади. Эрак ва аёлларда ҳам паротитли маститлар кузатилиши мумкин.

Паротитли тиреоидитлар ва дакриоаденит (кўз ёши беши) лар кулок олди безлари катталашуви билан бирга ёки алоҳида кузатилиши мумкин. Бу ҳолларда кўз қосасида оғрик, қовоқ шишиши, қизариши кузатилиб тоғайсимон консистенцияда бўлади.

Ю. В. Игнатьева (1974) маълумотича, паротитли ўткир панкреатит 51% ҳолларда учрайди, нисбатан болаларда кўп. Унга хос бўлган белгилар: киндик атрофида белбоғсимон кучли оғрик, гоҳида қориннинг чап юқори қисмида ва белга тарқалади. Кўнгила айнаш, такрорий қусишлар кузатилади. Панкреатит сурункали шаклга ўтиши, диабет ривожланиши мумкин. Ошқозон ости безининг инсуляр аппарати зарарланмайди, лекин шпш ҳисобига секретларнинг чиқиши қийинлашади ва қонда, сийдикда диастаза ошади. Гоҳида қон ва сийдикда сўлак бези амилазаси ошади, лаборатор қон ва сийдикда диастаза аннкланади (атипик шаклда таъхисот аҳамиятли).

З. П. Семенова, Ю. В. Игнатова (1977) ларнинг кузатишларича, 71% ҳолларда эпидпаротит МНС зарарланиши билан (серозли менингит, менингоэнцефалит, бош мия нервларининг невритлари, полирадикулоневритлар) кечади.

Менингит белгилари қулоқ олди бези шишгандан кейин 3-30-кунларида кузатилади. 20% ҳолларда барабар келади. 5% ҳолларда эса паротит ривожланишидан олдин келади.

Мия пардаларининг зарарланиши одатда тана ҳароратининг қайта кўтарилиши, бош оғриги, уйқусизлик, брадикардия ва кўп қусиш, энса мушаги таранглашуви, Керниг, Брудзинский белгилари мусбатлиги кузатилади. Беморларда қўл титраши, гапиришнинг қийинлашуви, қўл ва оёқ мушаклари тонусининг спастик ошуви, тетраплегиялар ва кома белгилари намоён бўлади. Бош мия нервларининг ўчоқли зарарланиши кузатилиши мумкин.

**Асоратлари.** Ангина, фарингитлар, ларингитлар, отитлар эпид паротитда кам учрайдиган асоратлардир.

Нерв системаси зарарланиши ҳисобига гипертензив синдром, астения, эпилепсия, психикани бузилиши, парез, параличлар, невритлар, карлик кузатилиши мумкин.

Паротит инфекциясининг ҳомилага таъсири тўғрисида ҳар хил маълумотлар мавжуд. Бир гуруҳ олимлар ҳомилага таъсири йўқ деса, бошқалари спонтан аборт, дефект билан туғилиш кузатилади дейишади.

Жуда кам учрайдиган, лекин ноҳуш аломатларидан бири паротитли орхитда кузатиладиган приапизмдир, яъни жинсий кўзгалувчанликсиз жинсий аъзони қонга тўлиши ва узоқ давомли оғриқли эрекция. 1-2 ойлардан сўнг уруғдон атрофияси кузатилиши мумкин.

**Ташхисоти.** Эпидемиологик анамнезнинг (мулокот) аҳамияти катта. Типик кечган ҳолларда ва паротит эпидемияси даврида ташхис қўйиш унча қийин эмас. Орхит, субмаксиллит, нерв системаси зарарланиши кулоқ олди бези шиши билан кечганда ҳам ташхисоти қийин эмас. Касаллик атипик. ўта енгил ҳовда кам учрайдиган локализацияда махсус лаборатор усулда аниқланади.

Периферик кон элементларида морфологик ўзгаришлар одатда кузатилмайди. Лейкоцитлар сони меъёрда қолади. Лимфоцитлар сони ошади (50-60%). Булардан ташқари кон ва сийдикда амилаза қанд миқдори аниқланади.

Орка мия суюқлиги текширилганда серозли яллиғланишга хос ўзгаришлар кузатилади.

Эпидпаротитда вирусологик текширув мураккаблиги туфайли кам қўлланилади.

Иммунологик текширув усулларида комплементли боғлаш, гемагглютинация, вирус нейтралланишини секинлашуви ёки гемагглютинация тормозланиши қўлланилади.

Бунинг учун 10-12 кун оралатиб, жуфт зардоб олинади. Биринчи бўлиб комплементни боғловчи антитела, кейинроқ, антигемагглютининлар ва вирусни нейтралловчи антителалар топилади. Касалликнинг бошланғич даврида S – антигенга қарши антитела, кейинроқ эса V- антигенга қарши антитела чиқади.

КБР диагностик титри 1:80 ва юқори. Гемагглютинациянинг тормозланиш ёки секинлашув реакцияси бу паротитли инфекцияда одам организмида пайдо бўладиган антитела вируснинг эритроцитларни (одам ва хайвон эритроцитларини) агглютинациялаш хусусиятини тормозланиши ёки сусайтиришига асосланган (ташхисот титри 1:128, жуфт зардобли).

КБР сани касалликнинг биринчи ҳафтасидаёқ қўйиш мумкин. чунки комплементни боғловчи антителалар нисбатан эрта чиқади.

Эпид паротитда тери ости синамаси ҳам қўллаш мумкин. Бу синама касаллик бошида салбий, тузалиш даврида ижобий бўлади. Атипик шаклларида ретроспектив ташхисот аҳамияти катта. Бунинг учун инактивланган вирусдан 0,1 тери остига юборилади.

**Давоси.** Эпидпаротит специфик давоси йўқ. Симптоматик даво қилинади. Гипер имун махсус зардоб билан даволаш яхши натижа бермайди, асоратларни олдини олмайди. Даво асосан асоратларни олдини олишга қаратилган. Қатъий ётоқ режими 10 кунгача. Чунки эркакларда орхит белгиси уч мартаба кўп учраган ётоқ режимига

риоя қилмаганлар орасида. Иммунотақчилликни бартараф қилиш мақсадида иммуномодуляторлар (интерферон, тактивин, тимоллин, иммуномодулин) буюрилади. Иммуномодулятор ва вирусга қарши даво сифатида циклоферон, амиксин, ацикловир, гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этилади. Гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этиладиган суткалик доза тана вазинга 50мг/кг ни ташкил қилади. одатда суткада 3 г (яни кунга 60 мл сироп) препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади. суткалик дозани 3-4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кунга 3-4 марта). Панкреатит асоратини олдини олиш учун парҳез таомлар ва кўп овқат (тўйиб) емаслик тавсия этилади. Парҳез овқатлар сут ва ўсимлик маҳсулотлари бўлиши керак. Овқатлар поре ёки суюқроқ бўлиши керак (сулак безларига ортикча фаоллик бермаслик учун). Сулак ишлаб чиқаришни кучайтирувчи овқатлар (цитрусли мевалар, мурабболар ва ҳк) касалликни биринчи кунлари берилмайди.

Қўйидагилар камроқ истемол қилинади: макарон, оқ нон, карам, ёғлар. Кулоқ олд бези бир оз кичрайгандан сўнг бериш мумкин. Оғиз шиллик қаватини дезинфекциялаш зарур. Овқатдан сўнг оғизни чайқаш, тишини ювиш, 5% бор кислотаси, 1:1000 калий перманганат, 1:10000 риванол, водородли перексид (1 ош қошиқ 1 стакан сувга), 1:5000 фурациллин эритмалари билан. Антибиотиклар фақат иккиламчи инфекция қўшилганда буюрилади. Қуруқ иссиқ пахта билан боғлаш соликс лампа, УВЧ, УФО, парафин қўлланилади.

Панкреатитда суюқ овқатлар, сутли парҳез берилди. Углеводлар чекланади. Кучли огрикларда атропин, паповерин, морфин берилди. Сийдикда диастаза узоқ юқори бўлиб турса панкреатин 0.25-0.5 10 кун берилди. Юқори интоксикация ва кўп қусишда аминазин, глюкоза, инсулин, антифермент препаратлар (контрикал, трисол, гордокс) қилинади.

Орхитларда эртарок кортикостероидлар 5-7 кун буюрилади.

Паротитли менингитда мия ичи босимини камайитириш мақсадида дегидратацион даво қилинади: диакарб, лазикс, маннитол (15-20% т/и), витамин терапия В гуруҳ, аскорбин ва никотин кислоталари қилинади.

**Профилактикаси.** Уйда колдирилганда бемор 9 кун изоляция қилинади. Агарда 9 - кунни менингит белгиси қўшилса касалликнинг бутун ўткир даври изоляция қилинади. Эпидпаротит чиккан

болалар муассасасида 21 кунга карантин эълон қилинади. Ҳочқда дезинфекция қилинмайди.

## ИНФЕКЦИОН МОНОНУКЛЕОЗ

Ўткир юқумли касаллик бўлиб, захарланиш белгиларининг юқорилиги, танглай муртак безлари, жигар ва талокнинг зарарланиши ва иситма чиқиши билан тавсифланади.

**Этиологияси.** Эпителлиал хужайраларни ва В-лимфоцитларни танлаб таъсир қилиш хусусиятига эга бўлган вируслар чакиради. Эпштейн - Барра вируслари деб аталади, таркибида ДНК сақлайди.

**Эпидемиологияси.** Касаллик манбаи: касал одам ва вирус ташувчилар ҳисобланади. Юқиш йўли: асосан ҳаво-томчи усулида ва баъзи ҳолларда маиший мулоқот, алиментар йўллар орқали ҳам юқади. Мойиллик: касаллик асосан икки ёшдан ва мактаб ёшидаги болаларда учрайди, камдан кам ҳолларда катта ёшда ҳам учраши мумкин. Мавсумийлик: асосан касалланиш қиш фаслига тўғри келади.

**Патогенези.** Вируслар нафас йўллари шиллик қаватларига кириб, у ердан лимфа тугунларига сўрилади. Лимфа тугунларида вируслар кўпайиб, уларнинг гиперплазияга учрашига сабаб бўлади ва қонга ўтиб ички аъзоларга ўрнашиб (хусусан жигар ва талок), шикастланишига олиб келади. Жигар хужайраларининг дистрофияси, яллиғланиши ва талокда некротик ўчоқлар ҳосил қилиш хусусиятига эга. Имунтанқис болаларда менингит ва энцефалитга сабабчи бўлиши мумкин.

**Клиникаси.** Касалликнинг яширин даври ўртача икки ҳафта бўлиб, бу муддат бир ҳафтагача камайиши ва олти ҳафтагача чўзилиши мумкин. Касаллик иштаҳа сусайиши, 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 катталашиши, лимфа тугунларининг, айниқса регионар лимфа тугунларининг катталашиши қўшилиб бу белгилар 3-4 кундан, тўрт ҳафтагача сақланиши мумкин. Лимфа тугунларининг ўлчами 2-3 см гача бўлиб, жағ ости, бўйин орқаси, қулоқ орқаси, чов, қўлтиқ ости ва мезентериал лимфа тугунлари зарарланади. Муртак безлар зарарланиши хос бўлиб: катарал, фолликуляр, лақунар ва некротик кўринишда шикастланади.

Некротик жарохатланишида муртак безларини парда қоплайди. Бу пардалар осон кўчувчи, олганда таги қонамайди. Жигар қовурга ёйидан 2-3 см чиқиб туради. 2-6 ҳафта мобайнида асл холига келади. Сариклик юзага келиши эҳтимоли бўлади. Билирубин ва жигар ферментлари фаоллиги ортади. Касаллик қўзилган ҳолларда териға ҳар хил кўринишидаги (розеола, доғ, папула, петехия) тошмалар тошади. Касалликнинг иккинчи кунидан бошлаб, қонда атипик мононуклеар ҳужайралар топилади. Улар 3-4 ҳафта баъзан бир неча оғи сақланади. Касалликнинг енгил, ўрта оғир, оғир шакллари мавжуд бўлиб, баъзи ҳолларда атипик белгиларсиз ҳам ўтади.

**Асорати.** Отит, паратонзиллит, синусит, пиелонефрит, нефрит, пневмония каби асоратлар, ҳамда иккиламчи инфекция қўшилиши ҳисобига ҳар хил турдаги асоратларни учратиш мумкин.

**Ташхисоти.** Бунда эпидемиологик ва клиник белгилардан фойдаланилади. Лимфа туғунларининг зарарланиши, муртак безларининг ялигланиши жигар ва талокдаги зарарланишлар ташхисни осонлаштиради. Қонда мононуклеар ҳужайралар топилади. Серологик усуллардан: Пауль-Бунел ва Гоффи-Бауэр реакциялари қўлланилади.

**Таққослаш ташхисоти.** Тонзиллит, ангина, дифтерия, скарлатина, листерноз, туляремия, захм, аденовирусли инфекция, вирусли гепатитлар, сохта сил, лимфагранулематоз, ўткир лейкоз каби касалликлар билан таққосланади.

**Давоси.** Симптоматик ва патогенетик олиб борилади.

**Профилактикаси.** Махсус усули ишланмаган.

## СУВЧЕЧАК ВА ГЕРПЕТИК ИНФЕКЦИЯЛАР.

Сувчечак ўткир юқумли вируслар чақирадиган касаллик бўлиб, тери ва шиллик каватларида тулқинсимон пуфакчали ва полиморф тошмалар тошиши билан тавсифланади.

**Этиологияси.** Сувчечак кўзгатувчиси филтрландиган вирус (*Strongyloplasma varicellae*), пуфакчали тошмалар таркибида бўлиб, Морозов бўйича кумушлантириб бўялганда ва электрон микроскоп остида аниқланади.

**Эпидемиологияси.** Охирги янги тошма элементлари пайдо бўлишидан бошлаб, яна 5 кунгача бўлган бемор касаллик манбан ҳисобланади. Пуслукчалар ҳосил бўлиши ва кўчиб тушиши



боскичларида бемор зарарсиз бўлади. Кўпгина клиницистлар кузатувлари бўйича айрим ҳолларда касаллик манбаи белбоғсимон темертки билан касалланган беморлар бўлиши мумкин. Кўпгина вирусологик, серологик, эпидемиологик ва тажрибали маълумотлар тупланиб, улар сувчечак вирусини билан белбоғсимон темертки (*herpes zoster*) вирусини ўзаро тенглиги ҳақида маълумот беради. Юқиш жараёни хаво-томчи йўли орқали рўй беради. Инфекция ҳатто нисбатан узок бўлган масофаларга тарқалиши мумкин (қўшни хоналарга). Кузгатувчининг кам барқарорлиги туфайли буюмлар ва учинчи шахслар орқали ўтиши кузатилмайдн.

**Мойиллик.** Сувчечакда берилувчанлик жуда баланд, аматнётда оммавийдир. Олти ойгача бўлган эмизикли болаларда паст берилувчанлик аниқланади. Ун ёшдан катта болалар ва умуман катталар сувчечак билан баъзан касалланадилар. Асосан касаллик 1-7 ёшдаги болаларда учрайди. Мавсумийлик. Куз, киш, баҳор ойлаларига тўғри келади.

**Патогенези.** Сувчечак патогенези кам ўрганилган. Вирус юқори нафас йўллари шиллик қаватидан организмга тушиб, инкубацион даври тугаши билан кон окими орқали бутун организмга тарқалади ва ўзининг дермототроплиги туфайли териға ўрнашиб олади. Тери эпидермис қаватида хужайраларида гигант кўп ядролн хужайралар ҳосил бўладиган жараён бошланади. Шунингдек, ўзгарган эпидермис хужайраларида эозинофил киритмаларнинг ядролари ичи бўйлаб бориши характерли. Вакуоланинг жараёни колдик хужайра деворлари билан бўлакланган майда бўшликлар ҳосил бўлишиға олиб келиб, улар тезда бир камерали везикулага бирикади. Янги везикулалар таркибида лейкоцитлар (айниқса лимфоцитлар), ҳамда кўп ядролн гигант хужайралар аниқланади.

**Клиникаси.** Инкубацион даври - ўртача 14 кун давом этади, баъзан 11 кунгача қисқаради, ёки 21 кунгача узаяди.

Продромал кўринишлар - кўпинча бўлмайди ёки кучсиз намоён бўлади. Субфебрил ҳарорат, 1/2-1 кун давомида умумий ахволиннинг бир оз ёмонлашуви, баъзан (4-6% ҳолатларда) продромал тошмалар тошиб, кўпинча скарлатинасимон, баъзан қизамиқсимон характерда бўлади. Бу тошмалар одатда тезда йўқолиб кетади. Кўпинча улар типик сувчечак элементларидан кейин пайдо бўлади.

Сувчечакда тошмалар тошиши ҳарорат кўтарилиши билан бир вақтда ёки бир неча соатдан кейин содир бўлади. Кўпинча бирламчи пуфакчалар мезьерий ҳароратда ҳам пайдо бўлади. Тошмалар тошиши аниқ маълум бир тартибга эға эмас. Улар юзда, бошининг сочили қисмида. баданда ва қўл-оёқларда пайдо бўлади. Кафтларда ва товонларда

факатгина кучли тошма тошганда айрим элементларини учратиши мумкин. Тошма элементлари бошланишида майда макулопапулэз характерда бўлиб, кейинчалик тезда (бир неча соат мобайнида) везикулаларга айланади. Баъзи папулалар куриб, пуфакча боскичига егиб бормайди. Сувчечак везикулалари ҳар хил катталиқда (туғнагич бошчасидан то йиррик нўхат ўлчамларигача) ҳамда айлана ёки овал шаклда бўлади. Пуфакчалар инфилтрланган асосда юза ўрнашиб, деворлари тарапг, ялтирок, таркиби шаффоф бўлади. Киндиксимон ботиклар айрим элементлардагина учрайди. Везикула атрофида гиперемия тор хошия сифатида билинади. Пуфакча тешилганда ўзининг бир камералиги сабабли пучайиб қолади. Везикулалар тезда (1-2 кундан кейин) куриб қолади. Уларнинг ўрнида ясси кўнгир пўстлоқчалар пайдо бўлиб, 1-3 ҳафтадан сўнг кўчиб тушади. Пўстлоқчалар кўчиб тушгандан сўнг, чандиқлар қолмайди. Сувчечак тошмаларининг тошиши бир вақтда кечмай, худди турткиларга ўхшаб полиморф характерга эга бўлиб қолади: бир вақтнинг ўзида маълум бир чегараланган тери соҳасида ҳар хил ривожланиш боскичдаги элементлар (папулалар, пуфакчалар, пўстлоқчалар) пайдо бўлади. Беморни кичишиш безовта қилади.

Қисман беморларда тошмалар шиллик қаватларда ҳам кузатилади (огиз, бурун-ҳалқум, ҳикилдоқ, жинсий органлар шиллик қаватида). Шиллик қаватлардаги пайдо бўлган пуфакчалар тезда сарғиш-қулранг тубли юзали эрозияларга айланади. Уларнинг ҳосил бўлиши маълум бир ўзгариш билан кечади. Бир неча кундан кейин эрозиялар соғайиб боради.

Ҳарорат ошиши сувчечакда кўпинча тошма тошиши билан бир вақтда кечади. Ҳарорат  $t^{\circ} +38^{\circ} \text{C}$  гача ва ундан ортиқ кўтарилади (баъзан  $t^{\circ} +39-40^{\circ} \text{C}$ ). Ҳар бир янги тошмалар тошиш хуружи янги ҳарорат кўтарилиши билан бирга кечади. Шунинг учун иситма эгри чизиги нотўғри тавсифга эга, тошма тошиш динамикасини акс эттиради. Ҳарорат кўтарилиши боланинг умумий аҳволининг ёмонлашуви билан кечади: уйқу бузилади, иштаҳа пасаяди, бемор инжиқ, жиззакли бўлади. Буларнинг ҳаммаси кучли тошма тошганда янада ҳам яққол намоён бўлади. 3-5 чи кунларда тошмалар куриши билан бирга ҳарорат тушиши ва бемор умумий аҳволининг яхшиланиб бориши кузатилади.

Баъзи беморларда тошма тошиши давом этиши билан иситма 6-8 кунгача ва ундан ҳам ортиқ чўзилиши мумкин. Қон таҳлилида (тошмалар тошиши даврида) бироз лейкопения, нейтропения, нисбатан лимфоцитоз кузатилади.

*Клиник шакллари:* тошма тошиш кўпчилиги ва умумий кўринишларнинг кенг вариантлари учрайди. Баъзиларда кам сонли пуфакчалар тошиб иситма бўлмайди (*рудиментар шакл*), баъзиларда

тошма тошиши кучли бўлиб, гипертермия ва умумий интоксикация яккол белгилари билан бирга кечади. Баъзи ҳолларда *абортив шаклида* кечганда папулёз тошмалар везикула боскичига етиб бормасдан қуриб қолади.

*Пустулёз шаклида* пуфакчалар таркиби йирингли бўлиб, пустиулалар ҳосил бўлади. Пустилокчалар қўниб тушгандан кейин чандиқлар қолиши мумкин. Бу шакл сувчечакнинг тахминан 10% ҳолларида учрайди.

*Буллёз шакли* типик везикулали тошмадан ташқари диаметри 2-3 смгача бўлган хира таркибли катта дағал пуфаклар пайдо бўлиши билан тавсифланади.

*Гангреноз шаклида* алоҳида пуфакчалар геморрагик тусни олади. Улар атрофида яллиғланиш ўчоғи ҳосил бўлади. Сўнг пуфакчалар ўрнида некротик устунчалар ҳосил бўлиб, улар қўчиб тушганда лойка некротик тубли ва эгри ёки четлари ғадир-будур бўлган чуқур ярашар қўриниб туради.

*Геморрагик шакли* нимжон болаларда, камдан-кам кузатилиб, геморрагик қўринишида кечади. Тошма тошишининг 2-3чи кунинда пуфакчалар таркиби геморрагик характерни олади. Терида ва шиллик каватларда қон куйилишлар, бурундан қон кетишлар, қонли қусиш пайдо бўлади. Касаллик ўлим билан тугаши мумкин.

**Асоратлари.** Кўз шох пардасида пуфакчалар тушганда кератит ривожланиши эҳтимоли бор. Ҳикилдок шиллик каватида везикулёз тошма пайдо бўлганда ларингит бўлиши, баъзан нафас йўллари стенози (сувчечак крупи) кузатилади. Иккиламчи инфекция қўшилганда абсцесслар, флегмоналар, сарамас, стоматитлар, отитлар, лимфаденитлар, бронхопневмония келиб чиқishi мумкин. Кам учрайдиган асоратлари: серозли синовитлар, нефритлар ҳамда энцефалит, серозли менингит.

**Такқослаш ташхисоти.** Кўпинча чинчечак билан сувчечакни такқословчи ташхис қилиш қийин кечади, чунки улар ўхшаш касалликлардир. Қуйидаги фарқларга асосланиш лозим: чинчечакда бошланғич даврида ҳарорат аҳамиятга молик даражада ошиб, думгаза соҳасида кучли огриклар бўлади. Бунинг давомийлиги тахминан 3 кун. Сувчечакда ҳарорат ошади ёки умуман бўлмайди, ёки бир кундан ортик қўзилмайди, думгазада огриклар бўлмайди. Чинчечакда тошмалар тошиши ҳарорат пасайиши, сувчечакда эса кўтарилиши билан кечади. Чинчечакда тошма маълум бир тартибда (кетма-кетликда) пайдо бўлади: юзда панжаларда, баданда, қўл-оёқларда, сувчечакда тошма тошиш тартибсиз, турткиларга ўхшаб. Чинчечакда тошмалар айниқса юзда, қўлларда кўп, улар деярли ҳар доим кафт ва товонларда

кузатилади. Сувчечакда тошмалар кўпрок баданда, кафт ва товонларда деярли кузатибмайди. Чинчечакда тошма элементлари ахамиятли зичликка эга бўлиб, тери ичида инфилтратланган асосда жойлашган. улар кўп камерали, тешилганда пучаймайди, киндиксимон ботикларга эга. Сувчечакда элементлари юза, инфилтратланмаган асосда бўлади, тешилганда пуч бўлади (чунки I камерали), киндиксимон ботиклар кесман кузатилади. Чинчечакда у ёки бу чегараланган тери соҳасида ҳамма элементлар ривожланишининг бир хил босқичда (мономорф) бўлади. сувчечакда турткисимон бўлгани учун тошма элементлари бир вақтда ривожланмайди, шунинг учун ҳам тошмалар полиморф кўринишга эга. Чинчечакда тошмалар шиллик каватларда доимий, кам ёки кўп. сув чечакда кам ёки умуман бўлмайди.

Лаборатория текширувлар ҳам фаркларга ёрдам беради. Сувчечак буллёз шаклини пемфигус билан ҳам адаштириш мумкин. Унда катта пуфаклардан ташқари бошнинг сочили кесмидаги типик сувчечак везикулаларидан фаркларга ёрдам беради.

Импетиго ҳам жойлашуви билан фарк қилиб, кўпрок юзда, кўлларда кузатилади. ҳамда пуфакчалар дағал бўлиб, бутунлиги тезда бузилади ва йирингли пустилокчалар ҳосил бўлади.

Строфулюсда баъзан папулалар чўққисида пуфакчалар ҳосил бўлиши кузатилади. Сувчечакдан фарк қилиб, тошма элементлари катта зичликка эга, асосан белда, думбаларда, кўл-оёқларнинг орқа кесмида жойлашиб, кучли кичишиш билан кечади. Ҳарорат кўтарибмайди. Кечиши узоқ давом этади.

Скарлатина билан сувчечакни адаштириш мумкин, қачонки продромал скарлатинасимон тошма тошганда. Одатда бир вақтнинг ўзида иккита касаллик ривожланиши деган фикр пайдо бўлади. Агар ангина, тил типик ўзгаришлари, бурун-лаб учбурчаги каби белгилар кузатилмаса, демак скарлатина касаллиги мустасно. Баъзи ҳолларда аниқ ташхис қўйиш учун кузатиш зарур бўлади.

**Оқибати.** Сувчечак бутунлай соғайиш билан тугалланади. Ўлим оқибатлари жуда камдан-кам.

Уй шароитида даволанишга кўрсатма. Касаллик енгил ва ўрта оғирликда кечганда, асоратланган турлари, рудументал шакли уй шароитида даволанади.

**Давоси.** Асосан беморни гигиеник қондаларга риоя қилиши муҳим даво ҳисобланади, чунки иккиламчи инфекция кўшилиши хавфи мавжуд.  $\text{KMnO}_4$  кучсиз эритмалари билан ванначалар қилиш. Бемор кўллари тоза, тирноқлари калта қилиб олинган бўлиши керак. Шунингдек везикулани бартараф қилишда 1-2%  $\text{KMnO}_4$  эритмаси, 1-2% сувли ёки спиртли бриллиант яшили эритмаси, индифферент сурғилар

(мазлар) қўлланилади. Оғиз бўшғини кучсиз дезинфекцияловчи эритмалар билан чайқаб туриш лозим.

Варицеллез круп ривожланганда иссик ванналар, парафиндан ёки озокеритдан аппликациялар бўйинга қўйилади. ичига фенобарбитал, коденн берилади. Стеноз ошиб борса, газлар алманшувишини бошланғич бузилишларида интубация қўлланилади, най кеска вақтларда қўйилади (15-20 соат).

Йирингли асоратлар бўлганда сульфаниламид препаратлар ва антибиотиклар (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин) қўлланади. Гангреноз шаклида қувватловчи даво: гемотрансфузия, плазма қўйиш, иммуноглобулин, антибиотиклар билан бирга буюрилади.

Касаллик оғир кечганда, тарқалган, висцерал шакли билан оғриган беморлар касалхонага ётқизиб даволанади ва этиотроп даво мақсадида гроприносин, цитозар, виралекс, ацикловир, интерферон буюрилади. Иммуномодулятор ва вирусга қарши даво сифатида гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этилади. Гроприносин (инозин пранобекс) тавсия этиладиган суткалик доза тана вазнига 50мг/кг ни ташкил қилади, одатда суткада 3 г (яни кунига 60 мл сироп) препаратнинг максимал суткалик дозаси 4 г ни ташкил қилади, суткалик дозани 3-4 мартага бўлиб қабул қилинади (одатда 20 мл дан кунига 3-4 марта).

**Профилактика.** Санитар чора - тадбирлар ўтказилади. Тошма тошган вақтдан бошлаб 9 кун давомида изоляция қилинади. Уй шароитида изоляция ўтказилади. 3 ёшгача болалар, олдин бу инфекция билан касал бўлмаганлар ва энди беморлар билан мулоқотда бўлганлар, яширин даврининг 11- кунидан то 21- кунигача алоҳидаланади.

Серопротекция мақсадида - иммуноглобулин (3-6мл) мускул орасига юборилади. Барча клиницистлар кузатувларида бу усул билан эмланганларда касаллик кам учраши ва юктириб олганда ҳам енгил кечишини кайд қилган.

### Фойдаланилган адабиётлар:

1. Атабеков Н.С., Маматкулов И.Х. // Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2000;.1-2:16-17.
2. Ахмедова М.Д. Бабахолжаев С.Н. Ўзбекистон тиббиёт журнали 2005 №1: 67-68.
3. Ахмедова М.Д., Нарзиев И.А. // Инфекция, иммунитет и фармакология. Тошкент, 2004.-№2.71-75.
4. Ахмедова М.Д., Мўминов У.А. // Инфекция, иммунитет и фармакология Тошкент, 2004.-№2.31-33
5. Ахмедова М.Ж. ва бошқалар «Юқумли касалликлар ва беморлар парварishi». Тошкент. 2002.
6. Бобоҳўжаев С.Н., Б.О.Дўстчанов «Қорин тифи – паратиф касалликлари ва бу касалликларда парҳез масаласлари.» Тошкент.1997.
7. Валиев А.Г. ва бошқалар «Полирезистент штаммлар чакирган сальмонеллез касаллигида эрта ёшдаги болаларда жадал даволаш усуллари.» Тошкент. 2003.
8. Даминнов Т.А., Азимов Ш.Т., Раҳматуллоев М.А. //Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2005 № 1: 34-36.
9. Даминнов Т.А., Мавлянов И.Р., Шукуров Б.З. //Инфекция, иммунитет и фармакология. Тошкент.2004.-№2.10-15.
10. Искандаров Т.И., Жалилов К.Ж., Бобоҳўжаев С.Н., Шоваҳобов Ш.Ш. «Ўта хавфли бактериял ва вирус касалликлари». Тошкент, «Фан» нашриёти. 1996.
11. Мажидов В.М. «Юқумли касалликлар» Тошкент. 1993.
12. Мирзаев К. М., Юлчибаев М. Р. //Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2000 № 1-2: 26-28.
13. Миртазаев О.М., Ходжаев Н.И., Норов Г.Х. //Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2000 № 3: 14-15.
14. Миртазаев О.М., Норов Г.Х. Ўзбекистон республикаси гигиенистлар санитария врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII- сьезд материаллари тўплами. Тошкент. 2005: 56.
15. Ниязатов Б.И. //Инфекция, иммунитет и фармакология. Тошкент, 2004. №2.7-9.
16. Ниязатов Б.И. Маткаримов Б.Д. Бахронова Р.А. ва бошқалар. Ўзбекистон Республикаси гигиенистлар, санитария врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII-сьезд материаллари тўплами. 2005. №2: 7-8.
17. Ниязметов.Б.И., Бахрамова.Е.А. ва бошқалар. //Ўзбекистон тиббиёт журнали 2005 № 1: 2-4.
18. Облоқулов А.Р. «Вирусли гепатитларни даволаш». Услубий қўлланма .Бухоро. 1994.
19. Облоқулов А.Р., Тўхтаев А.А., Нарзиев И.И. «Қарантин ва ўта хавфли юқумли касалликлар муаммолари». Тошкент 2002. 163-164.

20.Облокулов А.Р. //Узбекистон врачлар ассоциацияси бюллетени. Тошкент 2004.-№4.72-74.

21.Кодиров А.М, Умурзаков Ш.Д., «Узбекистон Республикаси гигиенистлар санитария врачлари, эпидемиологлар ва инфекционистларнинг VIII-съезди материаллари тўплами». Тошкент. 2005: 42.

22. Борисов М.А., Зарицкий А.М., Цейков С.П. «Брюшной тиф. Паратифы А и В» Киев "Здоровье " 1990г. 190.

23.Вафакулов С.Х. Ивашкина.О.Ю «Актуальные вопросы инфекционные заболеваний. Вторичные иммунодефициты и их коррекция» Ташкент.2000.130-135.

24.Гуревич П.С, Попов Н.П. «Патоморфология и патогенез молниеносного форма менингококкового сепсиса. В кн-Материалы I Всесоюзной научно-

практической конференции по менингококковой инфекции» М.1985.107-113.

25.Лобзин Б.А. «Руководство по инфекционным болезням» С. Петербург 2001.

26.Майер К.-П. «Гепатит и последствия гепатита» ГЭОТАР, Москва. 1999.

27.Мажидов В.М., Шайниский И.И. «Брюшной тиф и паратифы А и В». 1991.

28.Мусабаев И.К "Руководство по кишечным инфекциям". Ташкент. 1980.

29.Мусабаев И.К., Мусабаев Э.И. «Дифференциальная диагностика гепатитов А, В, С, Д, Е, G». Т. 1999.

30.Нисевич Н.И., Учайкин В.Ф. «Инфекционные болезни у детей». Москва. 1989.

31. Постовит В.А. «Брюшной тиф и паратифы А и В». " Медицина ". 1988.

32.Приказ № 292 " О мероприятиях по снижению заболеваемости брюшным тифом и паратифами в стране". Ташкент. 1998.

33.Покровский В.И. «Руководства по инфекционным болезням» Москва 1996.

34.Пак С.Г. «Сальмонеллез». Москва. 1988.

35.Пиа Грошейде и Пьер Ван Домм. «Борьба с гепатитом В и его профилактика». Бельгия. 1996.

36.Сомов Г.П., Бесседнова Н.П. Геморрагическая лихорадка. Ленинград «Медицина» 1981.

37.Соринсон С.Н. «Вирусные гепатиты». С- Петербург.1998.

38.Соринсон С.Н., Мирзасев К.М. «Комплексная фармакотерапия при инфекционных заболеваниях». Т. 1987.

39.Самарина В.П. Сорокина О.А «Детские инфекционные болезни для врачей всех специальностей». С. Петербург. 2001.

40.Тимченко В.Н. Леванович В.В, Михайлов И.Б. «Диагностика. дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций». С. Петербург 2004 .

41. Ходжаев Ш.Х., Соколова И.А. "Менингококковая инфекция". Т. 1986.

42.ХоджаевШ.Х., Писарькова Н.И., Мустафақолова Ш.А «Дифтерия». Ташкент-1993.

43.Шувалова Е.П. "Инфекционные болезни". С. Петербург. 1996 .

44. Шувалова Е.П. «Тропические болезни» С. Петербург. 2004

## МУНДАРИЖА

|  |     |
|--|-----|
| Сўз бони.....  | 4   |
| Ўбб Юқумли касалликлар хақида маълумот.....                    | 5   |
| Юқумликасалликларнинг ташхисот усуллари ва услублари.....      | 10  |
| Юқумли касалликларнинг даволаш тамойиллари ва услулари.....    | 14  |
| Юқумли касалликларнинг профилактикаси.....                     | 17  |
| Юқумли касалликлар касалхонаси бўлими.....                     | 19  |
| Касалхона пчи инфекцияларининг эпидемиологик хусусиятлари..... | 25  |
| II Вирусли гепатитлар.....                                     | 33  |
| Вирусли гепатит А.....   | 34  |
| Вирусли гепатит В.....   | 44  |
| Вирусли гепатит С.....   | 61  |
| Вирусли гепатит D.....   | 63  |
| Вирусли гепатит E.....   | 66  |
| Ич терлама ва Паратиф А ва Б.....                              | 69  |
| Шигеллэзлар..... (Ich bichig) (Dizenteriya)                    | 88  |
| Амебиаз.....   | 98  |
| Вабо.....  | 102 |
| Сальмонеллэз.....  | 114 |
| Овқат токсинко-инфекцияси(ОТИ). Ботулизм.....                  | 125 |
| Эшерихиоз.....   | 135 |
| Ичак персинеози.....   | 139 |
| Сохта туберкулэз.....  | 143 |
| Қера оксок.....  | 147 |
| Вирусли диареялар.....   | 167 |
| Менингококкли инфекция.....                                    | 171 |
| Безгак.....  | 180 |
| Риккетсиозлар.....   | 187 |
| Эпидемик тошмали тиф.....                                      | 188 |
| Ку-истмаси.....  | 195 |
| Боррелиозлар.....  | 199 |
| Арбовирусли инфекциялар.....                                   | 208 |
| Куйдирги ва сарамас.....                                       | 218 |
| Ўлат.....  | 228 |
| Кокшол.....  | 234 |
| Қугириш.....   | 238 |
| Лейшманиоз.....  | 242 |
| Токсоплазмоз.....  | 247 |
| Гельминтозлар.....   | 253 |
| ОИВ/ОИТС.....  | 269 |
| Бўғма (дифтерия).....  | 281 |
| Кизамик.....   | 294 |
| Кизилча.....   | 300 |
| Скарлатина.....  | 303 |
| Қувўутал.....  | 310 |
| Паракувўутал.....  | 323 |
| Тепки (эпидемик паратит).....                                  | 325 |
| Инфекцион моноклеоз.....                                       | 334 |
| Сувчечак.....  | 335 |
| Фойдаланилган адабиётлар.....                                  | 341 |



М. Р. Мирзоева

## ЮҚУМЛИИ КАСАЛЛИКЛАР

*Стоматология факультети талабалари  
учун ўқув қўлланма*

Мухаррир: Н.Эгамкулова  
Техник муҳаррирлар: Н.Тўраев  
Саҳифаловчи: Ш.Амонова

“Турон замин зиё” пашриёти  
Лицензия: АИ №278. 2016-йил 11-январда берилган.

2016-йилнинг 22-октябрда теришга берилди. 2016-йилнинг  
8-ноябрида босишга рухсат этилди. Бичими 60x84 1/16. Ҳажми 21,5  
шартли босма тобоқ. Офсет қоғозига офсет усулида чоп этилди.  
Адади 150 нусха. 2-сонли буюртма.

«Стандарт Полиграф» х/к босмахонасида чоп этилди  
Бухоро шаҳри, Навоий шохқучаси 6-уй.

ISBN 978-9943-4722-0-4



9 789943 472204