

**Ўзбекистон Республикаси
Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги
Бухоро давлат тиббиёт институти
Микробиология ва фтизиатрия
кафедраси**

МАЪРУЗА

Маъруза мавзуси:
Ортомиксовируслар, парамиксовируслар ва
аденовирусларга характеристика.

Маърузачи: кафедра доценти С.Ҳ.Ҳамидова

БУХОРО- 2014

Мавзу:
Ортомиксовируслар, парамиксовируслар ва аденовирусларга
характеристика.

Маъруза вақти – 90 мин.

Маъруза режаси:

1. Вируслар келтириб чиварувчи касалликларнинг умумий характеристикаси.

2. Грипп вируслари, умумий тавсифи ва таснифи.

- тузилиши, тинкториал хусусияти ва кимёвий таркиби
- культурал хоссалари ва ўстирилиши
- антиген хусусияти
- заҳар ҳосил қилиши
- чидамлилиги
- одам ва ҳайвонлар учун патогенлиги
- лаборатория диогностикаси, даволаш ва олдини олиш

3. Паромиксовируслар умумий тавсифи ва таснифи.

4. Эпидемик паратит (тепки) вируси.

- тузилиши, тинкториал хусусияти ва кимёвий таркиби
- культурал хоссалари ва ўстирилиши
- антиген хусусияти
- заҳар ҳосил қилиши
- чидамлилиги
- одам ва ҳайвонлар учун патогенлиги
- лаборатория диогностикаси, даволаш ва олдини олиш

4.Қизамиқ (корь) вируси умумий тавсифи ва таснифи.

- тузилиши, тинкториал хусусияти ва кимёвий таркиби
- культурал хоссалари ва ўстирилиши
- антиген хусусияти
- заҳар ҳосил қилиши
- чидамлилиги
- одам ва ҳайвонлар учун патогенлиги
- лаборатория диогностикаси, даволаш ва олдини олиш

5. Респиратор – синцитиалл вируси умумий тавсифи ва таснифи.

- тузилиши, тинкториал хусусияти ва кимёвий таркиби
- культурал хоссалари ва ўстирилиши
- антиген хусусияти
- заҳар ҳосил қилиши
- чидамлилиги
- одам ва ҳайвонлар учун патогенлиги
- лаборатория диогностикаси, даволаш ва олдини олиш

Вируслар келтириб чиқарувчи касалликлар.

Ҳозирги кунда 1000 ортиқ вируслар кашф қилинган. Улардан ярими одамлар учун патоген ҳисобланади. Улар 19 оилага киритилган 13 таси РНК сақловчи ва 6 таси ДНК сақловчи вируслар ҳисобланади. Одамларда учрайдигон касалликларнинг 85-90% ни вируслар келтириб чиқаради

Вирусларни ҳозирги кунда касаллик келтириб чиқаришига қараб 7 гурппага бўлиш мумкин.

1.ЎРВИ – (ОРВИ) бу вирусларга 130 дан ортиқ касаллик келтириб чиқарувчи вируслар киради асосан-грипп, грипп, парагрупп, адено, рино, РС, реовирус

2.Нейротроп вируслар – кутириш, полимиелит.

3. Ошқозон ичакларда касаллик келтириб чиқарувчи- полиомиелит, ЭХО, коксаки, гепатит А

4. Терида касаллик келтириб чиқарувчи – герпис, сув чечак ва чечак вируслари.

5. гепатит- гепатит А, В, С, Д,Е, F ва бош.

Иммунотроп вируслар- ОИТВ (ВИЧ).

7. Онкоген вируслар- ретровируслар ва бош вируслар

Рибонуклеин кислота (РНК)ли вируслар

Одам учун патоген вирусларининг кўп қисми РНК тутувчи вирусларга мансуб. Улар бир-биридан геномнинг тузилиши, ўзгарувчанлиги, эволюциянинг тезлиги билан фарқ қилади. Натижада янги вируслар пайдо бўлади. Кўпгина РНК тутувчи вируслар хўжайин хужайранинг цитоплазмасида кўпаяди, аммо айрим вируслар ривожланишнинг маълум босқичида хужайра ядросининг ичида ҳам жойлашади.

Ҳозир одамларга патоген бўлган РНК геномли вируслар 13 та оилага бўлинади: Picornaviridae, Caliciviridae, Reoviridae, Retroviridae, Togaviridae, Flaviviridae, Bonyaviridae, Arenaviridae, Filoviridae, Rhabdoviridae, Coronaviridae, Paramyxoviridae, Orthomyxoviridae.

Ортомиксовируслар оиласи (Orthomyxoviridae)

Ортомиксовируслар парамиксовируслар каби макроорганизм хужайраларининг муцин моддасига мойил бўлганлиги учун оиланинг номи ҳам шундан олинган (юнонча ortho-тўғри, туха-шиллик). Бу оилага одам, ҳайвон ва қушларда касаллик қўзғатувчи вируслар киради.

Грипп вируслари

У.Смит, К.Эндрюс ва Г.Лейдлоулар грипп билан оғриган Вильсон Смит деган бемордан А вирусни (1933) Т.Френсис ва Т.Межилл В вирусни (1940),

Р.Тейлор С грипп вирусини (1947) кашф қилдилар. Грипп вирусларининг таснифини тузиш анча мураккаб, чунки улар антиген тузилишини вақти-вақти билан ўзгартириб туради. Уларнинг А, А₁, А₂, В ва С турлари маълум. ЖССТ таснифига биноан (1980) одамлар ва ҳайвонларда касаллик қўзғатувчи А вируслар гемагглютинини бўйича 13 та (Н1-Н13) ва нейраминидазасига кўра 10 та (N1-N10) кенжа типларга бўлинади. Шулардан одамларда касаллик қўзғатувчи А вирус таркибига 3 та гемагглютинин (Н1, Н2 ва Н3) ва иккита нейраминидаза (N1 ва N2) киради. Грипп В ва С вирусларининг антигенлари деярли ўзгармайди. Аммо В гриппининг антигенида маълум вақт ичида ўзгариш бўлиши мумкин. ЖССТ грипп вирусининг номенклатурасини тузди. Бунга асосан грипп вируслари бир қатор мажбурий кўрсаткичларга эга бўлиши шарт: 1) вируснинг типи (А, В ва С); 2) табиий хўжайини одам ёки ҳайвон; 3) ажратиб олинган географик ҳудуди; 4) лаборатория штаммининг тартиб рақами (**номери**); 5) ажратиб олинган йили; 6) А вируслар. Қавс ичида гемагглютинин ва нейраминидазанинг хили кўрсатилади. Масалан: грипп А вируси: А./ўрдак/ Ўзбекистон /695/76(Н3N2) (слайда). **Морфологияси.** Грипп вируслари юмалоқ ёки тухум шаклида бўлиб, ўлчами 80–120 нм(слайда). Вируснинг ташқи гликопротеид қобиғида гемагглютинин ва нейраминидаза тикансимон ўсимталари

бор. Уларнинг ўлчами 10 нм, нуклеокапсид спирал симметрия кўринишида бўлиб, рибонуклеопротеин (РНП) занжиридан иборат жуфт спирал ҳолатда жойлашган. Грипп билан РНК-полимераза ва эндонуклеаза (Р1 ва Р3) бириккан. Вирионнинг ўзаги М-оқсилдан ташкил топган парда билан ўралган бўлиб, бу оқсил ўз навбатида РНП ни ташқи қобиғи ва геммаглютинин, нейраминидазадан иборат тикансимон ўсимталар билан боғлайди. Вирус геноми бир илли манфий РНК дан иборат, у вирус массасининг 1–2% ни ташкил этади. Вирион 50–70% оқсилдан, 24–37% липиддан, 5–9% углеводдан ташкил топган. Липид ва углеводлар ташқи қобиғидаги липопротеин ва гликопротеидлар таркибига ҳам кириб, улар вирус шикастлаган хужайра компонентларидан ҳосил бўлади.

Антигенлиги. Грипп вирусларининг барча турлари бир-биридан вирионнинг тузилишини турғунлаштирувчи М-матрикс ва РНП (оқсил NP) га боғлиқ типмаҳсус антигени билан фарқ қилади. Бу антигенларни КБР билан аниқлаш мумкин. Жумладан, А турининг ўзида антиген хусусиятига қараб А(Н, N), А (Н₃ N₂) антигенли вируслар фарқ қилинади. Грипп вирусининг А тури ўта маҳсуслигини юзаки жойлашган гемагглютинин Н ва нейраминидаза N антигенлари белгилайди. Гемагглютининлар мураккаб гликопротеин бўлиб, ҳимоя қилиш (протектив) хусусиятга эга. У организмда вирусни нейтралловчи антителолар-антиген агглютининлар ҳосил қилади, булар ГАТ реакцияси ёрдамида аниқланади. Гемагглютининнинг ўзгарувчанлигини грипп вируси антигенидаги дрейф ва шифт (Н-антигенли) ўзгариши таъминлайди. Антиген синтезини назорат қилувчи генда нуктавий мутация содир бўлиши гемагглютининда қисман ўзгариш пайдо бўлишига олиб келади. Буни антигендаги “дрейф” ўзгариш дейилади. Бундай ўзгаришлар 3–4 йил селектив омиллар таъсирида, масалан антителолар таъсирида турда тўпланиб, миқдорий ўзгаришга, яъни гемагглютинин антигенлик хусусиятининг ўзгаришига олиб келади. Антигендаги шифт ўзгаришида генларнинг тўлиқ алмашинуви содир бўлади, бунда эҳтимол 2 та вируснинг рекомбинацияси натижасида кенжа типлар алмашинади. Айрим ҳолларда иккала антиген ҳам алмашиниши мумкин, натижада янги антигенларга эга вируснинг вариантлари пайдо бўлади. Бундай ўзгаришлар ҳар 10–18 йилда бир марта бўлиб, албатта пандемияга олиб келади.

Гемагглютинин ўз навбатида рецепторлик вазифасини ҳам бажаради, вирус шулар ёрдамида мойил хужайрага, эритроцитларга адсорбция қилинади ва уларнинг бирлашишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, эритроцитларнинг гемолизиди ҳам қатнашади.

Вирус нейраминидазаси фермент сифатида сиал кислотанинг субстратдан ажралишини тезлаштиради. У антигенлик хусусиятига ҳам эга бўлиб, вирионларнинг хужайин хужайрасидан ажралиб чиқишида иштирок этади. Нейраминидаза ҳам гемагглютининга ўхшаш антигенли дрейф ва шифт ўзгаришлар содир бўлади. Гриппнинг В тури гемагглютинин ва нейроаминидазаларнинг антигенлик хоссалари бўйича 5 та серовириони аниқланган. Грипп вирусининг В тури фақат одамларда касаллик қўзғатади, баъзан эпидемияга сабаб бўлиши мумкин. Унинг С тури А ва В турларидан фарқ қилади. Унинг геноми 7 фрагментдан ташкил топган, лекин молекуляр массаси А ва В турдаги грипп вирусларига ўхшаш. Грипп вирусининг С турида нейроаминидаза топилмаган. Ҳайвон эритроцитларини адсорбция қилишда ҳам А ва В вируслар фарқ қилади. Вируснинг С тури одамлар ва чўчқаларни зарарлайди. У спорадик ҳолда кечадиган респиратор касалликларни қўзғатади, лекин эпидемия ва пандемиялар кузатилмайди.

Грипп вируслари одам, товуқ, денгиз чўчкачаси ва бошқа 30 дан ортиқ турдаги ҳайвонларнинг эритроцитлари билан агглютинация реакциясини беради.

Кўпайтириш ва репродукцияси. Грипп вируслари товуқ эмбрионининг амниотик ва аллантоис бўшлиқларида, маймун, одам эмбрионларининг буйрагидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларида яхши кўпаяди, натижада хужайрага вируснинг кучсиз патоген таъсири кузатилади. Грипп вируслари эпителиал хужайраларнинг гликопротеин рецепторларига бирикади, рецептор эндоцитоз йўли билан хужайрага киради. Хужайра ядросида вирус геномининг транскрипция ва репликацияси амалга ошади. Бунда РНК

ферментлари аРНК сифатида рибосомаларга узатилади ва у ерда вирусга хос оксиллар синтез қилинади. Вирус хужайрадан куртакланиш йўли билан чикиб кетади.

Чидамлилиги. Грипп вируслари совукда тирик сақланиб қолади. Паст ҳароратда, айниқса ҳаво ҳарорати 0⁰С дан паст бўлганда вирус узоқ сақланади. Аммо киздирилганда, тик тушадиган куёш нури, дезинфекцияловчи моддалар таъсирида тезда нобуд бўлади; ишқор ва нордон муҳитларга ҳам таъсирчан. Глицеринда 3 ой давомида фаоллигини йўқотмайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Пандемия вақтида грипп вирусларини чўчка, ит, от, сигир, уй ва ёввойи қушлардан ажратиб олинган. Одамлар орасида грипп тарқалган вақтда ҳайвонлар организмида вирус махсус антителолар титрининг ошиши кузатилади. Балким, ҳайвон ва қушлар грипп вирусининг табиатда айланиб юришида муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи бемор, у аксирганида, йўталганида, гаплашганида вирус заррачалари сўлак томчилари билан атроф-муҳитга тарқалади. Грипп ниҳоятда юқумли, шу сабабли эпидемия ва пандемия шаклида тарқалади. Аҳолининг барча табақалари (болалар ҳам, кексалар ҳам) бу касалликка мойил.

Касалликнинг яширин даври жуда қисқа – бир неча соатдан 1–3 кунгача. Грипп вируси юқори нафас йўллариининг шиллиқ каватидаги эпителиал хужайраларга киради. Юқори нафас йўллари хужайраларига бир дона вирус заррачаси тушса, 8 соатдан кейин 10¹⁷ гача кўпаяди. Организмда вирусемия кузатилади. Грипп вируси қонга тушгач гемопозэ ва иммун тизим сусаяди, натижада лейкопения, бактериал ва вирусли иккиламчи инфекциялар: ринит, йирингли синусит, отит, бронхит ва зотилжам ривожланиши мумкин. Баъзан қон томирнинг эндотелий хужайралари шикастланиб, жараённинг леталлик билан тугаш ҳоллари кузатилади. Бу касалликнинг 2–3-кунларида рўй беради, шу сабабли буни “чақмоқсимон” грипп деб юритилади. Аммо бу аҳёнда бир кузатилади, чунки бунга номахсус ҳимоя омиллари, иммун системаси кучлари, организмда доим учрайдиган антителолар ва интерферонлар йўл қўймайди. Натижада, вирусли инфекция ривожланиши секинлашади ёки тўхтабди, бир неча кундан сўнг IgM синф антителолари ҳосил бўлиб, организмни ҳимоя қилади. 2 ҳафта ўтгач IgG ва IgA синф антителолари ҳосил бўлиб, улар организмга грипп вирусининг шу сероварианти тушишининг олдини олади.

Касалликнинг клиникасида гавда ҳароратининг кўтарилиши (38⁰–39⁰С баъзан ундан ҳам юқори), ҳолсизлик, эт увишиши, бош оғриши каби белгилар кузатилади.

Грипп мавсумий касаллик бўлиб, қиш ва баҳорда кўп учрайди. Ҳар 10 йилда грипп эпидемияси ва пандемияси қайд этилади. Касалликнинг қайталаши вируснинг янги варианты ҳосил бўлганидан сўнг юзага келади. Бу антигендаги дрейф ва шифт ўзгаришлар натижасида А типдаги вируснинг Н ва N антигенларида алмашинув рўй беради, бу янги антигенларга эга бўлган вируснинг типи ҳосил бўлиши ҳисобига содир бўлади. Масалан: 1968 йили грипп А вирусининг янги пандемия берувчи варианты (H3 N2) пайдо бўлди ва уни “гонконг” штамми деб аталди. Бу вирус ҳозир ҳам кузатилади. 1977 йили тўсатдан грипп А вирусининг янги варианты (H1 N1) пайдо бўлди. Бу 1947–1957 йиллардаги вирусларга ўхшаш эди, кейинчалик бу “осиё тури” томонидан сиқиб чиқарилди. Шунга асосан янги тахмин пайдо бўлди, бунга кўра вируснинг шифт вариантлари янги вируслар бўлмай, балки олдинги йилларда қайд этилган вирусларнинг янги серотипларидир.

Эпидемияга олиб келган А вируснинг янги вариантига қарши аҳоли организмида иммунитет ҳосил бўлади, натижада вируснинг тарқалиб туриши тўхтабди.

Грипп вирусининг А тури шифт антиген вариантлари узоқ йиллар давомида ёввойи ва уй ҳайвонлари, айниқса қушлар организмида сақланади ва табиатда тарқалиб туради. Бунда қушлар организмидаги вируслар билан одамда касаллик кўзғатувчи вируслар ўртасида генетик рекомбинация содир бўлади, натижада янги антигенларга эга бошқа

вариантлар ҳосил бўлади. Бошқа тахминга кўра грипп вирусининг барча турлари аҳоли орасида айланиб юради, аммо уларда иммунитети пасайганда эпидемияга сабабчи бўлади.

Грипп вируси В турининг тузилиши вируснинг А турига ўхшаш. Вируснинг В тури пандемия келтириб чиқармайди. Грипп вирусининг С турида касаллик, асосан, спородик кўринишда кечади.

Вақти-вақти билан грипп пандемия шаклида тарқалади. Унинг биринчи пандемияси 1889 йили Хитойда бошланиб, 2 йил ичида бутун ер юзига тарқалган. 1918 йилги пандемия ҳам Хитойдан бошланиб, 20 млн одамнинг ўлимига сабаб бўлган. Касаллик Испанияда оғир кечганлиги учун “Испан” гриппи деб юритилади. Шу тариқа вируснинг янги антиген вариантлари юзага келиб, у ҳам ўзига хос пандемия шаклида давом этаверади.

Иммунитети. Иммунитет вируснинг тип ва штаммларига хос бўлиб, грипп вирусининг А типига нисбатан 1–2 йил, В типига 3–5 йил, С типига умрининг охиригача етади. Касалликдан сўнг юқори нафас йўллариининг шиллиқ қаватларида секретор антителолар (sIgA) ҳосил бўлади. Чақалоқларда оналаридан ўтган IgG лар ҳам бўлади. Бу иммунитет уларни 6–8 ой давомида грипп вирусларидан ҳимоя қилади.

Лаборатория ташҳиси.

Текшириш учун бурун-ҳалқумдан суюқлик ва суртмалар, летал ҳолларда мурданинг шикастланган ўпка тўқимаси, трахея ва бронхларнинг шиллиқ қаватларидан қирмалар олинади.

Ташҳис қўйиш учун қўлланиладиган тезкор усуллар бурун-ҳалқум шиллиқ қаватларининг эпителиал хужайраларидаги вирус антигенини аниқлашга асосланган. Бунинг учун бурундан материал олиниб, суртма тайёрланади ва ИФ усули ёрдамида аниқланади.

Вирусни ажратиб олиш учун бурун-ҳалқум чайиндисига бактерия микрофлорасини ўлдириш мақсадида антибиотиклар қўшиб, 9–11 кунлик товук эмбрионига ёки хужайра культураларига юктирилади. 3–4 кундан сўнг товук эмбрионининг аллантоис ва амниотик суюқлигидан грипп вируси ГАР, хужайра культураларида Г адс. реакцияси ёрдамида топилади. Вируснинг қайси типга кириши КБР ёрдамида аниқланади. Гемагглютинин типчаси ГАТР, нейроаминидаза типчаси эса нейораминидаза фаолиятини тўхтатувчи реакция ёрдамида топилади. Ажратиб олинган вируслар ГАТР, НР ва ИФ реакциялари ёрдамида махсус иммун зардоблардан фойдаланиб идентификация қилинади.

Серологик ташҳис қўйиш учун касалликнинг биринчи кунларида ва бемор соғаяётган вақтда қон олиниб, жуфт зардоблар текширилади. Гриппдан соғайган кишиларда антителолар титри 4 ва ундан ҳам кўпроқ марта ортади. Бунда КБР ҳамда ГАТР ва бошқа усуллардан фойдаланилади. Антиген сифатида стандарт диагностика умлар қўлланилади.

Давоси ва профилактикаси. Беморни даволашда организмдаги вирус репродукциясини тўхтатиш ва интоксикацияни камайтириш чоралари қўрилади. Касалликнинг бошланишида беморга гриппга қарши иммуномодулин, интерферон берилади. Кимёвий моддалардан ремантадин яхши натижа беради, аммо у фақат А турдаги грипп вирусининг репродукциясини тўхтатади. Касаллик оғир кечганда иккиламчи инфекцияларнинг олдини олиш учун антибиотиклар ёки сульфаниламид препаратлар қўлланилади.

Профилактика мақсадида бемор алоҳида хонага ётқизилади, хонани вақти-вақти билан шамоллатиб, дезинфекция қилувчи моддалар билан артиб турилади. Чақалоқ ва ҳомиладор аёллар (айниқса ҳомиладорликнинг биринчи ярмида) беморлар билан мулоқотда бўлмаслиги лозим.

Гриппнинг махсус профилактикасида тирик ва ўлдирилган вакциналар қўлланилади.

Шахсий профилактикада интерферон, антигриппин, оксалин малҳами каби препаратлардан фойдаланилади.

Парамиксовируслар оиласи (лотинча para-ўхшаш, яқин) одамларга нисбатан патоген бўлган 3 туркумни: Paramyxovirus, Morbillivirus, Pneumovirus ўз ичига олади. Биринчи

туркумга одамларда парагриппни кўзгатувчи вирусни (ОПГВ) 1–4 типлари, эпидемик паротит (тепки), иккинчи туркумга қизамиқ, ит ва сигирлар ўлат вируси, учинчи туркумга респиратор-синтициал вируслар киради.

Морфологияси. Парамиксовируслар мураккаб тузилган бўлиб, сферик шаклга эга, ўлчами 150–200 нм. Бу вирус РНК тутувчи вируслар ичида энг йириги ҳисобланади. Вирус геноми бир ипли манфий РНК дан иборат. Нуклеокапсид ташқи томондан липид-углевод-протеин қобиғи билан ўралган бўлиб, унда тикансимон ўсимталар жойлашган, нуклеокапсид спирал симметрия тузилишига эга. Нуклеокапсид таркибида бир неча вирусга хос ферментлар бор, жумладан РНК-полимераза (транскриптаза). Нуклеокапсид ташқи қобиқнинг ички томонидан қоплаб турувчи матрикс оксил билан ўралган. Ташқи қобиқ ҳужайралардан ҳосил бўлган 2 та липид қатлами ва 3 та вирусга хос оксилдан ташкил топган. Шулардан 2 та оксил ўсимталар таркибига кирувчи гликопротеин NH бўлиб, гемагглютинация қилиш хусусиятига ва нейраминадаза фаоллигига эга. Учинчи F оксил вируснинг ҳужайрага киришини таъминлайди.

Антигенлари. Вирусларда 2 та турга хос антиген бор. Биринчиси ташқи V-антигени (ўсимталарнинг гликопротеинлари); иккинчи – ички S-антиген (нуклеопротеин). Шу оилага кирувчи вирусларда умумий антиген йўқ. Кўпгина парамиксовирусларнинг V-антигенлари иккита мустақил антиген компонентларига эга, улардан бири гемагглютинин (H-антиген), иккинчиси нейроминидаза (N-антиген).

Кўпайтириш. Вирус ҳужайрага рецептор ёрдамида эндоцитоз йўли билан киради. Вирус репродукцияси ҳужайра цитоплазмасида кечади. Асосий хусусияти ҳужайрада кўпайганда кўп ядроли симпласт ҳужайраларини ҳосил қилади. Вирус ҳужайрадан куртакланиш йўли билан чиқади. Зарарланган ҳужайралар цитоплазмасида ацидофил киритмалар ҳосил бўлади.

Одамларда парагрипп кўзгатувчи вирус

Парагрипп вирусини биринчи марта Р.Чанок 1956 йили АҚШ да гриппга ўхшаш касаллик билан оғриган боланинг бурун-ҳалқум суюқлигидан ажратиб олган, у Paramyxovirus туркумига киради.

Морфологияси. Юқорида келтирилган парамиксовируслар оиласига мансуб вируслар тузилишига ўхшаш.

Кўпайтириш. Одамларнинг парагрипп вируслари товук эмбрионида кўпаймайди, аммо маймун, одам эмбрионининг буйрагидан тайёрланган тўқима культураларида, одам эмбрионининг фибробластларида яхши кўпаяди. Уларнинг ЦПТ ривожланаётган ҳужайра культураларида ҳар хил бўлиб, ҳужайра пластининг парчаланишидан то симпластлар ҳосил бўлиш даражасигача етади, таъсири вируснинг типига боғлиқ.

Антигенлари. Вирусда 2 та антиген топилган. Биринчиси S-рибонуклеопротеид билан боғлиқ эрувчан антиген, иккинчиси эса вируснинг липопротеид қобиғидаги V-антиген. Парагрипп вируслари антиген тузилишларига кўра 5 та серотипга бўлинади. 1–2 типлари болаларда бўғма (круп), фарингит, 3-типи бронхит ва ўчоқли зотилжамни кўзгатади, 4–5 типларининг касалликлари кам учрайди ва енгил кечади.

Чидамлилиги. Парагрипп вируслари эфирга чидамсиз. Юқори ҳароратда ва дезинфекция қилувчи эритмалар таъсирида тезда фаоллигини йўқотади. -70°C ҳароратда, лиофил усул билан қуритилганда узоқ вақт сақланади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Парагриппни кўзгатувчи вируслар табиий ва лаборатория шароитидаги ҳайвонларга нисбатан кам патоген. Касаллик кўпинча ҳайвонларда симптомсиз кечади. Paramyxovirus туркумининг Сендай вируси ҳайвонлар (оқ сичқон, каламуш, денгиз чўчкачаси ва бошқалар)га нисбатан патоген ҳисобланади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Вирус ўткир респиратор касалликни келтириб чиқаради. Касаллик ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Яширин даври

3–6 кун. Парагрипп вируслари юқори нафас йўллариининг шиллик қавати хужайраларида кўпаяди ва эпителийларнинг парчаланишига олиб келади, бунда яллиғланишлар ва кўпинча томоқда шиш кузатилади. Тўпланган вирус хужайраларидан ҳосил бўлган махсулотлар қонга тушиб организмнинг умумий заҳарланишига олиб келади. Эпителийларнинг парчаланиши натижасида ҳимоя қилувчи тўсиқ бузилади ва патоген ёки шартли-патоген бактериялар кириб иккиламчи инфекция ривожланади.

Парагрипп вируслари кўпинча болаларда фарингит, бронхолит, ларинготрахеобронхит, бўғма, зотилжам, катталарда эса енгил кўринишдаги ларингит касалликларини келтириб чиқаради. Парагрипп вируслари кўпинча грипп вируси ва аденовируслар билан бирга учрайди.

Иммунитети. Касалликдан сўнг тип махсус гуморал иммунитет ҳосил бўлиб, бир неча йил сақланади. Қон зардобидида комплементни боғловчи, вирусни нейтралловчи антигемагглютинин хоссали антителолар топилади. Ҳосил бўлган иммуномодулинлар ичида секретор sIgA антителолари муҳим аҳамиятга эга, чунки улар маҳаллий иммунитетнинг асосий омили ҳисобланади.

Лаборатория ташҳиси. Ташҳис қўйишда вирусологик, серологик усуллардан ҳамда иммунофлюоресценция реакциясидан фойдаланилади. Вирусни ажратиш олишда маймун ёки одам эмбрионининг бир қаватли культуралари қўлланилади. Тўқима культурасидаги вирус гемадсорбция реакцияси ёрдамида аниқланади. Ажратиш олинган вирус штаммлари тўқима культураларида НР, ГАТР ВА КБР ёрдамида идентификация қилинади. Парагрипп касалликларига серологик ташҳис қўйиш учун беморнинг жуфт зардоблари билан ГАТР ва КБР лар қўйилади. Булардан ташқари, юқори нафас йўллари хужайраларидаги вирус антигенини тип махсус зардоблар билан ИФ усуллари ёрдамида аниқланади.

Махсус профилактикаси ва давоси ҳозирча йўқ. Симптоматик даво қўлланиланилади.

Эпидемик паротит вируси

Эпидемик паротит (тепки) вирусини 1934 йили К.Жонсон ва Э.Гудпасчерлар кашф этишган. Бу вирус Paramyxovirus туркумига мансуб бўлгани учун шу туркум вирусларига хос хоссага эга.

Морфологияси. Вируслар электрон микроскоп остида гумбазга ўхшаш шаклда кўринади. Вирион ўлчами 150–170 нм.

Кўпайтириш. Вируслар товук эмбрионининг амниотик бўшлиғида кўпаяди. Янги ажратиш олинган вирус штаммлари одам эмбрионининг буйрагидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларида кўпаяди. Хужайрага патогенлик таъсири кўп ядроли хужайралар, яъни синцитийлар ҳосил қилиш билан характериланади.

Товук эмбрионларига қайта-қайта юктирилса, вирусларнинг одамларга нисбатан патогенлиги пасаяди ва бу штаммлар тирик вакцина тайёрлашда ишлатилади.

Антигенлиги. Паротит вируси фақат битта серотипдан иборат бўлиб, иккита антигени (S, V) бор. Эпидемик паротит вируси одам, қўй, от, товуклар эритроцитларини агглютинация қилиш хусусиятига эга.

Чидамлилиги. Вирус физик-кимёвий омиллар таъсирига чидамсиз, паст ҳароратда (–25⁰С, –70⁰С) йиллаб сақланади. 56⁰С ҳароратда 20 дақиқа, хона ҳароратида эса 5–6 кун давомида фаоллигини сақлаб қолади. Вирус УБ нурлар, 1% ли лизол, 0,1% ли формалин эритмаси таъсирида парчаланиб кетади.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Эпидемик паротит вируси маймунларнинг айрим турларида одамлардаги паротит касаллигини чакиради.

Одамларда касалликнинг патогенези ва клиникаси. Касаллик ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Яширин даври 14–21 кун. Вирус юқори нафас йўллариининг эпителий хужайраларида, сўнгра қон, сўлак безлари ва бошқа аъзоларга ўтиб кўпаяди. Қулоқ олди безларига вирус Стенон йўли орқали ўтади. Яширин даврдан сўнг касалликнинг клиник

белгилари пайдо бўлади. Беморнинг ҳарорати кўтарилади, кулоқ олди, тил, жағ ости безлари яллиғланади. Эпидемик паротит кенг тарқалган касаллик бўлиб, асосан, 5–15 яшар болалар касалланади. Катта ёшдаги кишилар ҳам касалланиши мумкин. Тепки ниҳоятда юқумли касаллик, аммо 50% беморларда симптомсиз кечади. Бундай беморлар инфекция манбаи ҳисобланади. Эпидемик паротитда беморнинг сўлак безларидан ташқари вирус бошқа аъзолар (меъда ости беи ва қалқонсимон безлар)га ҳам киради, марказий нерв системасини шикастлайди, нервлар ҳам яллиғланади (полиневрит), кулоқ, юз нервлари енгил фалажланади, эшитиш ва кўриш аъзоларининг фаолияти бузилади. 13 ёшдан ошган ўғил болаларда баъзан орхит ривожланиши мумкин. Бундан ташқари, болаларда оғир асоратлардан менингоэнцефалит, полиартрит, панкреатит, нефрит, тиреоидит, менингит ҳам учрайди.

Иммунитети. Касалликдан сўнг, турғун, умрнинг охиригача сақланадиган иммунитет ҳосил бўлади. Онадан ҳомилага пассив иммунитет (антителолар) ўтади, шу сабабли чақалоқлар 6 ой давомида касалланмайди.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун сийдик, сўлак, менингит ва менингоэнцефалит ҳолатларида орқа мия суюқлиги олинади. Вирусни ажратиб олиш учун текширилувчи материал 7–8 кунлик товук эмбрионига, хужайра культураларига юктирилади. Сўнгра ажратиб олинган вирус ГАТР, ИФР, НР, КБР, ГАР ёрдамида идентификация қилинади. Серологик ташҳис қўйиш учун бемор зардобидagi антителолар КБР, ГАТР реакциялари билан аниқланади. Жуфт зардобларни текшириш яхши натижа беради.

Давоси ва профилактикаси. Касаллик белгиларига қараб даволанади, беморга иммуноглобулин юборилганда, касаллик енгил кечади.

Махсус профилактикаси учун тирик моновакцина қизамиқ, қизилча вакциналари билан бирга қўлланилади, бир ёшдан катта болалар, баъзан паротит билан оғримаган катталар ҳам эмланиши мумкин.

Қизамиқ вируси

Қизамиқ (гул)ни вирус кўзғатишини 1911 йили Т.Андерсон ва Ж.Гольдберглар аниқлашган. 1954 йили Ж.Эндерс ва Т.Пиблслар хужайра культурасидан вируснинг соф культурасини ажратиб олдилар. Бу вирус Morbillivirus туркумига мансуб.

Морфологияси. Қизамиқ вируси ўзининг хусусиятларига кўра тўлиқ парамиксовирусларга ўхшаш, аммо унда нейроаминидаза ферменти бўлмайди. Вируснинг ташқи қобиғида фақат гемагглютининлар жойлашган.

Кўпайтириш (репродукцияси). Вирус товук эмбрионида кўпаймайди. Уни одам эмбриони ва маймун буйрагидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларида кўпайтирилади. Бундан ташқари, одам амниони ва ундирилувчи хужайра культураларида (Hela, KB, Vero ва бошқалар) цитопатик таъсир кўрсатиб кўпаяди. Натижада симпластлар, яъни кўп ядроли хужайралар ҳосил бўлади. Вирус кирган хужайра цитоплазмасида ацидофил, ядросида базофил киритмалар вужудга келади.

Антигенлари. Вируснинг серотиплари аниқланмаган. Қизамиқ вирусининг штаммлари орасида ташқи қобиғининг антигени (V-антиген) гемагглютинин ва мембрана оксиллари бор. Вирус таркибида **нейроминидаза** учрамайди. Маймун эритроцитлари билан агглютинация беради, аммо товук, денгиз чўчқачаси ва бошқа ҳайвонлар эритроцитлари билан агглютинация бермайди.

Чидамлилиги. Вирус 56⁰С ҳароратда 30 дақиқада фаоллигини йўқотади, эфир ва детергентларга, рН 2,0–4,0 бўлган муҳитларга таъсирчан, паст ҳароратга (–70⁰С) чидамли. Қуёш нури таъсирига ниҳоятда чидамсиз. Шунинг учун қизамиқ вирусига қарши дезинфекция чоралари қўлланилмайди.

Ҳайвонларга нисбатан патогенлиги. Табиий шароитда ҳайвонлар қизамиқ билан касалланмайди. Маймунларга вирусни юктириб, касаллик белгиларини юзага келтириш мумкин.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. Инфекция манбаи бемор; вирус ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Вирус дастлаб юқори нафас йўлидаги эпителиал хужайраларга киради ва шиллик қават, бурун-ҳалқум, трахея ва бронхларнинг эпителий хужайраларида кўпаяди, сўнгра қонга тушади. Вирус қон капиллярларининг эндотелий хужайраларини шикастлайди. Бу хужайралар некрозга учраши натижасида терида тошмалар пайдо бўлади. Айрим ҳолларда вирус марказий нерв системасига бориб энцефаломиелитни кўзғатади. Касаллик 4 босқичда кечади. Унинг ҳақиқий шаклида яширин давр 10–14 кун бўлиб, продромал даврда ўткир респиратор касалликларга хос аломатлар (ринит, фарингит, конъюнктивит) пайдо бўлади. Касаллик ўткир бошланиб, беморнинг ҳарорати кўтарилади, тумов бўлади, қуруқ йўталади, кўзи қизариб ёшланади, ёруғликка қарай олмайди, товуши бўғилиб қолади. Бу даврда лунж шиллик пардаси атрофида қизил гардиш

билан ўралган майда оқ доғлар (Филатов–Коплик доғлари) пайдо бўлади. Папулалар тошмалар бош терисидан (пешона ва қулоқнинг орқа қисмларидан) бошланиб, кейин бутун баданга тошади. Иситма 7–8 кун давом этади.

Қизамиққа, одатда, ҳамма кишилар, хусусан болалар берилувчан бўлади, аммо олдин қизамиқ билан касалланмаган катталар ҳам касалланиши мумкин. Касалликнинг асорати 8–10 ёшдан катта болаларда ривожланади. Касаллик кўпинча киш, баҳор фаслларида учрайди. Қизамиқ вирус табиатда эпидемия ёки пандемия кўринишида тарқалади. Вирус йўлдош орқали ҳомилага ҳам юқиши, бунда у ўлик ёки ногирон бўлиб туғилиши мумкин. Касаллик катталарда оғирроқ кечади.

Иммунитети. Касалликдан сўнг турғун иммунитет қолади. Қайта касаллиниш деярли учрамайди. Қон зардобида комплементни боғловчи антителолар, гемагглютининлар ҳосил бўлади. Қизамиққа қарши IgG синфи антителолари йўлдош орқали ҳомила организмга ўтади ва янги туғилган чақалоқларни 6-ойгача вирусдан ҳимоя қилади.

Лаборатория ташҳиси. Қизамиққа ташҳис қўйишда 95% беморларда учрайдиган Филатов–Коплик доғлари борлигига, клиник белгиларга ва эпидемиологик маълумотларга асосланилади. Вирус антигенини топиш учун бурун-ҳалқум шиллик қаватида риноцитологик текширишлар ўтказилади. ИФ усули учун текширилувчи материал, маймун буйраги ва одам амнионидан тайёрланган бирламчи хужайра культурасига юктирилади ва вируснинг хужайра патоген таъсири ўрганилади. Беморнинг жуфт қон зардобидан антителолар КБР, ГАТР, нейтраллаш реакциялари ёрдамида аниқланади.

Давоси ва профилактикаси. Қизамиқнинг махсус давоси йўқ. Касалликдан сўнг пайдо бўладиган иккиламчи инфекциялар антибиотиклар билан даволанади.

Олдини олиш учун махсус қизамиққа қарши иммуноглобулиндан 1,5 ёки 3 мл юборилади. Пассив иммунитет 30 кун давом этади. Иммуноглобулин, одатда, касалликнинг олдини олмай, унинг енгил кечишини таъминлайди.

Махсус профилактикаси учун болалар тирик вакцина билан (ойликда 0,5 мл ва 16 ойликда 0,5 мл эпидпаратит вакцинаси билан бирга тери остига эмланади. Ҳозир эндемик паротит, қизамиқ ва қизилчага қарши умумий тирик вакциналар ҳам мавжуд. Эмланганларнинг 95-97% да иммунитет ривожланади.

Респиратор-синцитиал вирус

Вирусни 1956 йили АҚШ да Ж.Моррис респиратор касаллик билан оғриган шимпанзедан ажратиб олди ва унга РС (инглизча RS-Respiratory syncytia) деб ном берилди, чунки бу вируслар хужайра культураларида кўпайиб, хужайра тўри (синцитий) – “тўрли тўқима”ни ҳосил қилади. РС-

Вирус *Pneumovirus* турига мансуб, буларга сичконларда зотилжам кўзғатувчи вируслар ҳам киради. **Морфологияси.** РС-вирус сферик шаклга эга, ўлчами 120–200 нм. Бошқа парамиксовируслардан фарқ қилиб ташқи юзасидаги ўсимталари узунроқ (12–16 нм), вирион полиморфизм бўлиб, 10 хил оқсил синтезини назорат қилади. Улардан 2 таси (NH

ва F) юзаки гликопротеинлардир. Шу билан бир қаторда, РС-вирусда вирус махсус комплементни боғловчи антигени бор, аммо гемагглютинация, гемадсорбция қилиш хусусияти ва нейраминидаза фаоллиги йўқ.

Кўпайтириш. РС-вирус маймун бўйрагидан тайёрланган бирламчи хужайра ва ундирилувчи ўсма хужайра культураларида (Hela, Hep-2, KB) яхши кўпаяди. Хужайраларга патоген таъсир этиб симпластлар ва синцитийлар ҳосил қилади. Товук эмбрионида РС-вирус кўпаймайди.

Антигенлари. Ҳар хил одамлардан ажратиб олинган штаммлар антигенларига кўра бир-биридан фарқ қилади, бу ҳолат вирионнинг ташқи қобиғидаги гликопротеинларнинг ўзгариши билан боғлиқ. Вируснинг иккита серотипи маълум.

Чидамлилиги. РС-вирус ўта лабил бўлиб, эфир, детергентлар таъсирига ва музлатишга чидамсиз. Қиздирилганда бир неча дақиқада ўз фаоллигини йўқотади.

Касалликнинг одамлардаги патогенези ва клиникаси. РС-вируслар ҳаво-томчи йўли орқали юқади. Яширин даври 3–5 кун. Вирус юқори ва пастки нафас йўлларидаги шиллиқ қаватнинг эпителиал хужайраларида кўпаяди. РС-вирус одамларда, айниқса ёш болаларда (6 ойгача) нафас йўлларидаги ўткир касалликлар: бронхит, зотилжам, ринитни кўзғатади. Касаллик 5–6 кун давом этади. У, одатда, болалар орасида куз ва қиш фаслларида учрайди. РС-вируслар кўзғатадиган эпидемиялар ҳар йили қайтарилади.

Касалликни бошдан кечиргандан сўнг қон зардобидида вирус махсус турли хил иммуноглобулинлар пайдо бўлади, булардан sIgA муҳим аҳамиятга эга. Касалликдан ҳосил бўлган иммунитет кучи бир йилга етмайди. Шу сабабли касаллик қайта учрайди, айниқса ёш болалар кўп касалланади, қон зардобидидаги антителолар қайта касалланишдан химоя қилолмайди. Балки бунга РС-вируснинг серотиплари кўп бўлганлиги, вируснинг хужайравий ва гуморал иммунитетни сусайтириши сабаб бўлса керак. Шунинг учун касалликнинг асорати сифатида иккиламчи бактериал инфекциялар кўп учрайди.

Лаборатория ташҳиси. Текшириш учун бурун-ҳалқум суюқлиги, нобуд бўлган болаларнинг ўпка, трахея, бронх тўқималари текширилади. Тезкор усул ёрдамида бурун-ҳалқум суюқлигида ИФ реакцияси билан махсус антиген, кўп ядроли хужайралар ва бронхларнинг шиллиқ қаватидаги эпителиал хужайраларида синцитийлар топилади.

Вирусни ажратиб олиш учун текшириладиган материал ундирилувчи Hela, Hep-2, KB, FL ҳамда одам ва денгиз чўчкачаси эмбрионидан тайёрланган бирламчи хужайра культураларига юктирилади. Орадан 24–48 соат ўтгач жуда йирик кўп ядроли хужайралар ва цитоплазматик киритмаларга эга синцитийлар пайдо бўлади, 4–5 кун ўтгач хужайралар тўлиқ парчаланади. Ажратиб олинган вирусни идентификация қилиш учун культураларда ИФА хужайра нейтраллаш ва комплементни боғлаш реакцияларидан фойдаланилади. Беморларнинг жуфт қон зардобидидаги антителоларни аниқлаш учун КБР ва НР каби серологик реакциялар қўлланилади.

Махсус давоси ва профилактикаси ишлаб чиқилмаган. Асосан симптоматик даво, иккиламчи бактериал инфекцияларга қарши антибиотиклар буюрилади

Фойдаланилган адабиётлар:

1. «Микробиология, иммунология, вирусология» И.Мухаммедов, Э.Эшбоев, Н. Зокиров, М. Зокиров.
2. Медицинская микробиология. Под. Ред. В.И.Покровского, О.К.Поздеева, 1999.
3. Клиническая микробиология. Нейчев С., 1977, София.
4. Тимаков В.В., Левашов В.С., Борисов Л.Б. Микробиология, М., 1983.
5. Пяткин К.Д., Кривошеин Ю.С., Микробиология М., 1980.
6. Руководство к лабораторным занятиям по микробиологии. Под ред. проф. Борисова Л.Б., М., 1984.

7. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология. Под ред. проф. Борисова Л.Б. и проф. Смирновой А.М. М., 1994.
8. Краткий определитель бактерий Берджи. По редакции Дж.Хоулта. М., 1990г.